



**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA**

**DETERMINACIÓN DE PERFIL LIPÍDICO Y FACTORES DE RIESGO ATEROGÉNICO EN
PACIENTES GERIÁTRICOS DEL ÁREA DE SALUD No. 2 – MIRAFLORES. SUBCENTRO
DE SALUD UNCOVÍA**

**TESIS DE GRADO
PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO**

AUTORES

JONATHAN MAURICIO ALVARADO LOJA

MÓNICA ALEXANDRA SANTOS CABRERA

DIRECTORA

DRA. SANDRA PAOLA CABRERA FEICAN

CUENCA - ECUADOR

2013



RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares se encuentran entre las principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes geriátricos. Identificar a tiempo todos los factores de riesgo asociados a estas enfermedades puede favorecer la implementación de estrategias para prevenirlas y/o tratarlas antes o durante esta etapa de la vida.

El objetivo fundamental del presente estudio fue determinar el perfil lipídico y su relación con otros factores de riesgo en pacientes mayores de 65 años del Área de Salud No. 2 – Miraflores. Subcentro de Salud UNCOVIA de la ciudad de Cuenca.

Se desarrolló un estudio observacional descriptivo de corte transversal en una muestra de 100 pacientes geriátricos. Se evaluaron además de la glucemia y el lipidograma, las presiones arteriales sistólica y diastólica, el índice de masa corporal, los antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial y sobrepeso/obesidad, además de los hábitos tóxicos y los estilos de vida poco saludables. Todos los datos se procesaron en SPSS v.17.0 y EPIDAT 3.0.

Los factores de riesgo más frecuentes resultaron ser el exceso de peso corporal (80%), dietas poco saludable (75%), sedentarismo (70%), hipertensión arterial (64%) y la diabetes mellitus (34%). En menor proporción se encontraron los hábitos tóxicos. Entre las dislipidemias la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia fueron las más frecuentes (>40%) y en menor porcentaje estuvo la hipocolesterolemia HDL. Las dislipidemias se asociaron con los antecedentes de hipertensión, sobrepeso, hábitos tóxicos, sedentarismo y dieta poco saludable. No hubo relación con la diabetes mellitus. El índice aterogénico se correlacionó mejor con el número de factores de riesgo que cada variable del lipidograma por separado.

Palabras claves: Geriátrico, perfil lipídico, factores de riesgo aterogénico, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipocolesterolemia HDL.



ABSTRACT

Cardiovascular diseases are among the leading causes of morbidity and mortality in geriatric patients. Identifying on time all risk factors associated with these diseases can encourage the implementation of strategies to prevent them and/or treat them before or during this stage of life.

The main objective of the present study was to determine the lipid profile and its relationship with other risk factors in patients older than 65 years in the Health Area No. 2 – Miraflores. Subcenter of Health Uncovía of the city of Cuenca.

It was developed a descriptive observational study of cross section in a sample of 100 geriatric patients. They were evaluated in addition to the glycemia and the lipidograma; their systolic and diastolic blood pressures, their body mass index, the precedents of mellitus diabetes, arterial hypertension and excess weight / obesity, as well as the toxic habits and unhealthy lifestyles. All the data were processed in SPSS v.17.0 and EPIDAT 3.0.

The most frequent risk factors proved to be the excess of body weight (80%), unhealthy diets (75%), sedentary lifestyle (70%), hypertension (64%) and mellitus diabetes (34%). To a lesser proportion the toxic habits were found. Between dyslipidemias, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia were the most common (>40%) and to a lesser percentage was hypocholesterolemia HDL. The dyslipidemia were associated with the history of high blood pressure, overweight, toxic habits, sedentary lifestyle and unhealthy diet. There was no relation with mellitus diabetes. The atherogenic index was correlated best with the number of risk factors that each variable lipidograms separately.

Key Words: Geriatric, lipid profile, atherogenic risk factors, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, hypocholesterolemia HDL.



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN

ABSTRACT

AGRADECIMIENTOS

DEDICATORIA

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

CAPÍTULO I

1	MARCO TEÓRICO	18
1.1.	GERIATRÍA.....	18
1.1.1	ADULTOS MAYORES	18
1.1.2	PACIENTES GERIÁTRICOS	18
1.1.3	ENFERMEDADES COMUNES	19
1.2	ATEROSCLEROSIS	20
1.2.1	DEFINICIÓN	20
1.2.2	GENERALIDADES DE LAS ARTERIAS	21
1.2.2.1	ANATOMÍA.....	22
1.2.2.2	HISTOLOGÍA.....	23
1.2.2.3	FISIOLOGÍA	25
1.2.3	PATOLOGÍA DE LA ATEROSCLEROSIS	26
1.2.3.1	PROCESO HISTOPATOLÓGICO	27
1.2.3.2	PROCESO FISIOPATOLÓGICO.....	28
1.3	FACTORES DE RIESGO	30



1.3.1	EDAD Y GÉNERO	30
1.3.2	HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	30
1.3.3	TABAQUISMO	31
1.3.4	ALCOHOLISMO	32
1.3.5	SEDENTARISMO	33
1.3.6	DIETA.....	34
1.3.7	OBESIDAD.....	35
1.3.8	DIABETES	36
1.3.9	DISLIPIDEMIAS	37
1.3.9.1	HIPERCOLESTEROLEMIA.....	37
1.3.9.2	HIPERTRIGLICERIDEMIA	39
1.3.9.3	HIPOCOLESTEROLEMIA-HDL.....	39
1.4	EPIDEMIOLOGÍA	40
 CAPÍTULO II		
2	METODOLOGÍA	42
2.1	TIPO DE ESTUDIO	42
2.2	ÁREA DE ESTUDIO.....	42
2.3	POBLACIÓN.....	42
2.4	MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA	42
2.5	TOMA DE MUESTRA DE SANGRE.....	42
2.5.1	ASPECTOS A CONSIDERAR EN LA TOMA DE MUESTRA.....	42
2.5.2	OBTENCIÓN DE LA MUESTRA.....	42
2.5.3	TRANSPORTE Y MANEJO DE LAS MUESTRAS DE SANGRE	43
2.5.4	CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO DE LAS MUESTRAS DE SUERO.....	43



2.6 TÉCNICA.....	44
2.6.1 PRINCIPIO DE LA TÉCNICA	44
2.6.2 CARACTERÍSTICAS Y ESPECIFICACIONES DEL EQUIPO	44
2.7 RECOLECCIÓN DE LOS DATOS PRIMARIOS	45
2.8 DETERMINACIONES ANALÍTICAS	45
2.9 CONTROL DE CALIDAD DE LAS DETERMINACIONES ANALÍTICAS	46
2.10 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS.....	47
CAPÍTULO III	
3 RESULTADOS Y DISCUSIÓN	48
3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA DE ESTUDIO.....	48
3.2 PERFIL LIPÍDICO, DISLIPIDEMIA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES.....	54
3.3 PERFIL LIPÍDICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR	62
CAPÍTULO IV	
4 CONCLUSIONES	65
4.1 RECOMENDACIONES.....	65
BIBLIOGRAFÍA.....	66
ANEXOS	77



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Mónica Alexandra Santos Cabrera, autora de la tesis "Determinar el perfil lipídico y los factores de riesgo aterogénicos en pacientes geriátricos del Área de Salud No. 2 – Miraflores. Subcentro de Salud Uncovía", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímica Farmacéutica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciera de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca, 30 de Septiembre del 2013

Mónica Alexandra Santos Cabrera
010606735-8

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Mónica Alexandra Santos Cabrera, autora de la tesis "Determinar el perfil lipídico y los factores de riesgo aterogénicos en pacientes geriátricos del Área de Salud No. 2 – Miraflores. Subcentro de Salud Uncovía", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 30 de Septiembre del 2013

Mónica Alexandra Santos Cabrera.
010606735-8



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Jonathan Mauricio Alvarado Loja, autor de la tesis "Determinar el perfil lipídico y los factores de riesgo aterogénicos en pacientes geriátricos del Área de Salud No. 2 – Miraflores. Subcentro de Salud Uncovía", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Bioquímico Farmacéutico. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca, 30 de Septiembre del 2013

Jonathan Mauricio Alvarado Loja
030190360-5

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Jonathan Mauricio Alvarado Loja, autor de la tesis "Determinar el perfil lipídico y los factores de riesgo aterogénicos en pacientes geriátricos del Área de Salud No. 2 – Miraflores. Subcentro de Salud Uncovía", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 30 de Septiembre del 2013

Jonathan Mauricio Alvarado Loja.
030190360-5



AGRADECIMIENTO

El presente trabajo de tesis primeramente nos gustaría agradecer a Dios por bendecirnos para llegar hasta donde hemos llegado, porque nos permitió hacer realidad este sueño anhelado.

A nuestra directora de tesis, Dra. Mst. Paola Cabrera por su esfuerzo y dedicación, quién con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación ha logrado en nosotros que podamos terminar con esta investigación.

De igual manera, un agradecimiento especial al Subcentro de Salud-Uncovía, por medio de su directora Dra. Marisol Orellana por brindarnos las facilidades de llevar a cabo la presente investigación en esta institución.

También nos gustaría agradecer a nuestros profesores que durante nuestra carrera profesional nos han aportado con sus conocimientos a nuestra formación.

A nuestras queridas y muy estimadas familias que con su apoyo moral y amor incondicional nos han incentivado a seguir adelante a lo largo de nuestras vidas.

A todas nuestras amigas y amigos que nos han brindado desinteresadamente su valiosa amistad; gracias por ser la sal que condimenta nuestras vidas.

De manera especial, un gran agradecimiento al Dr. Dariel Darce por su ayuda, colaboración, conocimientos y por su visión crítica de muchos aspectos cotidianos de la vida, que sirvieron de gran aporte para poder culminar esta investigación.

Con respeto y cariño... Mónica y Jonathan



DEDICATORIA

Dedico este proyecto a Dios, por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, fortalecer mi corazón, iluminar mi mente, y darme fuerzas para seguir adelante, a mi Papá por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y su amor. A mi mamá, por darme la vida, creer en mí, por sus consejos, su soporte constante y amor incondicional; a ustedes mil gracias por guiarme y enseñarme a ser quien soy. A mis hermanas por su apoyo y amor inexplicable para mi superación personal, A mi sobrina, quien ha sido y será mi rayito luz y felicidad. A mi novio por brindarme todo su amor, entrega, dedicación y sobre todo por estar siempre a mi lado en el cumplimiento de esta meta que tenemos juntos. A todos mis familiares y amigos por el gran apoyo recibido. Mil Gracias de corazón!!!

Mónica Alexandra Santos Cabrera

La idea de este proyecto está dedicada a Dios, a mis padres y hermana pilares fundamentales en mi vida. Sin ellos, jamás hubiese podido conseguir lo que hasta ahora soy. Su tenacidad y lucha insaciable han hecho de ellos el gran ejemplo a seguir y destacar, no solo para mí, sino para mi familia y amigos en general. También dedico este proyecto a mi novia, compañera inseparable de cada jornada. Ella representó gran esfuerzo y tenacidad en momentos de decline y agotamiento. A ellos dedico este proyecto, ya que sin ellos, no hubiese podido ser.

A todos y cada uno de ustedes...mil gracias !!!

Jonathan Mauricio Alvarado Loja



INTRODUCCIÓN

El envejecimiento, es un proceso fisiológico normal e irreversible que representa los cambios biopsicofuncionales universales que se producen con la edad. Estos cambios que varían de un individuo a otro lenta y progresivamente, afectan la adaptabilidad de la persona a su entorno físico, ambiental y social, aumentando la vulnerabilidad del individuo, exponiéndolo a la aparición de enfermedades crónicas y degenerativas, que perjudican su salud y calidad de vida. Dentro de las primeras causas de muerte se encuentran las enfermedades cardiovasculares atribuyéndosele un 80 % de los casos (25).

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de mortalidad en mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), éstas ocasionan 17.5 millones de muertes por año en el mundo (85). En el Ecuador las enfermedades cardiovasculares tienen un índice de mortalidad del 21.6% en hombres; mientras que son más acentuadas, en mujeres con un 25.9% (79).

En los últimos años se ha hecho cada vez más evidente que la aterosclerosis es una enfermedad degenerativa de las arterias que si bien se padece en la edad adulta, tiene el inicio de las lesiones durante la infancia. La aterosclerosis es una enfermedad de origen multifactorial con gran dependencia genético-familiar y susceptible de empeorar por el estilo de vida de las personas y la influencia del medio ambiente (79).

La discapacidad y la mortalidad por enfermedades arterioscleróticas constituyen importantes problemas de salud pública sobre todo en los ancianos, que forman el grupo de edad con mayor crecimiento en el mundo occidental. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son los principales factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares que afectan en especial a individuos mayores de 65 años; sin embargo, existen otros factores que ayudan a la determinación de este tipo de alteraciones como: tabaquismo, dieta, sedentarismo, el sobrepeso, obesidad y valores plasmáticos de colesterol, unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) (14).



Numerosos estudios de prevención primaria y secundaria han demostrado la importancia de reducir los valores de colesterol plasmático, especialmente de las partículas de baja densidad o fracción LDL. Pese a que la distribución de valores plasmáticos de LDL entre poblaciones sanas y enfermas se solapa bastante, la asociación entre la enfermedad cardiovascular y los valores de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) está bien establecida (86).

El índice aterogénico relaciona las concentraciones molares plasmáticas de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) íntimamente ligados, y además es un indicador indirecto del tamaño de las partículas de LDL (13).

No obstante, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) cada 35 minutos muere una persona en el Ecuador como consecuencia de una afección cardiovascular, por tal razón se despertó el interés de la presente investigación para conocer la magnitud de esta afección en nuestro medio, con la finalidad de cumplir con nuestro objetivo trazado; determinar el perfil lipídico y su relación con otros factores de riesgo en pacientes mayores de 65 años del Área de Salud No. 2 – Miraflores. Subcentro de Salud UNCOVIA de la ciudad de Cuenca.



OBJETIVOS

GENERAL

Determinar el perfil lipídico y los factores de riesgo aterogénicos en pacientes geriátricos del Área de Salud No. 2 – Miraflores. Subcentro de Salud Uncovía.

ESPECÍFICOS

- ✓ Determinar los niveles séricos de Colesterol, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol, Triglicéridos.
- ✓ Establecer la correlación existente entre los niveles de lípidos séricos obtenidos e hipertensión arterial.
- ✓ Identificar y relacionar los factores de riesgo aterogénico en pacientes geriátricos, conociendo los hábitos de la población estudiada.

HIPÓTESIS

El aumento de los valores séricos de Colesterol, LDL-Colesterol, Triglicéridos, así como factores predisponentes de aterogenicidad contribuyen al desarrollo de enfermedad cardiovascular en pacientes geriátricos.



CAPITULO I

1. MARCO TEÓRICO

1.1. GERIATRÍA

La Geriatria es la rama de la Medicina dedicada a los aspectos preventivos, clínicos, terapéuticos y sociales de las enfermedades en los ancianos; en donde se ofrece un abanico de servicios destinados a la población adulta mayor, como a sus familiares o cuidadores (1).

1.1.1. ADULTOS MAYORES

Es el término o nombre que reciben quienes pertenecen al grupo etario que comprende personas que tienen más de 65 años de edad. Por lo general, se considera que los adultos mayores, sólo por haber alcanzado este rango de edad, son los que se conocen como pertenecientes a la tercera edad, o ancianos. El adulto mayor pasa por una etapa de la vida que se considera como la última, en la que los proyectos de vida ya se han consumado, siendo posible poder disfrutar de lo que queda de vida con mayor tranquilidad.

1.1.2. PACIENTES GERIÁTRICOS

En esencia, el campo de acción de la Geriatria se sintetiza en el concepto de “paciente geriátrico”, definido como:

- Generalmente mayor de 65 años.
- Con enfermedad que tiende hacia la discapacidad.
- Con pluripatología.
- Con factores psíquicos y/o sociales que condicionan la evolución de su enfermedad.

También se caracteriza la especialidad por su abordaje, además de enfermedades concretas en su forma tradicional, de los denominados Síndromes Geriátricos, que son situaciones patológicas tales como el deterioro cognitivo, la confusión, la inestabilidad y caídas, la incontinencia de esfínteres, la malnutrición, la iatrogenia, los cuidados paliativos y de apoyo, etc.



Para hacer frente a la seria problemática planteada por el tipo de pacientes comentados, la especialidad dispone de su propia tecnología, que se sintetiza en los siguientes tres apartados:

- a) **La Valoración Geriátrica Integral**, entendida como “proceso multidimensional e interdisciplinar dirigido a identificar y cuantificar problemas, evaluar capacidades funcionales y psicosociales, proponer planes globales de tratamiento y optimizar la utilización de los recursos asistenciales”.
- b) **La Interdisciplinaridad**, entendida como modo de acción conjunto y estructurado de los diversos profesionales implicados en un objetivo común.
- c) La exigencia y existencia de niveles asistenciales en función de las diferentes necesidades, sanitarias y sociales, que plantean los ancianos en cada determinada área de salud y que garantizan el tipo y calidad de los cuidados preventivos, progresivos, integrales y continuados (1).

1.1.3. ENFERMEDADES COMUNES

La alta prevalencia de enfermedades en el anciano, los diferentes patrones de presentación, su tendencia a la discapacidad, su más dificultosa respuesta al tratamiento y sus frecuentes requerimientos de soporte social requieren de un control oportuno y adecuado del paciente geriátrico, en su completo entorno bio-psico-social, a lo largo de una cadena que comienza en los cambios (morfológicos, psicológicos, funcionales y sociales), originados por procesos de envejecimiento individual, continuando con la prevención y el manejo de las diferentes situaciones en enfermedad y discapacidad, que culmina con la actuación interdisciplinar conjunta en los distintos niveles asistenciales, tanto sanitarios como sociales.

En este sentido hay que tener en cuenta algunas consideraciones:

- No siempre hay relación directa enfermedad - función; la alteración funcional puede ser signo precoz de enfermedad.
- Una alteración funcional específica no siempre tiene origen en el órgano que controla esa función.



- La patología de un órgano no siempre origina el deterioro de función correspondiente al mismo.

Aunque en el anciano son posibles todos los tipos de patologías, muchas de ellas son especialmente habituales (cardiopatías, HTA, diabetes, dislipidemias, demencia...) y por ello precisan un mejor conocimiento. La patología cardiológica suele ser la más común existiendo cambios anatomo-funcionales con el envejecimiento, identificación de arritmias y su manejo, síncope, enfermedad isquémica e hipertensiva, síndrome de insuficiencia cardíaca, dislipidemias, valvulopatías, arterosclerosis. (1).

1.2. ATEROSCLEROSIS

1.2.1. DEFINICIÓN

La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias en la cual el material graso se deposita en la pared de estos vasos sanguíneos y ocasiona un deterioro progresivo y una reducción del flujo sanguíneo. Esta restricción del flujo sanguíneo desde las arterias hasta el músculo cardíaco conduce a síntomas como dolor torácico. Los síntomas de la aterosclerosis no se manifiestan hasta que se produce una complicación.

El endurecimiento de las arterias, también llamado ateroescclerosis, es un trastorno común que ocurre cuando se acumula materia grasa, colesterol y otras sustancias en las paredes de las arterias y forman estructuras duras llamadas placas. Con el tiempo, estas placas pueden bloquear las arterias y causar alteraciones en todo el cuerpo (2).

El proceso aterosclerótico se desarrolla básicamente en la pared arterial, produciendo pérdida de elasticidad, depósito anormal de lípidos (ateromas) y procesos obstructivos dados por la evolución del ateroma en placas, lo que finalmente ocasiona isquemia en las regiones afectadas. Es por ello importante, conocer la anatomo-histología de la pared arterial, para comprender la Fisiopatología de esta enfermedad. (3).



1.2.2. GENERALIDADES DE LAS ARTERIAS

VASOS SANGUÍNEOS

Los vasos sanguíneos forman una red de conductos que transportan la sangre desde el corazón a los tejidos y desde los tejidos al corazón. Las arterias son vasos que distribuyen la sangre del corazón a los tejidos ramificándose progresivamente, disminuyendo su calibre hasta formar las arteriolas. En el interior de los tejidos las arteriolas se ramifican en múltiples vasos microscópicos denominados capilares; los mismos que se unen en grupos formando venas pequeñas, llamadas vénulas, que se fusionan para dar lugar a venas de mayor calibre.

ARTERIAS

Las arterias son vasos cuyas paredes están formadas por tres capas (capa interna o endotelio, capa media y capa externa o adventicia), con un predominio de fibras musculares y fibras elásticas en la capa media. Ello explica las principales características de las arterias: la elasticidad y la contractilidad. Según la proporción de fibras elásticas y musculares de esta capa se pueden diferenciar dos tipos de arterias: arterias elásticas y arterias musculares.

- **Las arterias elásticas:** son las de mayor calibre, tienen una mayor proporción de fibras elásticas en su capa media y sus paredes son relativamente delgadas en relación con su diámetro. La principal función de estas arterias es la conducción de la sangre del corazón a las arterias de mediano calibre.
- **Las arterias musculares:** son las de calibre intermedio y su capa media contiene más músculo liso y menos fibras elásticas. Gracias a la contracción (vasoconstricción) o dilatación (vasodilatación) de las fibras musculares se regula el flujo sanguíneo en las distintas partes del cuerpo (4).

Arteriolas

Es un conducto de muy pequeño diámetro que distribuye la sangre a los capilares. Las arteriolas que se ramifican cerca de las arterias, tienen una túnica íntima como la arterial, otra media de músculo liso y fibras elásticas, y una capa externa de fibras elásticas y colágenas. Las arteriolas de menor calibre, cercanas a los capilares, tienen el endotelio rodeado de unas cuantas fibras de músculo liso.

