


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure of a person, possibly a saint or scholar, holding a book. The shield is set against a background of a landscape with mountains and a sun. The shield is surrounded by a circular border containing the Latin motto: "CETERA SEQUITUR CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CETERA SEQUITUR CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER".


**PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES QUE ASISTIERON AL  
LABORATORIO CLÍNICO POPULAR (LABOCLIP) EN EL PERÍODO  
COMPRENDIDO ENTRE ENERO 2016 Y NOVIEMBRE 2018**

**BELÉN GLORIA BEATRÍZ DIGHERO REYES**

**Química Bióloga**

**GUATEMALA, OCTUBRE DEL 2019**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



**PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES QUE ASISTIERON AL  
LABORATORIO CLÍNICO POPULAR (LABOCLIP) EN EL PERÍODO  
COMPRENDIDO ENTRE ENERO 2016 Y NOVIEMBRE 2018**

**INFORME DE TESIS**

**Presentado por  
BELÉN GLORIA BEATRÍZ DIGHERO REYES**

**Para optar al título de  
Química Bióloga**

**GUATEMALA, OCTUBRE DEL 2019**

## **JUNTA DIRECTIVA**

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto	Decano
Lcda. Miriam Roxana Marroquín Leiva	Secretaria
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal I
Dr. Roberto Enrique Flores Arzú	Vocal II
Lcdo. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Giovanni Rafael Funes Tovar	Vocal IV
Br. Carol Merarí Caceros Castañeda	Vocal V

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios y a la Virgen María Auxiliadora**, por mostrarme siempre sus bendiciones en cada paso de mi vida.

**A mis padres, Otoniel Alfonso Dighero Castellanos y Gloria Elizabeth Reyes García de Dighero**, por inculcar en mi la importancia de ser profesional, y por darme la oportunidad y el apoyo para perseguir mis sueños.

**A mi prometido, Efraín Antonio Olmedo Baires**, por ser mi apoyo incondicional durante este largo camino, por ser la luz en mis momentos más oscuros, y por ser el mejor compañero de equipo que la vida me pudo haber dado.

**A la Universidad de San Carlos de Guatemala, en especial a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia**, por ser mi alma mater y formarme profesionalmente.

**Al Laboratorio Clínico Popular**, por abrirme sus puertas y apoyarme en el desarrollo de esta investigación.

**A los departamentos de Citohistología y Bioquímica**, por haber depositado su confianza en mí y haberme permitido iniciar mi vida profesional.

**A mis asesoras, MSc Alba Marina Valdés de García y MA María Isabel Urrejola de Muñoz**, por toda su ayuda, sus consejos y su orientación en la realización de este trabajo, y por todo el cariño que siempre me mostraron.

**A mi revisora, MA Isabel Cristina Gaitán Fernández**, por toda su paciencia, apoyo y cariño.

**Al doctor Jorge Luis de León Arana**, por su apoyo en el análisis estadístico de los datos.

## ÍNDICE

I. RESUMEN	3
II. INTRODUCCIÓN	4
III. ANTECEDENTES	5
A. Dislipidemias	5
1. Generalidades	5
2. Clasificación	5
3. Epidemiología	12
4. Metabolismo de las lipoproteínas	14
5. Fisiopatología	16
6. Aterosclerosis y trombosis	18
B. Factores de riesgo asociados a las dislipidemias	18
C. Diagnóstico	19
D. Tratamiento	22
E. Contextualización del área de estudio	24
F. Estudios previos en Guatemala	24
IV. JUSTIFICACIÓN	26
V. OBJETIVOS	27
A. Objetivo general	27
B. Objetivos específicos	27
VI. HIPÓTESIS	28
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	29
A. Universo	29
B. Muestra	29
C. Criterios de inclusión	29
D. Criterios de exclusión	29
E. Diseño del estudio	30
F. Procedimiento	30
G. Análisis estadístico	30

