



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
PUEBLA**



**FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS
DEPARTAMENTO DE ANÁLISIS CLÍNICOS**

**TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIATURA EN:**

QUIMICO FARMACOBIOLOGO

**FRECUENCIA DE LA HIPOALFALIPOPROTEINEMIA SECUNDARIA
EN PACIENTES DEL SUR DE LA CIUDAD DE PUEBLA.**

PRESENTA.

pQFB. MARÍA ESTHER MORANCHEL CAZARES

DIRECTOR DE TESIS

M.C EDUARDO VELASCO SÁNCHEZ

Puebla, Pue.

JUNIO 2015

DEDICATORIAS

- A mis padres Esther Cazares Leyva y Eduardo Moranchel Rodríguez por haberme forjado con reglas, amor, valores, consejos y brindándome siempre su apoyo; gracias a esto mucho de mis logros se los debo a ustedes MUCHAS GRACIAS.
- A mi hermano Eduardo Antonio Moranchel Cazares por su exhortación y apoyo incondicional que siempre me ha brindado a lo largo de mi vida, ya que lo admiro mucho y es un gran ejemplo a seguir GRACIAS.
- A mi director de tesis M.C. Eduardo Velasco Sánchez por su conocimiento, orientaciones, persistencia, paciencia y motivación, lo cual ha sido fundamental para la realización de mi tesis GRACIAS.
- A Héctor Manuel Herrera Martínez por su apoyo constante GRACIAS.

INDICE.

I.INTRODUCCIÓN.....	5
II.MARCO TEORICO	
2.1 Enfermedad Cardiovascular.....	7
2.2 Lipoproteinas.....	9
2.3 Dislipidemias.....	11
2.3.2 Hipoalfalipoproteinemia	11
2.4 Diagnóstico diferencial de las Hipoalfalipoproteinemias.....	12
2.5 Prevalencia de las Hipoalfalipoproteimemias en México.....	13
III. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	16
IV.JUSTIFICACIÓN.....	17
V. OBJETIVOS.....	18
5.1 Objetivos Generales	
5.2 Objetivos Específico	
VI.HIPOTESIS.....	18
6.1 Hipótesis Nula	
6.2 Hipótesis alternativa	
VII. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	19
7.1 Tipo de Estudio	
7.2 Universo del Estudio	
7.3 Tamaño de la Muestra	
7.4 Tipo de Muestreo	
7.5 Periodo de Investigación	

VIII. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	19
8.1 Criterios de Inclusión	
8.2 Criterios de Exclusión.	
8.3 Ubicación Espacio Temporal.....	20
IX. VARIABLES CUANTITATIVAS.....	20
9.1 Variables Dependientes.	
9.2 Variables Independiente	
X. MANEJO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS Y PRUEBAS ESTADÍSTICAS.....	21
10.1 Aspectos Bioético	
10.2 Riesgos de Investigación	
XI. DIAGRAMA DE TRABAJO.....	22
11.1 Metodología.....	23
XII.RESULTADOS.....	26
12.1 Características clínicas de las personas.....	26
12.2 Frecuencia de normalidad y anormalidad de los lípidos sanguíneos.....	28
12.3 Frecuencia de patrones de dislipidemias.....	29
12.4 Relación de las dislipidemias con la glucosa en ayuno y el perímetro De cintura.....	31
12.5 Clasificación de las dislipidemias con base a su fenotipo, género y edad.....	33
12.6 Factores de riesgo en la población estudiada.....	35
12.7 Factores de riesgo por fenotipo y género de la población estudiada.....	36
XIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	38
XIV. CONCLUSIONES.....	40
XV. ANEXO.....	41

15.1 Cuestionario	
15.2 Carta de Consentimiento.....	43
BIBLIOGRAFIA.....	44

I. INTRODUCCIÓN

Las Dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas que tienen en común concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas.¹⁵ estas son detectadas midiendo la concentración sanguínea de los lípidos que transportan las lipoproteínas en su interior las cuales son colesterol, triglicéridos y colesterol – HDL.

Con esta información podemos identificar cuáles son las lipoproteínas que se encuentran anormales e identificar su etiología. El diagnóstico de estas dislipidemias debe ser de interés para todo médico, ya que son el factor de riesgo cardiovascular más frecuente.

Las enfermedades cardiovasculares son la segunda causa de muerte en México y su desarrollo está asociada a factores genéticos y ambientales. La creciente prevalencia de sobrepeso en la población determina el incremento en la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular.

El evitar toda clase de uso de tabaco y humo, realizar actividad física, el consumo de alimentos saludables bajos en colesterol y grasas saturadas, disminuir el consumo diario de sal y sodio y el mantener un peso saludable reduce significativamente el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (8). Un factor de riesgo no es causa de enfermedades cardiovasculares, pero está asociado con su desarrollo (9).

Datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEG) en su Boletín de Estadísticas Vitales por Estados en el 2011 informaron que las principales causas de muerte en el estado de Puebla fueron por (10): Enfermedades del corazón con 14.6 %, donde las enfermedades isquémicas del corazón ocupan un 8.3 % de los 14.6%, Diabetes mellitus 14.4%, Tumores malignos con 10.1%

El Tercer Reporte del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) sobre la Detección, Evaluación, y Tratamiento del Colesterol Sanguíneo Elevado en Adultos (ATP III – Adult Treatment Panel III) actualizada en el año 2004 (16) establecieron puntos de corte para los lípidos sanguíneos los cuales nos son útiles para hacer la clasificación de las dislipidemias, en función de su fenotipo.

El ENSANUT en el 2006 mostro que las Dislipidemias más frecuente en México fueron la hipoalfalipoproteinemia seguida por la hipercolesterolemia.¹⁷

En el 2008 la Secretaria de Salud realizó un estudio en el cual mostró que las Dislipidemias más frecuente en nuestro país fueron la Hipertrigliceridemia seguida por la hipoalfalipoproteinemia.²¹

En el 2009 la revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, mostró que la dislipidemia más frecuente en nuestro país fue la hipoalfalipoproteinemia seguida de la dislipidemia mixta.³⁰

En este estudio nuestro objetivo fue determinar la frecuencia de la hipoalfalipoproteinemia secundaria en un laboratorio particular de la ciudad de Puebla en el cual se encontró que la dislipidemia más frecuente fue la hipoalfalipoproteinemia con un 38% seguida de la dislipidemia mixta con un 28% en edades de 43- 50 años con mayor prevalencia en hombres.

II. MARCO TEORICO.

2.1 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

Los trastornos crónicos degenerativos se han convertido en un creciente problema de salud pública en México (1). La diabetes y las enfermedades cardiovasculares (ECV) se colocan entre la primera y la segunda causa de muerte en México. La interacción entre factores genéticos y ambientales da explicación a la presencia de estos fenómenos (1).

De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud 2011 las ECV constituyen la principal causa de incapacidad (2) y muerte en todos los países industrializados (3). En el mundo existen más defunciones por ECV que por otra causa como accidentes, anemias o desnutrición (2). Las ECV son enfermedades del sistema circulatorio, de etiología y localización diversa se clasifican en tres tipos generales: a) enfermedades isquémicas del corazón, b) enfermedades cerebro vasculares y c) enfermedades vasculares periféricas, las dos primeras son responsables de más del 60% de mortalidad cardiovascular total y se deben a la obstrucción de los vasos sanguíneos que impiden que la sangre fluya al corazón, cerebro y termina produciendo la muerte (5).

El desarrollo de ECV está asociado a variables que son adversos a la salud, éstos se han establecido como factores de riesgo los cuales se encuentran clasificados de la siguiente manera:

MODIFICABLES	NO MODIFICABLES
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Hipertensión arterial sistémica • Hiperlipidemia • Tabaquismo • Obesidad • Sedentarismo • Alcoholismo • HDLc<40 	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente familiar de aterosclerosis prematura: mujeres menores a 55 años, hombres menores a 65 años. • Historia personal de ECV • Sexo (Hombre o Mujer) • Edad

Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Secretaria de salud. 2008.

Al evaluar el riesgo de sufrir desenlaces cardiovasculares, se ha sugerido que la decisión del riesgo se base en el porcentaje de la mortalidad total de una patología atribuible a complicaciones cardiovasculares, de ésta manera se estratificó a la población mexicana con riesgo en ECV en los siguientes grupos:

- Riesgo óptimo: colesterol total < 180 mg/dl, presión arterial < 120/<80 mmHg, sin consumo de tabaco, sin diabetes.
- Riesgo no-óptimo: colesterol total 180-199 mg/dl, presión arterial 120 - 139/80-89 mmHg, sin consumo de tabaco, sin diabetes.
- Riesgo alto: colesterol total 200-239 mg/dl, presión arterial 140-159/90-99 mmHg, sin consumo de tabaco, sin diabetes.
- Riesgo máximo: colesterol total ≥ 240 mg/dl, presión arterial ≥ 160/≥ 100 mmHg, consumo de tabaco, diabetes (14).

