

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2”**

Estudio descriptivo realizado en la Unidad de Consulta Externa
de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

julio-agosto 2016

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

María Gabriela Hernández Gaitán

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre de 2016

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

La estudiante:

María Gabriela Hernández Gaitán 200910053

Cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2”**

Estudio descriptivo realizado en la Unidad de la Consulta Externa
de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

julio-agosto 2016

Trabajo asesorado por el Dr. Jorge Orlando Solís Hurtado y revisado por el Dr. Luis Enrique Jerez González, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el nueve de septiembre del dos mil dieciséis


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que la estudiante:

Maria Gabriela Hernández Gaitán 200910053

Presentó el trabajo de graduación titulado:

**"PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2"**

Estudio descriptivo realizado en la Unidad de la Consulta Externa
de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

julio-agosto 2016

El cual ha sido revisado por el Dr. César Oswaldo García García y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se le autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el nueve de septiembre del dos mil dieciséis.

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Coligiado 5,950

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador

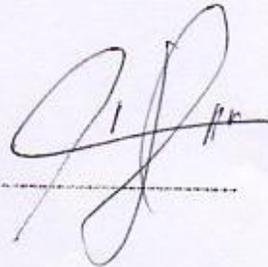
Guatemala, 9 de septiembre del 2016

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informo que YO:

Maria Gabriela Hernández Gaitán



Presenté el trabajo de graduación titulado:

**"PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS TIPO 2"**

Estudio descriptivo realizado en la Unidad de la Consulta Externa
de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-

julio-agosto 2016

Del cual la asesora y revisora se responsabilizan de la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de
la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

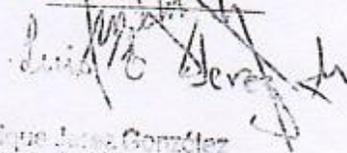
Firmas y sellos

Asesor: Dr. Jorge Orlando Solís Hurtado

Revisor: Dr. Luis Enrique Jerez González

No. de registro de personal _____

Dr. Jorge Solís H.
Médico y Cirujano
Colegiado No. 17088



Dr. Luis Enrique Jerez González
Geriatra y Gerontólogo
Col. 10,305

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de dislipidemia en pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades –IGSS- atendida durante los meses de enero-junio del 2016. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo de corte transversal; se tomó una muestra de 147 expedientes clínicos. Para su evaluación se utilizaron frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas. **RESULTADOS:** La prevalencia de dislipidemia de los pacientes diabéticos es de 92.5%. Las características de la muestra son: 104 (70.7%) mujeres y 43 (29.2%) hombres; edad media 57.3 años, el 38.1% (56) sobrepeso, el 40.1% (59) en obesidad; el riesgo coronario por circunferencia abdominal: 29.9% (44) riesgo incrementado y el 52.4% (77) alto riesgo. Los factores modificables están alterados en: HDL-C el 61.9% de la muestra (valor medio 45.4 mg/dl), LDL-C 68% (valor medio 124.2 mg/dl) triglicéridos 67.3% (valor medio 219.5 mg/dl) CT 58.5% (valor medio 208.5 mg/dl). La frecuencia de los tipos de dislipidemia se presentó así: hiperlipidemia mixta 44.9% (66), hipertrigliceridemia aislada 21.8% (33), hipercolesterolemia aislada 13.6% (20) y colesterol HDL bajo aislado 12.2% (18). La terapéutica farmacológica indicada fue: estatinas 54.4%, fibratos 11.6%, estatinas/fibratos 6.1%. El 49% presentó riesgo cardiovascular por índice de Castelli bajo, 49% moderado y 2% alto. **CONCLUSIONES:** La prevalencia de dislipidemia es de 92.5%; hiperlipidemia mixta es la dislipidemia predominante, la terapia más indicada fueron las estatinas y tres de cada diez pacientes no cuenta con ninguna terapia hipolipemiente, la mitad de la población presentó riesgo cardiovascular bajo y la mitad moderado.

Palabras clave: Dislipidemias, Diabetes Mellitus, riesgo cardiovascular, inhibidores de Hidroximetilglutaril-CoA Reductasas.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	5
2.1 Objetivo general.....	5
2.2 Objetivos específicos.....	5
3. MARCO TEÓRICO	7
3.1 Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2.....	7
3.1.1 Epidemiología a nivel mundial.....	7
3.1.2 Epidemiología a nivel regional.....	7
3.1.3 Epidemiología en Guatemala.....	8
3.2 Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2.....	9
3.3 Factores de riesgo cardiovasculares asociados a pacientes con diabetes mellitus tipo 2.....	9
3.4 Criterios diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2.....	11
3.5 Complicaciones micro y macrovasculares de diabetes mellitus tipo 2	11
3.6 Epidemiología de la dislipidemia.....	12
3.6.1 Prevalencia de la dislipidemia en la población diabética ..	14
3.7 Definición y fisiopatología de la dislipidemia	14
3.8 Alteraciones lipídicas en la diabetes mellitus tipo 2.....	16
3.9 Clasificación de las dislipidemias.....	16
3.10 La obesidad central como factor de predisposición para la dislipidemia diabética	17
3.11 Riesgo macrovascular y dislipidemia diabética	17
3.12 Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos y riesgo cardiovascular	18
3.13 Tratamiento de la dislipidemia en el diabético.....	20
3.14 Evaluación del índice de Castelli como predictor de riesgo Coronario.....	23
3.15 Contextualización del área de estudio	26
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	29
4.1 Tipo y diseño de la investigación	29
4.2 Unida de análisis	29
4.3 Población y muestra.....	29

4.4 Selección de los sujetos a estudio	30
4.5 Operacionalización de las variables	32
4.6 Técnicas, procesos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos	36
4.7 Plan de procesamiento de datos	37
4.8 Límites de la investigación	38
4.9 Aspectos éticos de la investigación	38
5. RESULTADOS	41
6. DISCUSIÓN.....	17
7. CONCLUSIONES.....	55
8. RECOMENDACIONES.....	57
9. APORTES.....	59
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
11. ANEXOS	77
11.1 Anexo 1 Boleta de recolección de datos	77

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 3.1: Factores de riesgo cardiovascular asociados	11
Tabla 3.2: Principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardíaca coronaria, ajustados por edad y sexo en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 en el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS).....	18
Tabla 3.3: Tratamiento de la dislipidemia en el diabético	20
Tabla 3.4: Terapia con estatinas alta y moderada intensidad	21
Tabla 3.5: Categorías de riesgo y puntos de corte diana para el cociente CT/HDL estratificados por sexo	25
Tabla 3.6: Riesgo de enfermedad coronaria asociado al cociente CT/HDL.	25
Tabla 5.1: Prevalencia de dislipidemia en pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016.....	41
Tabla 5.2: Características biológicas de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016	41
Tabla 5.3: Características antropométricas de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016	42
Tabla 5.4: Factores modificables de dislipidemia de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016.....	43
Tabla 5.5: Tipo de dislipidemia de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016.....	44
Tabla 5.6: Tratamiento farmacológico para dislipidemia de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016	44
Tabla 5.7: Riesgo coronario según el índice de Castelli de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016.....	45

1. INTRODUCCIÓN

Actualmente la diabetes mellitus (DM) es considerada una pandemia a nivel mundial, ya que se considera que aproximadamente el 8.3% de la población ha sido diagnosticada con diabetes (alrededor de 366 millones); esta patología es actualmente el principal factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares las cuales son la primera causa de muerte en países en desarrollo.¹ En Latinoamérica existen alrededor de 15 millones de personas con DM y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años,² mucho más de lo esperado por el simple incremento poblacional.

En México la diabetes mellitus ha mostrado un comportamiento epidémico colocándose en uno de los países con mayor ocurrencia en el mundo, en 1995 ocupaba el noveno lugar con mayor casos de diabetes y para el año 2030 se espera que ocupe el séptimo con casi 12 millones de pacientes con diabetes tipo 2, siendo la primera causa de mortalidad en México.³

En el informe de la situación de salud en las Américas 2009 reportó en Guatemala una prevalencia de diabetes mellitus de 8.4% y la segunda tasa más alta de mortalidad por diabetes con 26.5% superado únicamente por Costa Rica y se espera que esta cifra siga creciendo esperando una prevalencia mayor del 10% para el 2030, esto principalmente debido a los malos hábitos alimenticios, la obesidad, el sedentarismo, el envejecimiento de la población y la hipertensión arterial.^{4, 5}

El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) en el mismo año reportó infarto agudo de miocardio como la segunda causa de mortalidad general y la quinta evento cerebrovasculares estas dos secundarias a diabetes mellitus. Uno de los estudios más grandes realizados en Guatemala por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en el año 2006 en el que se estudiaron factores de riesgo de enfermedades crónicas en el área de Villa Nueva encontró prevalencia de 8.4% de diabetes mellitus, 31% de hipercolesterolemia y 73.2% de hipertrigliceridemia.⁵

Recientemente en el año 2012 se publicó un estudio en la revista guatemalteca de cardiología que tuvo el propósito de conocer los factores de riesgo cardiovasculares en mayores de 19 años de las áreas rurales y urbanas de Guatemala y se involucraron 660 viviendas equivalentes a una muestra de 1,517 se encontró hipercolesterolemia 21.4%, hipertrigliceridemia 39,09%, alteración en LDL 29.36%.⁵

La dislipidemia es el factor de riesgo cardiovascular más importante en los pacientes con diabetes tipo 2. La elevación de la LDL, con triglicéridos elevados y una HDL baja constituye la llamada triada aterogénica; la cual es muy común en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 donde la prevalencia puede ir desde el 18 al 50% según diferentes estudios y poblaciones.^{6, 7} El estudio FRAMINGHAM muestra que en la población diabética la presencia de hipertrigliceridemia es de un 18%, casi el doble de la población no diabética; y el estudio BOTNIA, presenta resultados donde el 50% de los pacientes exhibieron triglicéridos elevados (≥ 150 mg/dL) y de estos el 25% tenían los triglicéridos ≥ 200 mg/Dl. Según la Encuesta de Evaluación Nutricional y Salud Nacional (NHANES) considera a la corrección de la dislipidemia y los cambios en los estilos de vida como uno de las principales intervenciones para reducir la mortalidad y morbilidad por las enfermedades cardiovasculares.^{13, 15}

Los eventos cardiovasculares son la principal causa de muerte en los pacientes con diabetes tipo 2. La diabetes se asocia con un incremento del riesgo de mortalidad cardiovascular de 2 a 4 veces. La enfermedad arteriosclerótica es la causa primordial de morbimortalidad en la diabetes: hasta el 80% de los diabéticos fallecerán por esta razón (75% aterosclerosis coronaria; 25% enfermedad cerebrovascular o arterial periférica), y en un porcentaje similar (75%) las complicaciones cardiovasculares suponen el motivo más común de hospitalización en la diabetes.⁶ De forma global, según el Estudio Prospectivo Inglés sobre Diabetes (UKPDS), el 50% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentaban complicaciones en el momento del diagnóstico.^{8, 9}

El reconocimiento y diagnóstico oportuno de la dislipidemia, así como el tratamiento adecuado puede salvar la vida de la mayoría de estos pacientes. En nuestro medio es conocida la prevalencia de dislipidemia en la población

general más no así la casuística de fenotipos ni su distribución en grupos específicos, en este caso pacientes con diabetes mellitus.

Mediante este estudio determinó la prevalencia de dislipidemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que consultaron la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses de enero a junio del año 2016, asimismo se caracterizó a la población según edad sexo, peso, talla, IMC y circunferencia abdominal; se determinó el tipo de dislipidemia prevalente, se dio a conocer el tratamiento farmacológico con el que cuentan y el riesgo coronario de los pacientes según el Índice de Castelli.

En el presente estudio descriptivo de corte transversal; se tomó una muestra de 147 expedientes clínicos. Para su evaluación se utilizaron frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

2.1.1 Determinar la prevalencia de dislipidemia en pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social atendida durante los meses de enero a junio del año 2016.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Identificar las características biológicas y antropométricas de la muestra a estudio según: sexo, edad, peso, talla, IMC y circunferencia abdominal.

2.2.2 Analizar los factores modificables de dislipidemia en la muestra a estudio.

2.2.3 Indicar los tipos de dislipidemia presentes en la muestra a estudio.

2.2.4 Establecer el tratamiento para dislipidemia en la muestra.

2.2.5 Estadificar el riesgo coronario de los pacientes diabéticos utilizando el índice de Castelli.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Epidemiología de la Diabetes Mellitus tipo 2

3.1.1 Epidemiología a nivel mundial

La diabetes mellitus se ha convertido en una pandemia mundial, los estudios publicados por la Federación Internacional de Diabetes (IDF), por sus siglas en inglés, alcanzo cifras récord en el 2012, calculando una población mundial de diabéticos de aproximadamente 366 a 370 millones en el mundo (prevalencia de 8.3%), y se calcula que para el 2030 la cifra será de 438 a 550 millones de personas con diabetes en el mundo y una prevalencia cercana al 10%; la mayoría se van a originar en los países en vías de desarrollo como resultado del crecimiento de la población, su envejecimiento, urbanización y el incremento del sedentarismo y la obesidad.¹

Las estadísticas sobre este problema de Salud Pública son impresionantes y se calcula que en el mundo cada 10 segundos debutan 2 pacientes con diabetes mellitus, y la cifra es alarmante ya que cada día son 17,280 nuevos pacientes.¹

Los costos de esta enfermedad son enormes y se calcula que solo en Estados Unidos de América la carga económica para los sistemas de salud debido a la pérdida de productividad por la diabetes supera los US \$ 58,000 millones anuales.¹

Anualmente se calcula que 4 millones de diabéticos mueren a causa de la enfermedad, la mayoría (cerca de 80%) por causas cardiovasculares (75% por infarto al miocardio y 25% por ECV). La diabetes también causa una reducción importante en la expectativa de vida, siendo esta de 5 a 10 años dependiendo de la edad de comienzo de la diabetes tipo 2.²

3.1.2 Epidemiología a nivel regional

En Latinoamérica existen alrededor de 18 millones de personas con DM y se espera que para el 2030 la cantidad de diabéticos pasará a 30

millones, mucho más de lo esperado por el simple incremento poblacional.²

En México la diabetes mellitus ha mostrado un comportamiento epidémico colocándose en uno de los países con mayor ocurrencia en el mundo, en 1995 ocupaba el noveno lugar con mayor casos de diabetes y para el año 2030 se espera que ocupe el séptimo con casi 12 millones de pacientes con diabetes tipo 2, siendo la primera causa de mortalidad en México.³