VIII. RESULTADOS	31
IX. DISCUSIÓN	44
X. CONCLUSIONES	49
XI. RECOMENDACIONES	50
XII. REFERENCIAS	51

## I. RESUMEN

Las dislipidemias son trastornos de los lípidos en sangre. Junto con la obesidad, son uno de los mayores factores de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), además de aumentar el riesgo de complicaciones y mortalidad de estas. El propósito principal del estudio fue determinar la prevalencia de dislipidemias en pacientes adultos que asistieron al Laboratorio Clínico Popular (LABOCLIP) entre enero 2016 y noviembre 2018, así como identificar las dislipidemias presentadas por la población estudiada y clasificarlas según las recomendaciones del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel III del Tratamiento del Adulto (NCEP-ATP II por sus siglas en inglés). Se realizó la revisión completa de la base de datos del laboratorio, y se analizaron los resultados del perfil lipídico de 36, 942 pacientes, de los cuales el 72.79% fueron del sexo femenino. Se encontró una prevalencia de dislipidemias del 63.37%; de este porcentaje, 43% de pacientes fueron mujeres y 20% hombres. Las dislipidemias fueron más prevalentes entre los grupos de 53 a 57 años para ambos sexos. La dislipidemia aterogénica presentó una prevalencia del 24%, la hipertrigliceridemia 23%, la hipoalfalipoproteinemia y la alteración de todos los lípidos un 23%, la dislipidemia mixta un 6% y la hipercolesterolemia aislada un 3%. Estudios posteriores podrían analizar la correlación entre el estilo de vida y hábitos de la población estudiada con su riesgo de desarrollar dislipidemia, y realizar estudios de fenotipificación que permitan identificar dislipidemias primarias y secundarias.

## II. INTRODUCCIÓN

El panorama epidemiológico de Guatemala está en un punto de inflexión, en el que las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) están desplazando a la desnutrición y enfermedades gastrointestinales como la principal causa de muerte en Guatemala. El estilo de vida de los guatemaltecos ha cambiado, aumentando el sedentario, los hábitos como el alcohol y el tabaco son cada vez más frecuentes, a pesar de sus conocidos efectos nocivos. La dieta es rica en grasas saturadas y azúcares refinados, aumentando el riesgo de padecer enfermedades metabólicas.

Las dislipidemias son el principal factor de riesgo asociado a enfermedades del aparato cardiovascular y se relacionan con una alta mortalidad. A pesar de ser prevenibles, las ECNT siguen teniendo un diagnóstico tardío, en el que las consecuencias para la salud se vuelven irreversibles. La medicina preventiva es poco usada en nuestro medio, por lo que los chequeos médicos y análisis de laboratorio se utilizan al presentarse síntomas.

Una de las causas del atraso en el diagnóstico es la falta de conocimiento sobre el estado actual de las ECNT. Los estudios en Guatemala respecto a este tema son pocos y generalmente no es una muestra representativa. El Laboratorio Clínico Popular cuenta con una base de datos rica, ya que diariamente recibe alrededor de 300 pacientes provenientes de todo el país. Esto representa un aproximado de 1800 determinaciones de perfil lipídico al mes, información que fue analizada en este estudio. Los resultados de esta investigación son un aporte invaluable a la Salud Pública, ya que brinda información reciente y específica del estado de salud de la población.



### **III. ANTECEDENTES**

#### **A. Dislipidemias**

##### **1. Generalidades**

Las dislipidemias son trastornos de los lípidos en sangre, se caracterizan por la alteración de los niveles de colesterol, expresado como colesterol total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL), colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (colesterol VLDL), colesterol de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) y triglicéridos (Miguel, 2009). Junto con la obesidad, son uno de los mayores factores de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles, como el Síndrome Metabólico, Diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, además de aumentar el riesgo de complicaciones y la mortalidad de estas enfermedades (Martínez-Hernández y Chávez-Aguirre, 2007).

Las dislipidemias no suelen presentar síntomas hasta que se presenta un evento cardiovascular, que suele ser mortal. Debido al estilo de vida sedentario y una dieta hipercalórica, las dislipidemias se presentan cada vez en población más joven. Una detección temprana es clave para disminuir la mortalidad de los pacientes (Carrasco, Ziegler y Montes, 2005).

##### **2. Clasificación**

Las dislipidemias pueden clasificarse según varios criterios. La primera es la clasificación de acuerdo con el perfil lipídico del paciente. Esta clasificación es muy útil cuando no se cuenta con la historia clínica completa del paciente, además, permite establecer un pronóstico y un tratamiento más específico (Brites, Gómez Rosso, Meroño y Rivera, 2010).