El adoptar comportamientos saludables como evitar toda clase de uso de tabaco y humo, realizar actividad física, el consumo de alimentos saludables bajos en colesterol y grasas saturadas, disminuir el consumo diario de sal y sodio y el

mantener un peso saludable puede reducir significativamente el riesgo de desarrollar condiciones cardiovasculares. (8)

Un factor de riesgo no es causa de la ECV, pero está asociado con su desarrollo (9). Datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEG) en su Boletín de Estadísticas Vitales por Estados en el 2011 informaron que las principales causas de muerte en el estado de Puebla fueron por (10):

- a) Enfermedades del corazón con 14.6 %, donde las enfermedades isquémicas del corazón ocupan un 8.3 % de los 14.6%
- b) Diabetes mellitus 14.4%
- c) Tumores malignos con 10.1%

Las ECV están estrechamente relacionadas con las dislipidemias consideradas como un principal factor modificable de ECV. La relación entre mortalidad cardiovascular y el colesterol HDL es una línea continua, sin un punto de inflexión. Por ello, cualquier criterio diagnóstico que se escoja será arbitrario; su selección dependerá del riesgo absoluto al que se asocie en la población en estudio (11). La asociación entre dislipidemias aterogénicas (evaluada por la relación apolipoproteína B / apolipoproteína A-I) y los eventos cardiovasculares ha sido confirmado en individuos Latinoamericanos (15) la fuerza de la relación es similar a la encontrada en otras áreas de del mundo (26).

2.2 LIPOPROTEINAS.

Los lípidos son biomoléculas orgánicas compuestas por C (carbón), H (hidrogeno), O (oxigeno). Se caracterizan por ser hidrofóbicas,son nutrientes que cumplen determinadas funciones orgánicas. Las lipoproteínas proporcionan el medio de transporte de los lípidos entre los órganos y los tejidos (33)

Los lípidos y las lipoproteínas constituyen factores de gran importancia en el origen de la aterogénesis, conjuntamente con los heredofamiliares (genéticos) y los premórbidos. Dentro de las lipoproteínas encontramos las de alta densidad (HDL), de baja densidad (LDL), de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (LDI), la lipoproteína (a) (Lp a) y los quilomicrones (13).

El Tercer Reporte del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) sobre la Detección, Evaluación, y Tratamiento del Colesterol Sanguíneo Elevado en Adultos (ATP III – Adult Treatment Panel III) actualizada en el año 2004 (16) y las Guías para el Manejo de las Dislipidemias de las Sociedades Europeas de Cardiología y Aterosclerosis publicadas en 2011 (7) han establecido que las cifras de colesterol plasmático por arriba de 200 mg/dl deben ser consideradas como no deseables, hasta 239 mg/dl como límite alto y por arriba de 240 mg/dl como alto (16).

Tabla 1.	
Clasificación y puntos de corte, según la ATP III	
<u>Colesterol Total (mg/dL)</u>	
<200	Deseable
<u>LDL mg/dL</u>	
<100	Óptimo
<u>HDL mg/dL</u>	
>60	Alto
<40	Bajo
<u>Triglicéridos mg/dL</u>	
<150	Normal
150-199	Límite alto
200-499	Alto
>500	Muy Alto

Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III).
National Cholesterol Education Program.2004

2.3 DISLIPIDEMIAS

Los puntos de corte propuestos por ATP III (16) son útiles para hacer la clasificación de las dislipidemias, en función a su fenotipo, dentro de las cuales tenemos:

- a) Hipercolesterolemia
- b) Hipertrigliceridemia
- c) Hiperlipidemia mixta
- d) Hipoalfalipoproteinemia.

Tales Dislipidemias son caracterizadas por ser un conjunto de enfermedades asintomáticas que tienen en común concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas (14). Las dislipidemias son detectadas midiendo la concentración sanguínea de los lípidos que transportan las lipoproteínas en su interior, es decir por valores anormales de colesterol total, triglicéridos y colesterol HDL (14).

La etiología de las dislipidemias puede ser causada por defectos genéticos (dislipidemias primarias) o bien ser consecuencia de patologías o de factores ambientales (dislipidemias secundarias). En muchas ocasiones, los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta) (14).

2.3.2. HIPOALFALIPOPROTEINEMIA.

En esta categoría se incluyen los casos con c-HDL <40 mg/dL y triglicéridos >150 mg/dL (15). El 60.5% de la población mexicana presenta concentraciones bajas de HDL según datos reportados por ENSANUT 2012 (17), presentándose mayor prevalencia en sujetos con elevado índice de masa corporal (IMC) y resistencia a la insulina (RI) en datos reportados por Aguilar Salinas y colaboradores (19).

La disminución de las concentraciones de c-HDL (hipoalfalipoproteinemia) se debe a causas, que puedan ser adquiridas o de origen primario (15).

2.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPOALFALIPOPROTEINEMIA

Las principales causas de a hipoalfalipoproteinemia de origen secundario son la obesidad, el tabaquismo, síndrome metabólico, ejercicio anaeróbico, la hipertrigliceridemia, el uso de ciertas drogas, entre las que se destacan andrógenos, progestágenos, probucol, corticoides, betabloqueadores y diuréticos, los eventos de estrés agudo (durante las seis semanas previas disminuyen sustancialmente las concentraciones de c-HDL en forma transitoria), las infecciones, la desnutrición, neoplasias malignas diseminadas y las hepatopatías (15). La hipoalfalipoproteinemia debido a estas causas se va a diferenciar por concentraciones de triglicéridos normales (11).

Las causas primarias son menos frecuentes. De ellas las más importantes es la hipoalfalipoproteinemia familiar, seguida de una deficiencia de Lecitin Colesterol Acil Transferasa y la enfermedad de Tangier. La presencia de estas debe ser sospechada por niveles de c-HDL menores de 23 mg/dL en hombres y 26 mg/dL en mujeres para la población mexicana (15).

- La Hipoalfalipoproteinemia familiar es caracterizada por defectos en la función del transportador ABCA1, el cual juega un papel central en la transferencia de colesterol de las células a los primordios de HDL (15). Se han descrito más de 100 mutaciones en el gen de este receptor responsable del inicio de la síntesis de las HDL. Las personas heterocigotas con mutantes que impiden la expresión del gen tienen concentraciones de c-HDL <20 mg/dL (15).
- Deficiencia de LCAT, se ha informado de diversas variantes del gen de la Apo A-I, la expresión clínica es variable; las mutaciones en la región amino terminal, son causas de amiloidosis, otras no tienen impacto biológico y otras tienen un efecto de dosis sobre el c-HDL, es decir la falta de producción de la Apo A-I y en consecuencia la disminución de las HDL. La deficiencia de Apo

A-I es causa de xantomas planos y opacidades corneales. Los xantomas planos se encuentran en casos con deficiencia absoluta de la Apo A-I, en contraste las opacidades corneales generalmente ocurren en casos en que concentraciones de Apo A-I son detectables (1 – 5 mg/dL) (15).

- Enfermedad de Tangier caracterizada por la deficiencia homocigota de ABCA1, en ella las concentraciones de c-HDL son <10 mg/dL o indetectables (el umbral de detección para la mayoría de los ensayos es 3 mg/dL) (22). Es frecuente que coexista con valores bajos de colesterol LDL e hipertrigliceridemia moderada. La enfermedad puede ser asintomática. Sin embargo, el hallazgo característico es el depósito de colesterol en amígdalas lo que otorga un color anaranjado, este signo es detectado generalmente en la infancia o adolescencia en el adulto las características son hepatomegalia, esplenomegalia o complicaciones cardiovasculares (15).

2.5 PREVALENCIA DE LAS HIPOALFALIPOPROTEINEMIAS EN MÉXICO

Se ha detectado en varios países latinoamericanos la susceptibilidad de la población hispana a presentar la hipoalfalipoproteinemia. La prevalencia de la disminución del c-HDL ha sido descrita en dos encuestas poblacionales en México. La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (1993-1994) en donde la media de la concentración de c-HDL fue de 38.3 ± 9.5 mg/dL. Cerca del 50% del grupo de estudio (58,8% en hombres y 40,8% en mujeres) se encontró que presentaron la hipoalfalipoproteinemia (colesterol HDL <35 mg/dL). Si el c-HDL bajo se define como una concentración por debajo de 40 mg/dL en ambos sexos, esta cifra se eleva al 61%. 72% de aquellos con colesterol HDL bajo tuvieron hipertrigliceridemia (>150mg/dl) y los restantes, 38% tuvieron una hipoalfalipoproteinemia aislada. Estos resultados se repitieron en la ENSA 2000, encontrando una media de concentración de colesterol HDL bajo, de 38.4mg/dL. La hipoalfalipoproteinemia (colesterol HDL <40mg/dl) fue la dislipidemia más frecuente, presente con un 64,7% de las mujeres y el 61,4% de los hombres. Cabe destacar que en los dos estudios, la prevalencia de hipoalfalipoproteinemia

no fue significativamente diferente entre los adultos que viven en zonas rurales o urbanas (21).