Su función es regular el flujo sanguíneo que va de las arteriolas a los capilares, mediante la vasoconstricción y vasodilatación. (5)

1.2.2.1. ANATOMIA DE LAS ARTERIAS

Forman un sistema de conductos cerrados que lleva sangre que bombea el corazón hasta los tejidos del cuerpo.

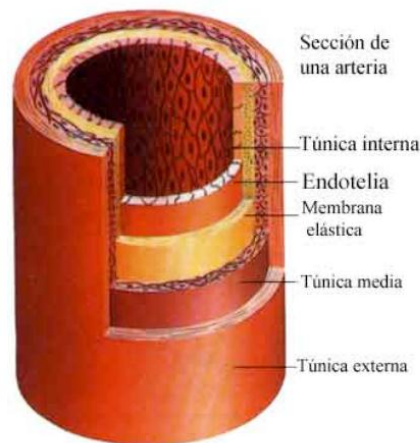


Imagen 01. Anatomía general de las arterias. (Gerard J. Tortora, Sandra Reynolds Grabowski. Cap. 21 en Principios de Anatomía y Fisiología. Ed. Oxford. México. 2003).

Arterias

Tienen una pared formada por:

1) Capa interna o túnica íntima, compuesta por epitelio escamoso simple llamado endotelio, una membrana basal y una capa de tejido elástico. El endotelio es continuación del endotelio del corazón y reviste todo el sistema cardiovascular. En condiciones normales es el único tejido que tiene contacto con la sangre, que circula por la luz o espacio interno. Esta situación topográfica del endotelio le da la

característica de una interfase biológica de capital importancia en la homeostasis vascular y en las relaciones flujo sanguíneo-pared arterial

La íntima arterial está constituida a su vez por varias zonas: la más interna y en contacto con la sangre como hemos señalado es la capa endotelial, compuesta por una monocapa continua de células metabólicamente muy activas, la cual se extiende a través de todo el sistema vascular, por lo cual constituye el órgano más extenso del cuerpo humano. Su peso se calcula en 3.5 Kg y su extensión oscila en 400 a 1000 m² (3).

2) La capa intermedia o túnica media, es la más gruesa y tiene fibras elásticas y músculo liso dispuestas en anillo alrededor de la luz. Debido a estas fibras elásticas las arterias son muy distensibles ante los cambios de presión.

El límite externo de la capa media arterial está constituido por la lámina elástica externa, la cual separa la capa media de la capa externa arterial o adventicia.

3) La capa externa o túnica externa o adventicia, se compone de fibras elásticas y colágenos. En algunas arterias hay una lámina elástica externa entre las tunicas media y externa.

1.2.2.2. HISTOLOGÍA ARTERIOLAR

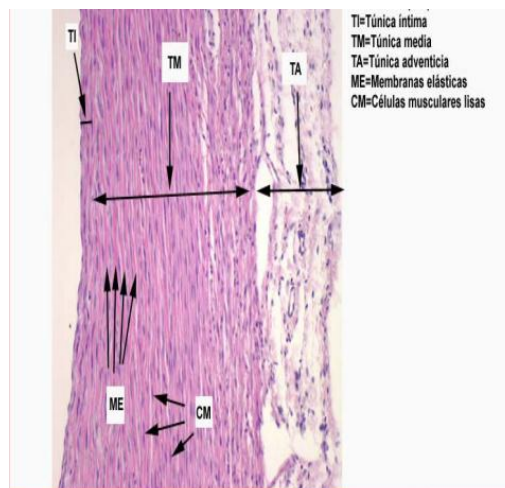


Imagen 02. Distribución histológica de las arterias. (Requena, Liset. en Sistema Cardiovascular. 2013).



➤ TÚNICA INTIMA

La túnica íntima de la arterias constan de un endotelio, tejido conjuntivo subendotelial y una membrana elástica interna, es relativamente gruesa y está compuesta por:

- **Endotelio de revestimiento** con su lámina basal. Las células son típicamente planas y alargadas y sus ejes mayores están orientados en paralelo hacia el flujo sanguíneo.
- **Las células endoteliales** poseen en su citoplasma inclusiones bastoniformes llamadas cuerpos de Weibel-Palade estas contienen factor de coagulación VIII la cual es sintetizada por las células y secretada hacia la sangre.

Las células endoteliales varían su morfología de acuerdo con el sitio del árbol arterial en donde deben realizar su función. Las áreas con mayor predisposición al desarrollo de placas aterosclerosas se encuentran en curvaturas, ramificaciones arteriales, presentando una morfología de tipo octogonal o de empedrado, mientras que en las zonas más resistentes a la aterosclerosis, estas células tienen forma orientada en dirección al flujo circulatorio; participan en la integridad estructural y funcional de la pared vascular (3).

- **Capa subendotelial de tejido conjuntivo**, contiene fibras colágenas y elásticas, fibronectina, microfibrillas, proteoglicanos y elastina. El tipo de célula principal en esta capa es célula muscular lisa. Es contráctil y secreta sustancia fundamental extracelular. También puede haber macrófagos ocasionales.

- **Las células musculares lisas** sintetizan el colágeno, la elastina y las demás moléculas de la matriz extracelular. En la túnica media no hay fibroblastos. Están rodeadas por una lámina basal externa. Son células fusiformes y tienen un núcleo alargado. Células musculares lisas distribuidas en capas, describen una espiral de poca pendiente en relación con el eje longitudinal del vaso.

➤ TUNICA MEDIA

La capa media o músculo-elástica arterial está limitada hacia adentro y hacia fuera, por las capas elásticas interna y la externa respectivamente. La primera separa la



capa media de la íntima arterial y es una formación festonada, con agujeros en su superficie, los cuales permiten el intercambio entre componentes de la capa media con el subendotelio y viceversa. Es más delgada en las arterias musculares y contiene una membrana elástica prominente.

- **Las células musculares lisas** poseen una lámina basal externa excepto a la altura de las uniones de hendidura (nexos) y producen colágeno, elastina y sustancia fundamental.

Está compuesta por: fibroblastos, fibras colágenas, fibras elásticas, y en algunos vasos. Es relativamente gruesa y con frecuencia permite la separación con otras túnicas. Las fibras colágenas son el componente extracelular principal, y en comparación con las arterias elásticas la túnica adventicia de las arterias musculares es relativamente gruesa, alrededor del espesor de la túnica media. (6)

➤ **TUNICA EXTERNA O ADVENTICIA**

Se trata de una capa de tejido conjuntivo de relativa delgadez, suele tener menos de la mitad del espesor de la túnica media y posee vasos sanguíneos y nervios; esta consta también:

- **Fibroblastos y macrófagos**, son las células principales de esta túnica.
- **Fibras colágenas y elásticas:** forman una red laxa de fibras menos organizada que en la túnica media.

Tienen menos músculo liso y menos elastina que la túnica media. Además en ella se torna visible una membrana elástica interna prominente ayudando a distinguirla. Por lo general en la región de transición la cantidad de material elástico disminuye y las células musculares lisas se convierten en el componente predominante de la túnica. (6)

1.2.2.3. FISIOLÓGÍA ARTERIOLAR

La función principal arteriolar es conservar la presión sanguínea diastólica; en donde, las arterias de mayor calibre requieren volúmenes desiguales de sangre,

según su actividad, de modo que el diámetro de la luz de las arterias que se distribuyen en dichas partes debe regularse de manera continua para garantizar que llegue el volumen apropiado de sangre a ellas, en cualquier momento dado.

Entre otras funciones tenemos:

- **Distensibilidad:** Las grandes arterias cercanas al corazón tiene paredes elásticas distensibles; una parte de la fuerza de contracción sistólica se emplea en hacer avanzar la columna sanguínea por los vasos y otra parte en distender las paredes de las arterias elásticas.
- **Bomba auxiliar:** La energía potencial acumulada en la distensión de las paredes arteriales durante la sístole se disipa por el retorno de la arteria elástica a su diámetro inicial durante la diástole. Este relajamiento de tensión de la pared arterial elástica sirve de bomba auxiliar impulsando la sangre hacia los vasos periféricos durante la diástole. De este modo, el flujo sanguíneo es intermitente cerca del corazón, mientras que es continuo en la periferia (Segarra, 2006).

1.2.3. PATOLOGÍA DE LA ATROSCLEROSIS

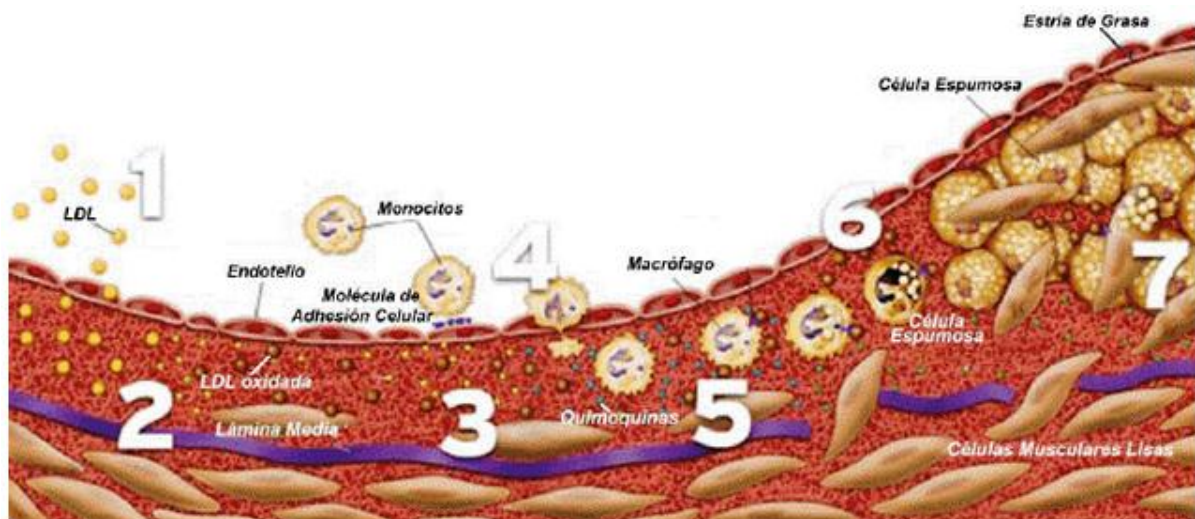


Imagen 03. Etapas en el establecimiento de la placa aterosclerótica. 1 y 2 Entrada de las lipoproteínas hacia el subendotelio y posterior modificación. 3 y 4 Liberación de factores que promueven la diapédesis de monocitos adicionales a la íntima y su diferenciación en macrófagos. 6 Formación de células espumosas debido a la internalización de lipoproteínas modificadas y oxidadas. 7 Establecimiento de la estría de grasa, debido a la acumulación de células espumosas (Modificado de Faxon y col. 173. 2013).



1.2.3.1. PROCESO HISTOPATOLÓGICO

Histopatológicamente, la lesión fundamental que se genera en el proceso aterosclerótico, es el ateroma; cuya composición posee una zona central compleja fundamentalmente constituida por lípidos y una cubierta fibrosa dentro de la túnica íntima; el mismo que, en base a su estructura de variabilidad considerable, se configura en un elemento evolutivo y cambiante denominado placa, representando, en función de su composición y características estructurales, el causante de diferentes repercusiones fisio-clínico-patológicas (8).

Se ha comprobado la relación constante que existe entre la elevación crónica del colesterol sérico y la producción de lesiones ateroscleróticas clásicas y progresivas. La hipercolesterolemia puede ser de origen endógeno, como resultado de enfermedades metabólicas, o puede ser de origen exógeno producido por el efecto prolongado de una dieta rica en grasa y colesterol (3).

El proceso histopatológico inicia con el aumento de lípidos en el torrente circulatorio, los mismos que son capaces de imbibir las capas arteriales y desarrollar la enfermedad, cuyas lesiones ateroscleróticas están formadas fundamentalmente por lipoproteínas de baja densidad (LDL) (8).

La permeabilidad de la capa íntima a estas moléculas lipoproteicas es variable, pudiendo constatarse el especial favorecimiento de su difusión en localizaciones características del árbol vascular donde se evidencia una mayor presencia de lesiones ateroscleróticas (3).

Las lipoproteínas LDL tienen una afinidad especial por los glucosaminoglucanos de la capa íntima, que son ricos en condroitinsulfato de carga electronegativa, lo cuales ejercen una atracción electrostática con zonas específicas de la apoproteína B-100 de las LDL, ricas en arginina y de carga electropositiva; dicha atracción electrostática es una de las causas de retención de las LDL en la íntima vascular, paso importante en el desarrollo de la aterosclerosis. Todo lo contrario sucede con las lipoproteínas de alta densidad (HDL), cuya presencia en la placa ateromatosa es nula (3).



La LDL puede ser fagocitada por macrófagos e ingresar a la pared arterial, pudiéndose acumular suficiente lípido como para transformarse en células, con citosol de apariencia de gotitas espumosas yaciendo bajo el endotelio dando origen al ateroma y posteriormente a la placa (9).

Además, las lipoproteínas ricas en TG se adhieren al endotelio, o bien a zonas dañadas de la pared vascular, donde la Lipoproteínas (LPL) hidrolizarán estos lípidos de manera que, al reducir el tamaño de la partícula aumentan su densidad y contenido de colesterol; lo que facilitaría su acceso al espacio subendotelial. Los mecanismos precisos para el tránsito de estas partículas a través de la pared endotelial no están esclarecidos, pudiendo tratarse de un proceso de transcitosis o bien infiltración a través del espacio intercelular.

La lipólisis de estas partículas puede continuar en la íntima arterial en virtud de la acción de la LPL secretada por los macrófagos allí presentes, quienes captan los acilglicérols.

Los anteriores mecanismos conducen, en definitiva, a la deposición de lípidos neutros en el citoplasma del macrófago, adquiriendo éste el aspecto de célula espumosa, e incluso a la muerte celular, fenómenos que dan lugar a las lesiones ateroscleróticas (10).

1.2.3.2. PROCESO FISIOPATOLÓGICO

La placa aterosclerótica está formada por lípidos intracelulares y extracelulares acumulados, células musculares lisas, tejido conjuntivo y glucosaminoglicanos.

La primera lesión detectable de la aterosclerosis es la estría grasa (formada por células espumosas cargadas de lípidos, que son macrófagos que han emigrado como monocitos de la circulación a la capa subendotelial de la íntima), que más tarde evoluciona a la placa aterosclerótica, (formada por células musculares lisas de la íntima, rodeadas por tejido conjuntivo y lípidos intra y extra celulares) (9).

Los vasos ateroscleróticos presentan una expansión sistólica reducida y una propagación en ondas anormalmente rápidas. Las arterias arterioscleróticas de las personas hipertensas tienen también una elasticidad reducida (9).



Las lesiones en los vasos (lesiones mecánicas, alteraciones de flujo sanguíneo, las producidas por el humo del cigarrillo, etc.) promueven un proceso inflamatorio en el que se reclutan células circulantes hacia la lesión. En primer término, los monocitos/macrófagos y linfocitos inician el proceso de defensa típico de la reacción inflamatoria y que, en el caso de la presencia de patógenos, liberan moléculas con actividad citotóxica y citostática junto con un proceso de remodelado tisular y reparación de la matriz extracelular del área afectada, regenerando la estructura característica del vaso y resolviendo por lo tanto la inflamación.

Este proceso incluye la producción de moléculas oxidantes (estrés oxidativo) por parte de los macrófagos que modifican la naturaleza de las proteínas y lípidos del torrente sanguíneo, siendo una de las moléculas más sensibles a la oxidación las lipoproteínas de baja densidad (9).

Estas LDL oxidadas (LDLox), son reconocidas eficazmente por los macrófagos, que son monocitos extravasados a la íntima, que normalmente tienen suficiente capacidad para incorporar en su interior y procesar estas moléculas lipídicas modificadas. Sin embargo, si persiste un grado de activación inflamatorio elevado, dichos macrófagos, aunque captan eficazmente las LDLox a través de receptores “limpiadores”, son incapaces de procesar adecuadamente los lípidos (sobre todo los ésteres de colesterol), que de esta forma se acumulan en el interior del macrófago convirtiéndose en lo que se denominan células espumosas, que son las que contribuyen al desarrollo del ateroma, cuya lesión avanzada es la placa aterosclerótica (9).

La placa aterosclerótica puede crecer lentamente y a lo largo de varias décadas puede producir una estenosis grave o puede evolucionar hasta la oclusión arterial total. Con el tiempo, la placa se calcifica. Algunas placas son estables pero otras, especialmente las ricas en lípidos y células inflamatorias (macrófagos), pueden sufrir una fisura o rotura espontánea, exponiendo el contenido de la placa a la sangre circulante. Estas placas se consideran inestables o vulnerables y están más íntimamente asociadas con el comienzo de un proceso fisiopatológico (9).



1.3. FACTORES DE RIESGO ATEROGÉNICOS

1.3.1. EDAD Y GÉNERO

Los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de igual edad de sufrir enfermedad cardiovascular. La diferencia es menor cuando las mujeres comienzan la menopausia. Esto puede ser debido al efecto protector que ejercen los estrógenos sobre los vasos sanguíneos y sistema cardiovascular (11).

Aunque el envejecimiento no es causa directa de afecciones coronarias, son más comunes entre las personas de edad avanzada. Con el paso del tiempo los sistemas que regulan la homeostasis del organismo van perdiendo eficacia, los tejidos pierden elasticidad y los sistemas defensivos como el inmunitario o el antioxidante se van debilitando de forma que el organismo es más susceptible de sufrir ciertas patologías, de las cuales las más comunes son las cardiovasculares. Sin embargo, no son parte inevitable del envejecimiento.

Los hábitos poco saludables y la acumulación de factores de riesgo, son en muchas ocasiones, más influyentes en la aparición de enfermedades cardiovasculares que la edad del individuo. De la misma forma unos hábitos saludables alargan de forma significativa el buen funcionamiento de los sistemas de órganos y el equilibrio homeostático del organismo. Se incluye como riesgo la edad superior a los 65 años (12).

1.3.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En muchos países la hipertensión arterial (HTA) se ha convertido en la razón más frecuente de consulta médica y es la causante de una elevada morbilidad y mortalidad cardiovascular; constituyendo además un marcador de riesgo para estas enfermedades en jóvenes y adultos mayores (13).

La hipertensión arterial obliga al corazón a trabajar con más esfuerzo, lo que en un período de tiempo suficientemente largo puede provocar una hipertrofia ventricular con insuficiencia cardíaca. Por otra parte, la presión sanguínea alta mantenida daña las células endoteliales de las arterias, facilita la arterosclerosis y provoca un aumento de la rigidez en las arterias. Esto daña los vasos y a menudo se dificulta la distribución de oxígeno en los tejidos sobre todo cuando la demanda aumenta,



favoreciendo procesos de isquemia y en el peor de los casos infarto y muerte celular. Se considera que existe riesgo de hipertensión arterial a valores de presión superiores a 120/80mmHg (12).

Suele asociarse a otros factores de riesgo como son: tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, dieta, obesidad, diabetes mellitus y dislipidemias (14).

1.3.3. TABAQUISMO

Aumenta la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, el gasto cardíaco, la demanda de oxígeno por el miocardio, la resistencia vascular periférica y la agregación plaquetaria; esto lleva a la vasoconstricción y a la presentación de arritmias. A nivel vascular hay lesión en la íntima, proliferan las células del músculo liso y se produce el inicio y la progresión de la aterosclerosis (15).

Estudios epidemiológicos han demostrado la relación entre el consumo de cigarrillo y la mortalidad general y la cardiovascular principalmente. También se ha demostrado mayor extensión y gravedad de la arterosclerosis entre individuos fumadores. Como mecanismos aterogénicos se plantean: (16)

a) Efecto directo sobre la pared arterial producido por hipoxia secundaria al monóxido de carbono; ya que el CO, presenta una elevada afinidad por la hemoglobina, originando carboxihemoglobina, con lo que se altera la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos, potencia los efectos de la nicotina, y desciende el umbral de fibrilación ventricular, aumentando así mismo la adhesividad y agregabilidad plaquetaria. Pero su actuación más relevante sobre el aparato cardiovascular es su participación en la génesis y progresión de la lesión arteriosclerótica (17).

b) Movilización de catecolaminas por acción de la nicotina; provocando también un aumento de las catecolaminas circulantes, acarreado niveles elevados de frecuencia cardíaca, presión arterial y vaso constricción periférica.

c) Reducción de la concentración plasmática del colesterol-HDL y un aumento inadecuado del colesterol-LDL, de esta manera la disminución de la concentración



de HDL, afectan indirectamente el metabolismo de las LDL provocando una concentración excesiva de las mismas (16).

d) Aumento en la síntesis de fibrinógeno; el depósito de fibrinógeno puede iniciar la aterogénesis y contribuir a un aumento de la agregación plaquetaria. El fibrinógeno y sus metabolitos parecen provocar daño y disfunción endotelial. Muchas lesiones ateroscleróticas tienen grandes cantidades de fibrina en forma de trombos murales en la superficie de las placas, en capas dentro de la cápsula fibrosa, en el centro lipídico o distribuida en forma difusa. Una vez en la íntima arterial, la fibrina estimula la proliferación celular, la síntesis de colágeno, atrae leucocitos, y altera la permeabilidad endotelial y el tono vascular.

En estadios avanzados la fibrina puede unirse a LDL y favorecer la acumulación de lípidos (18).

1.3.4. ALCOHOLISMO

Sus efectos nocivos van desde la elevación de la tensión arterial, lípidos, ácido úrico, aparición de lesión hepática, hasta trastornos de la coagulación. (14).