**Cuadro 1.** *Clasificación de dislipidemias según el perfil lipídico*

<b>Tipo de dislipidemia</b>	<b>Características</b>
Hipercolesterolemia aislada	Elevación solamente de los niveles de colesterol LDL
Hipertrigliceridemia aislada	Elevación solamente de los niveles de triglicéridos
Dislipidemia mixta	Elevación de los niveles de colesterol total y triglicéridos
Hipoalfalipoproteinemia	Disminución del colesterol HDL
Dislipidemia aterogénica	Elevación de los niveles de triglicéridos con disminución del colesterol HDL.

Fuente: Norma oficial mexicana NOM-037-SSA2, 2012.

En 1972, Donald Sharp Fredrickson desarrolló una clasificación que se basaba en el fenotipo lipoproteico que se encontrara alterado en el paciente (Cuadro 2). Esta clasificación fue ampliamente utilizada y aceptada por la Organización Mundial de la Salud, sin embargo, actualmente se encuentra en desuso ya que no permite identificar el origen de la dislipidemia, ni tampoco toma en cuenta el descenso del colesterol HDL como una patología (Brites, Gómez Rosso, Meroño y Rivera, 2010).

**Cuadro 2.** *Clasificación de dislipidemias según el Fredrickson-OMS:*

Fenotipo	Triglicéridos	Colesterol total	Lipoproteínas aumentadas	Aterogénesis
I	Muy elevado	Normal o Elevado	Quilomicrones	Ninguna
IIa	Normal	Muy elevado	LDL	Presente
IIb	Elevado	Muy elevado	VLDL y LDL	Presente
III	Elevado	Elevado	$\beta$ -VLDL o IDL	Presente
IV	Muy elevado	Normal o Elevado	VLDL	Presente
V	Muy elevado	Elevado	Quilomicrones y VLDL	Presente

Fuente: Brites, Gómez Rosso, Meroño y Rivera, 2010.

Una clasificación más adecuada y utilizada en la actualidad es la clasificación según la etiología de la enfermedad, que resulta más útil para enfocar el tratamiento del paciente. En

esta, las dislipidemias se clasifican como primarias, secundarias o mixtas (Brites, et al., 2010).

- Dislipidemias primarias: Son causadas por alteraciones genéticas que afectan el metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas, ya sea aumentando su producción o alterando su transporte. Suelen presentarse en varios miembros de una misma familia y presentar valores mucho más elevados que en otros tipos de dislipidemias.
- Dislipidemias secundarias: Son consecuencia de otra patología o de factores ambientales. La dislipidemia mixta se presenta cuando un paciente tiene factores genéticos que se expresan debido a factores secundarios (Furgione, et al., 2009).

#### a. Dislipidemias primarias

##### i. Hipercolesterolemia familiar

La hipercolesterolemia familiar presenta niveles muy elevados de colesterol LDL. Tiene origen genético y se transmite de forma autosómica dominante. La causa más común es una mutación en el gen que codifica los receptores de colesterol LDL. Las manifestaciones clínicas incluyen depósitos subcutáneos de colesterol y enfermedades cardiovasculares que se presentan a temprana edad. En pacientes homocigotos, los síntomas pueden iniciar desde los primeros años de vida, mientras que en pacientes heterocigotos la aparición puede ser entre los 10 y 30 años. Los niveles de colesterol LDL suelen estar por encima de los 190 mg/dL, llegando hasta los 500 mg/dL, y el diagnóstico definitivo se realiza por medio de un análisis genético. La prevalencia se estima en un caso por cada millón de habitantes, en el caso de la presentación homocigota, y un caso cada 500 personas en la presentación heterocigota (Merchán, et al., 2016).

##### ii. Defecto familiar en la ApoB-100

Una mutación en el gen que codifica la ApoB-100, lo que provoca un aumento en los niveles de colesterol LDL. Tiene una presentación clínica similar a la hipercolesterolemia familiar,

aunque suele ser menos severa. Esto debido a que no se ve afectada la eliminación de colesterol VLDL, como es el caso de la hipercolesterolemia familiar. Se estima una prevalencia de un caso cada 500 a 700 habitantes (Furgione, et al., 2009).