Estudios realizados del perfil de riesgo cardiovascular en individuos de la ciudad de México, encontraron una disminución en los niveles de c-HDL y un aumento en los niveles de triglicéridos en comparación con individuos México-Americanos (28). Estos resultados probablemente reflejan diferencias en los hábitos alimenticios entre las dos poblaciones, los habitantes de la ciudad de México consumen una dieta baja en grasa pero alto en carbohidratos. Este pone de manifiesto la influencia de factores ambientales en la expresión de un particular rasgo genético. En general, los de habla hispana y en particular los Mexicanos tienen una alta prevalencia de la obesidad, hipertrigliceridemia y el síndrome metabólico, los cuales tienen un efecto negativo en las concentraciones de colesterol HDL (28).

Informes más recientes incluyen a poblaciones indígenas que viven en el norte de México, donde se ha encontrado una alta prevalencia de hipoalfalipoproteinemia (53,8% en hombres y 39,5% en las mujeres, utilizando los criterios del NCEP) (29). Estos datos apoyan la afirmación de que la susceptibilidad de Diabetes tipo 2, obesidad y la hipoalfalipoproteinemia en los hispanos está relacionado con la herencia nativa americana(27).

En México en el año de 2001 Aguilar Salinas y col. estableció que la dislipidemia más frecuente fue la hipoalfalipoproteinemia con un 46.2% de prevalencia, seguida de la hipertrigliceridemia con un 24% (19). Es más común en hombres (58.8 vs 40.8% en mujeres) y su prevalencia decrece después de los 60 años de edad(19). Para el año 2009 Aguilar Salinas y col; mostraron una prevalencia de hipoalfalipotriteinemia de 26% siendo más frecuente en hombres que en mujeres (31.3 vs 22.4%), seguido de la dislipidemia mixta con un 18% y de la hipertrigliceridemia con un 6.1% en una población del sureste del país. (30)

En el 2008 Miguel Cruz y col. a diferencia de Aguilar Salinas encontró que la prevalencia de las dislipidemias fue la hipertrigliceridemia y la

hipoalfalipoproteinemia aislada con prevalencia de 57.3 y 52.4%, respectivamente, a pesar de las diferencias de estos estudios, la prevalencia de estas dos dislipidemias (hipoalfalipoproteinemia e hipertrigliceridemia) se encuentran entre los principales padecimientos de la población mexicana (21). Cada tipo de dislipidemia es un síndrome causado por una variedad de etiologías que se asocian a distintos riesgos cardiovasculares (23). Las etiologías pueden ser diversas como aspectos de tipo familiar, la edad, el estilo de vida y el sexo, aunque en hombres existe un mayor riesgo de tener dislipidemias, los factores genéticos son determinantes de la concentración del c-HDL y en menor medida de los otros lípidos sanguíneos. Se ha reportado que existe una susceptibilidad de hispanos a presentar enfermedades metabólicas debido a una variante genética (R230C) del transportador ABCA1, asociado a la disminución del c-HDL, presencia de diabetes tipo 2 y obesidad en mexicanos mestizo (31).

III. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

En México estudios realizados a partir de la década de los ochenta han identificado a la hipoalfalipoproteinemia como la dislipidemia de mayor prevalencia. Aguilar Salinas y col., 2009; Acuña Alonzo y col., 2010 han determinado la asociación de una variante genética del transportador ABCA1 con niveles bajos de HDLc presente en poblaciones nativas americanas, la baja frecuencia en la solicitud de la determinación del HDLc impide observar la presencia de la hipoalfalipoproteinemia en nuestra población, favoreciendo un mal diagnóstico de las enfermedades metabólicas, muchas de ellas asociadas a la disminución de HDLc, ésta determinante en coexistencia con otros factores de riesgo condicionan a presentar riesgo cardiovascular.

IV. JUSTIFICACIÓN.

La determinación del colesterol HDL es una variable que condiciona el tratamiento de algunas dislipidemias entre las que destaca la hipoalfalipoproteinemia, sin embargo la determinación del HDLc se efectúa de forma rutinaria en un perfil de lípidos y en el estudio del colesterol y sus densidades. Aunque es de suma importancia, el médico de primer contacto no lo solicita de manera frecuente.

A consecuencia de la no determinación de HDLc en los estudios de rutina, se desconoce la frecuencia de hipoalfalipoproteinemia en la ciudad de Puebla, la falta de diagnóstico y clasificación de ésta dislipidemia podría generar un incremento en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

V. OBJETIVOS.

5.1 OBJETIVOS GENERALES.

Determinar la frecuencia de la hipoalfalipoproteína secundaria en un laboratorio particular localizado en el sur de la ciudad de Puebla.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Clasificar a las dislipidemias con base a su fenotipo tomando en cuenta los criterios de NCEP/ATPIII
- Clasificar a las dislipidemias con base a el diagnóstico sindromático de las Dislipidemias
- Caracterizar a la hipoalfalipoproteinemia
- Establecer los factores de riesgo que se presentan con mayor frecuencia al tener una hipoalfalipoproteinemia.

VI. HIPÓTESIS

6.1 HIPÓTESIS NULA.

La hipoalfalipoproteinemia secundaria no es frecuente en la población del sur de la ciudad de Puebla.

6.2 HIPÓTESIS AFIRMATIVA.

La hipoalfalipoproteinemia secundaria es frecuente en la población del sur de la ciudad de Puebla.

VII. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

- **7.1 Tipo de Estudio.**

Transversal, Observacional y Descriptivo.

- **7.2 Universo del estudio.**

El estudio abarca 500 pacientes que acudan al laboratorio privado a realizarse química sanguínea completa y/o perfil de lípidos.

- **7.3 Tamaño de la Muestra**

100 pacientes.

- **7.4 Tipo de muestreo.**

Aleatorio estratificado.

- **7.5 Periodo de la Investigación.**

Octubre - Noviembre 2014

VIII. CRITERIOS DE SELECCIÓN.

- **8.1 Criterios de Inclusión.**

Personas con edad entre los 25 y 50 años.

Ayuno de 10 a 12 horas.

Personas con obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, fumadores y alcohólicos.

- **8.2 Criterios de Exclusión.**

Pacientes que no presenten un ayuno de 12 h.

Pacientes embarazadas o con estrés agudo.

Pacientes con antecedentes de diabetes tipo 2 en primer grado

Pacientes con alteraciones de la tolerancia a la glucosa

Pacientes con cifras de glucosa en ayuno mayores a 126mg/dl

Pacientes con medicación antidiabética o consumo de cualquier otro fármaco (incluidas las hormonas)

8.3 UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL.

Las muestras serán tomadas en un laboratorio privado. Ubicado en 105 poniente N° 120 - 1 Col. Arboledas de Loma Bella.

De lunes a sábado de 7:30 – 11:00 hrs. en un lapso de 2 meses (Oct – Nov).

IX. VARIABLES CUANTITATIVAS.

9.1 Variables Dependientes.

- Colesterol total <200 mg/dL
- Triglicéridos <150 mg/dL
- c-HDL >40 mg/dL

9.2 Variables Independientes.

- Fumar 1 o más cigarrillos en un día.
- Hipertensión arterial 140/90 mmHg
- Edad
- Sexo

X. MANEJO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS Y PRUEBAS ESTADÍSTICAS.

Los resultados, serán manejados por estadística descriptiva con cuantificación de medias y desviación estándar para las variables continuas. Las frecuencias se expresarán en porcentajes y números totales. Se utilizará el ANOVA en variables con distribución normal, las numéricas continuas con la U de Mann Whitney. El coeficiente de correlación se obtendrá a través de la prueba de Spearman.