Múltiples investigaciones han puesto en evidencia una relación entre el alcohol y las lipoproteínas séricas, considerando que todo lo relacionado con el metabolismo de las lipoproteínas tiene gran importancia por el estrecho vínculo que éstas guardan con el desarrollo de la aterosclerosis y de sus diferentes expresiones clínicas. Las HDL aumentan con la ingestión moderada de alcohol a expensas de sus 2 fracciones, consideradas ambas en relación inversa con el padecimiento de cardiopatía; los 2 mecanismos que se aceptan para explicar este comportamiento son:

1. Aumento de la síntesis y de la secreción de las apoproteínas; y
2. Disminución de la actividad de la proteína transportadora de los ésteres del alcohol.

Las LDL están disminuidas tanto en alcohólicos crónicos como en quienes hacen uso moderado del alcohol, esto se debe a un incremento de los receptores hepáticos para LDL y a un aclaramiento aumentado de la misma; en relación con esta lipoproteína, se destaca el efecto antioxidante beneficioso que se le atribuye a los



vinos, en particular al tinto. Se señala que las enfermedades hepáticas, frecuentemente asociadas al alcoholismo, modifican el comportamiento del metabolismo de las lipoproteínas.

Finalmente se destaca que la frecuencia del consumo de bebidas alcohólicas desempeña un papel importante en el efecto final sobre las lipoproteínas y que el consumo moderado (25-30 g diarios) es el recomendado; así mismo, que el contenido en fitoesteroles de la cerveza y el whisky, así como las sustancias fenólicas del vino constituyen productos cardioprotectores. Se concluye que el alcohol puede mejorar el perfil lipídico, lo que podría reducir la mortalidad cardiovascular (19).

1.3.5. SEDENTARISMO

Está planteado que, quien realiza ejercicios físicos de forma metódica, mantiene su peso corporal habitual y su función cardiovascular se halla cercana al grado óptimo al igual que las cifras de tensión arterial (TA) (11).

Para evitar que esta tendencia desemboque en el indeseable sedentarismo, resulta esencial que los hábitos relacionados con una vida activa se consoliden en las dos primeras décadas de vida. De ahí en adelante será preciso poner al alcance de los adultos de cualquier edad, los medios necesarios para que puedan mantener un cierto nivel de actividad física diario.

Se ha comprobado que el llevar una vida físicamente activa produce numerosos beneficios tanto físicos como psicológicos para la salud:

- Disminuye el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares.
- Previene y/o retrasa el desarrollo de hipertensión arterial, y disminuye los valores de tensión arterial en hipertensos.
- Mejora el perfil de los lípidos en sangre (reduce los triglicéridos y aumenta el colesterol HDL).
- Disminuye el riesgo de padecer Diabetes no insulino dependiente.
- Mejora el control del peso corporal.



- Ayuda a mantener y mejorar la fuerza y la resistencia muscular, incrementando la capacidad funcional para realizar otras actividades físicas de la vida diaria.
- Ayuda a liberar tensiones, combatir el estrés, la ansiedad y la depresión.
- Aumenta el entusiasmo y el optimismo.
- En adultos mayores, ayuda a retrasar y prevenir las enfermedades crónicas y aquellas asociadas con el envejecimiento. De esta forma mejora su calidad de vida y aumenta su capacidad para vivir de forma independiente. (20)

1.3.6. DIETA

Ciertos patrones dietéticos se asocian con un incremento del riesgo de aterosclerosis y de enfermedades cardiovasculares. El mal hábito alimentario desde la niñez, puede provocar obesidad, que suele asociarse a trastornos endocrinos, aparición precoz de enfermedad cardiovascular y por ende, incremento de la incidencia de muerte en edades tempranas de la vida (21).

Entre los muchos cambios en el estilo de vida, se puede prevenir o tratar la aterosclerosis y la hipertensión arterial mediante una dieta saludable, demostrando que la misma ayuda a controlar la presión arterial y el peso; para lo cual es aconsejable seguir las recomendaciones siguientes:

- Evitar o reducir alimentos que sean ricos en grasa saturada a un 6% (más de 20% de la grasa total); como: yemas del huevo, quesos duros, leche entera, crema de leche, helado, mantequilla y carnes grasosas.
- Escoger alimentos de proteína magra: soja, pescado, pollo sin piel, carne muy magra y productos lácteos descremados o al 1%.
- Consumir alimentos ricos en fibra como: avenas, salvado, guisantes, lentejas, algunos cereales y arroz integral.

Un ejemplo claro es la **Dieta Dash**, la misma que se trata de una dieta hiposódica que ayuda a bajar la presión arterial, cuyos efectos algunas veces se ven al cabo de unas cuantas semanas.



Esta dieta no sólo es rica en nutrientes y fibra, sino que también incluye alimentos que contienen más potasio (4,700 miligramos mg/día), calcio (1,250 mg/día) y magnesio (500 mg/día) y mucho menos sodio.

Se recomienda reducir el sodio a no más de 2,300 mg por día (consumir sólo 1,500 mg por día), consumir productos lácteos bajos en grasa; así como también aceites monoinsaturados como los aceites de oliva y canola, granos integrales, frutas y verduras frescas (22).

1.3.7. OBESIDAD

La obesidad es un síndrome de etiopatogenia multifactorial caracterizado por un aumento del tejido graso. Esta anomalía de la composición corporal se acompaña de variadas manifestaciones patológicas; así, la obesidad está claramente asociada con aterosclerosis, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes mellitus no insulino dependiente, y otros problemas médicos. En consecuencia, esta patología en forma directa o a través de sus enfermedades asociadas, reduce las expectativas de vida de quienes la padecen (23).

Existe una relación entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y la morbimortalidad cardiovascular. Esta demuestra que a cada incremento de 1 Kg/m^2 en el índice masa-peso corporal corresponde un aumento de 1,03 de riesgo de muerte cardiovascular en hombres de 65 a 74 años, en las mujeres esta relación es de 1,02. El 26% de las personas obesas presentan más de dos factores de riesgo aterogénicos. Las cifras de Colesterol e hipertensión aumentan a medida que se incrementa el Índice de Masa Corporal (11).

Se ha identificado que la obesidad central (diámetro de cintura mayor a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres), se asocia a otros factores de riesgo como hipertensión y dislipidemias siendo de alto riesgo cardiovascular (11).

Por ello, ha sido motivo de controversia si la obesidad por sí misma es un factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria aterosclerótica o ejerce su influencia como un elemento condicionante de otros factores, especialmente hipertensión arterial, diabetes y dislipidemias.



Entre los cambios metabólicos que se producen en las personas obesas, los expertos detallan el aumento de triglicéridos del tejido adiposo y los cambios en su distribución. Así, el exceso de ácidos grasos aumenta la producción de triglicéridos, inhibe la respuesta a la insulina y genera resistencia insulínica con hiperinsulinemia (23)

1.3.8. DIABETES MELLITUS

La diabetes se asocia a la enfermedad aterosclerótica; en este sentido, el riesgo relativo de cardiopatía se triplica en la población masculina y de 4 a 5 veces mayor en el sexo femenino. La diabetes se considera responsable del 7 % de la mortalidad en cuanto a enfermedades cardiovasculares se refiere. Los mecanismos mediante los cuales la hiperglicemia puede causar aterosclerosis son varios: alteración en las lipoproteínas aterogénicas, aumento de la agregación plaquetaria, glicosilación de la pared arterial, disminución de la actividad fibrinolítica e incremento de coagulabilidad (24).

No hay que olvidar que el riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo II se asocia al valor de la glucemia, así como la presencia de HTA y dislipidemias. (25).

La insulina reduce la excreción renal de sodio y a través de ello podría expandir el volumen extracelular y la volemia, aumentando el gasto cardíaco y la resistencia periférica, que son los principales componentes reguladores de la presión arterial (23).

Sin embargo, la diabetes va asociada, también, a diversos factores que contribuyen a la aterosclerosis acelerada, como son:

- **Perfil aterogénico:** aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y el predominio de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas pequeñas aterogénicas (23).

La experiencia clínica y epidemiológica ha demostrado una indiscutible asociación entre obesidad, diabetes mellitus no insulino dependiente, y la intolerancia a la



glucosa con otros factores de riesgo aterogénicos, ya que suelen provocar un aumento de la presión arterial y con ello crece su efecto de riesgo. Grados moderados de obesidad puede elevar el riesgo de diabetes hasta 10 veces y el riesgo crece mientras mayor es la intensidad de la obesidad.

En síntesis, la diabetes mellitus no insulino dependiente, es la forma de diabetes primaria más frecuente; la obesidad es el factor ambiental más relevante y posible de prevenir y modificar. A su vez, la reducción de peso de un diabético obeso mejora notoriamente su condición metabólica, facilitando el control de la glicemia y de la dislipidemia. Por ello, es de mayor importancia el tratamiento y en lo posible la prevención de la obesidad, para a su vez prevenir el desarrollo de diabetes. (23)

1.3.9. DISLIPIDEMIAS

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud (26).

Es el trastorno resultante de las anomalías en la síntesis, transporte, captura celular o degradación de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas; a ellas contribuyen cuatro factores: la hipercolesterolemia leve, la hipertrigliceridemia leve o moderada, partículas de LDL densas y pequeñas así como concentraciones bajas de HDL (27).

Entre las principales causas de las dislipemias están: la obesidad, los componentes dietéticos que elevan el colesterol sanguíneo, la inactividad física, la resistencia a la insulina, entre otras (28).

La alta frecuencia de dislipidemias en pacientes geriátricos es un fenómeno asociado con la edad debido a que muchos de los cambios en el metabolismo de las lipoproteínas ocurren en la edad avanzada (26).

1.3.9.1. HIPERCOLESTEROLEMIA

La hipercolesterolemia es una elevación de la cantidad de colesterol en sangre hasta valores por encima del que se considera normal; es decir, 200 mg/dl, conllevando a un riesgo cardiovascular.



El colesterol en la sangre es transportado por las lipoproteínas; algunas de ellas como las VLDL transportan los triglicéridos, por ello, es que se puede producir también hipertrigliceridemia, en las partes hipercolesterolémicas

El transporte del colesterol por las lipoproteínas hace que se distingan dos tipos de colesterol:

- **Colesterol-LDL:** transportado desde el hígado a los tejidos; el mismo que al aumentar su concentración plasmática origina los depósitos de colesterol sobre los vasos sanguíneos, o aterosclerosis y, por tanto, conlleva un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.
- **Colesterol-HDL:** transportado desde los tejidos al hígado sin depositar colesterol sobre los vasos; y cuyos niveles elevados se consideran una protección contra el riesgo cardiovascular.

Factores de riesgo de la hipercolesterolemia: En la hipercolesterolemia existen riesgos añadidos que, aunque no se pueden modificar, se tienen en cuenta a la hora de abordar el tratamiento.

Este es el caso del género, ya que los varones tienen más riesgo cardiovascular que las mujeres pre-menopáusicas; a partir de la menopausia el riesgo se iguala, ya que disminuye las hormonas sexuales femeninas que ejercían un papel protector.

Otro factor de riesgo es la edad, el mismo que incrementa la tendencia de hipercolesterolemia a medida que aumenta; este riesgo es mayor a partir de los 65 años.

Complicaciones de la hipercolesterolemia: La hipercolesterolemia, junto a la hipertensión y el consumo de tabaco, es uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, principalmente de aterosclerosis.

La consecuencia más importante de presentar un exceso de colesterol en sangre es el desarrollo de enfermedad coronaria, la que incide sobre la población que consume mayor cantidad de grasas saturadas, colesterol, aumentando sus niveles séricos de colesterol.

La hipercolesterolemia está ligada a la arteriosclerosis, por acumulación de colesterol en las paredes arteriales, formando las placas de ateroma que pueden



llegar a obstruir el vaso y, al no llegar riego sanguíneo, no se oxigenan los tejidos y órganos correspondientes (29).

1.3.9.2. HIPERTRIGLICERIDEMIA

La hipertrigliceridemia es el exceso de triglicéridos en la sangre. Los triglicéridos son sustancias grasas en la sangre y en el organismo que obtienen su nombre por su estructura química.

El posible papel de los triglicéridos (TG) circulantes en la arterosclerosis ha sido extensamente debatido. Sin embargo, los estudios epidemiológicos y clínicos están aportando cada vez más evidencias que apoyan la idea de que la hipertrigliceridemia constituye un factor de riesgo en el padecimiento de enfermedad cardiovascular (ECV).

Es evidente que las VLDL pueden tener una implicación indirecta en la aterogénesis, puesto que, son las precursoras de las LDL; una elevada concentración plasmática de TG se asocia a una acumulación de LDL pequeñas y densas y una menor concentración de colesterol-HDL, éstos hechos predisponen en sí mismos a presentar ECV. Ésta es la situación habitualmente observada, por ejemplo, en individuos de avanzada, diabetes tipo 2 o síndrome de insulino resistencia (10).

1.3.9.3. HIPOCOLESTERLEMIA-HDL

Un nivel de colesterol HDL (HDLc) inferior a 60 mg/dl significa un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, ya que cada mg/dl que se reduce de HDL produce un aumento del 2% al 3% de riesgo; así, la reducción de los niveles del HDLc puede resultar de un aumento en su catabolismo por un mayor contenido de triglicéridos, producto de una transferencia desde las VLDL cuando éstas están elevadas; aunque existe déficit de HDLc aislado, en la gran mayoría de los casos se observa junto a las hipertrigliceridemias o hiperlipidemias mixtas (14,30).

La interrelación entre los niveles de triglicéridos altos y HDLc bajo se considerada aceptable para la enfermedad cardiovascular; y no es infrecuente encontrar un nivel de HDLc inferior a 60 mg/dl y triglicéridos en rangos aceptables.



En aquellos casos en los que se sospecha una reducción de los niveles de HDLc dependiente de una alteración del metabolismo de las VLDL, todos los factores ya discutidos como la obesidad, diabetes, consumo excesivo de glúcidos pueden estar involucrados en su expresión (Universidad de Chile, Julio 2013).

1.4. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares constituyen actualmente, la primera causa de mortalidad en países desarrollados y una de las principales en Latinoamérica y en nuestro país.

Los estudios epidemiológicos han logrado identificar cuáles son los factores de riesgo responsables de estas dolencias y lo importante es que las investigaciones clínicas han demostrado que una eficaz intervención sobre ellos disminuye significativamente la mortalidad en 20 % aproximadamente.

Entre los principales elementos vinculados son: los niveles de lípidos sanguíneos, los valores de presión arterial, los datos de glucosa sérica y el consumo de cigarrillo. Sin embargo, existen otras condiciones a ser consideradas como son: la hipertrigliceridemia, la obesidad, el sedentarismo y el estrés (31).

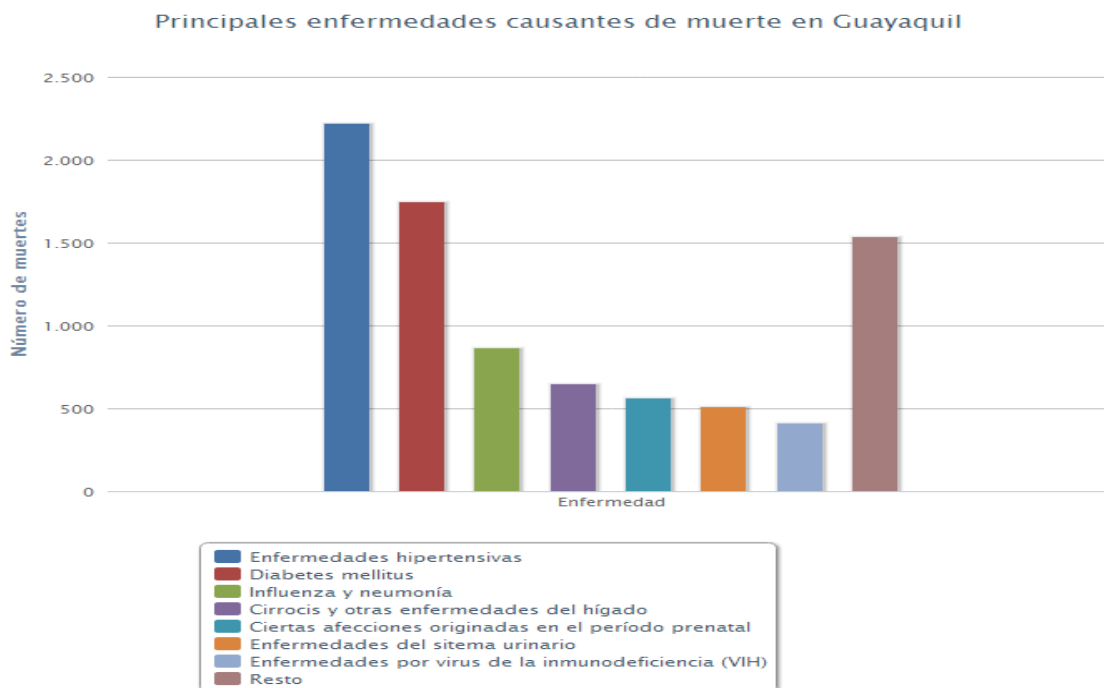
En Ecuador, las enfermedades cardiovasculares: hipertensión arterial (7%), diabetes (6.5%), enfermedad cerebrovascular (5.3%), enfermedad isquémica (3.2%), insuficiencia cardíaca (3.0%), dando en total 25%, representa la principal causa de muerte en Ecuador, así la indica la página web del Ministerio de Salud Pública, que cita como fuente al INEC, según datos registrados desde el 2010 hasta el presente año (gráfico 1).

Así, un ejemplo claro es el de la ciudad de Guayaquil, que de acuerdo al Anuario de Nacimientos y Defunciones de 2010, las enfermedades hipertensivas, son una de las causantes de los problemas cardiovasculares, registrándose 2.221 casos.



Por otra parte, la diabetes mellitus se presentó 1.744 muertes, según indicó el informe elaborado por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) (32).

Gráfico 1. Distribución de las enfermedades de mayor prevalencia en Guayaquil, Ecuador según



censo realizado por INEC en el 2010 (Ministerio de Salud Pública, 2013).



CAPÍTULO II

2. METODOLOGÍA

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo con corte transversal.

2.2. ÁREA DE ESTUDIO

La investigación se realizó en “El Área de Salud No. 2 - Miraflores. Subcentro de Salud Uncovía”.

2.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Todos los pacientes geriátricos tratados en el área de estudio.

2.4. MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA

El muestreo fue no probabilístico subtipo por conveniencia.

La muestra estuvo conformada por 100 pacientes, 50 de cada género.

Criterios de Inclusión

Pacientes de género masculino y femenino cuya edad sea mayor a los 65 años.

2.5. TOMA DE LA MUESTRA DE SANGRE

2.5.1. ASPECTOS A CONSIDERAR EN LA TOMA DE MUESTRA

A los pacientes que voluntariamente decidieron participar en la investigación; de manera resumida, se les explicó verbal y detalladamente el propósito de la investigación por medio de un consentimiento informado (Ver Anexo 01), así también como los riesgos y los beneficios que obtendrían al participar de la misma. Luego de comprender y aceptar procedieron a firmar el escrito.

2.5.2. OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

Para la correcta obtención de la muestra de sangre, se siguió el procedimiento estandarizado en el laboratorio:



- Correcta identificación del paciente mediante la confirmación del nombre y su número de identificación (número de cédula o de la historia clínica).
- Reunimos los elementos necesarios y nos colocamos los guantes.
- Dimos confianza al paciente.
- Posicionamos a los pacientes.
- Verificamos el protocolo de trabajo.
- En los casos que fueron necesarios, se localizó la vena, asegurándonos de que la mano del paciente estuviera cerrada.
- Seleccionamos un sitio apropiado para la venopunción.
- Limpiamos el sitio de la venopunción con alcohol al 70%, con círculos concéntricos desde el centro hacia a la periferia. Dejamos secar al aire.
- Aplicamos el torniquete a 10 cm por encima del sitio de punción seleccionado durante no más de un minuto.
- Revisamos la aguja y el equipo.
- Realizamos la venopunción con la fijación de la vena con el pulgar 2,5 a 3 cm por debajo del sitio e insertamos la aguja, con el bisel hacia arriba y recolectamos la muestra en un tubo al vacío tapa roja.

2.5.3. TRANSPORTE Y MANEJO DE LAS MUESTRAS DE SANGRE

Las muestras de sangre fueron transportadas luego de su recolección al Laboratorio Clínico de la Facultad de Ciencias Químicas de Universidad de Cuenca, de manera inmediata. En dicho lugar se realizó la centrifugación de la sangre total a 4000 rpm por 5 minutos; obteniendo el suero, el mismo que fue separado con ayuda de pipetas automáticas a tubos Eppendorf identificados para su posterior almacenamiento.

2.5.4. CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO DE LAS MUESTRAS DE SUERO

Los tubos Eppendorf fueron transportados al Laboratorio Clínico de la “Clínica Santa Ana” en un cooler debidamente acondicionado con geles de refrigeración de manera inmediata. En dicho establecimiento, las muestras fueron almacenadas a 2°C hasta su procesamiento (Ver Anexo 02).



2.6. TÉCNICA

La técnica utilizada en esta investigación fue la Espectrofotometría, utilizando para la misma el Espectrofotómetro Semiautomatizado Mindray BA-88 (Ver Anexo 03).

2.6.1. PRINCIPIO DE LA TÉCNICA

ESPECTROFOTOMETRÍA: Es el método de análisis óptico más usado en las investigaciones químicas y biológicas. El espectrofotómetro es un instrumento que permite comparar la radiación absorbida o transmitida por una solución que contiene una cantidad desconocida de soluto, y una que contiene una cantidad conocida de la misma sustancia.

Principio de la Espectrometría

Todas las sustancias pueden absorber energía radiante, aún el vidrio que parece ser completamente transparente absorbe radiación de longitudes de ondas que no pertenecen al espectro visible; el agua absorbe fuertemente en la región infrarrojo. La absorción de las radiaciones ultravioletas, visibles, e infrarrojas dependen de la estructura de las moléculas y es característica para cada sustancia química. Cuando la luz atraviesa una sustancia, parte de la energía es absorbida; la energía radiante no puede producir ningún efecto sin ser absorbida.