### iii. Mutaciones de la PCSK9

La proteína convertasa PCSK9 es secretada por los hepatocitos y se encarga de regular la degradación intracelular de los receptores de colesterol LDL. Las mutaciones en el gen que codifica esta proteína provocan una función aumentada, lo que disminuye la cantidad de receptores en la superficie celular. Los pacientes con este tipo de dislipidemia presentan niveles elevados de colesterol LDL (Maldonado, Ramírez, García, Ceballos y Méndez, 2012).

### iv. Hipercolesterolemia poligénica

Es la presentación más frecuente de hipercolesterolemias primarias, aunque las causas específicas no han sido aún determinadas. Afecta del 3 al 5% de la población general. Se caracteriza por elevaciones moderadas del colesterol LDL, que no suele presentarse por encima de los 350 mg/dL. Se presenta a partir de la segunda década de vida y no suelen encontrarse antecedentes familiares directos (Sobeida, Morales y Durán, 2006).

### v. Hipertrigliceridemia familiar

Se caracteriza por niveles de triglicéridos por encima de los 500 mg/dL, y concentraciones normales o bajas de colesterol LDL. La principal complicación asociada es la pancreatitis, y no suele presentar un riesgo cardiovascular elevado. No se conocen las causas, y la prevalencia se encuentra alrededor de un caso por cada 100 personas (Aguilar, et al., 2005).

#### vi. Hiperlipidemia familiar combinada

Es el trastorno primario de lípidos más frecuente y se asocia con enfermedad cardiovascular prematura. Tiene una prevalencia del 1 al 2% de la población general. Es un trastorno hereditario autosómico dominante, que afecta los genes que codifican algunas apolipoproteínas, y genes relacionados con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Los pacientes con este tipo de dislipidemia tienen un metabolismo alterado de ácidos grasos libres, lo que provoca una producción elevada de ApoB en el hígado y un aumento de triglicéridos y colesterol LDL en el plasma. El diagnóstico se hace a través del estudio de antecedentes familiares, y con el descarte de otras causas de dislipidemias primarias y secundarias (Mata, et al., 2014).

#### vii. Disbetalipoproteinemia familiar

Se produce por un defecto en la ApoE, que disminuye la unión a los receptores hepáticos y de los tejidos periféricos. Esto produce la disminución de la captación hepática de IDL y quilomicrones. Presenta elevaciones de colesterol y triglicéridos mayores a 300 mg/dL (Furgione, et al., 2009).

#### viii. Hipoalfalipoproteinemia familiar

La disminución del colesterol HDL se asocia con una elevación del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. La hipoalfalipoproteinemia se hereda de forma autosómica dominante y presenta niveles de colesterol HDL menores a los 35 mg/dL. Las alteraciones genéticas afectan varios genes que codifican apolipoproteínas y la enzima lecitina-colesterol acil transferasa. Esta clase de dislipidemias se asocian a enfermedades cardiovasculares prematuras graves (Furgione, et al., 2009).

## b. Dislipidemias secundarias

### i. Diabetes mellitus tipo 2

La resistencia a la insulina se ha asociado con una supresión de la lipasa en el tejido adiposo. Esto aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres y glicerol al torrente sanguíneo. Como consecuencia, el hígado aumenta la producción de colesterol VLDL y los niveles de triglicéridos en suero. El transporte de triglicéridos desde colesterol VLDL hacia colesterol LDL y colesterol HDL también se aumenta, así como la actividad de la lipasa hepática. Las moléculas de colesterol LDL ricas en triglicéridos son más pequeñas y densas, y son más susceptibles de ser oxidadas y formar placas aterogénicas. Las moléculas de colesterol HDL ricas en triglicéridos son catabolizadas más rápidamente que lo normal, lo que también conlleva a la disminución de los niveles de colesterol HDL (Pollak, Arteaga y Serrano, 2007).

### ii. Obesidad

La obesidad provoca un aumento en la liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo. En consecuencia, el hígado aumenta la producción de Apo-B, lo que a su vez aumenta la síntesis de colesterol VLDL. La obesidad está frecuentemente relacionada con la resistencia a la insulina, lo que tiene los mismos efectos sobre el metabolismo de los lípidos que la Diabetes mellitus tipo 2 (Zacarías y Mateos, 2004).