3.1.3 Epidemiología en Guatemala

En el informe de la situación de salud en las Américas 2009 reportó en Guatemala una prevalencia de diabetes mellitus de 8.4% y la segunda tasa más alta de mortalidad por diabetes con 26.5% superado únicamente por Costa Rica y se espera que esta cifra siga creciendo esperando una prevalencia mayor del 10% para el 2030, esto principalmente es debido a los malos hábitos alimenticios, la obesidad, el sedentarismo, el envejecimiento de la población y la hipertensión arterial.^{4, 5}

El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) en el mismo año reportó infarto agudo de miocardio como la segunda causa de mortalidad general y la quinta evento cerebrovasculares estas dos secundarias a diabetes mellitus. Uno de los estudios más grandes realizados en Guatemala por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en el año 2006 en el que se estudiaron factores de riesgo de enfermedades crónicas en el área de Villa Nueva encontró prevalencia de 8.4% de diabetes mellitus, 31% de hipercolesterolemia y 73.2% de hipertrigliceridemia.⁵

Recientemente en el año 2012 se publicó un estudio en la revista guatemalteca de cardiología que tuvo el propósito de conocer los factores de riesgo cardiovasculares en mayores de 19 años de las áreas rurales y urbanas de Guatemala y se involucraron 660 viviendas equivalentes a una muestra de 1,517 se encontró hipercolesterolemia 21.4%, hipertrigliceridemia 39,09%, alteración en LDL 29.36%.⁵

3.2 Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus es explicada por una compleja interacción de trastornos metabólicos englobados en dos trastornos primarios como; resistencia a la insulina y la disfunción de las células beta pancreática. Cada vez se cuentan con más datos que apoyan que la falta de producción de la insulina es más severa y temprana de lo que conocía, ya que se ha encontrado en aquellos pacientes que inician que debutan con trastornos de intolerancia a la glucosa tienen una pérdida mayor al 80% de la función de las células beta. Se sabe que la resistencia a la insulina no es un fenómeno que ocurra únicamente en el músculo e hígado si no también se implica tejido adiposo, tracto gastrointestinal, células alfa, riñón y cerebro.¹⁰

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 el hígado aumenta la resistencia a la insulina, creando un entorno hiperglicémico predominantemente nocturno ya que puede aumentar la producción de glucosa más de dos miligramos / kilogramo / minuto, equivalente entre 25 a 30 gramos de glucosa y liberados a la circulación cada noche.¹⁰

Se conocen otros trastornos que colaboran en la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 como la elevación intracelular de metabolitos tóxicos lipídicos en los adipocitos, la disminución del péptido parecido al glucagón GLP1 y polipéptido insulínico GIP; el aumento de la secreción de glucagón de células alfa pancreáticas; el aumento de la reabsorción renal de glucosa; la alteración en la secreción de hormonas neurosimpáticas las cuales causan disregulación del apetito ganancia de peso y contribuyen también en la resistencia a la insulina.¹⁰

3.3 Factores de riesgo cardiovasculares asociados a pacientes con diabetes mellitus tipo 2

La mayoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, tiene factores de riesgo cardiovascular (CV), asociados, la hipertensión arterial está presente en el 67% de los pacientes con diabetes, la microalbuminuria en el 30% de los pacientes y la dislipidemia en el 24%.^{6, 11, 12}

Otros estudios como el estudio de FRAMINGHAM, ^{13,14} ha mostrado la presencia de hipertrigliceridemia de un 18%, casi el doble de la población no diabética y los mismo sucede con el HDL colesterol bajo.

En el estudio BOTNIA, ¹⁵ el 50% de los pacientes tenían triglicéridos elevados (\geq 150 mg/dl) y de estos el 25% tenían los triglicéridos \geq 200 mg/dl.

En el estudio EPRAS: estudio poblacional del riesgo cardiovascular de una población colombiana, se calculó un tamaño de muestra a partir de una población estimada de 18.345 habitantes con la fórmula $n = N S^2 Z^2 / (N - 1) e^2 + S^2 Z^2$ (S: desviación estándar estimada: 0,5, Z: valor obtenido por nivel de confianza del 95% en 1,96, e: límite aceptable de error en la muestra de 0.05, adquiriendo un estimativo de 376, se revisó el control de colesterol total, HDL y LDL; en este último, en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, en quienes el control metabólico más estricto disminuye ostensiblemente el riesgo cardiovascular, el 1% tenía control adecuado, tomando como cifras normales valores por debajo de 75 mg/dL. Adicionalmente, se analizó el control de las cifras de triglicéridos y se observó que entre los pacientes con adecuado control, un 45,8% (n = 183) eran mujeres y un 20,8% (n = 81) hombres.¹⁶

Las metas en un paciente diabético con dislipidemia o hiperlipidemia son: LDL colesterol menor de 100 mg/dl, si el diabético es de alto riesgo la meta sería de 70 mg/dl; la meta para los triglicéridos sería de 150 mg/dl y la meta para el HDL colesterol es de \geq 40 mg/dl si es de sexo masculino y \geq de 50 mg/dl en el caso del sexo femenino.¹⁷

Según las últimas guías se deberá tratar a todos los diabéticos con estatinas (rosuvastatina o atorvastatina son las estatinas más empleadas), la única excepción sería que el paciente diabético tenga cifras de LDL colesterol menores a 70 mg/dl de forma natural, condición que no se ve en la práctica clínica.¹⁷

Tabla 3.1
Factores de riesgo cardiovascular asociados

Factor de riesgo	Prevalencia en DMT2
Hipertensión arterial	67%
Mal control glucémico	63%
Microalbuminuria	30%
Dislipidemia	24%

Fuente: ADA National Diabetes Fact Sheet 2016¹⁸

3.4 Criterios diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2

Actualmente los criterios para el diagnóstico de esta patología están basados en las guías ADA 2016 e incluyen los siguientes valores: ¹⁹

- 3.4.1 Glucosa plasmática en ayunas: mayor o igual a 126mg/dl (7.0mmol/l) en dos oportunidades.
- 3.4.2 Glucosa plasmática 2-h postprandial: mayor o igual a 200mg/dl (11.1mmol/l) durante la POTG.
- 3.4.3 Glucosa plasmática al azar: mayor o igual de 200mg/dl (11.1mmol/l) en presencia de síntomas.
- 3.4.4 HbA1C: mayor o igual a 6.5%.

3.5 Complicaciones micro y macrovasculares de diabetes mellitus tipo 2:

Las complicaciones micro y macrovasculares tienen un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes con diabetes tipo 2. Diferentes evidencias clínicas corroboran que la dislipidemia aterogénica, caracterizada por un aumento de la concentración de triglicéridos, descenso del colesterol HDL y la presencia de partículas LDL pequeñas y densas, desempeña un papel crucial en el incremento de la morbimortalidad cardiovascular de la diabetes. Por ello, aun cuando las alteraciones lipídicas en la diabetes son cuantitativamente de escasa importancia, cualitativamente existe la necesidad de intervenir para reducir el elevado riesgo cardiovascular de estos pacientes. Asimismo, la dislipidemia diabética se encuentra implicada en el riesgo de complicaciones microvasculares. ^{20,21}

Considerados conjuntamente, estos datos respaldan la necesidad de aumentar la percepción de la importancia de la dislipidemia diabética en las complicaciones macro y microangiopáticas.

Asimismo la nefropatía diabética afecta al 18% de los sujetos diagnosticados de diabetes, siendo la diabetes la principal causa de insuficiencia renal terminal. Por su parte, la neuropatía diabética se objetiva en el 12% de los pacientes en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus, y después de 10 años casi el 50% van a tener una complicación neuropática; aproximadamente el 70% de todos los diabéticos puede tener alguna lesión en el pie, y esto constituye la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores.^{12, 22, 23, 24}

La diabetes se asocia con un incremento del riesgo de mortalidad cardiovascular de 2 a 4 veces. La enfermedad arteriosclerótica es la causa primordial de morbimortalidad en la diabetes: hasta el 80% de los diabéticos fallecerán por esta razón (75% aterosclerosis coronaria; 25% enfermedad cerebrovascular o arterial periférica), y en un porcentaje similar (75%) las complicaciones cardiovasculares suponen el motivo más común de hospitalización en la diabetes. De forma global, según el Estudio Prospectivo Inglés sobre Diabetes (UKPDS) 2, el 50% de los pacientes con diabetes tipo 2 presentaban algún tipo de complicación en el momento del diagnóstico.^{6, 18, 25}

3.6 Epidemiología de la dislipidemia

La prevalencia de dislipidemia a nivel mundial varía a través de los grupos poblacionales dependiendo de la raza, edad, factores genéticos, socioeconómicos, culturales y estilo de vida prevalencia que ha mostrado un aumento con el desarrollo y urbanización de ciudades en el mundo.²⁶ Según la Encuesta de Evaluación Nutricional y Salud Nacional (NHANES) 2003-2006, un 53.0% de los adultos en los Estados Unidos presentan alguna anomalía lipídica;²⁷ mientras que se han publicado prevalencias menores en Canadá y Korea, donde el 45% y 44,1% de la población respectivamente presentaron algún tipo de dislipidemia.^{28, 29}

En Brasil a partir de una muestra de 1.039 individuos, reportaron que las dislipidemias más frecuentes fueron HDL-C bajas aisladas (18,3%), hipertrigliceridemia (17,1%) e hipercolesterolemia aislada (4,2%).³⁰ Estos resultados son similares al reporte realizado en la ciudad de México, en el cual se evaluó la incidencia de dislipidemia en un grupo de 4.040 sujetos mexicanos, reportando 60,3% de HDL-C Bajas de 60,3%, 43,6% de hipercolesterolemia (43,6%) y 31,5% de hipertrigliceridemia.³¹

El estudio CARMELA, que evaluó la prevalencia de factores de riesgo para enfermedad coronaria en siete ciudades de América Latina, la dislipidemia fue muy prevalente, aunque con variaciones, en las siete ciudades tanto en hombres como en mujeres. Respectivamente, para Barquisimeto: 75,5% y 48,7%; para Bogotá: 70% y 47,7%; para Buenos Aires: 50,4% y 24,1%; para Lima: 73,1% y 62,8%; para México DF 62,5% y 37,5%; para Quito: 52,2% y 38,1% y para Santiago de Chile: 50,8% y 32,8%. La relación CT/C-HDL y el nivel de C-no HDL fuera de norma sugieren riesgo cardiovascular alto en algunas poblaciones.³²

Los análisis combinados de los datos obtenidos de cuatro estudios prospectivos (Framingham, estudio de protección cardíaca o HPS, MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial), LRC primary prevention trial y LRC prevalence mortality follow up study) revelan que el riesgo de enfermedad coronaria se eleva en 3% para mujeres y 2% para hombres por cada 1 mg/dL de disminución de niveles de HDL¹³. El riesgo de infarto del miocardio incrementa 25% por cada 5 mg/dl que decrezca el nivel de HDL para valores en hombres y mujeres. Al mismo tiempo, en el estudio de Corazón de Helsinki el incremento de 8% del HDL corresponde a 24% de reducción en eventos de enfermedad coronaria, independientemente de los niveles registrados de LDL o triglicéridos.³³ En estudios clínicos se ha evidenciado que la reducción del 1 % de los niveles de colesterol total reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular en aproximadamente un 2%. Adicionalmente, se ha evidenciado que la reducción del 1% de los niveles de LDL reduce el riesgo en 1% del inicial. Un meta-análisis de 38 ensayos de prevención primaria y secundaria, encontró que por cada reducción de 10 por ciento en el colesterol sérico, la mortalidad por enfermedad coronaria se redujo en un 15 por ciento y el riesgo de mortalidad total en un 11 por ciento.³³

3.6.1 Prevalencia de la dislipidemia en la población diabética

En el estudio BOTNIA¹⁵, realizado en una población de 2.500 pacientes con diabetes tipo 2, cerca del 50% de los pacientes tuvieron concentraciones de triglicéridos superiores a 150 mg/dl, y alrededor del 25% por encima de 200 mg/dl. Asimismo, el 84% de los varones y el 88,7% de las mujeres presentaron concentraciones de colesterol LDL por encima de 100 mg/dl.

En el estudio Framingham^{13, 14} la prevalencia de hipercolesterolemia (>percentil 90) en varones y mujeres con diabetes tipo 2 fue del 9 y del 15%, respectivamente, frecuencias similares a las de la población no diabética (11 y 16%, respectivamente). La frecuencia de hipertrigliceridemia (>percentil 90) fue del 18% (19% en varones y 17% en mujeres), más del doble de la hallada en la población sin diabetes: 9 y 8% en varones y mujeres, respectivamente.