El color de las sustancias se debe a que estas absorben ciertas longitudes de onda de la luz blanca que incide sobre ellas y solo dejan pasar a nuestros ojos aquellas longitudes de onda no absorbidas.

La espectrofotometría ultravioleta-visible usa haces de radiación del espectro un rango de 400-800nm; además, no está de menos mencionar el hecho de que la absorción y transmitancia de la luz depende tanto de la cantidad de la concentración y de la distancia recorrida.

2.6.2. CARACTERÍSTICAS Y ESPECIFICACIONES DEL EQUIPO

Ver ANEXO 02



2.7. RECOLECCIÓN DE LOS DATOS PRIMARIOS

Se diseñó un formulario electrónico en Microsoft Excel 2010 para la recolección de los datos primarios. Las variables incluyeron el lipidograma (Colesterol total, triglicéridos, HDLc, LDLc), los antecedentes personales de diabetes o hipertensión arterial, el IMC, la edad, hábito tabáquico, sedentarismo, dieta inadecuada y alcoholismo, los que fueron extraídos de la revisión exhaustiva de sus historias clínicas. La presión sistólica y diastólica fue determinada por personal especializado. Se calcularon y anexaron además el índice aterogénico de Castelli (Colesterol total/HDLc) y el índice aterogénico Triglicéridos/HDLc. Cada formulario se identificó inequívocamente con el No. de historia clínica o de la cedula de cada paciente.

2.8. DETERMINACIONES ANALÍTICAS

Todas las determinaciones de química sanguínea se desarrollaron por técnicas espectrofotométricas, empleando un espectrofotómetro semi-automático Mindray BA-88 y los kits de reactivos de Human Liquicolor (Ver Anexo 02). Los procedimientos y características de cada técnica se observan a continuación:

○ **COLESTEROL liquicolor (HUMAN)**

Principio: El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador es la quinoneimina formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol, y peroxidasa. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (33). **Ver ANEXO 04.**

○ **HDL-COLESTEROL liquicolor (HUMAN)**

Principio: Los quilomicrones, VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), y LDL (lipoproteínas de baja densidad), se precipitan por adición de ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar, el sobrenadante contiene las HDL (lipoproteínas de alta densidad), en las que se determina HDL-colesterol con el estuche CHOLESTEROL liquicolor. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (34). **Ver ANEXO 05.**



- **LDL-COLESTEROL liquicolor (HUMAN)**

Principio: El ensayo combina dos pasos: En el primer paso quilomicrones, VLDL, y HDL-colesterol son removidos especialmente por reacciones enzimáticas. En el segundo paso el LDL-colesterol restante se determina por reacciones enzimáticas bien establecidas, también utilizando surfactantes específicos para LDL. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (35). **Ver ANEXO 06.**

- **TRIGLICÉRIDOS liquicolor (HUMAN)**

Principio: Los triglicéridos son determinados después de la hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es quinoneimina formada por peróxido de hidrógeno, 4-aminoantipirina y 4-clorofenol bajo la influencia catalítica de la peroxidasa. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (36). **Ver ANEXO 07.**

- **GLUCOSA liquicolor (HUMAN)**

Principio: La glucosa se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la catálisis de la peroxidasa con fenol 4-amino-fenazona produciendo un complejo rojo-violeta usando la quinoneimina como indicador. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (37). **Ver ANEXO 08.**

Se definió dislipemia como cualquier valor de triglicéridos, colesterol, HDLc que cayeran fuera de los rangos establecidos como óptimos por el III Panel de expertos (ATP III) del National Cholesterol Education Program (NECP) de los Estados Unidos. En resumen se definió como hipercolesterolemia todo paciente con Colesterol total mayor a 200 mg/dl, hipertrigliceridemia a pacientes con Triglicéridos mayor a 150 mg/dl, e hipocolesterolemia HDL a valores de HDLc menores a 60 mg/dl.

2.9. CONTROL DE CALIDAD DE LAS DETERMINACIONES ANALÍTICAS

El control de calidad de las determinaciones analíticas en el laboratorio clínico es un requisito indispensable para aportar datos veraces sobre las variables que se investiguen y el posible diagnóstico clínico.

Una de las formas es controlando de manera indirecta la precisión de las técnicas y procedimientos a través de la repetibilidad de los resultados. Con este propósito se



realizó la determinación por duplicado de todas las variables del perfil lipídico y de la glucemia en 30 pacientes, 15 de cada género de esta investigación. (38) **VER ANEXO 09.**

2.10. PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS

Para una mejor gestión de los datos, los resultados de las variables se almacenaron en una base de datos elaborada para tales efectos sobre el programa Microsoft Excel 2010. El procesamiento estadístico posterior se realizó con ayuda de los paquetes SPSS v.17.0 y EPIDAT v.3.0 para Windows.

Para evaluar la relación entre variables cuantitativas continuas se empleó el coeficiente de correlación bivariada de Pearson y, en el caso de una correlación entre una variable cuantitativa continua, con por los menos una variable cualitativa ordinal (ejemplo: Número de Factores de Riesgo vs. Perfil lipídico), utilizamos el coeficiente de correlación de Spearman. La significación estadística de estos coeficientes se evaluó a través de su diferencia con el valor cero, que indica ausencia de relación.

La relación entre variables cualitativas se estimó a través de tablas de contingencia con la prueba Chi-cuadrado de Pearson de independencia con un intervalo de confianza del 95%, con corrección de Yates para el caso de las tablas 2x2. En aquellas tablas 2x2 en las que hubo una baja frecuencia de pacientes por casillas y la prueba anterior no fuera aplicable, se empleó el Test Exacto de Fisher, más confiable para estos casos. El grado de relación entre estas variables se analizó por la determinación del *Odds Ratio (OR)* para estudios transversales, evaluándose su significación estadística con el $OR=1,0$, que indica ausencia de asociación.

Las diferencias entre las medias de dos grupos independientes se determinaron por el test T de Student para estos casos, y cuando se trató de más de dos grupos por un ANOVA de una vía y la prueba *post hoc* de Duncan, indicándose con letras iguales las medias de subconjuntos homogéneos.

En todos los casos el error permitido fue menor del 5 % o sea una probabilidad (P) menor de 0,05.



CAPÍTULO III

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA DE ESTUDIO

La muestra estudiada estuvo constituida por 100 pacientes distribuidos entre ambos géneros (50 de cada uno), en los cuales se determinó el perfil lipídico y la glucemia, además mediante sus historias clínicas conocimos sus antecedentes personales de riesgo aterogénico. (VER ANEXO 10).

Las principales diferencias entre ellos estuvieron en la concentración de HDLc (superior en los hombres), el IMC y los índices aterogénicos (mayores en las féminas). Estos resultados se resumen en la tabla 1.

TABLA 1. VARIABLES CUANTITATIVAS CONTINUAS SEGÚN GÉNERO.

VARIABLE	GÉNERO	Media	DS	ET	P
EDAD (Años)	F	75,8	6,4	0,9	0,339
	M	74,5	7,3	1,0	
IMC (kg/m ²)	F	29,4	5,2	0,7	0,048
	M	27,5	3,8	0,5	
PAS (mmHg)	F	134,6	17,8	2,5	0,183
	M	130,0	16,7	2,4	
PAD (mmHg)	F	82,6	10,7	1,5	0,323
	M	84,5	8,3	1,2	
GLU (mg/dl)	F	108,4	41,9	5,9	0,993
	M	108,5	39,8	5,6	
COL (mg/dl)	F	199,7	44,1	6,2	0,312
	M	191,1	41,3	5,8	
TG (mg/dl)	F	158,3	69,2	9,8	0,068
	M	135,5	53,4	7,6	
HDLc (mg/dl)	F	48,7	7,5	1,1	0,032
	M	52,1	8,3	1,2	
LDLc (mg/dl)	F	120,1	37,8	5,3	0,323
	M	112,6	37,1	5,2	
TG/HDLc	F	3,4	1,7	0,2	0,045
	M	2,7	1,3	0,2	
COL/HDLc	F	4,1	0,6	0,1	0,033
	M	3,8	0,5	0,1	

DS: Desviación estándar; ET: Error típico de la media; P: Probabilidad de cometer error tipo I. IMC: Índice de masa corporal; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; GLU: Glucosa; COL: Colesterol total; TG: Triglicéridos.



La enfermedad y factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue el sobrepeso/obesidad, con una prevalencia total 80 %, seguida de los antecedentes de hipertensión arterial (HTA) con un 64 % y la diabetes mellitus (DM) con 34 %. No se manifestaron diferencias significativas en la distribución de estas enfermedades por género (tabla 2 y gráfico 2).

TABLA 2. PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO ATEROGÉNICO SEGÚN GÉNERO.

FACTORES DE RIESGO ATEROGENICO (n/N)							
GÉNERO	HTA	DM	SOB/OBES	TABAQ	ALCOHOL	SEDENT	DIETAS INADECUADAS
F	33/50	20/50	42/50	1/50	1/50	41/50	41/50
M	31/50	14/50	38/50	18/50	15/50	29/50	34/50
TOTAL	64/100	34/100	80/100	19/100	16/100	70/100	75/100
P	0,677	0,205	0,453	<0,001	<0,001	0,009	0,106

N: Número total de pacientes por género; n: Número de pacientes afectados; F: Femenino; M: Masculino; P: Probabilidad de tipo I; HTA: Hipertensión arterial, DM: Diabetes Mellitus; SOB/OBES: Sobrepeso/Obesidad; TABAQ: Tabaquismo; ALCOHOL: Alcoholismo; SEDENT: Sedentarismo.

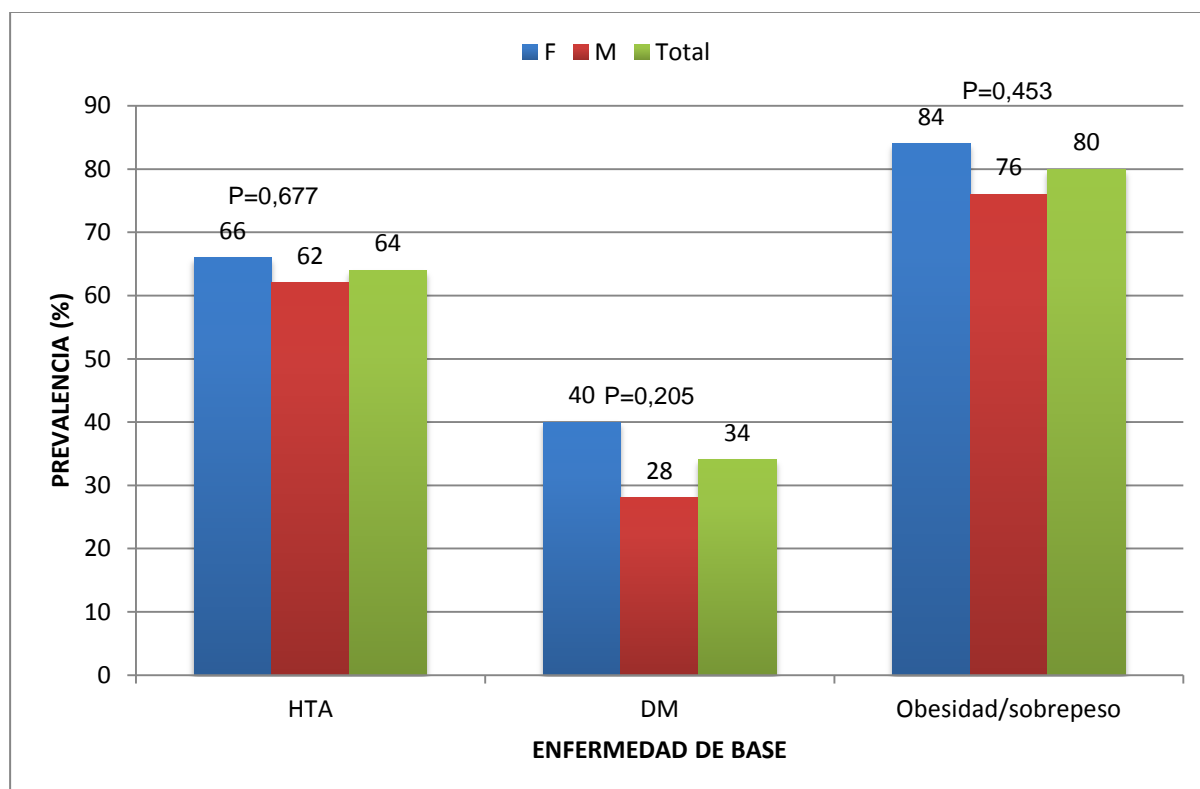


Gráfico 2. Prevalencia de enfermedades con alto riesgo cardiovascular en la muestra de estudio. HTA: Hipertensión arterial; DM: Diabetes mellitus; F: Femenino; M: Masculino; P: significancia estadística.

En la muestra también prevalecieron el sedentarismo (más frecuente en las mujeres) y el seguimiento de dietas inadecuadas con un 70 % y 75 % del total respectivamente. Los hábitos tóxicos estuvieron menos representados: tabaquismo en el 19 % y el alcoholismo en el 16 %, en ambos casos con mayor frecuencia en los hombres (tabla 2 y gráfico 3).

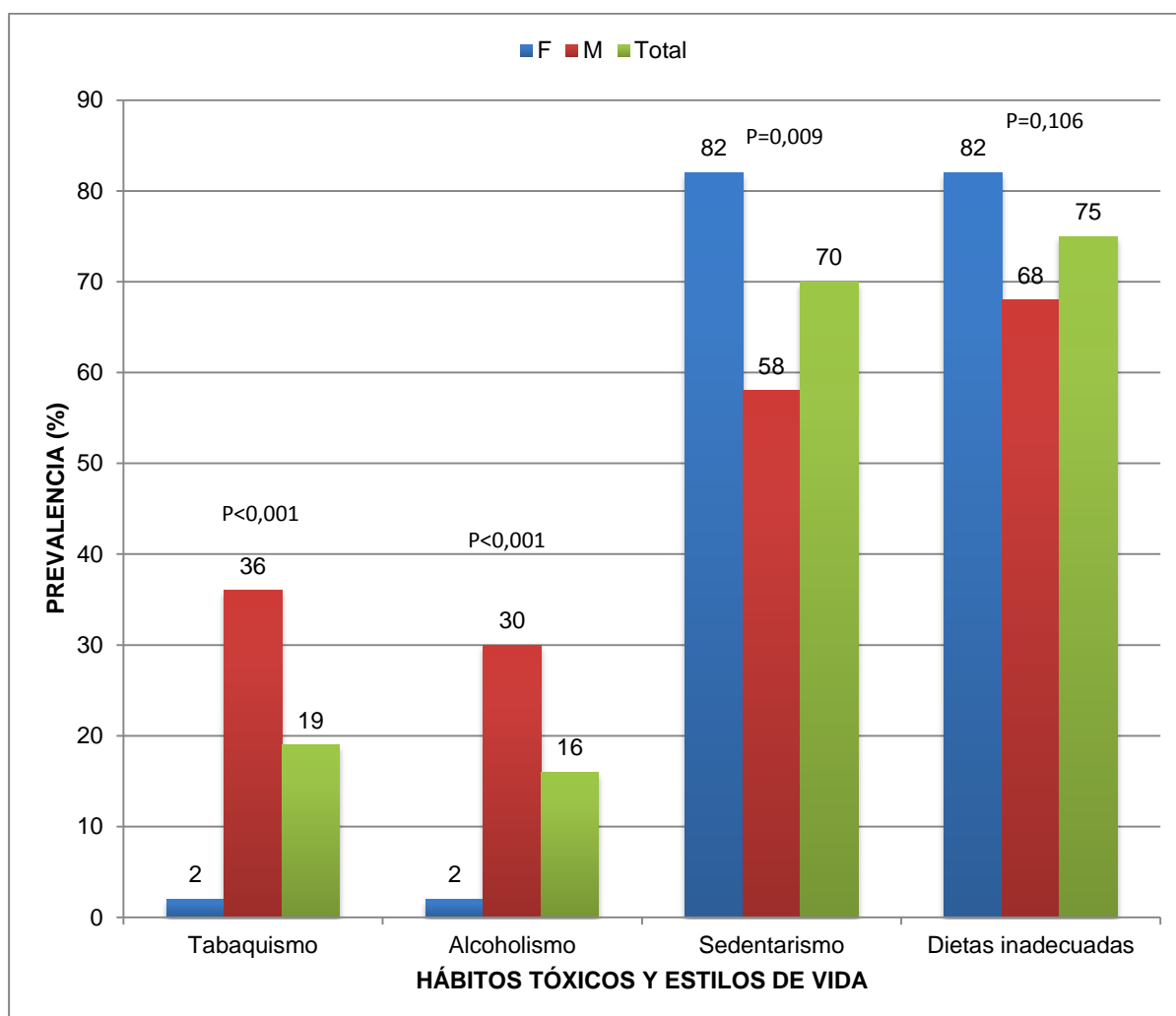


Gráfico 3. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular relacionados con los hábitos tóxicos y estilos de vida. F: Femenino; M: Masculino. P: significancia estadística.



El análisis del lipidograma arrojó que casi 1 de cada dos pacientes presentaba alguna dislipidemia. De este modo prevalecieron las cifras elevadas de colesterol y triglicéridos (44 % y 42 % respectivamente), con un 26 % de dislipidemias mixtas y 10 % con HDLc baja (tabla 3 y gráfico 4). No se presentaron diferencias entre ambos géneros para estos factores de riesgo cardiometabólico.

TABLA 3. COMPORTAMIENTO DE LA FRECUENCIA DE DISLIPIDEMIAS POR GÉNERO.

GÉNERO	DISLIPIDEMIAS			
	HIPERCOL	HIPERTRIG	DISLP MIXTA	HIPO-HDL
F	23/50	25/50	14/50	6/50
M	21/50	17/50	12/50	4/50
TOTAL	44/100	42/100	26/100	10/100
P	0,687	0,105	0,648	0,505

F: Femenino; M: Masculino; P: Probabilidad de tipo I; HIPERCOL: Hipercolesterolemia; HIPERTRIG: Hipertrigliceridemia; DISLP MIXTA: Dislipidemia mixta; HIPO-HDL: Hipocolesterolemia HDL.

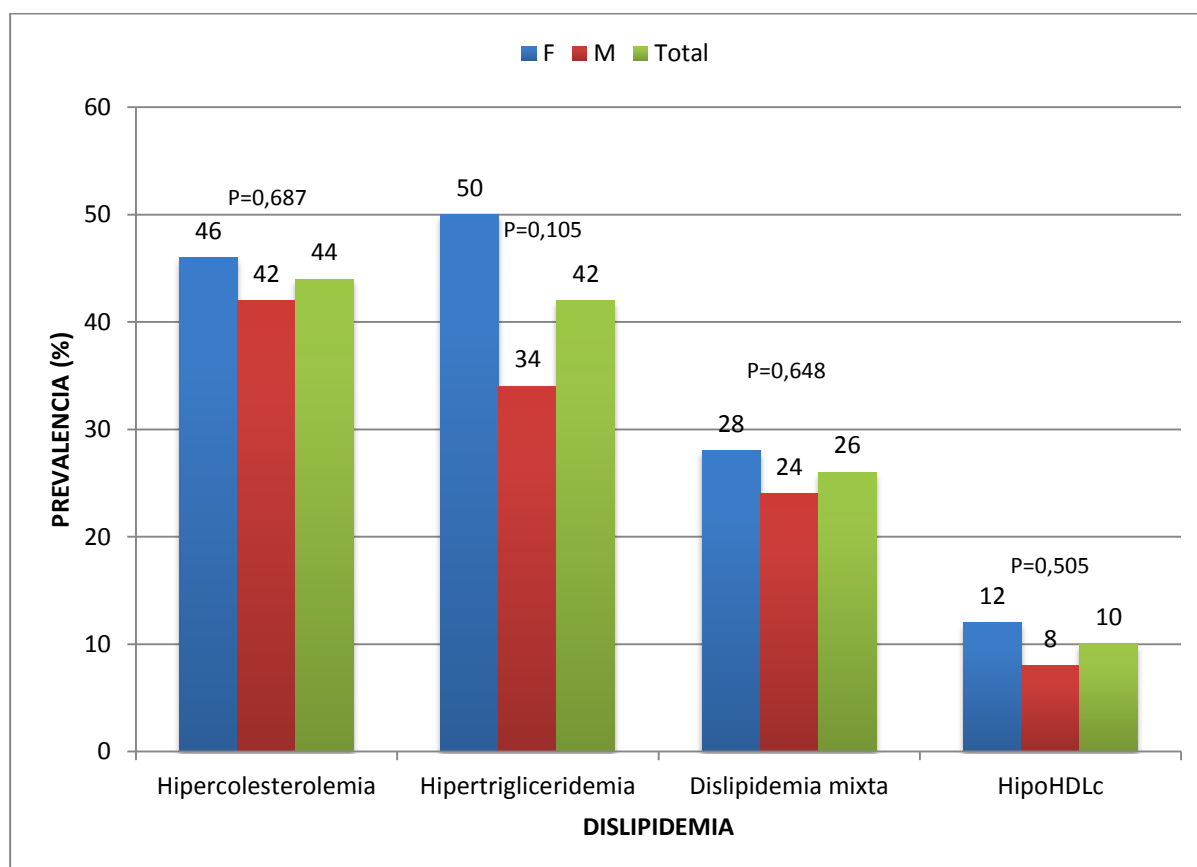


Gráfico 4. Prevalencia de dislipidemias según género y total. F: Femenino; M: Masculino. P: significancia estadística.



En Ecuador no se encuentran aún bien establecidas las prevalencias nacionales de los diferentes factores de riesgo cardiovascular y su posible impacto desde el punto de vista socio-económico sobre el sistema nacional de salud y la calidad de vida de la población.