### iii. Hipotiroidismo

El hipotiroidismo provoca una disminución en el número de receptores celulares de colesterol LDL, disminuyendo su catabolismo. También puede disminuir la actividad de la lipoproteína lipasa. Los pacientes con hipotiroidismo pueden presentar niveles elevados de colesterol LDL, colesterol total y triglicéridos (Tinoco y Hurtado, 2014).

#### iv. Enfermedad renal crónica

Los pacientes con enfermedad renal crónica pueden presentar alteraciones en la lipoproteína lipasa y aumento en los niveles de colesterol LDL oxidada. Es común encontrar hipertrigliceridemia y bajas concentraciones de colesterol HDL. También disminuye la acción de la lipasa hepática y el número de receptores de colesterol VLDL. La enfermedad renal aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, por lo que el tratamiento de las dislipidemias debe ser más agresivo, y tener niveles objetivo más bajos que los de la población en general (Santiváñez, 2008).

#### v. Alcohol

El etanol se oxida a acetato en el hígado, bloqueando el catabolismo de los ácidos grasos. Esto provoca un aumento en la síntesis de triglicéridos y colesterol VLDL. Puede haber una leve elevación en los niveles de colesterol HDL, por lo que se ha estudiado la ingesta moderada de alcohol como un factor protector frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Los niveles suelen regresar a la normalidad tras suspender el consumo de alcohol (Recarte, Álvarez y Millán, 2008).

### 3. Epidemiología

En el año 2018, Sánchez-Hernández y colaboradores realizaron un estudio para determinar alteraciones metabólicas en trabajadores de la salud de un hospital mexicano. Analizaron a 338 trabajadores de alrededor de 42 años. El 44.1% presentó niveles de colesterol total mayores a 200 mg/dL y niveles de triglicéridos mayores a 144 mg/dL. El estudio concluyó que la alta prevalencia de dislipidemias en la población de trabajadores de la salud se debía a dietas hipercalóricas y escasa actividad física (Sánchez-Hernández, Méndez-Hernández y Lumbreras-Guzmán, 2018).

Corvos, Corvos e Hidalgo estudiaron el índice de masa corporal (IMC), porcentaje de grasa y perfil lipídico de 65 hombres y mujeres pertenecientes a la Policía Nacional Bolivariana en Venezuela. De acuerdo con el perfil lipídico, la media de triglicéridos se encontró en 141 mg/dL, dentro de los valores normales. El colesterol total tuvo una media de 160 mg/dl y el colesterol LDL una media de 114 mg/dL. El colesterol HDL fue el parámetro que se encontró alterado, ya que la media fue de 43 mg/dL, menor al recomendado. El estudio concluyó que, aunque los valores del perfil lipídico estuvieran normales, se acercaban a los límites superiores y que todos los participantes del estudio presentaban riesgos para desarrollar enfermedades cardiovasculares (Corvos, Corvos y Hidalgo, 2018).

Fernández Quiroga y González-Santiago (2018) determinaron el perfil lipídico de 108 estudiantes de la licenciatura de Químico Farmacéutico Biólogo de la Universidad Autónoma de Nuevo León en México. Los resultados se encontraban dentro de los niveles normales, siendo la media del colesterol total de 130.6 mg/dL, la de colesterol LDL de 56.9 mg/dL, de triglicéridos 78.5 mg/dL y de colesterol HDL 58.7 mg/dL (Fernández-Quiroga y González-Santiago, 2018).

Del 2015 al 2016, en el estudio EVESCAM participaron 416 personas mayores de 20 años de la capital de Venezuela. Los resultados del estudio presentaron una media de colesterol total de 157.1 mg/dL, de colesterol LDL de 100.8 mg/dL, de triglicéridos de 100 mg/dL y de colesterol HDL de 36 mg/dL. Encontraron una prevalencia del 67.1% de Hipoalfalipoproteinemia y un 20% de colesterol LDL elevada. La prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres y se presentó principalmente en pacientes entre 20 y 40 años (Dávila, et al., 2018).

El estudio CARMELA determinó la prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México. Con una muestra de 833 hombres y 899 mujeres encontró que el 16.4% de hombres y el 34.1% de mujeres tenían valores de colesterol total mayores a 240 mg/dL. El 43.3% de hombres y el 23% de mujeres presentaba hipertrigliceridemia. El estudio concluyó que la prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México es alta y se necesita implementar



políticas en materia de salud que subsanen este problema (Escobedo-De la Peña, De Jesús-Pérez, Schargrodsky y Champagne, 2014).