La prevalencia de colesterol HDL bajo (<percentil 10) fue del 21 y del 25% en varones y mujeres con diabetes, aproximadamente el doble que en los no diabéticos, que fue del 12 y del 10%, respectivamente.³⁴ Frecuencias muy similares se han descrito en el estudio UKPDS, con la única diferencia con respecto al estudio Framingham en la concentración de colesterol total y colesterol LDL, que fue más alta en las mujeres con diabetes con respecto a las mujeres sin diabetes (225±44,4mg/dl vs. 213±42,6mg/dl y 151±42,6mg/dl vs. 139±38,7mg/dl, respectivamente).^{8,13}

3.7 Definición y fisiopatología de la dislipidemia

Las dislipidemias se definen como una serie de condiciones patológicas secundarias a una alteración del metabolismo de los lípidos, generando una alteración en las concentraciones de los lípidos o lipoproteínas en el plasma, sea exceso o defecto. Las dislipidemias se consideran un factor de riesgo mayor reversible para las enfermedades cardiovasculares, por lo cual, la implementación de las medidas de prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular y las estrategias dirigidas a la identificación de

factores de riesgo tales como las dislipidemias, se convierten en una prioridad en salud.³⁵

El colesterol es transportado a nivel sanguíneo a través de partículas que contienen lípidos y proteínas, las cuales son lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL), y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El colesterol total es la suma del colesterol transportado por las lipoproteínas LDL, VLDL, HDL e IDL (densidad intermedia). La principal apolipoproteína constituyente del HDL es la apo A-I (antiaterogénica) y la principal apolipoproteína constituyente de LDL, IDL y VLDL es la apo B (aterogénica). El colesterol LDL típicamente corresponde al 60 – 70 % del colesterol sérico total y contiene una única apolipoproteína apo B-100 (apo B).³⁵

Múltiples niveles de evidencia indican una fuerte relación causal entre el nivel elevado de colesterol LDL y enfermedades cardíacas, por lo cual la recomendación plantea como objetivo primario en el manejo de las dislipidemias y en la prevención de enfermedades cardiovasculares la disminución de los niveles de colesterol LDL.^{35, 36}

Los triglicéridos (TG) son un tipo de lípidos que de igual forma se han asociado en concentraciones séricas elevadas a un incremento en el riesgo cardiovascular y desarrollo de pancreatitis aguda, por lo cual se considera como un blanco en el tratamiento en el manejo de las dislipidemias. La VLDL transporta triglicéridos y una concentración de colesterol que es aproximadamente igual al 20% del valor de los triglicéridos séricos (TG/5), siempre y cuando los triglicéridos no sean mayores a 400 mg/dl. De esta manera, a mayores niveles de triglicéridos mayor será el porcentaje de colesterol que transportará la VLDL y así ésta se transformará en una lipoproteína altamente aterogénica.³⁵

El colesterol-no- HDL es la suma de VLDL y LDL, y su cálculo está recomendado cuando los niveles de triglicéridos son superiores a 200 mg/dl, como segundo objetivo terapéutico para el manejo hipolipemiante.³⁵

La HDL es una lipoproteína que en niveles bajos se relaciona de manera inversa con el riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica. Esta asociación inversa se fundamenta en la función del HDL como transportador

del colesterol de los tejidos periféricos hacia el hígado. Está asociada a otras propiedades, principalmente antioxidantes, anti inflamatorias, antiproliferativas, antitrombóticas y vasodilatadoras que hacen parte de la acción aterosclerótica protectora y por lo anterior, se considera un blanco terapéutico asociado al control de niveles de las LDL, ya sea por medio de terapias farmacológicas y no farmacológicas.³⁵

3.8 Alteraciones lipídicas en la diabetes mellitus tipo 2

Las concentraciones de colesterol total y del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) no suelen estar aumentadas en estos pacientes con respecto a la población general no diabética. El patrón lipídico característico de la diabetes tipo 2 consiste en un aumento moderado de la concentración de triglicéridos, descenso de la concentración del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumento de partículas LDL pequeñas y densas, esta tríada lipídica ocurre en personas con enfermedad coronaria prematura.^{37, 38}

Estas alteraciones lipídicas, también conocidas como dislipidemia aterogénica, suelen preceder al diagnóstico de la diabetes en muchos casos, especialmente en los sujetos con obesidad central y resistencia a la insulina. Otros hallazgos comunes en la dislipidemia diabética son el aumento en la concentración de la apolipoproteína (apo) B, en general por encima de 120 mg/dl, aumentos en el colesterol transportado en las partículas remanentes de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y aumento en la actividad enzimática de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) y de la lipoproteinlipasa. La disminución de la concentración de colesterol HDL suele ser entre 4 y 8 mg/dl con respecto a la población control, y los triglicéridos suelen presentar una buena correlación con el control glucémico. El predominio de partículas LDL pequeñas y densas, también denominado patrón B, se asocia con la hipertrigliceridemia basal, de forma que en la mayor parte de pacientes con diabetes y trigliceridemia superior a 150 mg/dl predominan las partículas LDL correspondientes al fenotipo B4.^{39, 40,41}

3.9 Clasificación de las dislipidemias

Han existido varias clasificaciones para las dislipidemias pero actualmente se utiliza una bastante sencilla que la clasifica en 4 grupos: ^{42, 43}

- 3.9.1 Hipercolesterolemia aislada: elevación del LDL-C
- 3.9.2 Hipertrigliceridemia aislada: elevación de triglicéridos
- 3.9.3 Hiperlipidemia mixta: elevación del LDL-C y de TG
- 3.9.4 Colesterol HDL bajo aislado: disminución de HDL-C

3.10 La obesidad central como factor de predisposición para la dislipidemia diabética

Los pacientes con diabetes tipo 2 y obesidad central concentran el exceso de grasa a nivel visceral, y ello en mayor cantidad que en el tejido subcutáneo. La grasa abdominal se asocia con la insulinoresistencia, la hiperinsulinemia y la dislipidemia aterogénica, y la demostración concluyente del papel que desempeña en la dislipidemia diabética es la mejoría espectacular de los sujetos sometidos a una restricción calórica con la consiguiente pérdida ponderal. El mecanismo de la resistencia a la insulina inducida por la grasa visceral es parcialmente conocido y está mediado por la liberación de adipocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 6 (IL-6) por parte del tejido adiposo. ⁴⁴

3.11 Riesgo macrovascular y dislipidemia diabética

Los mecanismos de la alta aterogenicidad de la diabetes son conocidos de forma parcial, y entre ellos, la dislipidemia diabética desempeña un papel fundamental, posiblemente el más importante. En el UKPDS⁴⁵ los factores lipídicos de riesgo fueron las variables que mostraron una asociación independiente con la enfermedad cardíaca coronaria en la diabetes tipo 2.¹² En este punto hay que resaltar que el riesgo cardiovascular es muy dependiente de la concentración de LDL y HDL, pero rara vez la concentración de colesterol LDL está muy elevada en la diabetes, debido a que la dislipidemia diabética es un trastorno esencialmente cualitativo en el que la composición de las partículas lipoproteicas juega un papel decisivo.^{46, 47} Las partículas LDL pequeñas y densas son intrínsecamente más aterogénicas debido a que son más proclives a la agregación, a diferentes modificaciones como la glucación o

la oxidación que las hacen más susceptibles a la fagocitosis por parte de los macrófagos subendoteliales, y tienen un catabolismo disminuido por su menor afinidad al receptor hepático de las LDL, lo que permite un mayor tiempo de residencia vascular y paso al espacio subendotelial. Algo semejante ocurre con las partículas HDL, que no solamente se encuentran disminuidas en número, sino que son partículas más pequeñas y densas, pobres en apo A-I y con menor capacidad de captación periférica de colesterol y, por tanto, funcionalmente menos eficaces.^{41, 48, 49}

Tabla 3.2
Principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardíaca coronaria, ajustados por edad y sexo en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 en el Estudio Prospectivo Inglés sobre Diabetes (UKPDS).

<u>Posición en el modelo</u>	<u>Variable</u>	<u>p</u>
Primera	Colesterol LDL	< 0,0001
Segunda	Colesterol HDL	0,0001
Tercera	Hemoglobina A1c	0,0022
Cuarta	Presión arterial sistólica	0,0065
Quinta	Tabaquismo	0,056

Fuente: Modificada de Tuner et. Al⁶

Además de estos factores intrínsecos asociados a la dislipidemia diabética, el colesterol LDL es especialmente aterogénico debido a otras anomalías asociadas a la diabetes. La disfunción endotelial con alteración de la vasodilatación dependiente de óxido nítrico favorece la permeabilidad endotelial a las partículas LDL. La resistencia a la insulina activa la señalización inducida por la proteincinasa C y aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que favorece la producción de LDL oxidada. La hiperglucemia favorece la expresión de genes que codifican un gran número de mediadores que participan en la aterogénesis y, entre ellos, proteínas quimiotácticas de monocitos, lo que favorece la reacción inflamatoria subendotelial y la fagocitosis de las LDL. La diabetes también estimula la aterogénesis inducida por LDL por disfunción de las células musculares lisas que favorece su migración y participación en la progresión de las placas de ateroma en parte mediado por la activación del factor nuclear Kb.^{48,49}

3.12 Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos y riesgo cardiovascular

Numerosas evidencias avalan que, además del colesterol LDL, la hipertrigliceridemia y el descenso del colesterol HDL son predictores de enfermedad cardiovascular. En el estudio ACCORD, patrocinado por el National Heart, Lung, and Blood Institute, con una cohorte de 5,518 pacientes de alto riesgo con diabetes tipo 2 controlada para el objetivo primario en colesterol LDL²⁰, el riesgo asociado a la dislipidemia aterogénica fue comparable al existente en las personas con enfermedad cardiovascular previa (17,3% frente al 18,1%), de forma que el riesgo atribuible a la dislipidemia es un 70% superior al de los diabéticos que no presentan dicha alteración lipídica.^{50, 51}

Los estudios observacionales, como PROCAM⁵², han evidenciado claramente una relación pronóstica inversa entre colesterol HDL y morbimortalidad cardiovascular, con independencia de las concentraciones de colesterol LDL Assmann. El Framingham Heart Study fue uno de los primeros estudios epidemiológicos que demostraron la asociación entre el mayor riesgo relativo de enfermedad cardíaca coronaria y los niveles subóptimos de colesterol HDL.^{29, 53}

Las aportaciones del metaanálisis Cholesterol Treatment Trialist's Collaborators, con 14 estudios prospectivos, indican que la presencia de colesterol HDL bajo y/o triglicéridos elevados incrementa notablemente el riesgo vascular en los pacientes con diabetes⁵⁴. En un subanálisis del estudio TNT, la concentración de colesterol HDL alcanzadas a los 3 meses de tratamiento era un factor predictor de los episodios cardiovasculares graves en pacientes que alcanzaban el objetivo terapéutico de colesterol LDL inferior a 70 mg/dl. En estos pacientes un colesterol HDL por debajo de 37mg/dl se asociaba a un incremento de riesgo de episodios cardiovasculares del 39%, comparado con el de los que tenían el colesterol HDL por encima de 55 mg/dl. Por otra parte, un subanálisis del estudio Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE-IT TIMI-22)⁵⁵ ha señalado la contribución de la elevación de triglicéridos al riesgo cardiovascular de pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo y tratados con

estatinas. En los que alcanzaban un colesterol LDL <70 mg/dl, la incidencia combinada de muerte, infarto de miocardio o síndrome coronario recurrente a los 30 días era superior en un 36% en los pacientes con triglicéridos >200mg/dl (comparado con <200 mg/dl), mientras que se elevaba al 40% después de ajustar por el resto de factores de riesgo.

3.13 Tratamiento de la dislipidemia en el diabético:

Actualmente se utilizan las guías del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés);

En estas guías se recomienda utilizar una estatina para el 100% de los diabéticos que tengan una LDL entre 70 y 189 mg/dl. Si esta en este rango y su factor de riesgo es menor de 7.5 se recomienda tratamiento con estatinas de moderada intensidad (reducción del colesterol LDL entre 30 y 50%) y si está en el rango de LDL mencionado y el riesgo cardiovascular es mayor de 7.5 se recomienda un tratamiento con estatinas de alta intensidad (reducción del LDL mayor del 50%); en el caso que el paciente diabético tenga una LDL mayor de 190 se recomienda tratamiento con estatinas de alta intensidad, lo cual se resumen en el siguiente cuadro: ^{56, 57, 58}

Tabla 3.3
Tratamiento de la dislipidemia en el diabético

Enfermedad establecida	< 75 años: Tratamiento con estatina de alta intensidad
	> 70 años o no candidatos: estatina moderada intensidad
LDL > 190 mg /Dl	Estatina alta intensidad (moderada no candidatos)
DM entre 40 y 75 años, LDL entre 70 y 189 mg /Dl	Estatina moderada intensidad (alta si riesgo muy alto).
Riesgo global a 10 años >7.5 %	Estatina moderada intensidad (alta si riesgo muy alto)

Fuente: Stone N1. Circulation 2013.⁵⁹

Tabla 3.4
Terapia con estatinas alta y moderada intensidad

Intensidad de la terapia con estatinas	Reducción promedio del colesterol LDL	Fármacos y dosis diarias
Alta intensidad	>50%	Atorvastatina 40-80 mg Rosuvastatina 20-40 mg
Moderada intensidad	Desde 30% hasta < 50%	Atorvastatina 10 – 20 mg Rosuvastatina 5-10 mg Simvastatina 20-40 mg Lovastatina 40 mg Fluvastatina XL 80 mg Fluvastatina 40 mg bid Pitavstatina 2-4 mg
Baja intensidad	< 30%	Simvastatina 10 mg Pravastatina 10-20 mg Lovastatina 20 mg Fluvastatina 20-40 mg Pitavastatina 1 mg

Fuente: Stone N1. Circulation 2013.⁵⁹

Al menos un ensayo clínico aleatorizado ha demostrado que las estatinas son efectivas para reducir la incidencia de nuevos eventos cardiovasculares (incluyendo los eventos fatales) en estos pacientes, cuando se lograron niveles de cLDL de 70 mg/dL (1.8 mmol/L) o menos (Evidencia nivel 1: PROVE-IT)⁵⁵. Sin embargo, en este estudio, en el subgrupo de personas con diabetes la reducción de eventos cardiovasculares no fue estadísticamente significativa, probablemente por falta de poder para analizar este subgrupo en forma aislada. El beneficio de las estatinas en dosis altas en el tratamiento del síndrome coronario agudo parece ir más allá de la reducción del cLDL y quizás se debe principalmente al efecto pleiotrópico sobre los fenómenos inflamatorios que acompañan esta situación.⁶⁰

Los ensayos clínicos aleatorizados han demostrado que las estatinas son efectivas para reducir la incidencia de eventos cardiovasculares en personas con diabetes mayores de 40 años con riesgo alto y/o con uno o más factores

de riesgo cardiovascular, alcanzando una concentración de cLDL de 100 mg/dL (2.6 mmol/L) o menos (Evidencia nivel 1: HPS, CARDS).⁶¹

El exceso de triglicéridos por encima de 400 mg/dL (4.5 mmol/L) puede agudizar problemas metabólicos como lipotoxicidad de la célula beta, resistencia a la insulina y puede ser causa de pancreatitis aguda, especialmente si superan los 1000 mg/dl (11.3 mmol/l). Niveles de triglicéridos entre 150 y 400 mg/dl también se consideran elevados. A partir de un nivel de triglicéridos de 150 mg/dl (1.7 mmol/l) ya se observa un predominio de partículas de LDL pequeñas y densas que son consideradas particularmente aterogénicas. También se observa una mayor permanencia en circulación de quilomicrones y sus remanentes (lipemia post-prandial) y de partículas de densidad intermedia (IDL) que son aterogénicas y que dan lugar al exceso del colesterol no-HDL. Así mismo, la elevación de los triglicéridos se correlaciona directamente con una disminución de los niveles de cHDL. Por lo tanto, es recomendable tratar de mantener un nivel de triglicéridos menor de 150 mg/dl (1.7 mmol/l).⁶²