Datos aportados por la Organización Mundial de la Salud para el año 2011 indican como factores de riesgo más frecuentes en todo el país al sobrepeso y la obesidad con 55 % y 21,4 % respectivamente, cifras tal vez asociadas a una elevada tasa de sedentarismo entre la población general (42,3 %). El hábito tabáquico por su parte era en ese entonces uno de los más bajos de la región con 3,5 %; mientras que aproximadamente uno de cada tres individuos mayores de 15 años consumía alcohol de forma frecuente. Al mismo tiempo no daba informes concretos sobre la frecuencia de otros importantes factores de riesgo como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial (39).

Las cifras anteriores si bien sirven para compararlas con las de otros países de la región, aportan poca información a las políticas nacionales de salud pública. De ahí la necesidad de desarrollar más estudios al respecto que esclarezcan el panorama epidemiológico nacional.

Varias investigaciones epidemiológicas en nuestro país, generalmente con pequeños tamaños de muestra, sugieren además una diferente distribución de los factores de riesgo cardiovascular según las regiones o ciudades, así como del grupo poblacional representado. De este modo, en un amplio rango de edades estudiado (4 a 91 años), la prevalencia de hipertensión se ha reportado con una variabilidad entre el 8 % al 40 %, la diabetes mellitus entre 5 % al 30 %, el hábito de fumar entre 11,5 % y 41,3 %, el sobrepeso/obesidad entre 20 % al 80 % y las dislipidemias proaterogénicas entre 5 % al 80 % (40,41,42,43,44,45).

Los datos presentados en esta investigación caen de forma general dentro de estos rangos, aunque se disponen de pocos resultados nacionales que evalúen la prevalencia de estos factores de riesgo en población netamente geriátrica.

Estudios en poblaciones similares a nivel internacional también existen resultados concordantes con este estudio. De este modo, en Cuba Roque Rodríguez et al; reporta prevalencias de dislipidemias cercanas al 40 % de los adultos mayores,



indicando además una elevada frecuencia de hipertensos y diabéticos entre estos pacientes (46). Por su parte en este mismo país Gómez Nario et al; indica también una elevada tasa de sedentarismo para este grupo poblacional (>80 %), así como de dislipidemias (cerca al 50 %), sobrepeso/obesidad (49 %) y hábito de fumar (27 %) (47). La misma autora en otro trabajo más reciente mostró la presencia de hipertensión o dislipidemia en más del 60 % de los pacientes geriátricos, siendo la dislipidemia mixta y la hipercolesterolemia pura, las más frecuentes (48).

En Estados Unidos, otros estudios también indican elevadas prevalencias de hipertensión arterial, diabetes mellitus, sobrepeso/obesidad y dislipidemias entre la población mayor de 60 años (49,50,51,52,53).

El proceso de envejecimiento es un evento en la vida que se expresa a nivel sistémico con el decaimiento paulatino en el normal funcionamiento de todos los órganos y sistemas. Si bien su asociación directa con las dislipidemias no está muy clara, todo indica que esta relación puede establecerse a través de otras enfermedades y condiciones o estilos de vida frecuentes de este grupo poblacional como la diabetes, la hipertensión, entre otras, todas con efectos multisistémicos y altamente frecuentes en el presente estudio.

Las dislipidemias de forma general constituyen uno de los factores de riesgo cardiovascular relativamente de fácil manejo desde el punto de vista de los cambios de estilos y hábitos de vida, con buenos resultados. Identificarlas y caracterizar su relación con otros factores de riesgo cardiovascular entre los pacientes ancianos puede sin dudas elevar su calidad y esperanza de vida.



3.2. PERFIL LIPÍDICO, DISLIPLIDEMIA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Las dislipidemias comúnmente se las encuentra asociadas a múltiples condiciones fisiopatológicas. En este sentido en el presente trabajo se investigó su relación con otras variables clínico-epidemiológicas como la glucemia, la presión arterial y el índice de masa corporal, todas relacionadas con enfermedades de elevada prevalencia en la muestra de estudio (diabetes mellitus, hipertensión arterial y exceso de peso corporal). La tabla 4 resume el análisis de correlación lineal bivariada de Pearson entre estas variables cuantitativas.

TABLA 4. COEFICIENTES DE CORRELACIÓN LINEAL DE PEARSON ENTRE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICAS.

	PAS	PAD	GLU	COL	TG	HDLc	LDLc
IMC	0,280(**)	0,114	0,109	0,118	0,310(**)	- 0,482(**)	0,135
PAS	1	0,418(**)	-0,055	0,110	0,222(*)	- 0,345(**)	0,131
PAD		1	-,112	0,097	0,160	-0,227(*)	0,106
GLU			1	0,017	0,299(**)	-0,093	-0,051
COL				1	0,425(**)	0,218(*)	0,959(**)
TG					1	- 0,327(**)	0,218(*)
HDLc						1	0,145

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral), * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral), PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; GLU: Glucemia; COL: Colesterol total; IMC: Índice de masa corporal. Todas las variables están expresadas en mg/dl, el IMC en kg/m² y la presión arterial en mmHg.

Los resultados de este análisis sugieren que en la muestra de estudio puede existir una importante relación entre el perfil lipídico y los diferentes factores de riesgo cardiovascular que presenten en su fisiopatología alteraciones de la presión arterial (HTA), la glucemia (diabetes mellitus) o el peso corporal (sobrepeso y obesidad). El análisis de la prevalencia de dislipidemias entre estos pacientes corrobora en parte tal hipótesis, como se muestra a continuación (Gráficos 5, 6 y 7).

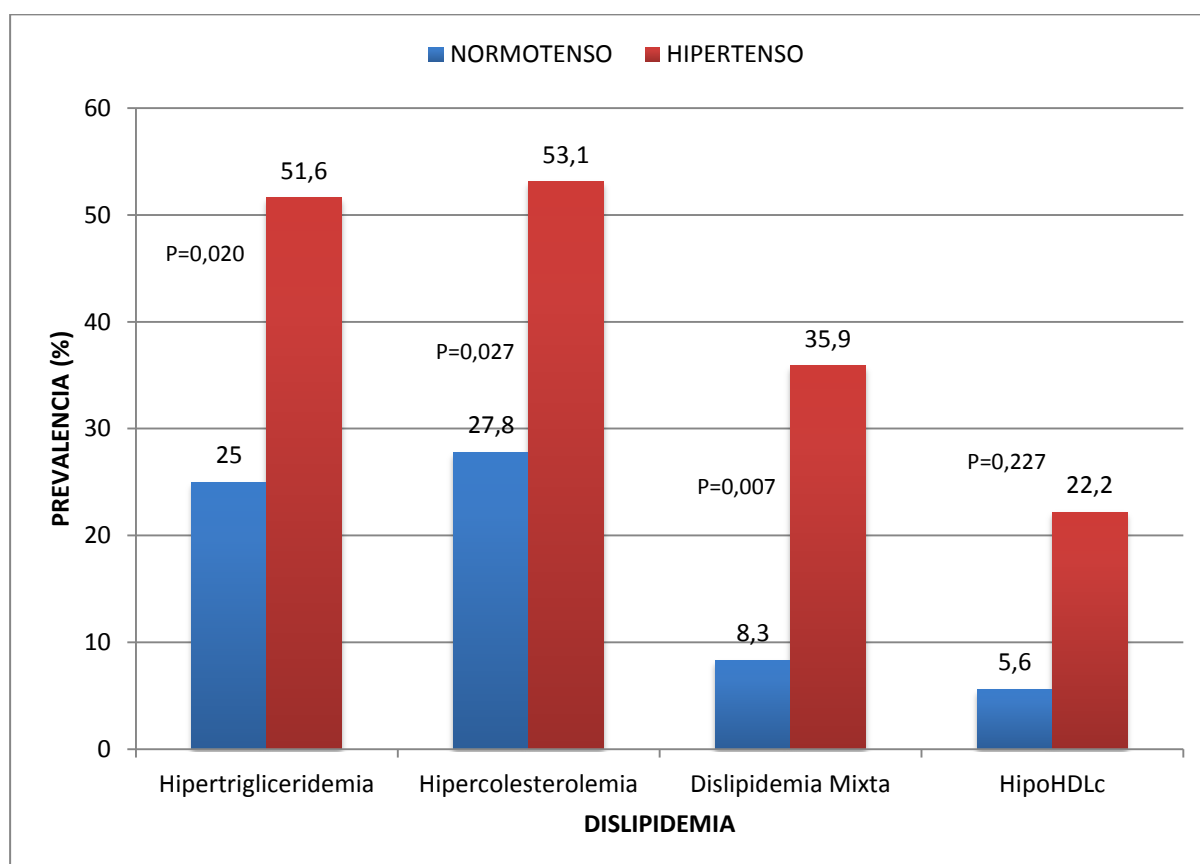


Gráfico 5. Prevalencia de dislipidemias entre pacientes hipertensos y normotensos.

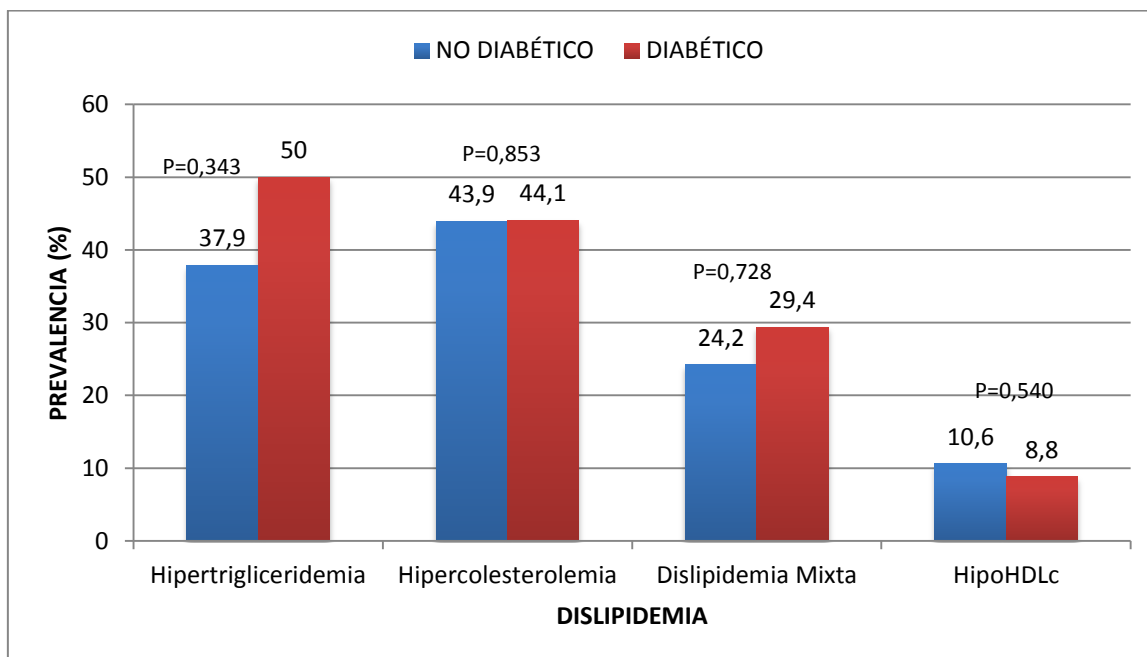


Gráfico 6. Prevalencia de dislipidemias entre los pacientes diabéticos y normoglucémicos.

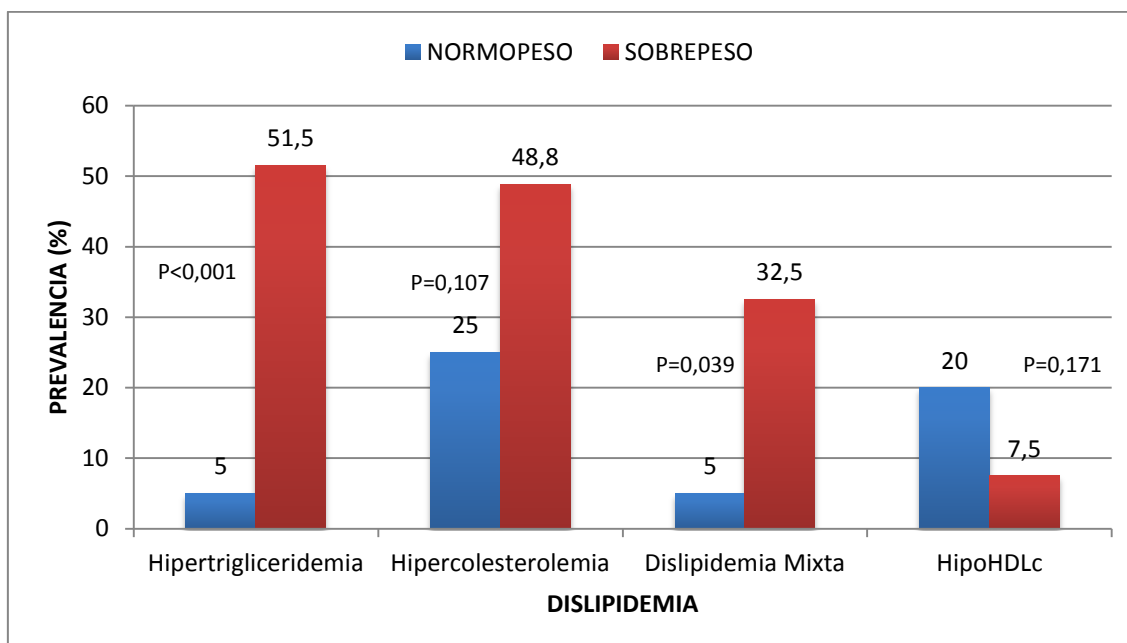


Gráfico 7. Prevalencia de dislipidemias entre los pacientes normopeso y con exceso de peso corporal.

La frecuencia de hipertrigliceridemia y dislipidemias mixtas, fueron superiores entre los pacientes con hipertensión arterial y en aquellos con obesidad, mientras que la hipercolesterolemia se presentó solo con mayor frecuencia entre los hipertensos. No hubo diferencias significativas para la frecuencia de dislipidemias entre los pacientes



con o sin antecedentes de diabetes mellitus, presumiblemente por el pequeño tamaño muestral y la menor prevalencia de esta enfermedad en el estudio.

Las dislipidemias están también comúnmente asociadas a estilos y hábitos de vida inadecuados. Por ello se investigó la asociación entre las alteraciones de las concentraciones de lípidos séricos y hábito tabáquico, alcoholismo, sedentarismo y el consumo de dietas no saludables (Tabla 5).

Los resultados indican que las dislipidemias observadas entre los pacientes investigados se asocian significativamente con las condiciones antes mencionadas, a excepción de las bajas concentraciones de HDLc, que no mostró diferencias en ninguno de los casos.

TABLA 5. DISLIPIDEMIAS, ESTILOS DE VIDA Y HÁBITOS TÓXICOS.

FACTOR DE RIESGO			DISLIPIDEMIA			
		N	HIPER-TRIGLICERIDEMIA	HIPER-COLESTEROLEMIA	DISLIPIDEMIA MIXTA	HIPOc-HDL
SEDENTARISMO	NO	30	23,3	26,7	6,7	6,7
	SI	70	50,0	51,4	34,2	11,4
	P	---	0,027	0,043	0,011	0,812
DIETA	SALUDABLE	25	8,0	20,0	4,0	4,0
	NO SALUDABLE	75	53,3	52,0	34,7	12,0
	P	---	<0,001	0,012	0,002	0,229
TABAQUISMO	NO	81	34,6	39,5	21,0	8,6
	SI	19	73,7	63,2	47,4	15,8
	P	---	0,005	0,053	0,036	0,287
ALCOHOLISMO	NO	84	35,7	39,3	21,4	8,6
	SI	16	75,0	68,8	50,0	15,8
	P	---	0,004	0,029	0,023	0,198

P: Significancia estadística.

Los datos hasta el momento aportados indican la existencia de asociación entre un perfil lipídico anormal y la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular. Sin embargo, estos no indican cuán fuerte es esta asociación y en qué sentido se establece. Por ello se evaluó la razón de productos cruzados (*OR; Odds Ratio*) con tales propósitos (Tabla 6). El valor de este estadístico nos indica cuántas veces es



mayor la relación entre dislipémico/normolipidémico entre los pacientes con el Factor de riesgo respecto a la misma relación en aquellos sin el Factor de riesgo.

Las mayores fuerzas de asociación se detectaron entre la hipertrigliceridemia y los pacientes con algún grado de exceso de peso y en los que seguían una dieta inadecuada. En este sentido, es casi 14 veces más probable encontrar un paciente con triglicéridos altos que uno normal entre los pacientes con sobrepeso que en otro que no lo es y aproximadamente 11 veces en uno que sigue una dieta inadecuada respecto a otro con alimentación saludable. Algo similar a lo anterior ocurrió con las dislipidemias mixtas, siendo unas 6 a ocho veces más probable encontrar esta alteración entre los pacientes antes mencionados.

TABLA 6. GRADO DE ASOCIACIÓN ENTRE EL TIPO DE DISLIPIDEMIA Y LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR POR SEPARADO. SE PRESENTA EL ODDS RATIO (OR) Y SU INTERVALO PARA EL 95 % DE CONFIANZA ENTRE PARENTESIS.

FACTOR DE RIESGO	DISLIPIDEMIA			
	HIPER-TRIGLICERIDEMIA	HIPER-COLESTEROLEMIA	DISLIPIDEMIA MIXTA	HIPOc-HDL
HTA	3,08*	2,85*	5,42**	2,08
	(1,27-7,45)	(1,20-6,78)	(1,61-18,2)	(0,48-9,05)
DIABETES MELLITUS	1,63	1,01	1,31	0,88
	(0,71-3,71)	(0,44-2,30)	(0,53-3,26)	(0,23-3,37)
SOBREPESO/OBESIDAD	13,66**	2,68	6,32*	0,32
	(2,45-76,04)	(0,92-7,79)	(1,13-35,45)	(0,09-1,19)
SEDENTARISMO	3,13*	2,80*	6,0*	1,55
	(1,21-8,06)	(1,12-7,0)	(1,51-23,93)	(0,35-6,80)
DIETA NO SALUDABLE	10,72**	4,03*	8,41**	2,33
	(2,70-42,6)	(1,42-11,45)	(1,51-46,82)	(0,39-13,88)
TABAQUISMO	4,95**	2,53	3,33*	2,11
	(1,68-14,6)	(0,92-6,95)	(1,20-9,29)	(0,53-8,34)
ALCOHOLISMO	4,96**	3,21*	3,59*	2,68
	(1,55-15,92)	(1,06-9,71)	(1,22-10,6)	(0,66-10,8)

** : Indica que es significativamente diferente de un OR=1,0 con una P<0,01; * : significativamente diferente de OR=1,0 con una P<0,05.



Las alteraciones en el metabolismo de los lípidos y lipoproteínas se encuentran con frecuencia asociadas a otras enfermedades crónicas y a estilos o hábitos de vida poco saludables.

Investigaciones previas desarrolladas en Ecuador dan fe de la estrecha relación entre hipertensión arterial y dislipidemias. Los valores de colesterol total y trigliceridemia se reportan elevados en el 40 % al 80 % de estos pacientes y los de HDLc disminuidos en alrededor del 60 % (44,45). A excepción de las HDLc, los resultados de este estudio concuerdan con los reportados hasta el momento. Sin embargo se debe hacer referencia a que en todos los casos los grupos de edades estudiados no contienen un número significativo de pacientes de la tercera edad, de lo cual pudieran derivarse las discrepancias del comportamiento de las HDLc con la presente investigación.

La relación entre hipertensión arterial y dislipidemias ha sido abordada ampliamente por investigaciones internacionales. Algunas de estas indican una posible relación causal similar al efecto de las dislipidemias sobre el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares en general, aunque aún sin un mecanismo fisiopatológico bien establecido.

Investigaciones realizadas en hipertensos adultos mayores muestran que la prevalencia de dislipidemias en este grupo poblacional puede ubicarse entre el 20 % y el 50 % de los pacientes, con un OR de 2,80 (48,52).

Otro estudio esta vez prospectivo sobre 3110 mujeres sin antecedentes de hipertensión a las que se siguió por un período de 14,1 años mostró que las mayores cifras de colesterol total, colesterol LDLc y la relación colesterol total/HDLc constituyen factores predictores del desarrollo y debut de hipertensión arterial contribuyendo en un 23 %; 39 %; y 54 % respectivamente. Además las altas concentraciones de HDLc se relacionaron con un riesgo de 32 % menor de enfermedad hipertensiva (54).

En el caso de la diabetes mellitus, las dislipidemias pueden ser un hallazgo de laboratorio bastante frecuente con prevalencias que en algunos casos supera el 90 % (55).



Entre las principales causas de anomalías en el metabolismo de los lípidos y lipoproteínas en los pacientes diabéticos se encuentran la hiperglucemia crónica y la deficiencia real o relativa de insulina, factores comúnmente asociados a hipertrigliceridemia, bajas concentraciones de HDLc y elevados de partículas de LDL pequeñas y densas, aún en pacientes no diabéticos con algún grado de resistencia a la insulina como los obesos o con sobrepeso (56).

Desde el punto de vista fisiopatológico se plantea que los defectos en la acción de la insulina ocasionan un aumento en la lipólisis en el tejido adiposo, con el consiguiente aumento en el flujo de ácidos grasos libres al plasma y a otros tejidos como el hígado y el músculo esquelético, agravando en estos la resistencia a esta hormona. En el tejido hepático, los ácidos grasos captados se reincorporan a la síntesis de triglicéridos que nuevamente son exportados en las VLDL neoformadas. Estas lipoproteínas no pueden ser totalmente metabolizadas en tejidos periféricos producto de la baja actividad de la lipoproteína lipasa endotelial en pacientes con alteraciones en la acción de la insulina. Este exceso de triglicéridos circulantes se intercambia entonces con otras lipoproteínas como las HDLc aumentando su tamaño y su susceptibilidad de eliminación de la circulación por la lipasa hepática de lipoproteínas (56,57,58,59).