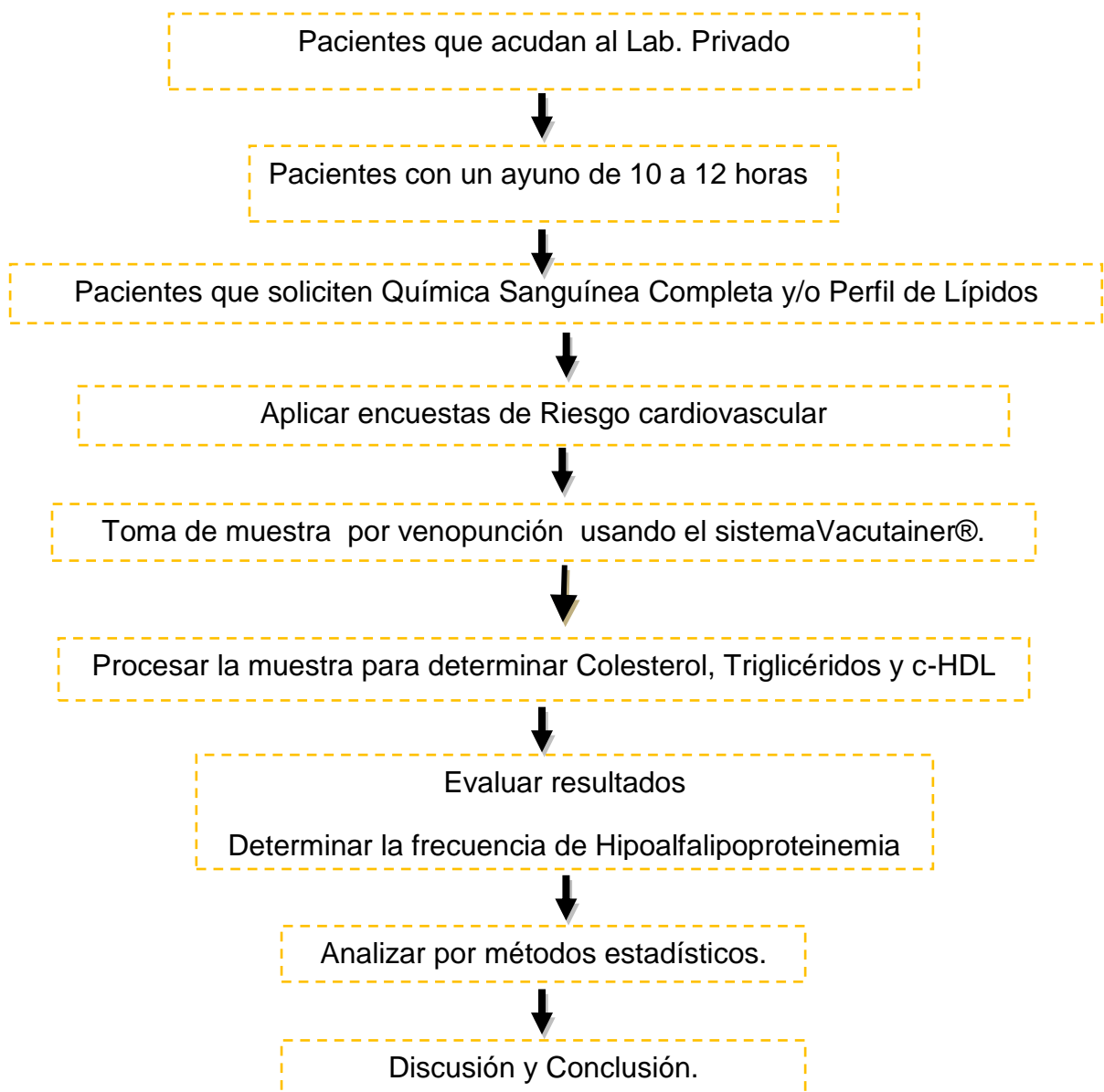
10.1 ASPECTOS BIOETICOS.

El estudio se realizara de acuerdo con la Declaración de Helsinki, aprobada por la 18a Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29a Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre de 1975, por la 35a Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre de 1983 y por la 41a Asamblea Médica Mundial Hong Kong, en septiembre de 1989.

10.2 Riesgo de la Investigación.

No existen riesgos en la investigación.

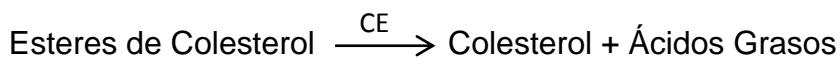
XI. DIAGRAMA DE TRABAJO.



11.1 METODOLOGÍA.

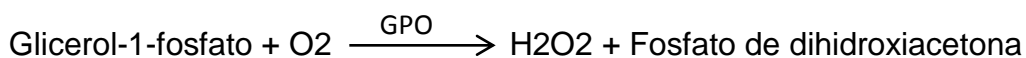
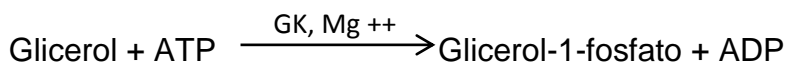
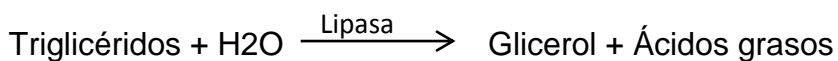
El estudio se realizara de acuerdo con la Declaración de Helsinki, se pretende tener una muestra de 100 pacientes, se seleccionaran solo a pacientes que soliciten Glucosa, Colesterol, Trigliceridos y c-HDL, las muestras sanguíneas serán tomadas con un ayuno previo de 10 a 12 horas, necesario para la determinación de lípidos. Las mediciones analíticas se realizaran por métodos enzimáticos colorimétricos utilizando las siguientes reacciones en el equipo automatizado COBAS MIRA PLUS,

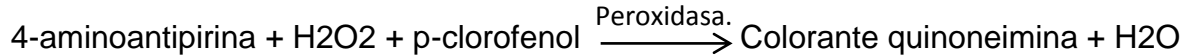
Colesterol.



Los ésteres de colesterol son hidrolizados a colesterol libre por la colesterol esterasa (CE). El colesterol libre es entonces oxidado por la colesterol oxidasa (CO) a colest-4-eno-3-ona con la producción simultánea de peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno producido se acopla con la 4 aminoantipirina y p-hidroxibenzoato, en presencia de peroxidasa, para producir un cromógeno con absorbancia máxima a 505 nm. La intensidad del color producido es directamente proporcional a la concentración de colesterol total en la muestra.

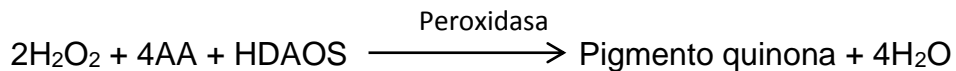
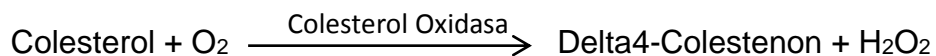
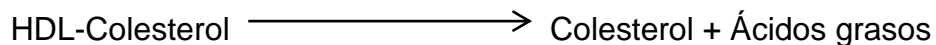
Triglicéridos.





Los triglicéridos séricos son hidrolizados a glicerol y ácidos grasos por efecto de la lipasa. En presencia de ATP y glicerol cinasa (GK) el glicerol es fosforilado a glicerol-1-fosfato. El glicerol-1-fosfato es oxidado entonces por la glicerol fosfato oxidasa para producir peróxido de hidrógeno (H₂O₂). El peróxido de hidrógeno ocasiona un acoplamiento oxidativo del p-clorofenol y 4-aminoantipirina produciendo el complejo quinoneimina de color rojo. El aumento en absorbancia a 520 nm debido a la formación del colorante quinoneimina, es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra.

c-HDL.



Las lipoproteínas diferentes a las HDL (es decir, LDL, VLDL y quilomicrones) son eliminados en primera instancia mediante una inhibición selectiva que permite que las HDL colesterol restantes reaccionen específicamente con la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa. En presencia de peroxidasa el peróxido reacciona ahora con la 4-aminoantipirina y HDAOS* para formar un colorante quinona. La intensidad del color, medida a 600 nm, es directamente proporcional a la concentración de HDL colesterol en la muestra

* HDAOS = N(2-hidroxi-3-sulfopropil)-3,5-dimetilanilina.

Para evaluar la hipoalfalipoproteinemia se utilizarán controles Lyphoche Assayed Chemistry Control, Level 1y 2 de BIO-RAD C-310-5 y C-315-5

En las determinaciones se realizarán estandarizaciones para la medición de estos niveles y procedimientos de control de calidad internos y externos.

Se efectuará un examen físico. El peso se medirá con una báscula BAME modelo 420, que se calibrará todos los días, la estatura se tomará con el mismo estadímetro en todos los casos. El perímetro de cintura (PC) se medirá en el punto medio entre la cresta iliaca y la costilla inferior con una cinta métrica flexible; se considerarán como normales los valores <88 en mujeres y <102 en hombres, de acuerdo con las clasificaciones de la Asociación Americana de Corazón-Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre (AHA-NHLBI) y del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol/Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (NCEP/ATP III). El índice de masa corporal (IMC) se calculará mediante la fórmula de Quetelet (peso en kg/talla en m²).

XII. Resultados

12.1 Características clínicas de las personas

El estudio incluyó a 100 pacientes de los cuales 40 de ellos fueron hombres y 60 mujeres. Se obtuvieron muestras sanguíneas al azar y en estado de ayuno de 9 a 12 horas. Basándose en la encuesta de riesgo a desarrollar diabetes tipo II y riesgo cardiovascular (cuestionario de Findrisk), la media de edad fue de 40 años así como el índice de masa corporal (IMC) de 28 para ambos géneros, lo cual nos indica que la mayoría de nuestra población estudiada tiene sobrepeso (normal 18-25, sobrepeso 25-29, obesidad ≥ 30), el perímetro de cintura (PC) fue de 100 para hombres y 94 para mujeres, ambos valores se encuentran por arriba del valor normal (hombres < 95 , mujeres < 82 ,) lo que indica la probabilidad de sufrir problemas eventos cardiovasculares; la glucosa se encontró dentro de los puntos de corte normales. El colesterol-HDL para hombres fue de 37 mg/dL lo que representa el 18% de la población y 39 mg/dL para mujeres representando el 20% de la población, este valor de HDL-c para ambos géneros se encuentran por debajo del punto de corte (> 40 mg/dl). Los triglicéridos (TG) se encontraron por encima de su valor normal el cual es de 150 mg/dl tanto en hombres como en mujeres. Las características de la población estudiada se encuentran en la tabla I.