El beneficio de tratarlos farmacológicamente no ha sido demostrado mediante ensayos clínicos aleatorizados. Los que se han publicado hasta la fecha utilizando fibratos en personas sin enfermedad coronaria (incluyendo personas con DM) no han logrado demostrar reducción de la incidencia de eventos coronarios en forma clínicamente significativa, aunque los análisis de subgrupos sugieren que personas con triglicéridos por encima de 200 mg/dl (2.3 mmol/L) y cHDL bajo se benefician con el uso de esta clase de hipolipemiantes (Evidencia nivel 2 y 3, FIELD, BIP).⁶³ La decisión de utilizarlos debe tener en cuenta el riesgo de eventos adversos cuando se combinan con estatinas, especialmente en el caso del gemfibrozil cuya combinación con cerivastatina fue responsable de la mayoría de los casos de eventos adversos severos que condujeron a la discontinuación de esta estatina.^{64, 65}

Un ensayo clínico aleatorizado en personas con enfermedad coronaria (incluyendo personas con DM) y con cLDL inferior a 140 mg/dL (3.6 mmol/L), pero con cHDL bajo (menor de 40 mg/dl), demostró que un fibrato (gemfibrozil) es efectivo para reducir la incidencia de eventos coronarios, especialmente en aquellos sujetos que adicionalmente tenían triglicéridos altos y obesidad.^{66, 67}

3.14 Evaluación del índice de Castelli como predictor de riesgo coronario

El índice de Castelli se define como:

a) Cociente colesterol total/HDL (CT/cHDL)

A pesar de que no se utilicen cocientes lipoproteicos en los cálculos de grandes publicaciones de estudios observacionales o de intervención, los datos de los estudios de Framingham¹³, LRCP (Lipid Research Clinics prevalence cohort)⁶⁸ y PROCAM (Prospective Cardiovascular Münster)⁶⁹ confirman que el cociente CT/HDL es un predictor del riesgo coronario más potente que el CT, LDL y HDL utilizados de forma independiente. De hecho, se ha incluido en la ecuación de Framingham para mejorar la predicción del riesgo.⁷⁰ En los estudios WOSCOPS (Estudio del Oeste de Escocia con Pravastatin 6)⁷¹, AFCAPS/TexCAPS (Estudio realizado en Estados Unidos, con lovastatin 7)⁷² y 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study)⁷³ el valor predictivo del desarrollo de episodios coronarios del índice CT/HDL en los grupos placebo fue superior al de otros parámetros lipídicos.

Kinosian también analizó la capacidad del cociente CT/HDL para predecir el riesgo coronario, y la comparó con la de otras variables del metabolismo lipídico. Los resultados sugieren que el cociente CT/HDL añade poder predictivo del riesgo a los valores de colesterol total y LDL, lo que no hizo, en cambio, ninguna otra variable del perfil lipídico. El riesgo aumenta considerablemente a partir del cociente 7 en mujeres y 9 en varones. No se obtuvieron datos concluyentes en relación a la superioridad del cociente CT/HDL y del cociente LDL/HDL, o viceversa. Solo en las mujeres se observó un superior poder predictivo del primero, lo cual puede explicarse porque este cociente incluye en el numerador las lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL e IDL), y los triglicéridos tienen un mayor poder predictivo del riesgo coronario en mujeres que en varones.⁷⁴

Como ejemplo del poder predictivo del cociente CT/HDL en varones, es representativo un subanálisis de la cohorte de 14.916 varones del Physicians Health Study⁷⁵, en el que se compararon distintas variables lipídicas basales (CT, HDL y apolipoproteínas A-I, A-II y B) entre 246 casos de infarto de miocardio y 246 controles a los 5 años del seguimiento. El cociente CT/HDL fue el que mejor definió el riesgo. Además, tras ajustar en función a otros factores,

se observó que cada incremento de una unidad de este cociente se asociaba a un aumento del 53 % del riesgo de infarto de miocardio. Otro estudio, esta vez en mujeres, es el Women's Health Study , que analizó una cohorte de 28.263 mujeres posmenopáusicas, seguidas durante 3 años; entre todas las variables las únicas que fueron predictoras independientes del riesgo de sufrir un episodio de enfermedad CV fueron la us-PCR y el cociente CT/HDL.⁷⁶

El aumento de CT/HDL supone también un mayor riesgo cardiovascular porque, frecuentemente, se asocia a hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, todos ellos componentes de SM.⁷⁷ También se ha constatado que los valores altos de los cocientes se asocian a inflamación e inestabilidad de las placas de ateroma. En un estudio de autopsias, los pacientes que fallecieron de forma súbita debido a la rotura de una placa de ateroma y trombosis coronaria aguda tenían un cociente CT/HDL significativamente mayor que los pacientes que fallecían debido a una trombosis coronaria sin rotura de placa o por una estenosis coronaria severa sin trombosis.⁷⁸

Por último, se ha observado, además, que el cociente CT/HDL es un buen predictor del grosor íntima-media de la arteria carótida, con un poder superior al de las variables aisladas y similar al del colesterol no HDL y al del cociente Apo-B/Apo-AI.⁷⁹ Globalizando las cifras, los propios investigadores del estudio de Framingham concluyeron que, en prevención primaria, el riesgo promedio aumenta a partir de un cociente CT/HDL >5 en los varones y >4'5 en las mujeres.⁸⁰ Además, este parámetro es muy importante cuando el perfil lipídico se halla dentro de los límites deseables. Por ejemplo, para un CT de 231 mg/dl y un HDL de 42 mg/dl corresponde una relación CT/HDL de 5'5, lo que indica un riesgo aterogénico moderado; en cambio, con el mismo nivel de CT, si el HDL fuera de 60 mg/dl, el índice sería de 3'8.⁷⁹

Debido a que el cociente CT/HDL se considera un índice más sensible y específico del riesgo cardiovascular que el CT, el grupo de trabajo canadiense lo ha escogido como un objetivo secundario de tratamiento.⁸⁰ En un estudio retrospectivo con un seguimiento de 20 años a 1.439 varones y 2.812 mujeres con enfermedad cardiovascular,⁸¹ los autores concluyeron que los varones con LDL elevado no tienen que ser tratados agresivamente si el índice CT/HDL es

bajo, y que las elevaciones modestas de LDL deben tratarse de forma más agresiva si el índice CT/HDL es alto.

Se concluye que el índice de Castelli es un magnífico predictor de riesgo cardiovascular y un buen parámetro para decidir en cada situación la intensidad y necesidad de intervención terapéutica.

Tabla 3.5
Categorías de riesgo y puntos de corte diana para el cociente CT/HDL estratificados por sexo

Cociente	Prevención primaria				Prevención secundaria*			
	Cifra de riesgo		Objetivo		Cifra de riesgo		Objetivo	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
CT/ HDL	>5	>4'5	<4'5	<4	>4	>3'5	<3'5	<3

Fuente: Gotto AM, Assmann G, Carmena R, et al.⁸²

* El paciente diabético presenta un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular y su control se considera equivalente a la prevención secundaria.

Tabla 3.6
Riesgo de enfermedad coronaria asociado al cociente CT/HDL

	Hombre	Mujer
Riesgo bajo	Inferior a 5%	<4
Riesgo moderado	5-9%	4,5 – 7%
Riesgo alto	Superior a 9%	Superior a 7%

Fuente: Gotto AM, Assmann G, Carmena R, et al.⁸²

3.15 Contextualización del área de estudio

3.15.1 Historia

Como una consecuencia de la segunda guerra mundial y la difusión de ideas democráticas en el mundo, el 20 de octubre de 1944 se derrocó al gobierno del General Federico Ponce Vaidés y se eligió un gobierno democrático, bajo la presidencia del Dr. Juan José Arévalo. El Gobierno de Guatemala de aquella época, gestionó la venida al país de dos técnicos en materia de Seguridad Social. Ellos fueron el Lic. Oscar Barahona Streber (costarricense) y el Actuario Walter Dittel (chileno), quienes hicieron un estudio de las condiciones económicas, geográficas, étnicas y culturales de Guatemala. El resultado de este estudio lo publicaron en un libro titulado "Bases de la Seguridad Social en Guatemala". Al promulgarse la Constitución de la República de aquel entonces, el pueblo de Guatemala, encontró entre las Garantías Sociales en el Artículo 63, el siguiente texto: "Se establece el seguro social obligatorio". La Ley regulará sus alcances, extensión y la forma en que debe de ser puesto en vigor. El 30 de Octubre de 1946, el Congreso de la República de Guatemala, emite el Decreto número 295, "La ley orgánica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social ". Se crea así "Una Institución autónoma, de derecho público de personería jurídica propia y plena capacidad para adquirir derechos y contraer obligaciones, cuya finalidad es aplicar en beneficio del pueblo de Guatemala, un Régimen Nacional, Unitario y Obligatorio de Seguridad Social, de conformidad con el sistema de protección mínima" (Cap. 1º, Art. 1º). Un Régimen Nacional, Unitario y Obligatorio, esto significa que debe cubrir todo el territorio de la República, debe ser único para evitar la duplicación de esfuerzos y de cargas tributarias; los patronos y trabajadores de acuerdo con la Ley, deben de estar inscritos como contribuyentes, no pueden evadir esta obligación, pues ello significaría incurrir en la falta de previsión social. La Constitución Política de la República de Guatemala, promulgada el 31 de Mayo de 1985, señala en el artículo 100: "Seguridad Social. El Estado reconoce y garantiza el derecho de la seguridad social para beneficio de los habitantes de la Nación".

3.15.2 Funciones esenciales

- Atención Médica: mecanismo de protección a la vida, que tiene como fin fundamental la prestación de los servicios médico-hospitalarios para conservar, prevenir o reestablecer la salud de nuestros afiliados, por medio de una valoración profesional, que comprende desde el diagnóstico del paciente hasta la aplicación del tratamiento requerido para su reestablecimiento.
- Previsión social: consiste en proteger a nuestros afiliados de aquellos riesgos que los privan de la capacidad de ganarse la vida, cualesquiera que sea el origen de tal incapacidad (maternidad, enfermedad, invalidez, vejez, entre otros); o, en amparar a determinados familiares en caso de muerte de la persona que velaba por su subsistencia.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

4.1.1 Enfoque: cuantitativo

4.1.2 Tipo de investigación: descriptivo

4.1.3 Diseño: transversal - retrospectivo

4.2 UNIDAD DE ANÁLISIS

4.2.1 Unidad primaria de muestreo: expedientes de pacientes adultos con Diabetes Mellitus tipo 2 que asisten a la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.2.2 Unidad de análisis: datos biológicos, antropométricos, bioquímicos y terapéuticos registrados en el instrumento diseñado para el efecto.

4.2.3 Unidad de información: expedientes clínicos de pacientes.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

4.3.1 Población

Pacientes diabéticos que asistieron a la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses de enero – junio del año 2016.

N = 200 pacientes

4.3.2 Marco muestral

Listado de expedientes clínicos de pacientes del sistema electrónico MEDI-IGSS.

4.3.3 Cálculo de la muestra:

Para el cálculo del tamaño de la muestra, tomando en cuenta el tipo y diseño de investigación y el tamaño de la población se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{NZ^2S^2}{d^2(N-1) + Z^2S^2} = \frac{200 \cdot 1.96^2 \cdot 0.5^2}{0.05^2(200-1) + 1.96^2 \cdot 0.5^2} = 132$$

Dónde:

n = tamaño de la muestra

N = 200*

Z = 1.96

S = 0.5

d = 0.05

* El total de la población diabética evaluada durante los meses de enero a junio del año 2016 fue de 200 pacientes según los registros estadísticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Para realizar el cálculo con 10% de rechazo de la muestra se utilizará la siguiente fórmula:

$$nc = n * \left[\frac{1}{1 - 0.10} \right] = 132 * \left[\frac{1}{1 - 0.10} \right] = 147$$

Por lo que la muestra será

$$\mathbf{n = 147}$$

Se utilizó un muestreo probabilístico, en el cual se extraerá de forma aleatoria (números aleatorios generados en el programa Excel) los expedientes de pacientes que hayan sido atendidos los días lunes, miércoles y viernes, hasta completar el tamaño de la muestra.

4.4 SELECCIÓN DE LOS SUJETOS A ESTUDIO

4.4.1 Criterios de inclusión

4.4.1.1 Registros clínicos de pacientes con diagnóstico de DMT2 con cualquier de los criterios diagnósticos de la American Diabetes Association (ADA).

4.4.1.2 Pacientes que fueron atendidos en la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de

Seguridad Social, (Diagonal 12, 0-03 zona 9); en el período comprendido del primero de enero al 30 de junio del año 2016.