La ausencia de diferencias entre la prevalencia de dislipidemias entre los pacientes diabéticos y no diabéticos del presente estudio puede estar entonces condicionada por la presencia de una alta proporción de pacientes con sobrepeso y obesos entre los ancianos sin alteraciones de la glucemia (33 % en este estudio), de los cuales no se investigó su sensibilidad a la insulina.

Por otra parte, el humo del cigarro constituye otro importante factor de riesgo cardiovascular ampliamente estudiado durante décadas. Su relación con la aterosclerosis puede estar asociado al desencadenamiento de un estrés oxidativo sistémico con reducción de las HDLc e incremento del colesterol total, los triglicéridos y las LDLc oxidadas, presumiblemente más aterogénicas (60,61).

A diferencia de los anteriores factores de riesgo, el consumo moderado de alcohol es considerado por algunos autores como cardioprotector. Con anterioridad se había indicado que el consumo de alcohol reducía la concentración de HDLc (62), sin



embargo otros resultados más recientes contradicen tales planteamientos, indicando que este hábito no solo puede incrementar las concentraciones de esta lipoproteína sino además reducir las de LDLc independientemente del tipo de bebida consumida (63,64,65).

Ninguno de estos trabajos tiene en cuenta el consumo excesivo de alcohol y sus pacientes poseen un rango de edad inferior a los de este trabajo. Tampoco se evaluó en la presente investigación la cuantía del consumo de bebidas alcohólicas de modo que permitiera establecer un análisis más detallado del problema. No obstante, acá se aportan datos del hecho de que este hábito tóxico puede estar relacionado a la presencia de dislipidemias en pacientes de la tercera edad.

Los hábitos dietéticos y el estilo de vida sedentario son factores ampliamente relacionados con enfermedades de alto riesgo cardio-metabólico como la obesidad. El control de los mismos ejerce un efecto beneficioso no solo sobre el peso corporal, sino también sobre el perfil glicémico y lipídico de los pacientes.

El beneficio observado sobre el perfil lipídico de las dietas de bajas calorías totales (66), bajas en glúcidos (67), bajas en grasas totales (67,68) o bajas en índice glucémico y altas en fibras (69) apoyan estos planteamientos.

Asimismo, la combinación adecuada de la dieta y la actividad física, unido a una abstención del hábito de fumar y del consumo de alcohol, pueden reducir las cifras de colesterol sérico hasta en un 26 %, LDLc hasta en un 30 % y triglicéridos hasta un 39 %, aumentando a su vez las de HDLc en un 8 % (67,70).



3.3. PERFIL LIPÍDICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Hasta el momento se ha hecho un análisis por separado de la relación entre las dislipidemias y las enfermedades, estilos y hábitos de riesgo cardiovascular. Considerando que se trata de un grupo poblacional en el que comúnmente se presentan de forma concomitante varias de estas condiciones, se decide entonces evaluar el comportamiento el perfil lipídico respecto al número de factores presentes sobre el mismo paciente.

El análisis de correlación lineal de Spearmann entre las concentraciones de lípidos séricos y el número de factores de riesgo sobre un mismo individuo indica una asociación significativa en todos los casos. En este sentido, al incrementarse el número de condiciones de riesgo en un paciente se elevan a su vez las concentraciones de colesterol, triglicéridos y LDLc (coeficientes positivos), al tiempo que se reducen las de HDLc (coeficiente negativo) (Tabla 7). Lo anterior está en perfecta correspondencia con la estrecha relación observada anteriormente entre las alteraciones del metabolismo lipídico y los factores de riesgo analizados.

TABLA 7. COEFICIENTES DE CORRELACIÓN DE SPEARMANN ENTRE LAS VARIABLES DEL PERFIL LIPÍDICO Y EL NÚMERO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

PERFIL LIPÍDICO						
	COL	TG	LDLc	HDLc	Col/HDLc	TG/HDLc
No. FRCVC	0,369	0,475	0,352	-0,425	0,559	0,515
P	<0,001	<0,002	<0,003	<0,004	<0,005	<0,006

COL: Colesterol total; TG: Triglicéridos; P: significancia estadística; FRCVC: Factores de Riesgo Cardiovascular.

Se debe notar la positiva y asociación moderada entre el número de factores de riesgo y los índices aterogénicos (Colesterol/HDLc y Triglicéridos/HDLc), lo que está en perfecta concordancia con lo planteado en la literatura respecto a valor predictor de estos índices sobre la mortalidad cardiovascular (gráfico 8).

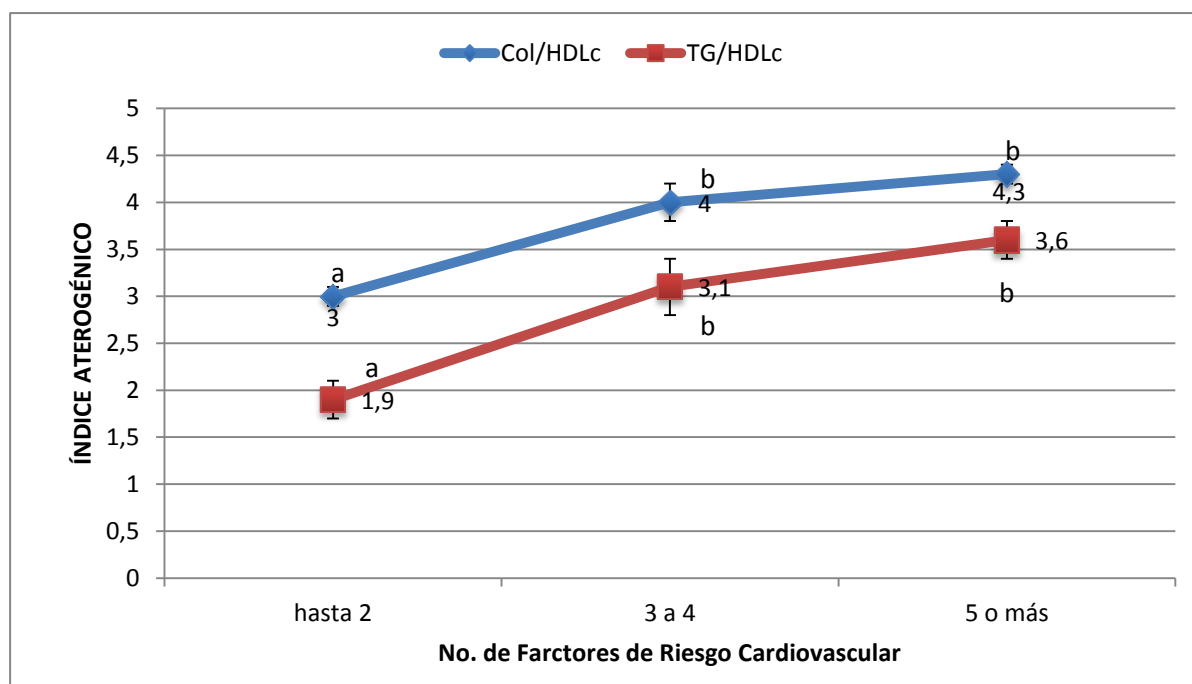


Gráfico 8. Comportamiento de los valores de los índices aterogénicos (Colesterol/HDLc y Triglicéridos/HDLc) con el número de factores de riesgo por paciente. Se presentan la media +/- error típico de la media. Letras diferentes indican valores diferentes dentro de cada serie.

Considerando que en Ecuador no ha sido validada ninguna ecuación de predicción del riesgo de eventos cardiovasculares, quizás por la misma escasez de información sobre el panorama epidemiológico nacional al respecto, es que se asume en este trabajo, al menos cualitativamente, que a mayor número de factores de riesgo sobre un paciente, mayor será su riesgo asociado.

Por lo anterior no es de extrañar la significativa correlación entre las distintas variables del lipidograma y el número de factores de riesgo cardiovascular en la muestra de estudio. Los resultados en si indican entonces que a mayores concentraciones de colesterol total, triglicéridos y LDLc hay un riesgo cardiovascular superior entre estos pacientes, ocurriendo lo opuesto con las concentraciones de HDLc, lo que está en plena concordancia con lo reportado desde hace tiempo en la literatura (71,72).



El cociente colesterol total/HDLc, también denominado índice de Castelli, es de especial utilidad sobre el índice LDLc/HDLc cuando las determinaciones de LDLc por la fórmula de Friedewald se hace imprecisa (73). Esto puede ocurrir a valores de triglicéridos superiores a 200 mg/dl (74,75), lo que sucede en un alto por ciento de los pacientes de este estudio.

Por su parte desde que el cociente entre triglicéridos/HDLc fue propuesto por Gaziano et al. (76) como un fuerte predictor del infarto de miocardio, muchos estudios confirman su utilidad en la evaluación no solo del riesgo cardiovascular global, sino también en la predicción de la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y otros eventos vasculares (77,78,79,80).

Aunque ha sido ampliamente demostrada la relación inversa entre HDLc y riesgo cardiovascular, la contribución relativa de los triglicéridos séricos es subestimada. Esto puede atribuirse en parte a la elevada variabilidad observada en las concentraciones de triglicéridos (lo que reduce su significancia en los modelos matemáticos), así como al escaso conocimiento sobre los posibles mecanismos bioquímicos implicados (81,82).

Varias evidencias en este orden sugieren que el efecto de los triglicéridos en la enfermedad cardiovascular se establece a través de una regulación de los intercambios lipídicos entre las distintas lipoproteínas plasmáticas. La estrecha relación entre la concentración de triglicéridos, LDLc pequeñas y densas, el incremento en la transferencia de ésteres de colesterol y triglicéridos entre las lipoproteínas con ApoB y las HDLc, y el aumento en la depuración de estas últimas, apoya tales planteamientos (81,82,83,84).

La relevancia de los resultados de la presente investigación radica no solo en mostrar el elevado riesgo cardiovascular al que están sometidos los pacientes de la tercera edad, sino además en su asociación a una elevada prevalencia de factores potencialmente tratables y modificables como la dieta, la actividad física y las dislipidemias. Estos datos pueden constituir un punto de partida para la implementación de nuevos estudios epidemiológicos más grandes en este grupo poblacional en aras de diseñar a más corto plazo políticas de intervención y mejorar su calidad y esperanza de vida.



CAPÍTULO IV

4. CONCLUSIONES

- El perfil lipídico proyectó que casi 1 de cada dos pacientes presentaban alguna dislipidemia, de este modo prevalecieron las cifras elevadas de colesterol 44%, triglicéridos 42%, y una baja concentración sérica de HDLc en un 10% en estos pacientes sin presentarse diferencia entre ambos géneros, demostrando que las variables antes mencionadas pueden ser un elemento predisponente para el desarrollo de aterosclerosis en pacientes geriátricos.
- Existe una estrecha relación entre la presencia de dislipidemia y los diferentes factores de riesgo cardiovascular, siendo una de las más significativas entre los pacientes con hipertensión arterial con un 64%, sin manifestarse diferencias significativas de esta enfermedad por género.
- En la muestra estudiada los factores de riesgo con una alta prevalencia fueron la obesidad y el sobrepeso 80%, las dietas poco saludables 75%, el sedentarismo 70%, tabaquismo 19% y alcoholismo 16%; y al relacionar los antes mencionados factores de riesgo con las dislipidemias podemos concluir que es aproximadamente 14 veces más probable encontrar un paciente con triglicéridos altos entre los pacientes con sobrepeso que en otro que no lo es, y casi 11 veces en uno que sigue una dieta inadecuada con respecto a otro con alimentación saludable, y así también es casi 8 veces más probable encontrar un paciente con dislipidemia mixta que lleve una dieta no saludable.

4.1. RECOMENDACIONES

- Emplear los resultados de la presente investigación, con la finalidad de establecer líneas de intervención sobre los estilos de vida que mejoren la calidad de vida entre los pacientes geriátricos del Área de Salud No. 2 – Miraflores. Subcentro de Salud UNCOVIA.
- Desarrollar un estudio que involucre más centros de salud con el objetivo de evaluar de forma más precisa el comportamiento de tales factores de riesgo entre los pacientes geriátricos de la región.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Ministerio de Educación y Ciencia., (2011) “Geriatría”. Consejo Nacional de Especialidades Médicas. Boletín Médico de la Secretaria de Estado de Universidades e Investigación del Ministerio de Educación y Ciencia. España, disponible en:
<http://www.semeg.es/docs/docum/programaformaciongeriatria.pdf>
[Accesado el 30 de mayo de 2013]
2. Shabir Bhimji, (2012). “Aterosclerosis” en Enciclopedia Médica MedlinePlus [En línea] Mayo 2012, Instituto Nacional de la Salud, Estados Unidos, disponible en:
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/18050.htm
[Accesado el 03 de junio de 2013].
3. Martínez Duncker, D., (Junio, 2013). “Fisiopatología de la Aterosclerosis”. Universidad Autónoma E. Morelos, Cuernavaca. México, disponible en:
www.angelfire.com/linux/medicina/documentos/FisiopatAteros.pdf
[Accesado el 03 de junio de 2013].
4. Tortora, A., (2007). “Sistema Cardiovascular: Anatomía” en Revista Médica Enfermería Virtual [En línea], Col-Legi Oficial Enfermería de Barcelona, España, disponible en:
<http://www.infermeravirtual.com/files/media/file/100/Sistema%20cardiovascular.pdf?1358606023>
[Accesado el 07 de junio de 2013].
5. Universidad Nacional de Comahue, (2010). “Vasos sanguíneos: anatomía e histología de arterias; venas y capilares; sistema arterial y venoso; hemodinámica”, Documento PDF [En línea]. Escuela Superior de Salud y Ambiente, Buenos Aires, Argentina; disponible en:
http://faciasweb.uncoma.edu.ar/academica/materias/morfo/ARCHIVOPDF2/UNIDAD6/3-Unidad6-Vasos_sanguineos.pdf
[Accesado el 07 de junio de 2013].
6. Pollon, (2012). “Histología de arterias y venas” en Corporación SlideShare Inc. [En línea]. Abril, 2012; disponible en:



<http://www.slideshare.net/pollon333/histologia-de-arterias-y-venas>

[Accesado el 10 de junio de 2013].

7. Segarra, E., (2006). "Fisiología de los aparatos y sistemas" en Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Médicas [En línea]. Ecuador, disponible en: <http://books.google.com.ec/books?id=4wWXYa1ubAC&pg=PA239&dq=fisiolog%C3%ADa+de+las+arterias&hl=es-419&sa=X&ei=Y3WeUZ3iAoyp0AGmsYDQCg&ved=0CEUQ6AEwBA#v=onepage&q=fisiolog%C3%ADa%20de%20las%20arterias&f=false> [Accesado el 10 de junio de 2013].
8. Garrido, J., (2009). "Arteroesclerosis y disfunción endotelial" Tesis doctoral. Universidad de Granada, Mayo de 2009.
9. Boscá, L., (2010). "Fisiopatología de la aterosclerosis". Universidad Internacional de Menéndez Pelayo, Sede de Cuenca. Instituto de investigaciones biomédicas "Alberto Sols". Madrid, España.
10. Álvarez, L. y cols., (2008). "Protocolos Hipertrigliceridemias" en Sociedad Española de Medicina Interna [En línea]. Sociedad Española de Medicina Interna y Elsevier España, disponible en: <http://www.fesemi.org/documentos/publicaciones/protocolos/protocolo-hipertrigliceridemias.pdf> [Accesado el 12 de junio de 2013].
11. Fajes, A., y cols. (2013). "Hiperlipoproteinemia en Geriátricos" en *Revista Monografías y Apuntes* [En línea], Hospital Docente Clínico Quirúrgico 10 de Octubre, disponible en: <http://www.dametareas.com/hiperlipoproteinemia-en-geriatricos-revision-bibliografica/> [Accesado el 17 de abril de 2013]
12. Cuevas Gonzales, S., (2008). "Análisis de los factores de riesgo cardiovascular en el proceso de envejecimiento y su relación con el estrés oxidativo". Tesis doctoral. Facultad de medicina, Departamento Fisiología, Universidad de Murcia, España.
13. Hernández, R., (2004) "Prevalencia de la Hipertensión en Latinoamérica". Boletín Médico de Postgrado. Vol. XX. No. 4 UCLA. Decanato de Medicina. Barquisimeto, Venezuela.



14. Paladines, E., (2009). "Relación del índice de Masa Corporal y Perfil Lipídico en pacientes adultos mayores". Tesis de obtención del título de Bioquímico Farmacéutico. Loja, Universidad Técnica Particular de Loja.
15. Santín, J., (Junio, 2013). "Hipertensión Arterial: Factores de Riesgo (Síndrome Plurimetabólico, Tabaco, Alcohol y Menopausia)". Tesis doctoral. Madrid, Universidad Complutense de Madrid.
16. Guadalajara Boo, J., (2007). "Cardiología" [En línea] Academia Nacional de la Medicina, México; disponible en: <http://www.drscope.com/cardiologia/pac/aterocl.htm> [Accedado el 12 de junio de 2013]
17. Pardell, H., y cols. (2003) "Hipertensión y riesgo vascular: Tabaco, Presión arterial y riesgo cardiovascular". [En línea]. Unidad de HTA y riesgo vascular. Servicio de medicina interna. Consorcio sanitario integral. Hospital de la Cruz Roja, Barcelona España; disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/hipertension--riesgo-vascular-67/tabaco-presion-arterial-riesgo-cardiovascular-13048227-revisiones-2003> [Accesado el 17 de junio de 2013].
18. Kamath, S., (2003). "Fibrinogeno: Bioquímica, Epidemiología y Determinantes". [En línea] en Revista Clínica Médica Bagó. No. 96. Pág(s). 711-729, Argentina; disponible en: <http://www.bago.com/BagoArg/Biblio/clmedweb350.htm> [Accesado el 17 de junio de 2013].
19. Nasiff-Hadad, A., y cols. (Junio, 2013). "Efecto del alcohol sobre las lipoproteínas" [En línea] en Revista Médica Cubana. Hospital Clínico Quirúrgico "Hnos. Ameijeiras". Edición 36(1). Pág(s). 51-60, La Habana, Cuba; disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol36_1_97/med09197.htm [Accesado el 18 de junio de 2013].
20. Revista Médica Española Saludalia. (Junio, 2013). "El sedentarismo" en Saludalia Interactiva. [En línea]. Madrid, disponible en: <http://www.saludalia.com/ejercicio-fisico/el-sedentarismo> [Accesado el 18 de junio de 2013].



21. Aranceta, (2007). "Dieta y Riesgo Cardiovascular" en *Estudio Dorica*. [En línea]. España, disponible en:
<http://books.google.com.ec/books?id=at0XsqbtO60C&pg=PA32&lpg=PA32&q=dieta+factor+aterogenico&source=bl&ots=WPpiPm3ZHH&sig=X0nMTkp8I44xfypZH8T6H6OhLEU&hl=es&sa=X&ei=5jd5UYTcDuXT0wHtxoAQ&ved=0CCoQ6AEwADgK#v=onepage&q=dieta%20factor%20aterogenico&f=false>
[Accesado el día 17 de abril de 2013].
22. Dugdale, D., (2011). "Hipertensión arterial y dieta" en Enciclopedia Médica Medline Plus. [En línea]. Instituto Nacional de la Salud, Estados Unidos; disponible en:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007483.htm>
[Accesado 22 de julio de 2013].
23. Maiz G., A., (Julio 2013). "Consecuencias patológicas de la obesidad: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, y Dislipidemia" en Boletín de la Escuela de Medicina Universidad Católica de Chile. [En línea]. Pontificia Universidad Católica de Chile, Vol. (26). No. 01.; disponible en:
<http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/obesidad/ConsecuenciasPatologicas.html>
[Accesado el 22 de julio de 2013].
24. Georgieva, R., (2007) *Factores de Riesgo Cardiovascular y Tratamiento Hipolipemiente en la Enfermedad Cerebrovascular, Cardíaca y Periférica*. Tesis doctoral. Granada, Universidad de Granada.
25. Fernández, J. y cols., (2005). "Factores de riesgo aterogénico en una población de adultos mayores" en *Revista Cubana Enfermer* [En línea] No. 3. Julio 2005, Policlínico Universitario "Héroes del Moncada", disponible en:
[http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.14.\(2\)_15/vol.14.2.15.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.14.(2)_15/vol.14.2.15.pdf)
[Accesado el 18 de abril de 2013]
26. Jiménez, E., y cols., (2004). "Guía para la detección, el diagnóstico y el tratamiento de las dislipidemias para el primer nivel de atención". [En línea]. San José, Costa Rica; disponible en:
<https://docs.google.com/viewer?a=v&pid=sites&srcid=ZGVmYXVsdGRvbWVpbnxmbG9yZXNyaXZlcmFtZm1lZGJjaW5haW50ZXJuaWI8Z3g6NmEwMmYyOEdlNzIxN2I5MQ>



[Accesado el 23 de julio de 2013].

27. Castillo, S. (2005). “Factores de Riesgo Aterogénico y Síndrome Metabólico” en *Revista Scielo* [En línea] No. 4. Octubre 2005, Facultad de Ciencias Químicas Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Misiones, disponible en:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572005000400005

[Accesado el 15 de abril de 2013].

28. Miguel, P. (2009). “Dislipidemias” en *Revista Acimed*[En línea] No. 6. Noviembre 2009, Universidad Médica Mariana Grajales Coello, Cuba, disponible en:

http://www.bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_6_09/aci121209.pdf

[Accesado el 17 de abril de 2013]

29. Hernández, E. (2013). “Hipercolesterolemia: Complicaciones de la hipercolesterolemia” en *Revista Médica Webconsultas Healthcare S.A.* [En línea]. Madrid, España; disponible en:

<http://www.webconsultas.com/hipercolesterolemia/complicaciones-de-la-hipercolesterolemia-347>

[Accesado el 23 de julio de 2013].