TABLA I		
CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA		
LAB. PARTICULAR DE PUEBLA		
	Hombres n=40	Mujeres n=60
Edad (años)	40.80 \pm 1.27	40.01 \pm 1.01
IMC (Kg/m²)	28.15 \pm 0.60	28.61 \pm 0.49
PC (cm)	100.06 \pm 1.34	94.64 \pm 1.43
Glucosa (mg/dl)	97 \pm 1.93	92 \pm 1.58
C-HDL (mg/dl)	37.38 \pm 1.31	39.85 \pm 1.17
TG (mg/dl)	291.22 \pm 25.14	205.92 \pm 12.81

Los resultados se expresaron en promedios \pm desviación estándar. F/M: femenino/masculino; IMC: Índice de masa corporal; PC: perímetro de cintura; C-HDL: colesterol de alta densidad; TG: triglicéridos. Los pacientes se reclutaron en el laboratorio BIOVELAB diagnóstico.

El procesamiento de las muestras siguió procesos estandarizados para la medición de estos niveles y procedimientos de control de calidad internos y externos. Los parámetros para definir cada variable se pueden observar en el cuadro I.³⁰

Cuadro I

Definición de las variables

	Colesterol	Triglicéridos	c-HDL	LDL
Hipercolesterolemia aislada (mg/dL)	> 200	< 150		
Hipertrigliceridemia aislada (mg/dL)	< 200	> 150		
Hipoalfalipoproteinemia aislada (mg/dL)		< 150	< 40	
Hiperalfalipoproteinemia (mg/dL)			> 60	
Hiperlipidemia mixta (mg/dL)	> 200	> 150		
Hipercolesterolemia grave (mg/dL)	> 300	< 150		
Hipercolesterolemia moderada (mg/dL)	200-300	< 150		
Hipertrigliceridemia grave (mg/dL)	< 200	> 500		
Hipobetalipoproteinemia (mg/dL)		< 150	> 40	< 100
Normolipidemia (mg/dL)	< 200	< 150	> 40	< 130

12.2 Frecuencia de normalidad y anormalidad de los lípidos sanguíneos

La clasificación de los lípidos séricos de la población estudiada se basó en las guías del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) ATPIII (Adult Treatment Panel III) el cual propuso puntos de corte de acuerdo al riesgo cardiovascular. Se observó que en el caso de colesterol total (CT) se tuvo un 65% de personas que presentaron concentraciones deseables (<200mg/dL), para el caso del colesterol-LDL el 55% presentaron una concentración óptima (<100mg/dl). Para el colesterol HDL, el 38% presentaron concentraciones bajas (<40mg/dl) y el 10% con concentraciones altas (>60mg/dl), por último, el 41 % de las personas presentaron concentraciones normales de triglicéridos (<150mg/dl). Los niveles de los lípidos de la población estudiada se encuentran en la tabla II.

TABLA II

CLASIFICACIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DE LÍPIDOS EN EL GRUPO DE ESTUDIO.							
<u>CT mg/dl</u>	%	<u>C-LDL mg/dl</u>	%	<u>C-HDL mg/dl</u>	%	<u>TG mg/dl</u>	%
Deseable		Óptimo		Bajo		Normal	
<200	65	<100	55	<40	38	<150	41
Limítrofe		Arriba de óptimo		Normal		Limítrofe	
200-239	25	100-129	28	40-59	52	150-199	15

CT: colesterol total; C-LDL: colesterol de baja densidad; C-HDL: colesterol de alta densidad; TG: triglicérido. Los pacientes se reclutaron en el laboratorio BIOVELAB diagnóstico

12.3 Frecuencia de patrones de dislipidemias

Un solo factor de riesgo no es el causante de enfermedades cardiovasculares sino la combinación de las alteraciones en los niveles de lípidos, para lo cual se analizaron los patrones de dislipidemias más frecuentes y características generales de cada uno de ellos. Tabla III

- *Dislipidemia mixta:* es la dislipidemia más frecuente con un 28% de personas tanto en hombres como mujeres con edad de 42 ± 2.68 años, un IMC de 27, PC de 97, con triglicéridos de 308 mg/dl, colesterol total 229 mg/dl, con glucosa de 97 mg/dl, C-LDL 122mg/dl, el colesterol-HDL de 44 mg/dl.
- *Hipertrigliceridemia / Hipoalfalipoproteinemia:* se observó en el 14% de la población tanto en hombres como en mujeres con edades de 42 ± 1.62 años, IMC de 28, un PC de 95, con triglicéridos (TG) de 251 mg/dl y el colesterol-HDL de 32 mg/dl. La glucosa, el colesterol total y C-LDL estuvieron dentro de los puntos de corte normales
- *Normotrigliceridemia / Hipoalfalipoproteinemia:* es la segunda dislipidemia más frecuente y se observó en 15% de la población tanto en hombres como mujeres con edad de 38 ± 2.36 años, IMC de 29, un PC de 97, con triglicéridos (TG) de 118 mg/dl, el colesterol-HDL de 33 mg/dl. La glucosa, colesterol total, C-LDL con valores normales.

Se observó que la población estudiada presento un promedio de IMC 28 por encima de los valores normales (normal 18-25, sobrepeso 25-29, obesidad ≥ 30) y representa tener una condición de sobrepeso. El perímetro de cintura promedio fue de 95 el cual se encuentra por arriba de los valores normales (hombres < 95 , mujeres < 82 ,) e indica un probable riesgo de sufrir algún evento cardiovascular.

TABLA III

CARACTERÍSTICAS DE LOS GRUPOS DE ACUERDO CON EL DIAGNÓSTICO DE DISLIPIDEMIA.LABORATRIO PAARTICULAR DE PUEBLA

	Dislipidemia mixta	Hipertrigliceridemia Hipoalfalipoproteinemia	Normotrigliceridemia Hipoalfalipoproteinemia
F/M %	28	14	15
Edad (años)	42.35± 2.68	42.42± 1.62	38.06 ± 2.36
IMC (Kg/m2)	27.85± 0.65	28.12 ± 0.90	29.08± 1.06
PC (cm)	97.89± 1.74	95.92± 1.87	97.73± 3.26
Glucosa (mg/dl)	97.64± 2.68	94.92± 4.63	89.8± 1.72
CT (mg/dl)	229.10 ± 5.13	159± 7.72	143.66± 8.08
C-LDL (mg/dl)	122.72± 6.94	76.41± 7.05	88.13± 7.69
C-HDL (mg/dl)	44.64± 2.54	32.35± 1.40	31.86± 1.54
TG (mg/dl)	308.71± 27.19	251.14± 20.29	118.33± 3.50

Los resultados se expresaron en promedios ±desviación estándar. F/M: femenino/masculino; IMC: Índice de masa corporal; PC: perímetro de cintita; CT: colesterol total; C-LDL: colesterol de baja densidad; C-HDL: colesterol de alta densidad; TG: triglicéridos. Los pacientes se reclutaron en el laboratorio BIOVELAB diagnóstico.

12.4 Relación de las dislipidemias con la glucosa en ayuno y el perímetro de cintura

De acuerdo con el diagnóstico de las Dislipidemias con base al diagnóstico sindromático (tabla IV), se observó que la dislipidemia mixta es la más frecuentes con el 28% de personas estudiadas, del cual 13 personas presentaron un perímetro de cintura mayor a los valores normales y 4 de las personas presentaron glucosa en ayuno alterada (GAA). En el caso de la Hipertrigliceridemia / hipoalfalipoproteinemia 10 personas presentaron un perímetro de cintura mayor a los valores normales y 5 personas con GAA. Para la Normotrigliceridemia/ hipoalfalipoproteinemia 6 personas presentaron un perímetro de cintura mayor a los valores normales, el 2 de las personas presentaron concentraciones elevadas de GAA.

TABLA IV			
PERIMETRO DE CINTURA Y GAA EN LOS GRUPOS DE ACUERDO CON EL DIAGNÓSTICO DE DISLIPIDEMIA			
	Dislipidemia mixta	Hipertrigliceridemia Hipoalfalipoproteinemia	Normotrigliceridemia Hipoalfalipoproteinemia
F/M %	28	14	15
PC (cm)	13	10	6
Glucosa (mg/dl)	4	5	2

Los resultados se expresaron en porcentaje y en cantidad de personas. F/M: femenino/masculino; PC: Perímetro de cintura; GAA: glucosa en ayuno alterada. Los pacientes se reclutaron en el laboratorio BIOVELAB diagnóstico.