4.4.2 Criterios de exclusión

4.4.2.1 Expediente clínico incompleto.

4.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Macro variable	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Características biológicas	Sexo	Características genéticas, orgánicas y funcionales que diferencian a un individuo atribuyéndole la cualidad de femenino o masculino. ⁸⁴	Autopercepción de identidad sexual registrada en el expediente clínico.	Cualitativa	Nominal	- Femenino - Masculino
	Edad	Tiempo que ha vivido una persona mediante la determinación de la fecha de nacimiento dada por el DNI o partida de nacimiento. ⁸⁵	Edad en años anotado en el expediente clínico.	Cuantitativa	Razón	- Años
Características antropométricas	Peso	Medida obtenida mediante una balanza regulada en kilogramos. ⁸⁶	Peso en kilogramos anotado en el expediente clínico.	Cuantitativa	Razón	- Kilogramos
	Talla	Instrumento para medir la estatura de las personas. ⁸⁵	Talla en metros anotado en el expediente clínico.	Cuantitativa	Razón	- Metros

	IMC	Indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m ²). ⁸⁶	Cociente entre peso (kg) y talla ² (metros) anotado en el expediente clínico.	Cualitativa	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> - Normal - Sobrepeso - Obesidad grado I - Obesidad grado II - Obesidad grado III
	Circunferencia abdominal	Indicador simple de obesidad central obtenido de la medida en centímetros de la circunferencia abdominal. ⁸⁷	Medida en centímetros registrada en el expediente clínico.	Cuantitativa	Razón	<ul style="list-style-type: none"> - Centímetros
Factores modificables	HDL - C	Constituyen las lipoproteínas más densas, debido a su alto contenido en proteínas (50% de proteínas, 20% de colesterol y 25% de fosfolípidos). ⁸⁸	Nivel bajo en hombres <40 mg / dl y en mujeres <50 mg / dl.	Cuantitativa	Razón	<ul style="list-style-type: none"> - Elevado - Normal
	LDL - C	Lipoproteínas de baja densidad son el mecanismo primario de transporte para la movilización del colesterol hacia los tejidos periféricos contienen colesterol esterificado (42%), fosfolípidos (22%) y en menor medida de colesterol libre y triglicéridos. Componente proteico principal es Apo B 100. ⁸⁹	Valor normal < 100 mg/dl	Cuantitativa	Razón	<ul style="list-style-type: none"> - Elevado - Normal
	Triglicéridos	Moléculas grasas empaquetadas junto con el colesterol en las esferas de transporte de las lipoproteínas. ⁹⁰	Valor normal <150 mg/dl	Cuantitativa	Razón	<ul style="list-style-type: none"> - Elevado - Normal

	Colestero l total	Componente esencial en todas las células de los mamíferos sintetizado en la mayoría de los tejidos, especialmente hígado y mucosa intestinal gracias a la acción de la hidrometilglutaril-coenzima A. ⁹⁰	Valor normal < 200 mg/dl	Cuantitativa	Razón	- Elevado - Normal
Tipo de dislipidemia	Hiperlipidemia mixta	Se encuentran aumentados tanto Colesterol Total como los Triglicéridos con aumento de las LDL, VLDL e IDL. ^{91, 92}	Valor elevado de LDL – C (> 100 mg/dl) y de TG (> 150 mg/dl).	Cualitativa	Nominal	- Presente - No presente
	Hipertrigliceridemia aislada	Se presenta cuando están aumentados los triglicéridos. ^{91, 92}	Valor elevado de TG (> 150 mg/dl).	Cualitativa	Nominal	- Presente - No presente
	Hipercolesterolemia aislada	Se presenta cuando está aumentado el colesterol total a expensas del Colesterol LDL. ^{91, 92}	Valor elevado del LDL-C (> 100 mg/dl).	Cualitativa	Nominal	- Presente - No presente

	Colesterol HDL bajo aislado	Se presenta cuando existe un valor bajo de HDL-C. ^{91, 92}	Disminución del HDL – C (hombres <40 mg / dl y en mujeres <50 mg / dl).	Cualitativa	Nominal	- Presente - No presente
Tratamiento farmacológico	Estatinas	Fármaco cuyo mecanismo de acción es unirse de manera covalente al sitio activo de la enzima (reductasa) con mayor afinidad que la HMGCoA, aumentando la captación de LDL. ⁹³	Terapia hipolipemiente establecida con el uso de estatinas.	Cualitativa	Nominal	- Prescrito - No prescrito
	Fibratos	Fármacos derivados del ácido fibríco: Gemfibrozil, Ciprofibrato, Fenofibrato, Bezafibrato; son drogas que actúan como ligando para el regulador de la transcripción nuclear del receptor alfa activado por proliferada de peroxisoma (α -PPAR). ⁹³	Terapia hipolipemiente establecida con el uso de fibratos.	Cualitativa	Nominal	- Prescrito - No prescrito
	Niacina	Fármaco cuyo mecanismo de acción consiste en inhibir la producción hepática de VLDL y por ende de su metabolito LDL (fase de metabolismo endógeno), además incrementa el HDL hasta en un 30-35%. ⁹³	Terapia hipolipemiente establecida con el uso de niacina.	Cualitativa	Nominal	- Prescrito - No prescrito
Riesgo coronario	Índice de Castelli	Se calcula a partir de los datos del perfil lipídico, específicamente Colesterol total/colesterol HDL. El cálculo del índice, permite realizar una clasificación de la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular, teniendo en cuenta la proporción que se presenta con el valor de colesterol total sobre el valor del colesterol cardioprotector HDL. ⁹⁴	Valor >4 para hombres y >3'5 para mujeres.	Cualitativa	Ordinal	- Riesgo bajo - Riesgo moderado - Riesgo alto

4.6 TÉCNICAS, PROCESOS E INSTRUMENTOS A UTILIZAR EN LA RECOLECCIÓN DE DATOS

4.6.1 Técnica de recolección de datos

A través de una revisión de los expedientes médicos de pacientes que acudieron a la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social mediante el instrumento diseñado para el efecto se procedió a llenar debidamente los datos para ser tabulados por el investigador.

4.6.2 Procesos

Paso 1: Se presentó una solicitud al registro de la Unidad de Endocrinología para revisar los expedientes de los pacientes atendidos durante los meses de enero a junio del año 2016.

Paso 2: Se solicitó acceso al sistema electrónico MEDI-IGSS.

Paso 3: Se extrajeron del sistema electrónico MEDI-IGSS el registro de citas de la Unidad de endocrinología de forma aleatoria utilizando el software SPSS STATISTICS 20 los números de expedientes clínicos que serían incluidos en el estudio.

Paso 4: Se realizó una revisión detallada de los expedientes clínicos extrayendo la información necesaria para cumplir con los objetivos planteados al inicio de la investigación.

4.6.3 Instrumento de medición

El instrumento de medición consta de una hoja tamaño carta, impresa en ambos lados con el logotipo de la universidad San Carlos de Guatemala en la esquina superior derecha y el logotipo de la Facultad de Ciencias Médicas en la parte superior izquierda, con el título de la investigación “Prevalencia de dislipidemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2”, un breve resumen de la investigación e instrucciones, con un total de 13 preguntas, las cuales fueron divididas en cinco secciones:

- PARTE 1 Características biológicas y antropométricas
- PARTE 2 Factores modificables
- PARTE 3 Tipo de dislipidemia
- PARTE 4 Tratamiento farmacológico para dislipidemia
- PARTE 5 Riesgo coronario

4.7 PROCESAMIENTO DE DATOS

5.7.1 Procesamiento

Se revisó la información extraída mediante el instrumento de recolección de datos y se procedió a crear una base de datos en el programa SPSS STATISTICS 20.

4.7 ANÁLISIS DE DATOS

- Objetivo 1

Se elaboró una tabla con las características biológicas (sexo y edad) y antropométricas (peso, talla, IMC y circunferencia abdominal) y se procedió a realizar una distribución de frecuencias y porcentajes de presentación, se calcularon medidas de tendencia central para las variables cuantitativas incluidas en este objetivo.

- Objetivo 2

Se elaboró una tabla con los factores modificables (HDL-C, LDL-C, triglicéridos y colesterol total) y se procedió a realizar una distribución de frecuencias y porcentajes de presentación, se calcularon medidas de tendencia central para las variables cuantitativas incluidas en este objetivo, las cuales fueron captadas en su escala natural.

- Objetivo 3

Se elaboró una tabla con los tipos de dislipidemia (hiperlipidemia mixta, hipertrigliceridemia aislada, hipercolesterolemia aislada, colesterol HDL

bajo aislado) y se procedió a realizar una distribución de frecuencias y porcentajes de presentación. Se calculó un intervalo de confianza del 95%.

- Objetivo 4

Se elaboró una tabla con el tratamiento farmacológico (estatinas, fibratos y niacina) y se procedió a realizar una distribución de frecuencias y porcentajes de presentación.

- Objetivo 5

Se elaboró una tabla con el riesgo coronario (índice de Castelli) y se procedió a realizar una distribución de frecuencias y porcentajes de presentación y se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión. Se calculó el intervalo de confianza del 95%.

4.8 LÍMITES DE LA INVESTIGACIÓN

4.8.1 Obstáculos

Incertidumbre sobre la cantidad de expedientes que contarán con los datos completos para llenar debidamente el instrumento de medición.

4.8.2 Alcances

Se dio a conocer la prevalencia de dislipidemia y determinar el tipo de dislipidemia más frecuente en los pacientes diabéticos que acuden a la unidad de Endocrinología estableciendo si la terapéutica es correcta ya que no existen estudios actuales en nuestro país que valoren el alcance de las metas propuestas por las guías internacionales en los pacientes diabéticos.

4.9 ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

- Respeto por las personas: no se realizó ninguna intervención o modificación de alguna de las variables o condiciones fisiológicas,

psicológicas o sociales de los pacientes que se incluyeron en el estudio, ya que el estudio se limitó a recolectar información de registros clínicos.

- La beneficencia: la presente investigación tuvo como objetivo el beneficio de los pacientes diabéticos ya que por medio de su realización se creó una base de datos la cual será de utilidad para apoyar la implementación de programas dentro de la institución que ayuden a mejorar la calidad de vida de estos pacientes reduciendo las complicaciones secundarias.
- La justicia: la selección de pacientes fue imparcial, ya que se utilizó una técnica de muestreo probabilístico la cual garantizó que todos los pacientes atendidos en los meses de enero a junio del año 2016 por diabetes mellitus tipo 2 tuvieran la misma probabilidad de ser seleccionados para participar en el estudio.

4.9.1 Categoría de riesgo

La presente investigación perteneció a la categoría I de riesgo o sin riesgo.

5. RESULTADOS

En este estudio se determinó la prevalencia de dislipidemia en la población diabética de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social atendida durante los meses de enero a junio del año 2016. En el estudio se evaluó a 147 pacientes cuya selección fue probabilística.

En primer lugar, se presenta la prevalencia de dislipidemia, luego las características biológicas y antropométricas, posteriormente los factores modificables de dislipidemia, los tipos de dislipidemia, el tratamiento hipolipemiente utilizado y finalmente el riesgo coronario de estos pacientes utilizando el índice de Castelli.

Tabla 5.1
Prevalencia de dislipidemia en pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016 (n = 147)

Dislipidemia	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
No	11	7.5	
Sí	136	92.5	87.92% a 97.11%
Total	147	100.0	

Tabla 5.2
Características biológicas de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016 (n = 147)

Características biológicas	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	104	70.7
	Masculino	43	29.3
	Total	147	100
Edad	18 a 35 años	9	6.1
	36 a 64 años	93	63.3
	65 años o más	45	30.6
	Total	147	100
		Media Edad	57.3
			13.1

Tabla 5.3

Características antropométricas de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016 (n = 147)

Características antropométricas		Media	Desviación estándar
Peso (Kg)		72	14.8
Talla (m)		1.57	0.1
Índice de masa corporal		29.0	5.1
		Categorías	Frecuencia
Estado nutricional	Normal	32	21.8
	Sobrepeso	56	38.1
	Obesidad grado I	40	27.2
	Obesidad grado II	16.0	10.9
	Obesidad grado III	3	2.0
	Total	147	100
		Media	Desviación estándar
		Circunferencia abdominal	estándar
Circunferencia abdominal (cm)		95.18	12.18
		Categorías	Frecuencia
Clasificación de la circunferencia abdominal	Bajo riesgo	26	17.7
	Riesgo incrementado	44	29.9
	Alto riesgo	77	52.4
	Total	147	100

Tabla 5.4

Factores modificables de dislipidemia de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016 (n = 147)

Factores modificables de dislipidemia	Valor medio HDL	Desviación estándar
HDL (mg/dL)	45.36	13.62
Clasificación de los niveles de HDL	Categorías	Frecuencia Porcentaje
	Normal	56 38.1
	Bajo	91 61.9
	Total	147 100
	Valor medio LDL	Desviación estándar
LDL (mg/dL)	124.22	42.57
Clasificación de LDL	Categorías	Frecuencia Porcentaje
	Normal	47 32.0
	Alto	100 68.0
	Total	147 100
	Valor medio TG	Desviación estándar
Triglicéridos (mg/dL)	219.50	139.38
Clasificación de los triglicéridos	Categorías	Frecuencia Porcentaje
	Normal	48 32.7
	Elevado	99 67.3
	Total	147 100
	Valor medio CT	Desviación estándar
Colesterol total (mg/dL)	208.52	56.92
Clasificación del colesterol total	Categorías	Frecuencia Porcentaje
	Normal	61 41.5
	Elevado	86 58.5
	Total	147 100

Tabla 5.5

Tipo de dislipidemia de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016 (n = 147)

Tipo de dislipidemia	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
Normolipemia	11	7.5	2.89% a 12.08%
Hipertrigliceridemia aislada	32	21.8	14.76% a 28.78%
Hiperlipidemia mixta	66	44.9	36.52% a 53.28%
Hipercolesterolemia aislada	20	13.6	7.72% a 19.49%
Colesterol HDL bajo aislado	18	12.2	6.61% a 17.88%
Total	147	100	

Tabla 5.6

Tratamiento farmacológico para dislipidemia de los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016 (n = 147)

Tipo de dislipidemia	Frecuencia	Porcentaje
Sin tratamiento	41	27.9
Estatinas	80	54.4
Fibratos	17	11.6
Estatinas / fibratos	9	6.1
Total	147	100

Tabla 5.7
Riesgo coronario según el índice de Castelli de los pacientes diabéticos
de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto
Guatemalteco de Seguridad Social, enero a junio de 2016 (n = 147)

Índice de Castelli	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
Bajo	72	49.0	
Moderado	72	49.0	40.56% a 57.40%
Alto	3	2.0	0.42% a 5.85%
Total	147	100	
	Valor medio	Desviación	
	Índice de	estándar	
	Castelli		
	4.8	1.4	45.72 a 50.28

6. DISCUSIÓN

De un total de 147 expedientes clínicos seleccionados de pacientes diabéticos el 70.7% fue de sexo femenino lo que corresponde un índice de feminidad de 2.4, con una media de edad de 57.3 años. Se encontró que la prevalencia de dislipidemia fue de 92.5%, el doble de la esperada según la Encuesta de Evaluación Nutricional y Salud Nacional (NHANES) 2003-2006, donde un 53.0% de los adultos en los Estados Unidos presentaron alguna anomalía lipídica.²⁷

La prevalencia de dislipidemia por sexo fue de un 88.3% para hombres y del 94.2% para mujeres, se observa que en el presente estudio existió mayor prevalencia en ambos sexos ya que al compararse con el estudio CARMELA donde los valores en siete ciudades de América Latina tanto en hombres como en mujeres en un rango de edad de 25-64 años fueron de: para Barquisimeto: 75,5% y 48,7%; para Bogotá: 70% y 47,7%; para Buenos Aires: 50,4% y 24,1%; para Lima: 73,1% y 62,8%; para México DF 62,5% y 37,5%; para Quito: 52,2% y 38,1% y para Santiago de Chile: 50,8% y 32,8%.³² Se ha descrito que la prevalencia de dislipidemia a nivel mundial varía a través de los grupos poblacionales dependen de la raza, edad, factores genéticos, socioeconómicos, culturales y estilo de vida prevalencia que ha mostrado un aumento con el desarrollo y urbanización de ciudades en el mundo.²⁶

Es importante considerar las características biológicas ya que existe una mayor prevalencia de dislipidemia a mayor edad debido a una mayor exposición a factores de riesgo, en particular relacionados con la dieta. La edad es en sí un importante factor de riesgo cardiovascular, sin embargo se debe tomar en cuenta la importancia de intervenir a edades más tempranas sobre los factores de riesgo, en particular en este caso con la dislipidemia, en este estudio, el 75% de los hombres y el 60% de las mujeres en el grupo de edad más joven (20 a 39 años) tienen ya valores de colesterol de 200 mg/dl o mayores, lo que incrementa sensiblemente el riesgo de enfermedad cardiovascular; allí radica la importancia de políticas de salud integrales, completas y eficientes.