30. Universidad Católica de Chile, (Julio, 2013). “Apuntes de Fisiopatología de Sistemas, Nutrición: Las Dislipemias” en *Escuela de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile* [En línea]. Santiago, Chile; disponible en:

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/Dislipidemias.pdf>

[Accesado el 23 de julio de 2013].

31. Auquilla, A., (2011). “Determinación y prevalencia de factores de riesgo cardiovascular”. Tesis previa a la obtención del título de nutricionista-dietista Universidad Superior politécnica de Chimborazo, Ecuador.

32. Ministerio de Salud Pública, (2013.) “Dirección de estadísticas sociodemográficas basado en el anuario de nacimientos y defunciones de 2010”. Fuente: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC).



http://www.msp.gob.ec/misalud/?option=com_content&view=article&id=200:guayaquil-hospital-neumologico-dr-alfredo-j-valenzuela-organiza-actividades-por-dia-mundial-del-corazon&catid=57:hospitales&Itemid=245
[Accesado el 23 de julio de 2013].

- 33.** Human Gesellschaft. *Cholesterol liquicolor*. Catálogo de Técnicas Human. Germany, disponible en:
<http://www.human.de/es/products/laboratory-line/index.php>
[Accesado el 21 de abril de 2013]
- 34.** Human Gesellschaft. *HDL Cholesterol liquicolor*. Catálogo de Técnicas Human. Germany, disponible en: <http://www.human.de/es/products/laboratory-line/index.php>
[Accesado el 21 de abril de 2013]
- 35.** Human Gesellschaft. *LDL Cholesterol liquicolor*. Catálogo de Técnicas Human. Germany, disponible en: <http://www.human.de/es/products/laboratory-line/index.php>
[Accesado el 21 de abril de 2013]
- 36.** Human Gesellschaft. *Triglycerides liquicolor*. Catálogo de Técnicas Human. Germany, disponible en: <http://www.human.de/es/products/laboratory-line/index.php>
[Accesado el 21 de abril de 2013]
- 37.** Human Gesellschaft. *Glucose liquicolor*. Catálogo de Técnicas Human. Germany, disponible en:
<http://www.human.de/es/products/laboratory-line/index.php>
[Accesado el 21 de abril de 2013]
- 38.** NCEP-ATP III-2002. National Cholesterol Education Program. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institute of Health. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, Evaluation and Treatment of High blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), Final Report. *Circulation* 2002; 106:3143-3421.
- 39.** World Health Organization. Ecuador. WHO (En línea), 2011; disponible en: <http://www.who.int/countries/ecu/es>.
- 40.** Peñafiel D, Guatemal W. Prevalencia de dislipidemia y sus factores de riesgo en adultos que acuden al Centro de Salud No. 1 de la ciudad de Ibarra,



- provincia Imbabura. Octubre de 2009-diciembre de 2010. Tesis de grado previa a la obtención del título de Licenciatura en Nutrición y Salud Comunitaria. Universidad Técnica del Norte. Facultad de Ciencias de la Salud. Escuela de Nutrición y Salud Comunitaria. Ibarra, Ecuador. 2010; 146 págs.
- 41.** Doring Torres P. Prevalencia de dislipidemia en pacientes atendidos en la Clínica Universitaria U.S.F.Q. Tesis de grado presentada para la obtención del título de B.S. en Nutrición Humana. Universidad San Francisco de Quito, Ecuador, 2005;77 págs.
- 42.** Palaguachi Paguay M, González Álvarez I. Factores de riesgo asociados a evento cerebrovascular en personas mayores de 40 años atendidos en el Hospital “Vicente Corral Moscoso”. Cuenca 2006-2007. Tesis previa a la obtención del título de Especialista en Medicina Interna. Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Médicas. Cuenca, Ecuador. 2008; 48 págs.
- 43.** Pramparo P, Boissonnet C, Schargrotsky H, by the CARMELA Study Group. Evaluation of cardiovascular risk in seven cities in Latin America: the main conclusions of the CARMELA Study and substudies. *Rev Arg Cardiol* 2011;79:377-82.
- 44.** Cevallos Villagómez JR. La dislipidemia como factor agravante de la hipertensión arterial en pacientes mayores de 40 años del HPGL en el periodo de junio del 2009 a mayo del 2010. Tesis para optar por el Título de Médico. Universidad de Ambato. Facultad de Ciencias de la Salud. Carrera de Medicina. Ambato, Ecuador. 2011;99 págs.
- 45.** Gaibor Urgiles KP. Dislipidemia en mayores de 55 años con hipertensión arterial, atendidos en el área de Medicina Interna del Hospital “José María Velasco Ibarra” del Tena. Enero-Junio 2010. Tesis para optar por el Título de Médico General. Escuela Superior Politécnica del Chimborazo. Facultad de Ciencias de la Salud. Escuela de Medicina. Riobamba, Ecuador. 2010;214 págs.
- 46.** Roque Rodríguez C, Nápoles Magaña R, Escobar Carmona E, Durañones Góngora S. Perfil lipídico y factores de riesgo cardiovascular en pacientes geriátricos. Santiago de Cuba. 2010-2011. *Gac Med Espirituana* 2012;14(2):104-110.



47. Gómez Nario O, Fernández-Britto JE; Núñez García M, Meneau Peña TX, Ferrer Arocha M, Mígueles Nodarse R et al. Factores de riesgo aterogénico en una población de adultos mayores. *Rev Cubana Enfermer* 2005;21(3):18-26.
48. Gómez Nario O, Fernández-Britto JE, Ferrer Arocha M, Núñez García MV, Meneau Peña TX, Gómez López A., et al. Frecuencia de dislipidémicos en hipertensos en personas mayores de 60 años de 3 consultorio. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2009;25(2):5-12.
49. McDonald M, Hertz RP, Unger AN, Lustik MB. Prevalence, awareness, and management of hypertension, dyslipidemia, and diabetes among United States adults aged 65 and older. *J Gerontol A Biol Med Sci* 2009;64(2):256-63.
50. Staessen J. Hypercholesterolemia in the elderly: a review. *Eur Heart J* 1998;9:215-22.
51. Melia Pérez D, Castañeda Abascal IE, Pulles Cuervo JC. Caracterización de pacientes hipertensos no dispensarizados que acuden a un servicio de urgencias. *Rev Cubana Salud Pub* 2009;35(4):128-38.
52. González Martín S, Gómez Verano MR, Viñas Lorenzo M. Características clínicas y estilo de vida asociados a la hipertensión arterial en adultos mayores. *MEDICIEGO* 2010;16(supl1):13-19.
53. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obesity Res* 2000;8(9):605-19.
54. Halperin RO; Sesso HD; Ma J, Buring JE, Satmpfer MJ, Gaziano M. Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men. *Hypertension* 2006;47:45-50.
55. Trasancos Delgado M, Casanova Moreno MC, González Corrales S, Novales Amado A, Baños Hernández I. Factores de riesgo vascular en ancianos diabéticos tipo 2. Centro de Atención al Diabético. Pinar del Rio, 2010. *Rev Ciencias Méd* 2011;15(2):34-44.
56. Golberg IJ. Diabetic dyslipidemia: causes and consequences. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(3):965-71.



57. Krauss RM. Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(6):1496-1504.
58. Adiels M, Borén J, Caslake Mj, Stewart P, Soro A, Westerbacka J et al. Over production of VLDL1 driven by hyperglycemia is a dominant feature of diabetic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:1697-1703.
59. Deeb SS, Zambon A, Carr MC, Ayyobi AE, Brunzell JD. Hepatic lipase and dyslipidemia: interactions among genetic variants, obesity, gender, and diet. *J Lipids Res* 2003;44:1279-86.
60. Lee KS. The association of cigarette smoking and alcohol consumption with other cardiovascular risk factors in men from Seoul, Korea. *Annals Epidemiol* 1998;8(1):31-8.
61. Jensen EX, Fusch C, Jaeger P, Peheim E, Horber FF. Impact of chronic cigarette smoking on body composition and fuel metabolism (Abstract). *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80(7):2181-5.
62. Hulley SB, Gordon S. Alcohol and high-density lipoprotein cholesterol: causal inference from diverse study designs (Abstract). *Circulation* 1981;64(3pt2):57-63.
63. Solomon CG, Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Spelzer FE, Rimm B et al. Moderate alcohol consumption and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2000;102:494-9.
64. Wakabayashi I. Associations of alcohol drinking and cigarette smoking with serum lipids levels in healthy middle-aged men. *Alcohol* 2008;43(3):274-80.
65. Koppes LL, Twisk JW, Van Mechelen W, Snel J, Kemper HC. Cross-sectional and longitudinal relationships between alcohol consumption and lipids, blood pressure and body weight indices. *J Stud Alcohol* 2005;66(6):713-21.
66. González F, Fernández-Britto JE. Evaluación de una dieta de muy bajas calorías en obesos asociados a hipertensión, diabetes o dislipidemias. *Rev Cubana Invest Biomed* 2000;19(2):128-36.
67. Feinman RD, Volek JS. Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss. *Nutr Metabol (En línea)* 2006;3(24): disponible en: <http://www.nutritionandmetabolism.com/content/3/1/24>



68. Varady KA, Jones PJH. Combination diet and exercise interventions for the treatment of dyslipidemia: an effective preliminary strategy to lower cholesterol levels? *J Nutr* 2005;135:1829-35.
69. Jiménez-Cruz A. A high-fiber, moderate-glycemic-index, Mexican style diet improves dyslipidemia in individuals with type 2 diabetes. *Nutr Res* 2004;24(1):19-27.
70. Hata Y, Nakajima K. Life-style and serum lipids and lipoproteins. *J Atheroscler Thromb* 2000;7(4):177-97.
71. Stampfer MJ, Sacks FM, Salvini S, Willet WC, Hennekens CH. A prospective study of cholesterol, apolipoproteins and the risk of myocardial infarction (Abstract). 1991;325:373-81.
72. Castell WP, Garrison RJ, Wilson PWF, Abott RD, Kaloosdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein-cholesterol levels. The Framingham Heart Study (Abstract). *JAMA* 1986;256:2835-8.
73. Argüeso Armesto R, Díaz Díaz JL, Díaz Peromingo JA, Rodríguez González A, Castro Mao M, Diz Lois F. Lípidos, colesterol y lipoproteínas. *Galicia Clín* 2011;72(supl1):s7-s17.
74. Martin SS, Blaha MJ, Elshazly MB, Briton EA, Toth PP, McEvoy JW et al. Friedewald estimated versus directly measured Low-Density Lipoprotein Cholesterol and treatment implications. *J Am Coll Cardiol* 2013;pii:S735.
75. Jock Piva JP, Leal Fernandes TR. Comparacao analítica de valores de LDL-colesterol utilizando a dosagem direta e o cálculo pela fórmula de Friedewald. *RBAC* 2008;40(4):279-83.
76. Gaziano JM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, Breslow JL, Buring JE. Fasting triglycerides high-density lipoprotein, and risk of miocardial infarction. *Circulation* 1997;96:2520-5.
77. Onat A, Can G, Kaya H, Hergens G. Atherogenic index of plasma (log₁₀triglyceride/hig-density lipoprotein-cholesterol) predicts high blood pressure, and vascular events. *J Clin Lipidol* 2010;4(2):89-98.
78. González-Chávez A, Simental-Mendía LE, Elizando-Argueta S. Relación triglicéridos/colesterol-HDL elevada y resistencia a la insulina. *Cir Cir* 2011;79:126-31.



- 79.** Irurita M, López y Juan L, Irurita J, Martínez de Saavedra MT, Dévez C, López y Juan JA et al. "Utilidad del índice aterogénico en la predicción de enfermedad coronaria prematura" en Revista Originales [En línea] No. 1. Marzo 2007, Clin Invest Arterioscl 2007;19(3):136-42. Hospital General Universitario de Gran Canaria, disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/15/15v19n03a13107012pdf001.pdf>
[Accesado el 15 de abril de 2013]
- 80.** Lemos da Luz P, Favarato D, Rocha Faria-Neto J, Lemos P. Palandri Chagas AC. High ratio of triglycerides to HDL-cholesterol predicts extensive coronary disease. *Clínics* 2008;64:427-32.
- 81.** Dobiášová M. Atherogenic index of plasma (log(triglycerides/HDL-cholesterol)): theoretical and practical implications (Editorial). *Clin Chem* 2004;50(7):1113-5.
- 82.** Dobiášová M, Frohlich J, Sedová M, Cheung MC, Brown BG. Cholesterol esterification and atherogenic index of plasma correlate with lipoprotein size and findings of coronary angiography. *J Lipid Res* 2011;52(3):566-71.
- 83.** Frohlich J, Dobiášová M. Fractional esterification rate of cholesterol and ratio of triglycerides to HDL-cholesterol are powerful predictors of positive findings on coronary angiography. *Clin Chem* 2003;49(11):1873-80.
- 84.** Talayero BG, Sacks FM. The role of triglycerides in atherosclerosis. *Curr Cardiol Rep* 2011;13(6):544-99.
- 85.** Sanjurjo, P. (2007). "Colesterol y prevención de la enfermedad cardiovascular desde la edad pediátrica" en Revista BIBLID [En línea] No. 8. Febrero 2007, Hospital de Cruces, Unidad de Enfermedades Metabólicas, disponible en: <http://www.euskomedia.org/PDFAnlt/osasunaz/08/08089103.pdf>
[Accesado el 15 de abril de 2013]
- 86.** Núñez, M. y cols., (2007). "Factores de riesgo aterogénico en la población de 19 a 39 años de dos consultorios del médico de familia" en Revista Cubana InvestBiomed [En línea] No. 2. Marzo 2007, Policlínico Universitario "Héroes del Moncada", disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol26_2_07/ibi06207.htm
[Accesado el 16 de abril de 2013]



ANEXO 01.



FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS
ESCUELA DE BIOQUIMICA Y FARMACIA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Cuenca, _____ de 2013

Yo, _____, con cédula de identidad número: _____, autorizo a la señorita Mónica Santos C. y al señor Jonathan Alvarado L., estudiantes de la Universidad de Cuenca, para toma de muestras y los respectivos exámenes, para la realización del proyecto titulado “Determinación de Lipidograma y Factores de Riesgos Aterogénicos en pacientes geriátricos”, en calidad de paciente del Subcentro de Salud-Uncovía.

Mi participación es libre y voluntaria y he tenido la oportunidad de discutir en detalle los propósitos y los beneficios con los Estudiantes responsables, de este estudio.

Entiendo además que la participación en dicho estudio, no implica que se remunere, ni que cancele ningún valor.

En consideración de lo anterior, agradecemos su participación voluntaria en la realización de esta investigación. **(Si desea participar, por favor firme el espacio designado).**

En constancia firma:

CI:

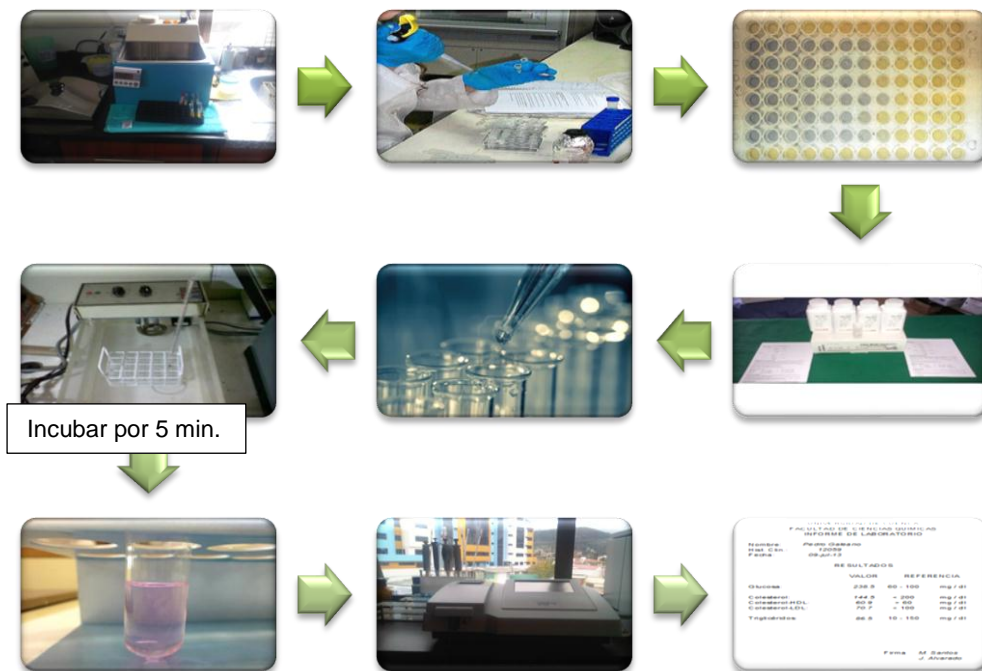
ANEXO 02.

FLUJOGRAMAS DE TRABAJO

✓ TOMA, TRANSPORTE Y AMACENAMIENTO DE LAS MUESTRAS



✓ DETERMINACIONES ANALÍTICAS



ANEXO 03.**Espectrofotómetro semi-automatizado Mindray BA-88**

*Espectrofotómetro Mindray
Clínica Santa Ana Torre II*

Este equipo realiza determinaciones bioquímicas en el rango de luz visible y ultravioleta, pudiendo realizar determinaciones de punto final, de dos puntos, cinéticas y turbidimétricas; prácticamente con él se puede realizar todas las variables bioquímicas de importancia clínica. La otra ventaja que posee el citado equipo es el de utilizar volúmenes pequeños de muestra.

Características: Es un analizador semi-automatizado para bioquímica clínica, con capacidad de absorbancia, concentración, punto final con y sin blanco del reactivo, blanco de muestra y reactivo estándar o factor. Almacenamiento del factor en todos los métodos, modo de calibración no lineal y lineal. Enzimas cinéticas con y sin blanco de muestra, además de un sistema de aspiración con bomba peristáltica incorporada controlada por motor por pasos programable.

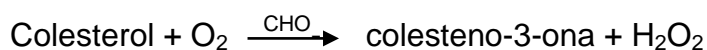
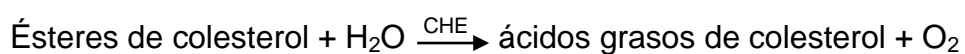
Parámetros que posee:

- Punto final, Cinético, tiempo fijo y absorbancia.
- 7 filtros (340- 630 nm) + 1 posición libre.
- Curva de reacción en pantalla e impresión de salida.
- Control de temperatura, por sistema Peltier 25 – 30 – 37°C.
- Pueden ser programadas hasta 112 pruebas.
- Memoria para 3200 resultados de muestras.
- Pantalla grande LCD Touchscreen.
- Multi -lenguajes disponibles.

**ANEXO 04.****TÉCNICAS DE LABORATORIO**

- **COLESTEROL liquicolor (HUMAN)**

Principio: El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador es la quinoneimina formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol, y peroxidasa. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (Human, 2013).

REACCIÓN DEL PRINCIPIO:

Muestras: Suero

Ensayo:

Pipetear en Cubetas	Blanco de Reactivo	Muestra
Muestra	---	10 µl
Reactivo	1000µl	1000 µl

Mezclar bien, incubar 10min a 25°C. Medir la absorbancia de la muestra frente a un blanco de reactivo dentro de un rango de 60 minutos para conservar la estabilidad de la prueba.



ANEXO 05.

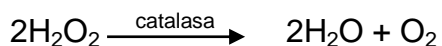
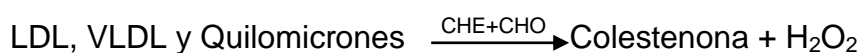
TÉCNICAS DE LABORATORIO

○ **HDL-COLESTEROL liquicolor (HUMAN)**

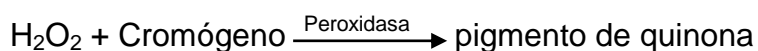
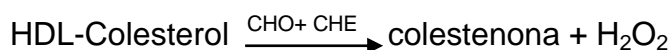
Principio: Los quilomicrones, VLDL (lipoproteínas de muy Baja densidad), y LDL (lipoproteínas de baja densidad), se precipitan por adición de ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar, el sobrenadante contiene las HDL (lipoproteínas de alta densidad), en las que se determina HDL-colesterol con el estuche CHOLESTEROL liquicolor. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (Human, 2013).

REACCIÓN DEL PRINCIPIO:

Paso 1:



Paso 2:



Muestras: Suero

Ensayo:

Pipetear en tubos de centrifuga	Semi-micro
Muestra	200µl
Precipitante	500µl

Mezclar bien, incubar por 10 minutos a 25°C; centrifugar por 10 minutos a 4000rpm. Después de centrifugar separar el sobrenadante claro del precipitado dentro de 1 hora y determinar la concentración del colesterol usando el reactivo de Colesterol Liquicolor HUMAN; así:

Pipetear en Cubetas	Blanco de Reactivo	Estándar	Muestra
Agua destilada	100µl	---	---
Estándar	---	100µl	---
Sobrenadante HDL	---	---	100µl
Reactivo	1000µl	1000µl	1000µl

Mezclar bien, incubar 10 minutos a 25°C. Medir la absorbancia de la muestra y el estándar respectivamente, frente a un blanco de reactivo dentro de un rango de 60 minutos para conservar la estabilidad de la prueba.