12.5 Clasificación de las dislipidemias con base a su fenotipo, género y edad

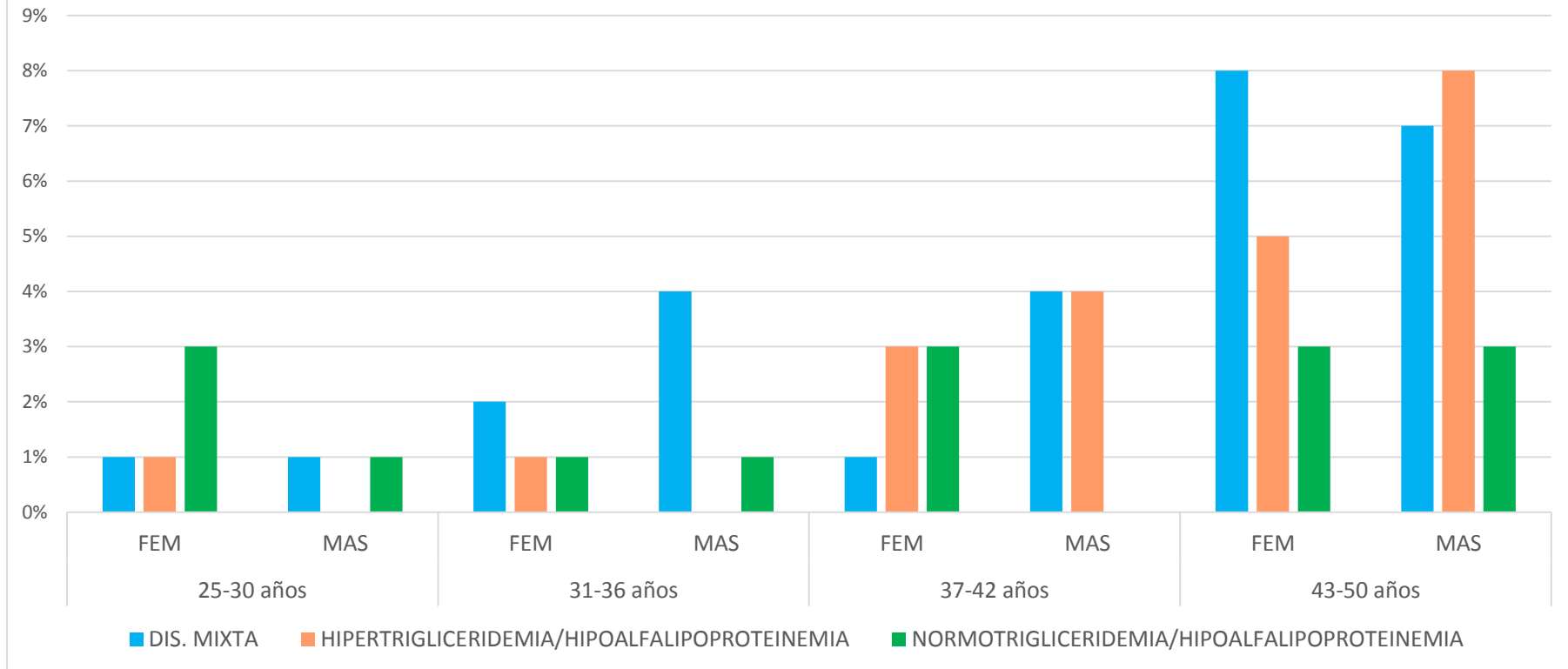
Dentro del grupo de edades que va de 25-30 años: se observó que las dislipidemias más frecuente en mujeres es la normotrigliceridemia-hipoalfalipoproteinemia con un 3%, seguida por la dislipidemia mixta y hipertigliceridemia - hipoalfalipoproteinemia ambas con 1%. Para el caso de hombres la más frecuente fue la dislipidemia mixta y normotrigliceridemia – hipoalfalipoproteinemia ambas con 1%.

En edades de 31-36 años: se observó en mujeres un 2% de dislipidemia mixta, seguida por hipertrigliceridemia – hipoalfalipoproteinemia y normotrigliceridemia - hipoalfalipoproteinemia ambas con 1%. En hombres la más frecuente fue la dislipidemia mixta con un 4%

Para las edades de 37-42 años: se observó que la dislipidemias más frecuente en mujeres es hipertrigliceridemia – hipoalfalipoproteinemia y normotrigliceridemia - hipoalfalipoproteinemia ambas con un 3% seguida de la dislipidemia mixta con un 1%. Para el caso de los hombres fue la dislipidemias mixta y la hipertigliceridemia - hipoalfalipoproteinemia ambas con un 4%.

Por ultimo para las edades de 43-50 años: se observó que la dislipidemias más frecuente en mujeres es la dislipidemia mixta con un 8%, seguida por la hipertrigliceridemia - hipoalfalipoproteinemia con un 5% y normotrigliceridemia - hipoalfalipoproteinemia con un 3%. En hombres la más frecuente es hipertrigliceridemia - hipoalfalipoproteinemia con un 8% seguida de la dislipidemia mixta con un 7% y la normotrigliceridemia - hipoalfalipoproteinemia con un 3%.

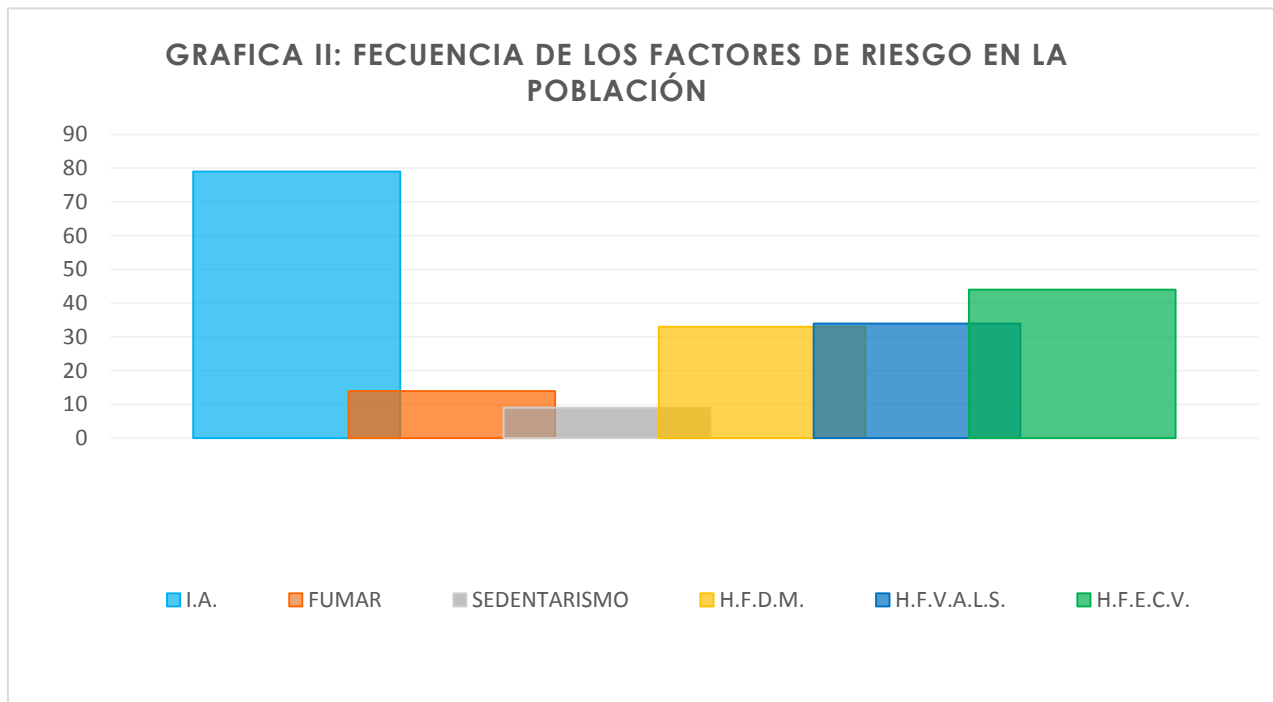
GRAFICA I: DISLIPIDEMIAS CLASIFICADAS POR FENOTIPOS EN MUJERES Y HOMBRES POR GRUPOS DE EDAD



Los resultados están expresados en porcentaje. Los pacientes se reclutaron en el laboratorio BIOVELAB diagnóstico

12.6 Factores de riesgo en la población estudiada

La frecuencia de los factores de riesgo de la población estudiada se obtuvo de las encuestas de riesgo cardiovascular y los niveles de lípidos en sangre (grafica II). El principal factor de riesgo es la elevación del colesterol total con lípidos sanguíneos normales y con una disminución del HDL-c, representado por índice aterogénico (I.A.) elevado en el 79 % de las personas, lo que nos indica que es probable que esta población pueda sufrir algún evento aterogénico-trombótico. En segundo lugar la presencia de familiares con enfermedades cardiovasculares (H.F.E.C.V.) se presentó en el 44 % de personas, el 33% lo ocupan los familiares con valores altos de lípidos en sangre (H.F.V.A.L.S.), con un 14% personas fumadoras y por ultimo con un 9% personas sedentarias.