Se clasificó como sobrepeso aquellos pacientes cuyo índice de masa corporal era mayor a 25 kg/m^2 y obesidad mayor a 30 kg/m^2 , se encontró que solo el 21.7% de los pacientes se encontraban en un rango normal, se obtuvo mayor prevalencia de pacientes en sobrepeso 38.7% seguido por obesidad grado I 26.5%, obesidad grado II 10.8% y solamente el 2% en obesidad grado III.

Particularmente importante resulta la asociación de la dislipidemia con otros factores de riesgo cardiovascular como la obesidad ya que los pacientes con un índice masa corporal normal manejaron un promedio de HDL-C de 47.6 mg/dl y los pacientes con obesidad manejaron 42.2 mg/dl, dato importante ya que los análisis combinados de los datos obtenidos de cuatro estudios prospectivos (Framingham, estudio de protección cardíaca o HPS, MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial), LRC primary prevention trial y LRC prevalence mortality follow up study) revelan que el riesgo de enfermedad coronaria se eleva en 3% para mujeres y 2% para hombres por cada 1 mg/dL de disminución de niveles de HDL,¹³ el riesgo de infarto del miocardio incrementa 25% por cada 5 mg/dl que decrezca el nivel de HDL para valores en hombres y mujeres. Al mismo tiempo, en el estudio de Corazón de Helsinki el incremento de 8% del HDL corresponde a 24% de reducción en eventos de enfermedad coronaria.³³

Considerar el índice de masa corporal es fundamental debido a la relación que existe entre obesidad y dislipidemia, es altamente frecuente que exista algún fenotipo de dislipidemia cuando el índice de masa corporal se encuentra entre 25.2 y 26.6 kg/m caracterizada por el aumento en la cantidad real de TG, colesterol no HDL elevado (principalmente lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, LDL), y colesterol HDL bajo.²⁶

En hombres y mujeres obesos jóvenes, los datos del NHANES han demostrado que los niveles de colesterol total y de LDL son mayores en los obesos que en los no obesos, en este estudio los pacientes con peso normal manejaron un valor de colesterol total y de LDL de 181.7 mg/dl y 98.1 mg/dl respectivamente en comparación con los pacientes con sobrepeso y obesidad que presentaron 208.6 mg/dl y 124.12 mg/dl, la sola presencia de hipercolesterolemia puede incrementar el riesgo de enfermedad cardiovascular en 10 años en un 10% y

ameritar, en consecuencia, el empleo de medidas de prevención efectivas, es por esto que la reducción de los valores de lípidos en sangre, es decir, colesterol, LDL-C y triglicéridos, debe ser una medida constante y una meta a seguir en la población.

El riesgo de cardiopatía isquémica se incrementa aun con valores de colesterol de 200 mg/dl y llega a ser hasta de un 50% mayor con valores de 225 mg/dl ²⁶ (el 37.4% de la muestra en este estudio presentó valores >225 mg/dl), con toda esta evidencia se puede afirmar que mientras menores sean los valores, mucho mejor le irá al paciente.

Se estableció tres categorías para el riesgo cardiovascular basados en circunferencia abdominal tomados de la OMS “bajo riesgo” < 80 cm en mujeres y < 94 cm en hombres; “riesgo incrementado” de 80 a 87 cm en mujeres y de 94 a 101 cm en hombres, y “alto riesgo” ≥ 88 cm en mujeres y ≥ 102 cm en hombres, la clasificación de los pacientes según riesgo cardiovascular por circunferencia abdominal se distribuyó de la siguiente forma: bajo riesgo (17.7%), riesgo incrementado (29.9%) y alto riesgo (52.4%), siendo este último el de mayor prevalencia con 77 casos.

En comparación a la grasa periférica, la grasa central es resistente a la insulina y recicla ácidos grasos más rápidamente a través de la lipólisis, en este estudio de los pacientes con circunferencia abdominal aumentada el 95.9% presentó algún tipo de dislipidemia, y el 48.7% presentó obesidad central asociada a hiperlipidemia mixta.

La dislipidemia es el factor de riesgo cardiovascular más importante en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. La elevación de la LDL, con triglicéridos elevados y una HDL baja constituye la llamada triada aterogénica; la cual es muy común en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 donde la prevalencia puede ir desde el 18 al 50% según diferentes estudios y poblaciones, ^{6,7} en este caso la prevalencia fue de 64.9%.

Para la interpretación de datos se tomó como alterados aquellos valores de: LDL colesterol mayor de 100 mg/dl, triglicéridos mayor de 150 mg/dl y HDL

colesterol es de < 40 mg/dl si es de sexo masculino y < de 50 mg/dl en el caso del sexo femenino y colesterol total < 200 mg/dl.¹⁷

En el estudio Framingham^{13, 14} la prevalencia de colesterol HDL bajo fue del: 21 y del 25% en varones y mujeres con diabetes, aproximadamente el doble que en los no diabéticos, que fue del 12 y del 10%, respectivamente.³⁴ En esta investigación la prevalencia de HDL bajo fue de 60.4 y del 62.5% en varones y mujeres con diabetes con un promedio de 61.9% (91 pacientes con valor bajo), y un valor promedio de HDL de 45.3 mg/dl, por debajo del valor promedio obtenido en el estudio CARMELA de 49.2 mg/dl, también se observó que el 18.3% de los pacientes presentaron un valor HDL-C menor a 35 mg/dl, independientemente del sexo lo que se ha asociado riesgo cardiovascular independientemente de los niveles registrados de LDL o triglicéridos.²⁶

Al analizar los valores de LDL-C se observó que fue la principal alteración lipídica presentada entre los pacientes diabéticos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social con una frecuencia de 68%, con un valor medio de 124.2 mg/dl.

En el estudio BOTNIA¹⁵ el 84% de los varones y el 88,7% de las mujeres presentaron concentraciones de colesterol LDL por encima de 100 mg/dl, en este caso fue del 55.8% y 73.1% respectivamente, estas frecuencias muy similares a las del estudio UKPDS, con la única diferencia con respecto al estudio Framingham en la concentración de colesterol total y colesterol LDL, que fue más alta en las mujeres con diabetes con respecto a las mujeres sin diabetes (225±44,4mg/dl vs. 213±42,6mg/dl y 151±42,6mg/dl vs. 139±38,7mg/dl, respectivamente).^{8,13} En el estudio EPRAS: estudio poblacional del riesgo cardiovascular de una población colombiana, solo el 1% de los casos tenían un control adecuado de LDL-C, tomando como cifras normales valores por debajo de 75 mg/dL.¹⁶

Al analizar los datos obtenidos de triglicéridos, se observó que el 67.3% de los pacientes presentaron una alteración de este valor por encima de 150 mg/dl, siendo la segunda alteración lipídica más observada en este grupo de pacientes, con una media de 219.5 mg/dl. El porcentaje de pacientes que

presento triglicéridos superiores a 200 mg/dl fue de 43.5% (64) ambas cifras superadas las encontradas en el estudio BOTNIA¹⁵, realizado en una población de 2.500 pacientes con diabetes tipo 2, cerca del 50% de los pacientes tuvieron concentraciones de triglicéridos superiores a 150 mg/dl, y alrededor del 25% por encima de 200 mg/dl.

El estudio FRAMINGHAM muestra que en la población diabética la presencia de hipertrigliceridemia es de un 18%, casi el doble de la población no diabética. Según la Encuesta de Evaluación Nutricional y Salud Nacional (NHANES) considera a la corrección de la dislipidemia y los cambios en los estilos de vida como uno de las principales intervenciones para reducir la mortalidad y morbilidad por las enfermedades cardiovasculares.^{13, 15} En el estudio EPRAS: estudio poblacional del riesgo cardiovascular de una población colombiana, se analizó el control de las cifras de triglicéridos y se observó que entre los pacientes con adecuado control, un 45,8% eran mujeres y un 20,8% hombres.¹⁶

En cuanto a los valores de colesterol total se observó que el 58.5% de los pacientes diabéticos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social presentó alteración de este valor y se obtuvo un valor promedio de 208.5 mg/dl.

El riesgo de cardiopatía isquémica se incrementa aun con valores de colesterol de 200 mg/dl y llega a ser hasta de un 50% mayor con valores de 225 mg/dl.²⁶ Se debe dar un adecuado manejo al paciente mediante dietas hipocalóricas, ejercicio y con ello la pérdida de peso.

Un meta-análisis de 38 ensayos de prevención primaria y secundaria, encontró que por cada reducción de 10 por ciento en el colesterol sérico, la mortalidad por enfermedad coronaria se redujo en un 15 por ciento y el riesgo de mortalidad total en un 11 por ciento.³³ En el estudio Framingham^{13, 14} la prevalencia de hipercolesterolemia en varones y mujeres con diabetes tipo 2 fue del 9 y del 15%, respectivamente, frecuencias similares a las de la población no diabética (11 y 16%, respectivamente), en la el grupo de estudio las frecuencias fueron de 46.5 y del 63.4 % respectivamente.

En cuanto al tipo de dislipidemia se observó que la hiperlipidemia mixta fue predominante presentándose en el 44.9% de los pacientes, seguido de hipertrigliceridemia aislada con 21.8%, hipercolesterolemia aislada 13.6% y colesterol HDL bajo aislado fue la más infrecuente con 12.2%. Recientemente en el año 2012 se publicó un estudio en la revista guatemalteca de cardiología que tuvo el propósito de conocer los factores de riesgo cardiovasculares en mayores de 19 años de las áreas rurales y urbanas de Guatemala y se involucraron 660 viviendas equivalentes a una muestra de 1,517 se encontró hipercolesterolemia 21.4%, hipertrigliceridemia 39.09%, alteración en LDL 29.36%⁵.

Se encontró que la mitad de los pacientes fueron tratados con estatinas, el 11.6% con fibratos y la terapia combinada con estatinas y fibratos se indicó únicamente en el 6.1%. Se observó que 3 de cada 10 pacientes no contaba con ninguna terapia hipolipemiante.

Con respecto a la asociación del tratamiento médico instaurado por cada tipo de dislipidemia se observó: 66.6% de los pacientes con colesterol HDL bajo aislado se encontraban sin tratamiento, sólo 3 casos (16.6%) estaban siendo tratados con estatinas, 85% de los pacientes con hipercolesterolemia aislada tenía tratamiento con estatinas; la terapia predilecta para hiperlipidemia mixta fueron también estatinas con 57.5%; los pacientes con hipertrigliceridemia aislada fueron tratados con fibratos en 12.5% y estatinas 59.3%.

En cuanto a la terapia con estatinas se deben utilizar en función del riesgo cardiovascular de cada paciente, aun siendo normales los niveles de colesterol LDL si el riesgo cardiovascular del paciente así lo indica, pacientes diabéticos entre 40 y 57 años con LDL entre 70 y 189 mg/dl deberán tener estatina para el 100%: se recomiendan estatinas de moderada intensidad si el factor de riesgo es menor de 7.5 (reducción del colesterol LDL entre 30 y 50%), si es mayor a 7.5 y/o LDL-C > 190 se recomienda tratamiento con estatinas de alta intensidad (reducción del LDL mayor del 50%).

La media del riesgo cardiovascular por índice de Castelli de los pacientes diabéticos fue de 4.7, una desviación estándar de 1.4 con un mínimo de 2.3 y

un máximo de 10. Se estadificó el riesgo cardiovascular por índice de Castelli de los pacientes diabéticos fue de la siguiente forma; el 49% presentó riesgo cardiovascular bajo, el 49% riesgo cardiovascular moderado y únicamente tres pacientes presentaron riesgo cardiovascular alto de los cuales los dos casos se presentaron en pacientes del sexo femenino.

Se pudo confirmar en el presente estudio la asociación entre dislipidemia y el aumento de riesgo cardiovascular con una $p=0.002$ ya que se observó que el 100% de los pacientes que presentaron riesgo cardiovascular moderado o alto tenía presencia de dislipidemia. Según la literatura se considera como pacientes con alto riesgo cardiovascular aquellos que presentan niveles de HDL <35 mg/dl; en el presente estudio se encontró asociación entre HDL < 40 mg/dl y el aumento de riesgo cardiovascular con $p=0.002$ ya que de los pacientes con HDL <40 mg/dl; 1.7% presentaron riesgo cardiovascular alto, 62.5% de los casos moderado y 35.7% riesgo bajo.

7. CONCLUSIONES

7.1 La prevalencia de dislipidemia de los pacientes diabéticos atendidos durante los meses de enero a junio del año 2016 en la Unidad de Endocrinología de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social es de 92.5%.

7.2 Con respecto a las características biológicas y antropométricas de la muestra en estudio; predomina el sexo femenino con 2.4 mujeres por cada hombre, edad media de 57.3 años, únicamente dos de cada diez pacientes presenta peso normal, lo que correlaciona con obesidad central al observarse que la mitad de la muestra en ambos géneros presenta un rango de circunferencia abdominal de alto riesgo según la OMS.

7.3 Al analizar los factores modificables en el perfil lipídico se encuentran los siguientes hallazgos; los trastornos más frecuentes son elevación de LDL y triglicéridos en igual proporción en un 68% y la presencia de ambos trastornos en un mismo paciente ocurre en un 52%. Entre trastornos mixtos en los que ocurre elevación de CT en conjunto con triglicéridos ocurre en un 46%; con respecto al descenso de HDL-C se observa que este desciende críticamente en 18.3% de la muestra con valores menores a 35 mg/dl; así como trastornos en el perfil lipídico en edades más jóvenes comprendidos entre 20-39 años donde el 75% de los hombres y el 60% de las mujeres presenta ya valores de colesterol total mayores a 200 mg/dl; la influencia de sobrepeso con respecto a peso normal se evidencia en una elevación 13% para LDL-C y 21% para CT.

7.4 El tipo de dislipidemia más frecuente es hiperlipidemia mixta presente en la mitad de los pacientes diabéticos de la muestra, seguido de hipertrigliceridemia aislada con 21.8% y solamente 11 pacientes presentan normolipemia.