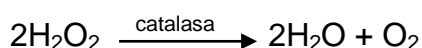
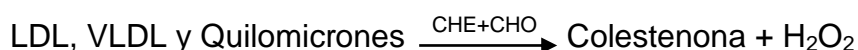
**ANEXO 06.****TÉCNICAS DE LABORATORIO**

- **LDL-COLESTEROL liquicolor (HUMAN)**

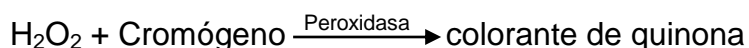
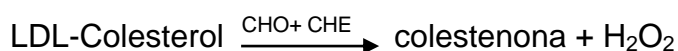
Principio: El ensayo combina dos pasos: En el primer paso quilomicrones, VLDL, y HDL-colesterol son removidos especialmente por reacciones enzimáticas. En el segundo paso el LDL-colesterol restante se determina se determina por reacciones enzimáticas bien establecidas, también utilizando surfactantes específicos para LDL. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (Human, 2013).

REACCIÓN DEL PRINCIPIO:

Paso 1:



Paso 2:

**Muestras:** Suero**Ensayo:**

Calentar los reactivos y las cubetas a 37°C, la temperatura debe mantenerse constante ($\pm 0,5^\circ\text{C}$) durante la prueba.

Pipetear en Cubetas	Blanco de Reactivo	Muestra
Agua destilada	10µl	---
Muestra	---	10µl
Enzima	750µl	750µl
Mezclar bien e incubar exactamente por 5 minutos a 37°C		
Substrato	250µl	250µl

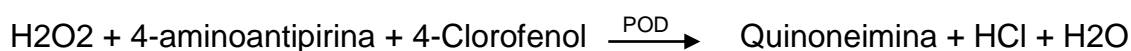
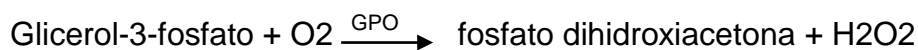
Mezclar bien, incubar a 37°C. Medir la absorbancia de la muestra, frente a un blanco de reactivo después de 5 minutos.

**ANEXO 07.****TÉCNICAS DE LABORATORIO**

- **TRIGLICÉRIDOS liquicolor (HUMAN)**

Principio: Los triglicéridos son determinados después de la hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es quinoneimina formada por peróxido de hidrógeno, 4-aminoantipirina y 4-clorofenol bajo la influencia catalítica de la peroxidasa.

Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (Human, 2013).

REACCIÓN DEL PRINCIPIO:

Muestras: Suero

Ensayo:

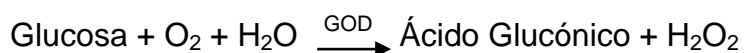
Pipetear en tubos de centrífuga	Blanco de Reactivo	Estándar ó Muestra
Estándar ó Muestra	---	10µl
Reactivo	1000µl	1000µl

Mezclar e incubar por 10 minutos a 25°C. Medir la absorbancia del estándar y las muestras, frente a un blanco de reactivo antes de 60 minutos realizada la prueba para garantizar la estabilidad de la misma.

**ANEXO 08.****TÉCNICAS DE LABORATORIO**

- **GLUCOSA liquicolor (Human)**

Principio: La glucosa se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la catálisis de la peroxidasa con fenol 4-amino-fenazona produciendo un complejo rojo-violeta usando la quinoneimina como indicador. Se lee en espectrofotómetro a una longitud de onda de 500nm (Human, 2013).

REACCIÓN DEL PRINCIPIO:

Muestras: Suero

Ensayo:

Pipetear en tubos de centrifuga	Blanco de Reactivo	Estándar ó Muestra
Estándar ó Muestra	---	10µl
Reactivo	1000µl	1000µl

Mezclar, incubar por 10 minutos a 25°C. Medir la absorbancia del estándar y las muestras, frente a un blanco de reactivo antes de 60 minutos realizada la prueba para garantizar la estabilidad de la misma.

**ANEXO 09.****CONTROL DE LA REPETIBILIDAD DE LAS DETERMINACIONES ANALÍTICAS**

Los resultados encontrados en el estudio no solo muestran una muy fuerte correlación entre las dos pruebas para cada paciente sino además se demostró que no existen diferencias significativas entre los valores de ambas réplicas para todas las variables del laboratorio cuando se aplica el test T de Student para muestras pareadas (Tabla 8 y 9).

TABLA 8. COEFICIENTES DE CORRELACIÓN Y COMPARACIÓN DE LAS MEDIAS DE LAS RÉPLICAS DE LAS DETERMINACIONES ANALÍTICAS.

		Media	DS	ET	P ₁	R	P ₂
Par 1	HDL1	49,5667	6,63877	1,21207	0,993	0,957	<0,001
	HDL2	49,5633	6,62047	1,20873			
Par 2	LDL1	122,4317	36,06597	6,58471	0,965	0,980	<0,001
	LDL2	122,4133	36,57417	6,67750			
Par 3	TG1	150,4867	60,54481	11,05392	0,200	0,999	<0,001
	TG2	149,9400	59,99935	10,95433			
Par 4	GLU1	115,2567	56,90244	10,38892	0,146	0,998	<0,001
	GLU2	116,2767	57,75102	10,54384			
Par 5	COL1	199,9867	41,05113	7,49488	0,134	0,995	<0,001
	COL2	198,8500	40,75501	7,44081			

DS: Desviación estándar; ET: Error típico de la media; R: Coeficiente de correlación lineal de Pearson; P₁: Probabilidad de cometer error tipo I para el test T de Student de las medias de muestras pareadas; P₂: Probabilidad de error tipo I para la significación del Coeficiente de Correlación (R); TG: Triglicéridos; GLU: Glucosa; COL: Colesterol total. Los números 1 y 2 de las variables se refieren al orden de las réplicas.

Estos resultados avalan en parte la confiabilidad de los valores reportados para las variables metabólicas estudiadas.



TABLA 9. PRUEBA T STUDENT PARA MUESTRAS PAREADAS DE LAS DETERMINACIONES ANALÍTICAS.

		Diferencias relacionadas					T	gl	P
		Media	DS	ET	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	HDL1 – HDL2	0,0033	1,95474	0,35689	-0,7266	0,7332	0,009	29	0,993
Par 2	LDL1 – LDL2	0,0183	2,24071	0,40910	-0,8184	0,8550	0,045	29	0,965
Par 3	TG1 – TG2	0,5467	2,28167	0,41657	-0,3053	1,3987	1,312	29	0,200
Par 4	GLU1 – GLU2	-1,0200	3,74363	0,68349	-2,4179	0,3779	-1,492	29	0,146
Par 5	COL1 – COL2	1,1367	4,04215	0,73799	-0,3727	2,6460	1,540	29	0,134

DS: Desviación estándar; ET: Error típico de la media; T: Estadístico de la prueba T Student; gl: grados de libertad; P: Probabilidad de cometer error tipo I. TG: Triglicéridos; GLU: Glucosa; COL: Colesterol total. Los números 1 y 2 de los variables se refieren al orden de las réplicas.



ANEXO 10.

BASES DE DATOS

✓ **DETERMINACIÓN DE PERFIL LIPÍDICO Y GLUCOSA.**

	HC	GLU	COL	HDLc	LDLc	TG	TG/HDLc
1	5874	86	201	50,3	123,4	137	2,72
2	9746	79	188	47,0	130,2	54	1,15
3	12436	82	189	47,3	123,8	90	1,90
4	14821	113	169	42,3	88,6	191	4,52
5	2644	96	199	60,7	114,1	121	1,99
6	11567	103	159	48,5	100,3	51	1,05
7	12000	70	151	46,1	88,9	80	1,74
8	15624	89	137	34,3	80,8	110	3,21
9	15623	84	133	33,3	80,0	99	2,97
10	438	177	197	38,4	101,4	286	7,45
11	15290	186	236	46,0	143,6	232	5,04
12	926	105	130	39,7	65,6	124	3,12
13	5141	116	186	46,5	114,5	125	2,69
14	14676	73	102	31,1	63,5	37	1,19
15	12554	89	178	34,7	113,3	150	4,32
16	13485	95	150	45,8	74,5	149	3,25
17	12648	89	202	39,4	122,4	201	5,10
18	12405	84	258	50,3	183,3	122	2,43
19	9677	96	295	57,5	194,5	215	3,74
20	16070	82	287	56,0	188,4	213	3,80
21	16220	72	225	56,3	143,0	129	2,29
22	12292	90	188	54,0	100,7	162	3,00
23	11477	85	140	35,0	53,4	258	7,37
24	9799	94	203	50,8	132,3	100	1,97
25	11344	140	169	42,3	97,2	148	3,50
26	6198	73	164	50,0	100,8	66	1,32
27	15519	157	180	54,9	93,7	157	2,86
28	2734	77	183	45,8	105,1	161	3,52
29	15845	77	183	35,7	106,9	202	5,66
30	11623	94	185	46,3	98,4	202	4,36
31	15058	79	162	41,5	88,3	178	4,29
32	962	93	166	51,2	92,8	120	2,34
33	1536	110	198	47,5	83,9	336	7,07
34	6596	105	248	50,1	171,1	179	3,57
35	150	106	285	56,7	208,9	125	2,20
36	3018	81	205	42,3	125,6	171	4,05
37	12092	96	207	52,5	128,5	145	2,76
38	3002	208	194	49,5	120,3	140	2,83
39	12479	76	197	49,5	130,9	88	1,78



40	11094	87,3	177	63,5	99,3	71,1	1,12
41	11905	82,5	205,6	53,3	123,2	182	3,41
42	792	295	172,5	43,5	88,9	208	4,77
43	678	128	133,5	41,5	68,3	130	3,13
44	11954	92	218	55,3	130,2	177	3,20
45	10908	94	220	55,0	144,6	102	1,85
46	8911	115	218	55,3	123,0	214	3,86
47	11155	128	169	42,3	97,4	147	3,48
48	16114	136	232	45,2	169,4	87	1,92
49	15129	226	222	43,3	112,9	329	7,60
50	5709	89	158	48,2	87,6	111	2,30
51	12190	83	165,5	50,9	90,9	126	2,47
52	73	110	239,5	47,8	163,0	170	3,56
53	12059	239	144,5	60,9	70,7	86,5	1,42
54	11695	139	215	54,8	141,5	114	2,07
55	5823	79	243,5	48,9	183,7	97,5	1,99
56	13499	89	285	54,8	192,2	170	3,10
57	12189	57	228,5	57,0	144,8	130	2,28
58	10291	91,5	207,5	53,5	145,1	76	1,42
59	3131	116	196	49,0	108,2	194	3,96
60	9929	230	165,5	51,9	96,8	109	2,10
61	15200	139	322	57,0	220,4	223	3,91
62	5075	82	133	40,0	78,8	71	1,78
63	385	95	220	42,9	136,9	201	4,69
64	10216	115	215	47,0	141,0	135	2,87
65	5222	98	198	49,5	93,5	275	5,56
66	13669	68	135	55,8	62,4	84	1,51
67	623	131	157	47,9	81,3	139	2,90
68	16171	158	248	62,0	154,2	159	2,56
69	14657	89	237	50,4	161,6	125	2,48
70	956	125	194	57,5	114,7	109	1,90
71	10116	92	148	64,0	65,8	91	1,42
72	8793	155	183	38,6	90,0	272	7,05
73	9856	94	204,5	40,4	123,1	205	5,07
74	14050	96	279	52,5	165,5	305	5,81
75	10045	92	166	69,4	83,4	66	0,95
76	5678	105	262	54,0	174,4	168	3,11
77	14523	99	221	51,0	139,4	153	3,00
78	6793	213	223	48,0	134,2	204	4,25
79	7645	88	147	59,0	61,0	135	2,29
80	2432	107	167	60,0	81,2	129	2,15
81	9578	77	133	62,5	57,5	65	1,04
82	11318	91	152	61,0	76,6	72	1,18
83	6891	98	210	52,0	120,6	187	3,60
84	3745	163	137	46,6	66,6	119	2,55
85	9834	99	234	48,5	155,1	152	3,13



86	5023	87	156	63,5	78,9	68	1,07
87	13778	90	209	57,8	126,8	122	2,11
88	8181	84	206	58,9	121,7	127	2,16
89	6834	92	244	55,6	155,4	165	2,97
90	4575	90	182	68,0	99,4	73	1,07
91	7898	88	174	63,5	96,5	70	1,10
92	6576	96	204	51,0	128,6	122	2,39
93	7869	86	185	67,0	99,2	94	1,40
94	11562	108	227	45,4	139,2	212	4,67
95	7623	84	143	60,5	67,5	75	1,24
96	14785	102	184	43,0	97,0	220	5,12
97	4378	98	272	54,4	191,0	133	2,44
98	12997	89	245	49,0	152,2	219	4,47
99	6768	156	203	50,6	115,8	183	3,62
100	4578	118	135	50,0	68,8	81	1,62

HC: Historia Clínica; GLUC: Glucosa; TG; COL: Colesterol total; HDLc: HDL Colesterol; LDLc: LDL Colesterol; Triglicéridos; TG/HDLc; Índice Triglicéridos/HDL Colesterol.



✓ ANTECEDENTES PERSONALES DE RIESGO ATEROGÉNICO

	HC	EDAD	GENERO	PRESION ARTERIAL	HTA	TABAQUISMO	ALCOHOLISMO	SEDENTARISMO	DIETA	OBESIDAD (IMC)	DIABETES
1	5874	81	F	140/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	34Kg/m2	NO
2	9746	74	F	170/70	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	31.7Kg/m2	NO
3	12436	81	F	140/90	SI	NO	NO	SI	NO SALUDABLE	38Kg/m2	NO
4	14821	87	F	130/70	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	27.6Kg/m2	SI
5	2644	80	F	130/80	SI	NO	NO	SI	SALUDABLE	24.9Kg/m2	NO
6	11567	71	F	140/100	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	16.8Kg/m2	NO
7	12000	68	F	140/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	30Kg/m2	NO
8	15624	68	F	130/80	NO	NO	NO	SI	NO SALUDABLE	38.5Kg/m2	NO
9	15623	65	M	150/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	37.9Kg/m2	NO
10	438	69	F	120/70	NO	NO	NO	SI	NO SALUDABLE	34.8Kg/m2	SI
11	15290	68	F	110/80	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	30Kg/m2	SI
12	926	70	F	140/100	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	32.8Kg/m2	SI
13	5141	73	M	150/80	SI	SI	NO	SI	POCO SALUDABLE	26Kg/m2	NO
14	14676	79	F	140/80	SI	NO	NO	SI	NO SALUDABLE	39Kg/m2	NO
15	12554	74	M	150/100	SI	SI	SI	NO	SALUDABLE	24Kg/m2	NO
16	13485	83	F	100/70	SI	NO	NO	SI	SALUDABLE	25Kg/m2	NO
17	12648	87	F	150/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	26Kg/m2	NO
18	12405	68	F	110/80	SI	NO	NO	SI	SALUDABLE	25Kg/m2	NO
19	9677	73	F	150/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	30Kg/m2	NO
20	16070	78	F	150/100	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	31Kg/m2	NO
21	16220	78	F	110/60	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	22.1Kg/m2	NO
22	12292	83	M	120/80	NO	SI	NO	NO	POCO SALUDABLE	25Kg/m2	NO
23	11477	81	F	160/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	26.4Kg/m2	NO
24	9799	76	F	130/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	26Kg/m2	NO
25	11344	80	F	160/100	SI	NO	NO	SI	NO SALUDABLE	36.9Kg/m2	SI



26	6198	72	F	130/100	SI	NO	NO	NO	POCO SALUDABLE	26.7Kg/m2	NO
27	15519	68	F	140/80	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	25.2Kg/m2	SI
28	2734	68	F	100/70	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	33.5Kg/m2	NO
29	15845	68	M	160/110	SI	SI	SI	SI	POCO SALUDABLE	29 Kg/m2	NO
30	11623	71	F	140/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	36.5Kg/m2	NO
31	15058	83	F	130/100	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	31.7Kg/m2	NO
32	962	71	M	150/100	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	32.2Kg/m2	NO
33	1536	86	F	160/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	SI
34	6596	84	F	140/70	SI	NO	NO	NO	POCO SALUDABLE	31.9Kg/m2	SI
35	150	84	M	150/90	SI	NO	NO	SI	SALUDABLE	23.8Kg/m2	NO
36	3018	67	M	160/90	SI	NO	SI	SI	POCO SALUDABLE	30Kg/m2	NO
37	12092	71	M	160/80	SI	NO	SI	NO	POCO SALUDABLE	26Kg/m2	NO
38	3002	77	M	130/80	SI	NO	NO	NO	SALUDABLE	25.2Kg/m2	SI
39	12479	86	M	140/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	26.2Kg/m2	NO
40	11094	79	F	150/90	SI	NO	NO	NO	SALUDABLE	24.1Kg/m2	NO
41	11905	84	F	140/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	25Kg/m2	NO
42	792	78	F	120/80	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	27.5Kg/m2	SI
43	678	73	M	110/80	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	28.4Kg/m2	SI
44	11954	78	M	140/80	SI	SI	NO	SI	POCO SALUDABLE	27.4Kg/m2	NO
45	10908	70	F	120/80	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	26.5Kg/m2	SI
46	8911	80	F	140/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	28.3Kg/m2	
47	11155	77	F	120/80	NO	NO	NO	SI	NO SALUDABLE	36.2Kg/m2	SI
48	16114	79	F	130/60	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	33.3Kg/m2	SI
49	15129	71	F	140/100	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	34.7Kg/m2	SI
50	5709	74	F	120/80	NO	NO	NO	SI	SALUDABLE	21.8Kg/m2	SI
51	12190	79	M	150/90	SI	NO	NO	NO	SALUDABLE	23Kg/m2	NO
52	73	72	F	140/80	SI	NO	NO	SI	NO SALUDABLE	41.2Kg/m2	SI
53	12059	68	M	150/80	SI	NO	NO	NO	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	SI



54	11695	81	M	110/80	NO	SI	SI	NO	SALUDABLE	20Kg/m2	SI
55	5823	65	M	130/90	SI	SI	NO	SI	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	SI
56	13499	75	F	140/100	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	25.5Kg/m2	NO
57	12189	89	F	130/80	SI	NO	NO	NO	POCO SALUDABLE	24Kg/m2	NO
58	10291	80	F	129/90	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	22.8Kg/m2	NO
59	3131	75	F	120/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	26.7Kg/m2	SI
60	9929	65	M	140/80	SI	SI	NO	SI	POCO SALUDABLE	34Kg/m2	SI
61	15200	72	F	120/80	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	30.6Kg/m2	SI
62	5075	87	M	170/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	27.7Kg/m2	NO
63	385	75	F	130/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	31.8Kg/m2	NO
64	10216	86	F	180/100	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	29.5Kg/m2	SI
65	5222	67	F	180/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	30.9Kg/m2	NO
66	13669	67	M	113/90	NO	NO	NO	SI	SALUDABLE	22Kg/m2	NO
67	623	68	M	110/80	NO	NO	NO	SI	SALUDABLE	19Kg/m2	SI
68	16171	69	F	130/70	SI	SI	SI	NO	POCO SALUDABLE	25.4Kg/m2	SI
69	14657	65	M	130/80	SI	SI	SI	SI	POCO SALUDABLE	30Kg/m2	NO
70	956	72	F	110/70	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	27.5Kg/m2	SI
71	10116	68	F	120/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	23.2Kg/m2	NO
72	8793	77	M	130/90	SI	SI	SI	NO	POCO SALUDABLE	31.9Kg/m2	SI
73	9856	65	F	130/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	31Kg/m2	NO
74	14050	65	M	135/85	SI	SI	SI	SI	POCO SALUDABLE	34Kg/m2	NO
75	10045	87	M	110/70	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	25Kg/m2	NO
76	5678	82	F	140/90	SI	SI	SI	SI	POCO SALUDABLE	31Kg/m2	SI
77	14523	85	F	130/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	NO
78	6793	85	F	130/80	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	30.5Kg/m2	SI
79	7645	67	F	120/70	NO	NO	NO	NO	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	NO
80	2432	76	F	110/80	NO	NO	NO	NO	POCO SALUDABLE	27Kg/m2	NO
81	9578	81	M	110/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	23.5Kg/m2	NO



82	11318	75	M	120/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	25.5Kg/m2	NO
83	6891	73	F	130/90	SI	SI	SI	SI	POCO SALUDABLE	28.5Kg/m2	NO
84	3745	83	F	120/70	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	26Kg/m2	SI
85	9834	77	F	130/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	29.5Kg/m2	NO
86	5023	89	M	100/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	24Kg/m2	NO
87	13778	67	F	110/80	NO	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	NO
88	8181	78	F	120/80	NO	NO	NO	NO	POCO SALUDABLE	27Kg/m2	NO
89	6834	67	F	130/90	SI	SI	SI	SI	POCO SALUDABLE	30Kg/m2	NO
90	4575	72	F	120/70	NO	NO	SI	NO	SALUDABLE	24Kg/m2	NO
91	7898	74	F	110/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	26Kg/m2	NO
92	6576	81	F	120/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	NO
93	7869	78	F	120/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	24Kg/m2	NO
94	11562	73	M	130/100	SI	SI	SI	SI	POCO SALUDABLE	34.5Kg/m2	SI
95	7623	83	F	110/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	24Kg/m2	NO
96	14785	65	F	130/80	SI	SI	SI	NO	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	NO
97	4378	65	M	130/90	SI	NO	NO	SI	POCO SALUDABLE	34Kg/m2	NO
98	12997	77	M	140/100	SI	SI	SI	SI	POCO SALUDABLE	32Kg/m2	NO
99	6768	67	F	130/90	SI	SI	NO	SI	POCO SALUDABLE	28Kg/m2	SI
100	4578	68	F	110/80	NO	NO	NO	NO	SALUDABLE	24Kg/m2	SI

HC: Historia Clínica; M: Masculino; F: Femenino; HTA: Hipertensión Arterial; IMC: Índice de Masa Corporal.