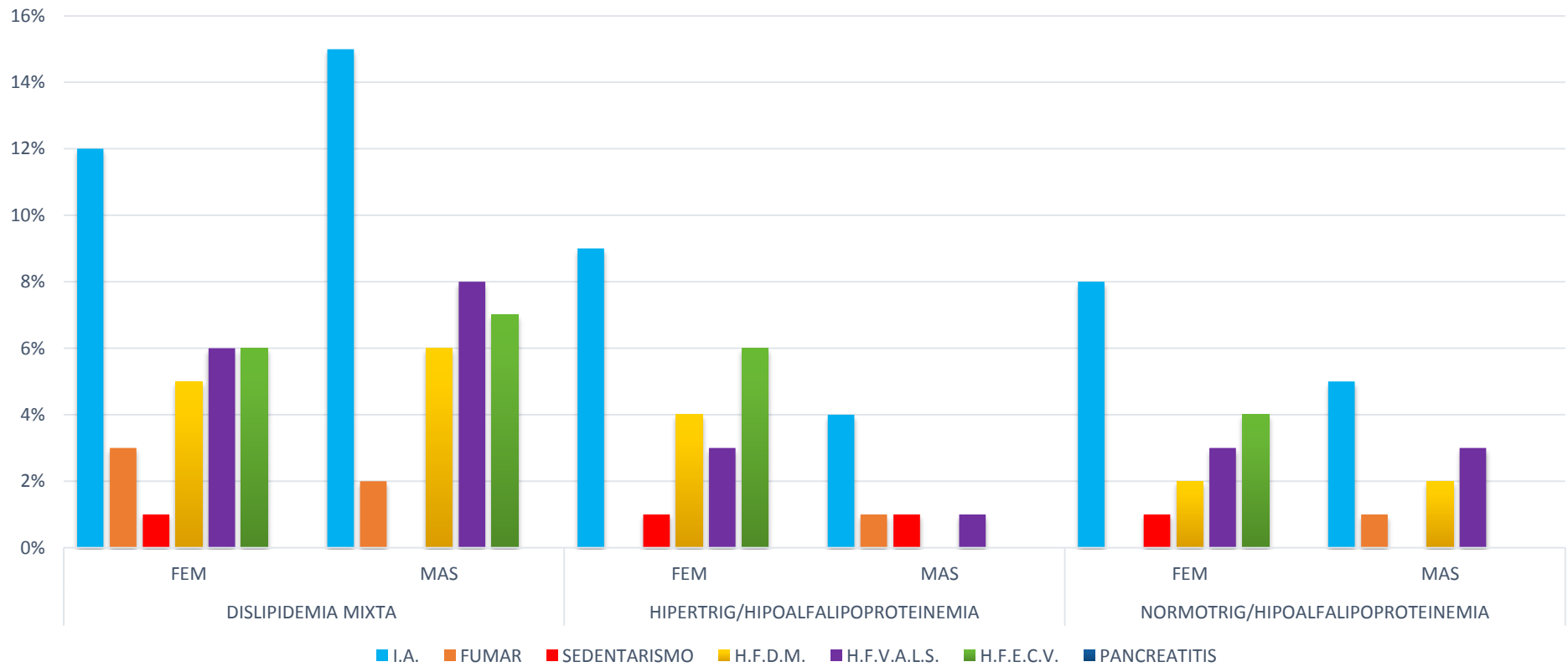
Los resultados están expresados en porcentaje. I.A: Índice aterogenico;H.F.D.M.: familiares con diabetes mellitus;H.F.E.C.V.: familiares con enfermedades cardiovasculares;H.F.V.A.L.S.: familiares con valores altos de lípidos sanguíneos.Los pacientes se reclutaron en el laboratorio BIOVELAB diagnóstico.

12.7 Factores de riesgo por fenotipo y género de la población estudiada

La frecuencia de factores de riesgo por fenotipo y sexo más frecuente en nuestra población estudiada se muestran en la gráfica III.

- *Dislipidemia mixta:* se observó que el factor más frecuente en mujeres es el índice aterogénico (I.A.) (>4) con un 12% de la población, seguido por familiares con enfermedades cardiovasculares (H.F.E.C.V) y familiares con valores altos de lípidos sanguíneos (H.F.V.A.L.S.) ambas con un 6%. Para el caso de hombres el factor más frecuente es I.A. (>5) con un 15% de la población, seguido por H.F.V.A.L.S. con un 8% y H.F.E.C.V con un 7%
- *Hipertrigliceridemia-hipoalfalipoproteinemia:* se observó que el factor más frecuente en mujeres es el I.A. (>4) 9%, seguida por H.F.E.C.V. 6%, por familiares con diabetes tipo 2 (H.F.D.M.) con un 4% y H.F.V.A.L.S. con un 3%. En hombres el factor más frecuente es el I.A(>5) con un 4%, seguido por fumar, sedentarismo, H.F.V.A.L.S. todas con 1%.
- *Normotrigliceridemia-hipoalfalipoproteinemia:* se observó que el factor más frecuente en mujeres I.A. (>4) 8%, seguida de H.F.E.C.V. con un 4% y H.F.V.A.L.S con un 3%. Para el caso de los hombres el factor más frecuente es el I.A. (>5) 5%, H.F.V.A.L.S. con un 3%, y H.F.D.M con un 2%.

GRAFICA III: PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO POR FENOTIPO Y SEXO



Los resultados están expresados en porcentaje. I.A: Índice aterogenico;H.F.D.M.: familiares con diabetes mellitus;H.F.E.C.V.: familiares con enfermedades cardiovasculares;H.F.V.A.L.S.: familiares con valores altos de lípidos sanguíneos.Los pacientes se reclutaron en el laboratorio BIOVELAB diagnóstico.

XIII. Discusión de resultados

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas caracterizadas por concentraciones anormales de lipoproteínas séricas, algunas de estas dislipidemias son consideradas como un factor de riesgo cardiovascular importante y frecuente. Las dislipidemias son causadas por la interacción de factores genéticos y ambientales. En este estudio, nuestro objetivo fue determinar la frecuencia de la hipoalfalipoproteinemia secundaria en un laboratorio particular localizado en el sur de la ciudad de Puebla. En el cual se muestrearon a 100 personas entre 25-50 años, de las cuales 40% fueron hombres y 60% mujeres, y se encontró que la dislipidemia más frecuente es la dislipidemia mixta con un 28%, seguida por la normotrigliceridemia/hipoalfalipoproteinemia con un 15 %.

Al analizar el grupo de edad se encontró que aquellos en edades entre 43-50 presentaron para el caso de las mujeres la dislipidemia mixta y la hipoalfalipoproteinemia, en el caso de los hombres la hipoalfalipoproteinemia. Uno de los motivos de este trabajo fue el evidenciar la presencia de dislipidemias, esto se hace a través de la determinación de los lípidos sanguíneos como el colesterol total, triglicéridos, colesterol-HDL, colesterol-LDL (ATP III) en nuestra población el 55 % de las personas estudiadas en su orden del estudio incluía solo la química sanguínea parcial y química sanguínea completa, es decir que no se encuentra contemplado los triglicéridos, colesterol-HDL y colesterol-LDL. La ausencia de estos tres analitos impide realizar una clasificación de algunos padecimientos, como la dislipidemias, y si consideramos que la más frecuente de ellas en la población mexicana es la hipoalfalipoproteinemia seguida de la dislipidemia mixta (Salud Pública de México 2008), sería imposible la detección, evaluación y tratamiento de ellas.

Se sabe que la hipercolesterolemia es la dislipidemia mas aterogénica (Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2009) no obstante en nuestro trabajo se encontró que el principal factor de riesgo en las tres principales dislipidemias encontradas fue el

Índice aterogénico que indica que en estas personas el nivel de HDL se encuentra por debajo de los puntos de corte terapéuticos < 40 mg/dl, además de que presentan colesterol y triglicéridos por debajo del punto de corte. Se ha reportado (M. Teresa Villarreal-Molina, 2008, Acuña AV, 2010) la presencia de una variante genética del gen ABCA1(R230C) la cual condiciona a los Americanos Nativos presentar una disminución del HDLc, en la población mexicana

A través de las encuestas de riesgo cardiovascular y el riesgo a desarrollar diabetes tipo 2 se encontró que nuestra población de estudio tiene sobrepeso y un perímetro de cintura elevado. Estos factores son considerados Modificables, es decir que dependen de los estilos de vida y hábitos de las personas. Se ha mencionado sobre el beneficio de la reducción de las medidas antropométricas, en nuestro caso el peso y cintura en la disminución de problemas cardiovasculares (Nat. Rev. Cardiol 8 2011).

Dentro de los factores no modificables de la población en estudios encontramos que la hipertensión arterial fue la más frecuente 60% seguida del infarto con un 26%.

La asociación del colesterol HDL bajo y triglicéridos normales son debidas en su mayoría a etiologías secundarias donde las más frecuentes son el tabaquismo, síndrome metabólico, obesidad, ejercicio anaerobio, algunos medicamentos, eventos de estrés agudo, infecciones, desnutrición, neoplasias malignas diseminadas y hepatopatías.

XIV. Conclusiones

- La dislipidemia más frecuente encontrada en nuestra población fue la hipoalfalipoproteinemia 38%, e dislipidemia mixta 28%, estudios semejantes publicados por INSP, IMSS (2008, 2009)
- El factor de riesgo principal en nuestro estudio fue el índice aterogenico lo que nos indica la probabilidad de que se forme una placa de ateroma en las arterias y esto de origen a la aterosclerosis.
- Nuestra población masculina estudiada tiene niveles más bajos de C-HDL y esto es explicado por la influencia genética y los factores ambientales los cuales son el tabaquismo, sedentarismo y la dieta los cuales desempeñan un papel importante
- El C-HDL es un determnate de riesgos coronario, cuya prevalencia va en aumento con el envejecimiento de nuestra población estudiada ya que los que presentaron una disminución fueron la población de edad de entre 43-50 años

XV. ANEXO

15.1 CUESTIONARIO CONOCER EL ESTILO DE VIDA

NOMBRE: _____ EDAD/AÑO _____ FECHA _____

1. Índice de masa corporal (Calcular el IMC de acuerdo a la formula)

PESO _____ kg

ALTURA _____ cm

- Menor de 25 Kg/m²
- Entre 25 y 30 Kg/m²
- Más de 30 Kg/m²

2. Perímetro de la cintura (medido en el punto medio entre la cresta iliaca y la costilla inferior)

HOMBRES

- Menor de 94 cm
- Entre 94 y 102 cm
- Más de 102 cm

MUJERES

- Menor de 80 cm
- Entre 80 y 88 cm
- Más de 88 cm

3. ¿Realiza al menos 30 min de actividad física en el trabajo y/o tiempo libre? ¿Qué tipo de ejercicio? _____

- Si
- No

4. ¿Fuma?