7.5 La terapia más indicada a los pacientes en estudio son las estatinas, en cuanto a la relación entre tipo de dislipidemia y terapia hipolipemiente se

observa que los pacientes con hiperlipidemia mixta el 70% son tratados con monoterapia ya sea con estatinas (57%) o fibratos (12%) y únicamente el 14% con terapia hipolipemiente dual; hipertrigliceridemia 12.5% son tratados con la terapia de elección la cual son los fibratos; colesterol HDL bajo aislado 66% no cuentan con tratamiento y la dislipidemia mejor tratada es hipercolesterolemia aislada donde 85% de pacientes cuenta con estatinas.

7.6 La estadificación del riesgo cardiovascular por índice de Castelli de los pacientes diabéticos es la misma para riesgo bajo y moderado presente cada una en la mitad de la población, solamente 3 pacientes del sexo femenino presentan un riesgo alto.

8. RECOMENDACIONES

8.1 Al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social:

- Continuar con investigaciones relacionadas con pacientes diabéticos y dislipidemia con el fin de realizar estudios comparativos que sirvan como base para implementar nuevos programas o fortalecer los programas ya existentes, que apoyen a su población tanto como diagnóstico así como en control de la dislipidemia en estos pacientes mejorando así la calidad de vida de estos pacientes y reduciendo la morbimortalidad cardiovascular asociada.
- Fortalecer programas de atención integral al paciente para generar en ellos, en etapas tempranas, cambios en los estilos de vida que a largo plazo reduzca el riesgo cardiovascular que aumenta con alteraciones lipídicas asociadas con el fin de prevenir padecimientos tales como infarto agudo al miocardio y accidente cerebrovascular, patologías con alta prevalencia en la población guatemalteca.
- Realizar controles en su perfil lipídico y conservar sus valores LDL colesterol menor de 100 mg/dl (para diabéticos de alto riesgo menor a 70 mg/dl); triglicéridos menor de 150 mg/dl; HDL colesterol \geq 40 mg/dl si es de sexo masculino y \geq de 50 mg/dl sexo femenino.
- Utilizar estatinas en función del riesgo cardiovascular de cada paciente, aun siendo normales los niveles de colesterol LDL si el riesgo cardiovascular del paciente así lo indica, pacientes diabéticos entre 40 y 57 años con LDL entre 70 y 189 mg/dl deberán tener estatina para el 100%: se recomiendan estatinas de moderada intensidad si el factor de riesgo es menor de 7.5 (reducción del colesterol LDL entre 30 y 50%), si es mayor a 7.5 y/o LDL-C > 190 se recomienda tratamiento con estatinas de alta intensidad (reducción del LDL mayor del 50%).

8.2 A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

- Fomentar en sus estudiantes el ámbito de la investigación orientada a establecer registros estadísticos de las enfermedades crónico-degenerativas tales como diabetes con dislipidemia asociada, hipertensión, síndrome metabólico enfermedades que a pesar de que actualmente se han convertido en una pandemia existen pocos estudios que generen un contexto claro de la situación a nivel de la población guatemalteca, con el fin de implementar campañas de prevención primaria.

8.3 A los médicos tratantes:

- Dar seguimiento y tratamiento con estatinas a los pacientes que presenten factores de riesgo cardiovascular, bajos niveles de HDL-C y alteraciones en los niveles de TG, colesterol total y HDL-C ya que se ha mostrado su efectividad para reducir la incidencia de eventos cardiovasculares en personas con diabetes mayores de 40 años con riesgo alto y/o con uno o más factores de riesgo cardiovascular

9. APORTES

Con la presente investigación se logró establecer la prevalencia de dislipidemia en los pacientes diabéticos de la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social – IGSS- atendida durante los meses de enero a junio del año 2016, creando una base de datos que servirá como base para investigaciones posteriores ya que no se encuentran disponibles estadísticas en la institución.

Se dio a conocer a la comunidad médica la importancia de realizar un perfil lipídico a los pacientes diabéticos para poder clasificar y tratar adecuadamente la dislipidemia en este tipo de pacientes y prevenir de esta forma el riesgo cardiovascular asociado mediante un adecuado manejo y seguimiento del paciente según las últimas guías de la Asociación Americana de Diabetes.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* [en línea]. 2010 [accesado 3 Abr 2016]; 87: 4-14. Disponible en: [http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227\(09\)00432-X/pdf](http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227(09)00432-X/pdf)
2. Organización Panamericana de la Salud. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 [en línea]. Washington, D.C.: OPS; 2008 [accesado 4 Abr 2016] Disponible en: [file:///C:/Users/gilberto/Downloads/4%20dia-guia-alad%20PS%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/gilberto/Downloads/4%20dia-guia-alad%20PS%20(1).pdf)
3. Rull JA, Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Ríos-Torres JM, Gómez-Pérez F, Olaiz G. Epidemiology of type 2 diabetes in México. *Arch Med Res* [en línea]. 2005 [accesado 5 Abr 2016]; 36:188-196. Disponible en: [http://www.arcmedres.com/article/S0188-4409\(05\)00007-X/abstract](http://www.arcmedres.com/article/S0188-4409(05)00007-X/abstract)
4. Moreira Díaz JP. Diabetes Mellitus en Guatemala: aspectos epidemiológicos. *Rev Guatem Cardiol* [en línea]. 2014 [accesado 6 Abr 2016]; 24: 34-38. Disponible en: <http://revista.agcardio.org/wp-content/uploads/2014/03/Diabetes-en-Guatemala.pdf>
5. Guzmán Melgar I, García García C. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala. *Rev. Guatem Cardiol* [en línea]. 2012 [accesado 6 Abr 2016]; 22: S3:19. Disponible en: <http://revista.agcardio.org/wp-content/uploads/2013/02/PREVALENCIA-DE-FACTORES-DE-RIESGO-CARDIOVASCULAR-EN-LA-POBLACI%C3%93N-DE-GUATEMALA.pdf>
6. Taskinen MR. Diabetic dyslipidemia. *Atheroscler Suppl.* [en línea]. 2002 [accesado 6 Abr 2016]; 3:47-51. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S156756880100006X>

7. Bitzur R, Cohen H, Kamari Y, Shaish A, Harats D. Triglycerides and HDL cholesterol: stars or second leads in diabetes?. *Diabetes Care* [en línea]. 2009 [accesado 7 Abr 2016]; 32 Suppl. 2:S373-7. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/32/suppl_2/S373.long
8. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) VIII. Study design, progress and performance. *Diabetologia* [en línea]. 1991 [accesado 7 Abr 2016]; 34(12): 877-90. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1778353>
9. Mooradian AD. Dyslipidemia in type2 diabetes mellitus. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* [en línea]. 2009 [accesado 7 Abr 2016]; 5:150-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19229235>
10. DeFronzo, R, Eldor R, Abdul-Ghani M. Pathophysiologic approach to therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes Care* [en línea]. 2013 [accesado 7 Abr 2016]; 36: S127-S138. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/36/Supplement_2/S127
11. Smulders Y, Rakic M, Stehouwer C, Weijers RN, Slaats EH, Silberbusch J. Determinants of progression of microalbuminuria in patients with NIDDM a prospective study. *Diabetes Care* [en línea]. 1997 Jun [accesado 7 Abr 2016]; 20(6):999-1005. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9167114>
12. Jenkins AJ, Lyons TJ, Zheng D, Otvos JD, Lackland DT, McGee D, et al. For the DCCT/EDIC Research Group. Lipoproteins in the DCCT/EDIC Cohort: associations with diabetic nephropathy. *Kidney Int* [en línea]. 2003 [accesado 7 Abr 2016]; 64:817-28. Disponible en: [http://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(15\)49402-5/pdf](http://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(15)49402-5/pdf)
13. Castelli WJ, Garrison RJ, Wilson PWF, Abbot RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels.

- The Framingham Study. JAMA [en línea]. 1986 [accesado 7 Abr 2016]; 256:2835-2838. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3773200>
14. Kannel WB. Lipids, diabetes, and coronary heart disease: insights from the Framingham Study. Am Heart J [en línea]. 1985 [accesado 8 Abr 2016]; 110(5):1100-7. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4061265>
15. Isomaa B, Alegren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care [en línea]. 2001 [accesado 4 Abr 2016]; 24: 683-9.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11315831>
16. Alvarado C, Molina D, Zárata A, Toroc E. Estudio EPRAS: estudio poblacional del riesgo cardiovascular de una población colombiana, Rev Colomb Cardiol [en línea]. 2014 [accesado 7 Abr 2016]; 21(5):284-293.
http://ac.els-cdn.com/S0120563314000497/1-s2.0-S0120563314000497-main.pdf?_tid=ccea8ade-2932-11e6-9fb4-00000aacb35f&acdnat=1464921064_7b0bf4f1f6ed32d54118a0672a577142
17. American Diabetes Association. Executive summary: standards of medical care in diabetes. Diabetes Care [en línea]. 2013 [accesado 14 Abr 2016]; 36 Suppl. 1:S11-S66.
http://care.diabetesjournals.org/content/36/Supplement_1/S11
18. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS:23). BMJ [en línea]. 1998 [accesado 13 Abr 2016]; 316(7134):823-8.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9549452>
19. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2015: Summary of Revisions. Diabetes Care [en línea]. 2015 [accesado 4 Abr 2016]; 38 Suppl. 1:S4 | DOI: 10.2337/dc15-S003. Disponible en:

http://care.diabetesjournals.org/content/38/Supplement_1/S4

20. Jenkins AJ, Rowley KG, Lyons TJ, Best JD, Hill MA, Klein RL. Lipoproteins and diabetic microvascular complications. *Curr Pharm Des* [en línea]. 2004 [accesado 4 Abr 2016]; 10(27):3395-418. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15544524>

21. Chaturvedi N, Fuller JH, Taskinen MR. For the EURODIAB PCS Group. Differing associations of lipid and lipoprotein disturbances with the macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes. *Diabetes Care* [en línea]. 2001 [accesado 15 Abr 2016]; 24:2071-7. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/24/12/2071>

22. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirogoviste C, et al. For the EURODIAB prospective complications study group. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med* [en línea]. 2005 [accesado 17 Abr 2016]; 352:341-50. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa032782>

23. Kempler P, Tesfaye S, Chaturvedi N, Stevens LK, Webb DJ, Eaton S, et al. For the EURODIAB IDDM complications study group. Autonomic neuropathy is associated with increased cardiovascular risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabet Med* [en línea]. 2002 Nov [accesado 16 Abr 2016]; 19(11):900-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12421426>

24. Davis MD, Fisher MR, Gangnon RE, Barton F, Aiello LM, Chew EY, et al. Risk factors for high-risk proliferative diabetic retinopathy and severe visual loss. Early treatment diabetic retinopathy study report 18. *Invest Ophthalmol Vis Sci* [en línea]. 1998 [accesado 16 Abr 2016]; 39(2): 233-52. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9477980>

25. Retnakaran R, Cull CA, Thorne KI, Adler AI, Holman RR, for the UKPDS study group. Risk factors for renal dysfunction in type 2 diabetes: U.K.

- prospective diabetes study 74. *Diabetes* [en línea]. 2006 [accesado 11 Abr 2016]; 55(6):1832-9. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16731850>
26. Çetin I, Yildirim B, Sahín S, Sahín I, Etikan I. Serum lipid and lipoprotein levels, dyslipidemia prevalence, and the factors that influence these parameters in a Turkish population living in the province of Tokat. *Turk J Med Sci* [en línea]. 2010 [accesado 18 Abr 2016]; 40:771-782. Disponible en:
<http://dergipark.ulakbim.gov.tr/tbtkmedical/article/viewFile/5000028133/5000028370>
27. Petter P, Potter D, Ming E. Prevalence of lipid abnormalities in the United States: The National Health and Nutrition Examination Survey 2003–2006. *J Clin Lipidol* [en línea]. 2012 [accesado 18 Abr 2016]; 6(4):325-30. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22836069>
28. Joffres M, Shields M, Tremblay MS, Connor Gorber S. Dyslipidemia prevalence, treatment, control, and awareness in the Canadian health measures survey. *Can J Public Health* [en línea]. 2013 [accesado 18 Abr 2016]; 104(3): 252-257. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23823891>
29. Lee MH, Kim HC, Ahn SV, Hur NW, Choi DP, Park CG, Suh I. Prevalence of Dyslipidemia among korean adults: Korea national health and nutrition survey 1998-2005. *Diabetes Metab J* [en línea]. 2012 [accesado 18 Abr 2016]; 36(1): 43-55. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22363921>
30. de Souza LJ, Souto Filho JT, de Souza TF, Reis AF, Gicovate Neto C, Bastos DA, et al. Prevalence of dyslipidemia and risk factors in Campos dos Goytacazes, in Brazil state of Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol* [en línea]. 2003 [accesado 19 Abr 2016]; 81:257-264. Disponible en:

http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2003001100005&script=sci_abstract

31. Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Rull J, Villalpando S, Barquera S, Rojas R. Prevalence of dislipidemias in the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública Mex* [en línea]. 2010 [accesado 16 Abr 2016]; 52:44-53. Disponible en:
<http://bvs.insp.mx/rsp/articulos/articulo.php?id=002479>
32. Vinueza R, Boissonnet CP, Acevedo M, Uriza F, Benitez FJ, Silva H, Schargrotsky H, et al. Dyslipidemia in seven Latin American cities: CARMELA study. *Prev Med* [en línea]. 2010 Mar [accesado 15 Abr 2016]; 50(3): 106-11. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20034514>
33. Sacks FM, Tonkin AM, Craven T, Pfeffer MA, Shepherd J, Keech A, et al. Coronary heart disease in patients with low LDL-cholesterol: benefit of pravastatin in diabetics and enhanced role for HDL-cholesterol and triglycerides as risk factors. *Circulation* [en línea]. 2002 [accesado 15 Abr 2016]; 105(12):1424-8. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11914249>
34. U.K. Prospective Diabetes Study 27. Plasma lipids and lipoproteins at diagnosis of NIDDM by age and sex. *Diabetes Care* [en línea]. 1997 Nov [accesado 11 Abr 2016]; 20(11):1683-7. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9353608>
35. Masson D, Jiang XC, Lagrost L, Tall AR. The role of plasma lipid transfer proteins in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res* [en línea]. 2009 Apr [accesado 17 Abr 2016]; 50:S201-6. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19023137>
36. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11^a. ed. Madrid: Elsevier; 2007.

37. Adiels M, Olofsson SO, Taskinen MR, Borén J. Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [en línea]. 2008 Jul [accesado 10 Abr 2016]; 28(7):1225-36. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18565848>
38. Krauss RM, Siri PW. Dyslipidemia in type2 diabetes. *Med Clin North Am* [en línea]. 2004 Jul [accesado 14 Abr 2016]; 88(4):897-909. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15308384>
39. Mooradian AD, Haas MJ, Wong NC. Transcriptional control of apolipoprotein A-I gene expression in diabetes. *Diabetes* [en línea]. 2004 [accesado 12 Abr 2016]; 53:513-20. Disponible en: <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/53/3/513>
40. Beers A, Haas MJ, Wong NC, Mooradian AD. Inhibition of apolipoprotein AI gene expression by tumor necrosis factor alpha: roles for MEK/ERK and JNK signaling. *Biochemistry* [en línea]. 2006 Feb [accesado 17 Abr 2016]; 45(7): 2408-13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16475830>
41. Vergès B, Petit JM, Duvillard L, Dautin G, Florentin E, Galland F, et al. Adiponectin is an important determinant of apo A-I catabolism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [en línea]. 2006 [accesado 21 Abr 2016]; 26: 1364-9. Disponible en: <http://atvb.ahajournals.org/content/26/6/1364.full.pdf>
42. Holme I: Cholesterol reduction and its impact on coronary artery disease and total mortality. *Am. J. Cardiol* [en línea]. 1995 [accesado 9 Abr 2016]; 76 : 10C - 17C. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7572677>
43. Grundy S. Atherogenic dyslipidemia: Lipoprotein abnormalities and implication for therapy. *Am. J. of Cardiol* [en línea]. 1995 [accesado 7 Abr 2016]; 75: 45B - 52B. Disponible en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/000291499580011G>

44. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* [en línea]. 2000 Aug [accesado 8 Abr 2016]; 106(4): 453-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC380256/>
45. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* [en línea]. 2000 Dec [accesado 11 Abr 2016]; 8(9): 605-619. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11225709>
46. Bansal S, Buring JE, Rifai N, Mora S, Sacks FM, Ridker PM. Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. *JAMA* [en línea]. 2007 Jul [accesado 13 Abr 2016]; 298(3): 309-16. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17635891>
47. Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA* [en línea]. 2007 Jul [accesado 14 Abr 2016]; 298(3): 299-308. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17635890>
48. Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, Maroni J, Szarek M, Grundy SM, et al. Treating to new targets investigators. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *N Engl J Med* [en línea]. 2007 [accesado 11 Abr 2016]; 357:1301-10. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa064278>
49. Ucgun NI, Yildirim Z, Kilic N, Gürsel E. The importance of serum lipids in exudative diabetic macular edema in type2 diabetic patients. *Ann N Y Acad Sci* [en línea]. 2007 Apr [accesado 16 Abr 2016]; 100:213-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17460181>

50. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med* [en línea]. 1977 [accesado 11 Abr 2016]; 62:707-14. Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002934377908749>
51. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* [en línea]. 2007 [accesado 17 Abr 2016]; 115:450-8. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17190864>
52. Assmann G, Schulte H, Cullen P, Seedorf U. Assessing risk of myocardial infarction and stroke: new data from the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Eur J Clin Invest* [en línea]. 2007 [accesado 15 Abr 2016]; 37:925-32. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18036028>
53. Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: The concept, accuracy, and application. *Am Heart J* [en línea]. 1982 [accesado 7 Abr 2016]; 103:1031-1039. Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002870382905671>
54. Kearney PM, Blackwell L, Collins R, Keech A, Simes J, Peto R, et al, Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet* [en línea]. 2008 [accesado 15 Abr 2016]; 371:117-25. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18191683>
55. Miller M, Cannon CP, Murphy SA, Qin J, Ray KK, Braunwald E, for the PROVE-IT TIMI 22 Investigators. Impact of triglyceride levels beyond low-density lipoprotein cholesterol after acute coronary syndrome in the PROVE-IT TIMI 22 trial. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2008 [accesado 6 Abr 2016]; 51:724-30. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18279736>

56. Yu T, Vollenweider D, Varadhan R, Li T, Boyd B, Puhan M. Support of personalized medicine through risk-stratified treatment recommendations - an environmental scan of clinical practice guidelines. *BMC Med* [en línea]. 2013 [accesado 8 Abr 2016]; 11:7. Disponible en: <http://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/1741-7015-11-7>
57. Baigent C, Keech A, Kearney P. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* [en línea]. 2005 [accesado 9 Abr 2016]; 366: 1267–78. Disponible en: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(05\)67394-1/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(05)67394-1/abstract)
58. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adults Treatment Panel III) Final report. *Circulation* [en línea]. 2002 [accesado 7 Abr 2016]; 106:3143–421. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/106/25/3143.short?rss=1&ssource=mfc>
59. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Javed Butler, MBBS, FACC, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* [en línea]. 2013 [accesado 8 Abr 2016];62(16):1495-1539. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1695826>
60. AIM-HIGH Investigators, Boden WE, Probstfield JL. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med* [en línea]. 2011 [accesado 13 Abr 2016];67:2255–67. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1107579>
61. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, Neil HA, Livingstone SJ, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with

- atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* [en línea]. 2004 Aug [accesado 14 Abr 2016];364(9435): 685–96. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15325833>
62. Zilversmit DB. Atherogenic nature of triglycerides, postprandial lipidemia, and triglyceride-rich remnant lipoproteins. *Clin Chem* [en línea]. 1995 Jan [accesado 5 Abr 2016]; 4(1): 153-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7813071>
63. Morrison A, Hokanson JE. The independent relationship between triglycerides and coronary heart disease. *Vasc Health Risk Manag* [en línea]. 2009 [accesado 15 Abr 2016]; 5:89-95. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19436658>
64. Keech A, Simes RJ, Barter P, Best J, Scott R, Taskinen MR, et al. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet* [en línea]. 2005 [accesado 6 Abr 2016];366:1849–61. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16310551>
65. Ginsber HN, Elam MB, Lovato LC, Crouse JR, Leiter LA, Linz LA, et al, ACCORD Study Group. Effects of combination lipid therapy in type2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* [en línea]. 2010 [accesado 14 Abr 2016]; 362:1563-74. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1001282>
66. Frick MH, Elo O, Haapa K, Kaitaniemi P, Koskinen P, Manninen V, et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* [en línea]. 1987 Nov [accesado 14 Abr 2016]; 317(20): 1237–45. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3313041>

67. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Anderson JW, Elam MB, Faas FH, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med* [en línea]. 1999 Aug [accesado 14 Abr 2016]; 341(6): 410–418. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10438259>
68. Grover SA, Palmer CS, Coupall L. Serum lipid screening to identify high risk individuals for coronary death. The results of the Lipid Research Clinics prevalence cohort. *Arch Intern Med* [en línea]. 1994 [accesado 15 Abr 2016]; 154:679-684. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8129502>
69. Assmann G, Cullen P, Schulte H. The Munster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J* [en línea]. 1998 [accesado 15 Abr 2016]; 19(A):A2-A11. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9519336>
70. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* [en línea]. 1991 [accesado 15 Abr 2016]; 83:356-362. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1984895>
71. Baseline risk factors and their association with outcome in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Am J Cardiol* [en línea]. 1997 [accesado 16 Abr 2016]; 79:756-762. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9070554>
72. Gotto A, Whitney E, Stein EA, Shapiro DR, Clearfield M, Weis S et al. Relation between baseline and on-treatment lipid parameters and first acute major coronary event in the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Circulation* [en línea]. 2000 [accesado 16 Abr 2016]; 101:477-484. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10662743>

73. Pedersen TR, Olsson AG, Faergeman O, Kjekhus J, Wedel H, Berg K et al. Lipoprotein changes and reduction in the incidence of major coronary heart disease events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Circulation* [en línea]. 1998 [accesado 16 Abr 2016]; 97:1453-1460. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9576425>
74. Kinosian B, Glick H, Garland G. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks by levels and ratios. *Ann Intern Med* [en línea]. 1994 [accesado 16 Abr 2016]; 121:641-647. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7944071>
75. Stampfer MJ, Sacks FM, Salvini S, Willett WC, Hennekens CH. A prospective study of cholesterol, apolipoproteins, and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* [en línea]. 1991 [accesado 15 Abr 2016]; 325:373-381. Disponible en:
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199108083250601>
76. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* [en línea]. 2000 [accesado 15 Abr 2016]; 342:836-843. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10733371>
77. Raitakari OT, Adams MR, Celermajer DS. Effect of Lp(a) on the early functional and structural changes of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [en línea]. 1999 [accesado 16 Abr 2016]; 19:990-995. Disponible en:
<http://atvb.ahajournals.org/content/19/4/990.full.pdf>
78. Burke AP, Fars A, Malcom GT, Liang Y-H, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med* [en línea]. 1997 [accesado 16 Abr 2016]; 336:1276-1282. Disponible en:
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199705013361802>

79. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* [en línea]. 2010 [accesado 17 Abr 2016]; 22(1):25-32. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-articulo-cocientes-lipoproteicos-significado-fisiologico-utilidad-13147906>
80. Genest J, Frohlich J, Fodor G, McPherson R (the Working Group on Hypercholesterolemia and Other Dyslipidemias). Recommendations for the management of dyslipidemia and the prevention of cardiovascular disease: 2003 update. *CMAJ* [en línea]. 2003 [accesado 15 Abr 2016]; 169:921-924. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC219626/>
81. Nam BH, Kannel WB, D'Agostino RB. Search for an optimal atherogenic lipid risk profile: from the Framingham Study. *Am J Cardiol* [en línea]. 2006 [accesado 16 Abr 2016]; 97:372-375. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16442398>
82. Gotto AM, Assmann G, Carmena R, et al. The ILIB lipid handbook for clinical practice: blood lipids and coronary heart disease. 2 ed. New York: International Lipid Information Bureau; 2000.
83. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Sobre nosotros [en línea]. Guatemala: IGSS 2016 [accesado 12 Jun 2016] Disponible en: <http://www.igssgt.org/historia.php>
84. Fernández J. Clasificación terminológica el sexo, el género y sus derivados. España: Universidad Complutense Investigación Psicológicas. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología Campus de Somosaguas, 1991.
85. Real Academia de la Lengua Española. Diccionario de la lengua española [en línea]. 22 ed. España: RAE; 2001. [accesado 16 Abr 2016]. Disponible en:

<http://dle.rae.es/?id=EN8xffh>

<http://dle.rae.es/?id=YzzJBPM|Z00HtVa|Z00rdTM>

86. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [en línea]. Ginebra: OMS; 2015 [accesado 16 Abr 2016]. (N°311). Disponible en:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
87. Hans TS, Van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ [en línea]. 1995 Nov [accesado 16 Abr 2016]; 311(7017): 1401-5. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2544423/>
88. Moreno, A, Cartagena A, Mora G. Apolipoprotein E and cardiovascular disease. Rev Fac Med Univ Nac Colomb [en línea]. 2005 [accesado 16 Abr 2016]; 54(1): 53-65. Disponible en:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112006000100007
89. Carvajal C. LDL oxidada y la aterosclerosis. Med. Leg Costa Rica [en línea]. 2015 [accesado 16 Abr 2016]; 32(1): 161-169. Disponible en:
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152015000100020
90. Lozano J. Dislipidemias. OFFARM [en línea]. 2005 Oct [accesado 16 Abr 2016]; 24(9): [aprox 7 pant]. Disponible en:
<http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-dislipidemias-13079594>
91. López J, Villar A. Dislipidemias en personas mayores de 60 años. Rev Cubana Med Gen Integr [en línea]. 2005 Ago [accesado 16 Abr 2016]; 21(3-4): [aprox 5 pant]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252005000300004
92. Abufhele A, Acevedo M, Varleta P, Akel C, Fernández M. New ACC / AHA Guidelines for the treatment of hyperlipidemia: "A critical appraisal from the

cardiovascular prevention section of the Chilean Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery". Rev Chil Cardiol [en línea]. 2014 [accesado 16 Abr 2016]; 33: 136-141. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-85602014000200008&script=sci_arttext

93. Bertram GK, Masters S, Trevor A, editores. Farmacología básica y clínica. 11 ed. México D.F.: Lange; 2010. Capítulo 35. Fármacos utilizados en la dislipidemia. p. 602-619.

94. Kashyap ML. Cholesterol and atherosclerosis: a contemporary perspective. Ann Acad Med Singapore [en línea]. 1997 [accesado 16 Abr 2016]; 26(4):517-523. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9395824>



11. ANEXOS

11.1 Anexo 1 Boleta de recolección de datos



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2”

La presente investigación consiste en determinar la prevalencia de dislipidemia en la población diabética que acude a control en la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social atendida durante los meses de enero a junio del año 2016, asimismo se caracterizara a la población según características biológicas y antropométricas; se determinará el tipo de dislipidemia prevalente, se dará a conocer el tratamiento farmacológico con el que cuentan y el riesgo coronario de la población según el Índice de Castelli.

No. BOLETA

Instrucciones: La boleta de recolección de datos será llenada únicamente por el investigador.

Registro Médico: _____

PARTE I: CARÁCTERÍSTICAS BIOLÓGICAS Y ANTROPOMÉTRICAS

1. Edad en años: _____
2. Sexo: Femenino Masculino
3. Peso en (kg): _____
4. Talla en (m): _____
5. IMC (kg/m²): _____

Normal	
Sobrepeso	
Obesidad grado I	
Obesidad grado II	
Obesidad grado III	

6. Circunferencia abdominal (cm): _____

Hombre		Mujer	
< 94 (Bajo riesgo)		< 80 (Bajo riesgo)	
94-102 (Riesgo incrementado)		80-88 (Riesgo incrementado)	
>102 (Alto riesgo)		>88 (Alto riesgo)	

PARTE II: FACTORES MODIFICABLES

- HDL – C (mg/dl): _____
 Bajo Normal
- LDL – C (mg/dl): _____
 Elevado Normal
- Triglicéridos (mg/dl): _____
 Elevado Normal
- Colesterol total (mg/dl): _____
 Elevado Normal

PARTE III: TIPO DE DISLIPIDEMIA

Hiperlipidemia mixta	
Hipertrigliceridemia aislada	
Hipercolesterolemia aislada	
Colesterol HDL bajo aislado	
Normolipemia	

PARTE IV: TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA DISLIPIDEMIA

Estatinas	
Fibratos	
Niacina	
Sin tratamiento	

PARTE V: RIESGO CORONARIO

Cociente CT/ HDL (índice de Castelli): _____

	Hombre		Mujer
Bajo < 5		Bajo < 4.4	
Moderado 5-9		Moderado 4.5 – 7	
Alto > 9		Alto > 7	