- Si
- No

5. ¿Le han encontrado alguna vez valores de colesterol altos? (por ejemplo en una revisión medica)

- Si
- No

6. ¿Le han encontrado alguna vez valores de triglicéridos altos? (por ejemplo en una revisión medica)

- Si
- No

7. Toma usted algún medicamento para tratar el colesterol, triglicéridos o controlar la diabetes?

Si ¿Cuál? _____

No

8. ¿Tiene o ha tenido algún familiar con problemas de colesterol y triglicéridos elevados?

Si ¿Cual? _____

¿Qué tipo de familiar? _____

No

9. ¿Tiene o ha tenido algún familiar con problemas cardiovasculares, como:

a) Infarto al corazón

b) Derrame cerebral

c) Aterosclerosis

d) Trombosis

e) Hipertensión arterial?

Si ¿Cual? _____

¿Qué tipo de familiar? _____

No

10. ¿En las ultimas 6 semanas ha sufrido de algún evento de estrés?

Si

No

11. Toma usted algún medicamento como: (Subraye)

- Androgenos
- Progestagenos
- Probucol
- Corticoides
- Beta- bloqueadores
- Diuréticos.

12. En estos momentos esta padeciendo de desnutrición, neoplasias malignas diseminadas o hepatopatías?

Si ¿Cual? _____

No

15.2 CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.

NOMBRE DEL ESTUDIO: Frecuencia de la hipoalfalipoproteinemia en una población del sur de la ciudad de Puebla.

Lugar y Fecha: Laboratorio Bio-Velab Diagnostico, Ubicado en 105 poniente N° 120 - 1 Col. Arboledas de Loma Bella. _____

Justificación y Objetivos del Estudio: Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas que tiene en común concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas (colesterol, triglicéridos y c-HDL). Estudios anteriores han demostrado una frecuencia elevada de Hipoalfalipoproteinemia en la población mexicana, en el estado de Puebla no existen datos reportados sobre la frecuencia con la que se presenta, por ello se cree necesario determinar su frecuencia en una población determinada y garantizar que la Hipoalfalipoproteinemia sea una característica genética que presenta la población mexicana.

Procedimientos: Al paciente se le extraerá sangre por venopunción utilizando el sistema vacutainer, se le tomaran medidas antropométricas y se le realizara un cuestionario.

Posibles riesgos: Si no se le llegara a encontrar la vena en la primerapunción se le tomara nuevamente.

En caso de dudas y aclaraciones con el estudio podrá dirigirse a:

MC. Eduardo Velasco Sánchez 7- 55-33-18

pQFB. _____

Beneficios: El paciente estará informado si presenta alguna dislipidemia y el riesgo a padecer algún evento cardiovascular debido a las bajas concentraciones de c-HDL.

NOMBRE Y FIRMA (paciente)

NOMBRE Y FIRMA (investigador)

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Dirección General de Epidemiología México. Secretaria de Salud Pública. 2012
- 2) World Health Organization. Enfermedades Cardiovasculares. Nota informativa. 2013.
- 3) World Health Organization. Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. 2007.
- 4) Secretaria de Salud Pública Mexico. Estadísticas de mortalidad en México: Muertes registradas en el año. 2002.
- 5) Corella GD., Cordova M. and Ordovás MJ. 2004. Nutritional Genomics. Annual Review of Genomics and Human Genetics. **5**: 71-118
- 6) D'Agostino RB., Donald ML., Larson MG., Leip EP., Wilson FP. and Wolf PA . 2006. Prediction of Lifetime Risk for Cardiovascular Disease by Risk Factor Burden at 50 Years of Age. Circulation. **6**: 791 -798.
- 7) The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC). The European Atherosclerosis Society (EAS) y European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. 2011. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. **14**:1768–1818.
- 8) Alianza Nacional para la Salud Hispana. Enfermedades Cardiovasculares. 1501 16th Street, NW, Washington, DC 2006-1401. Recuperated of <http://www.hispanichealth.org>
- 9) American Heart Association. Alliance for Aging Research. Recuperated of <http://www.agingresearch.org>
- 10) Instituto Nacional de Estadística Geografía (INEG) México. 2011. Boletín de Estadística Vitales por Estados 2011.
- 11) Aguilar SC., Gómez PF., Lerman GI., Vazquez CC., Pérez MO. And Posadas RC. 2004. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias, Posición de la sociedad Mexicana de nutrición y endocrinología. Revista de endocrinología y nutrición. **1**:7-41.
- 12) Secretaría de Salud/Dirección General de Información en Salud. Sistema Nacional de Información en Salud 2008. Base de datos de defunciones 1979-2008 INEGI/SS.2008
- 13) Tribín R., Pérez B., Laguna S. y Escobar B. 2011. Niveles de lipoproteínas en pacientes con enfermedad cerebro vascular oclusiva aterotrombótica. Rev. Mex Patol Clin. **3**:156-168

- 14) Aguilar SC., Olimpia A., Barquera S., Barriguete JA., Esqueda LA. y Ponce LA. 2008. Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Secretaria de salud. México
- 15) Aguilar SC., Gómez DR. y Gómez PF. Dislipidemias de lo clínico a lo molecular. Ed. Intersistemas S. A. de C. V. México D.F. 2008.
- 16) National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection. Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 2004. Executive summary of the 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).
- 17) Instituto Nacional de Salud Pública y Nutrición (ENSANUT). 2012. La salud de los adultos. Encuesta Nacional de Salud.
- 18) Barquera CS. y Campos NI. 2009. Dislipidemias: epidemiología, evaluación, adherencia y tratamiento. Instituto Nacional de Salud Pública Primera edición, Cuernavaca, Morelos, México.
- 19) Aguilar SC., Olaiz G., Valles V., Ríos JM., Gómez FJ. And Rull JA. 2001. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hiperlipidemia in a Mexican nation-wide survey. *Lipid Res.* **8**:1298-1307
- 20) Lieja C., y Juárez D. 2001. Programa de Acción: Enfermedades Cardiovasculares e Hipertensión Arterial. Secretaría de Salud 06696 México DF Primera Edición.
- 21) Cruz M., Munguía C., Barrera S. y Saavedra H. 2008. Prevalencia de dislipidemias en una Población de Sujetos en Apariencia Sanos y su Relación con la Resistencia a la Insulina. *Salud Publica de México.* **5**: 375 - 382.
- 22) Aguilar SC., Olaiz G., Valles V. and Torres R. 2011. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide surve. *Journal of Lipid Research.* **8**: 1298-1307.
- 23) Meaney E., Esqueda A., Reyes G., Asbun J. and Marroquin Y. 2007. Cardiovascular risk factors in the urban mexican population. *Public Health: The FRIMEX study* **121**. **5**:378-384.
- 24) Aguilar SC., Velázquez O., Gómez FJ., González A., Lara A., Molina V. and Rull JA. 2003. Characteristics of Patients With Type 2 Diabetes in México. Nationwide survey. *Diabetes Care.* **7**: 2021-2026.

- 25) Instituto Nacional de Salud Pública.2006. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 Puebla, Resultados por entidad federativa, Puebla.
- 26) Lanas F., Avezum A. and Bautista L. 2007. Risk factors for acute myocardia Infarction in Latin America. The INTERHEART Latin American Study Circulation. **115**:1067–1074.
- 27) Hypoalphalipoproteinemia in the populations with Native American origin: an opportunity to assess the interaction of genes and environment. Curr Opin Lipidol. **2**: 92–97.
- 28) Mitchell BD., González VC. and Arredondo PB.1995. Myocardial Infarction and cardiovascular risk factors in Mexico City and San Antonio, Texas. Arterioscler Thromb Vasc Biol. **6**:721–725.
- 29) Rodriguez MM., Guerrero RF. and Brito OZ. 2008. Cardiovascular risk factors and acculturation in Yaquis and Tepehuanos Indians from Mexico. Arch Med Res **3**:352–357.
- 30) Aguilar SC., Cruz B. y Aguilar N. 2009. El diagnostico de hiperlipidemia basado en el fenotipo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. **2**: 121-128.
- 31) Canizales SQ., Acuña AV. and col. 2010. A functional ABCA1 gene variant is associated with low HDL-cholesterol levels and shows evidence of positive selection in Native Americans. Human Molecular Genetics. **14**:2877-2885
- 32) Tucker CD. y Vinay KM. 2000. Patología estructural y funcional. Ed.McGraw-Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. México DF 2000.
- 33) John W Baynes, Marek H. Dominiczak..Bioquímica Medica. Edición 2º Editorial Elsevier Mosby. España 2007