Carrasco, Ziegler y Montes analizaron la frecuencia de dislipidemias en una población de Caracas, Venezuela. Con una muestra de 100 pacientes hospitalizados y 100 pacientes ambulatorios, encontraron niveles bajos de colesterol HDL en el 41%. No encontraron antecedentes familiares entre los pacientes, pero si una relación entre sedentarismo y tabaquismo y el desarrollo de dislipidemias (Carrasco, et al., 2005).

La prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles está aumentando en Guatemala, para el año 2012 las enfermedades cardiovasculares representaron el 20% de las causas de muerte en el país. Para el año 2010 se determinó que un 13% de la población mayor de 19 años están en riesgo de desarrollar un evento cardiovascular mayor en los próximos 10 años (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2015).

En Guatemala se ha identificado una mayor tendencia a la elevación de triglicéridos y bajos niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL), en comparación con niveles elevados de colesterol LDL. Según un estudio realizado en la población urbana de Guatemala en el 2010, la prevalencia de hipercolesterolemia fue de 23.27% y la de hipertrigliceridemia fue de 38.29% (Guzmán, 2013).

El riesgo de padecer o morir a causa de una enfermedad cardiovascular aumenta del 38.7% al 64.6% en hombres, y de 19.4% al 48% en mujeres, cuando poseen niveles elevados de colesterol total en sangre (240 mg/dL o mayores) (Escobedo-De la Peña, De Jesús-Pérez, Schargrodsky y Champagne, 2014). Mientras que los niveles elevados de triglicéridos (123 mg/dL o mayores) aumentan hasta en seis veces la mortalidad por enfermedad cardiovascular (Ponte, 2009).

#### 4. Metabolismo de las lipoproteínas

Los lípidos son moléculas orgánicas insolubles en agua con diversas funciones biológicas. El organismo los utiliza como fuente de energía química, como parte fundamental de la membrana celular, y en la síntesis de hormonas y mensajeros bioquímicos (Feduchi, Blasco, Romero y Yáñez, 2010).

Al ser insolubles en agua, se unen de manera no covalente a proteínas para poder transportarse en el plasma sanguíneo. La unión de lípidos y proteínas se denomina Lipoproteína, y se clasifica según sus propiedades funcionales y físicas:

- Quilomicrones: Transportan triglicéridos y colesterol exógeno, es decir, el que se adquiere a través de la dieta, desde los intestinos hacia los tejidos.
- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL): Transportan triglicéridos y colesterol endógeno, sintetizado en el hígado, hacia los tejidos periféricos.
- Lipoproteínas de alta densidad (HDL): Transportan colesterol endógeno desde los tejidos hacia el hígado (Voet y Voet, 2006).

Las apolipoproteínas son el principal componente proteico de las lipoproteínas. Cada tipo de lipoproteína posee una mayor proporción de un tipo de apolipoproteína. Los quilomicrones contienen en su mayoría Apo B-48, el colesterol LDL en su mayoría está formado por Apo B-100, y el colesterol HDL tienen principalmente Apo A-I. Las apolipoproteínas funcionan como marcadores que modulan la actividad enzimática sobre las lipoproteínas, mantienen la integridad estructural y actúan como ligandos específicos sobre los receptores en la membrana celular (Burtis & Bruns, 2008).

El metabolismo de las lipoproteínas suele dividirse en 4 rutas metabólicas. La ruta exógena, la endógena, el transporte intracelular de colesterol y la ruta de transporte reverso de colesterol (Burtis & Bruns, 2008).

En la ruta exógena los lípidos de la dieta son absorbidos en el intestino delgado por difusión simple y ensamblados en quilomicrones dentro de los enterocitos. La Apo B48 se sintetiza en las células del intestino delgado. Ahí, en el retículo endoplasmático rugoso, va uniéndose a triglicéridos, fosfolípidos y colesterol hasta finalmente formar quilomicrones maduros. Los quilomicrones son secretados a la linfa y, de ahí, a la circulación. En el torrente sanguíneo obtienen a las apolipoproteínas Apo E y Apo C-II del colesterol HDL. La Apo E sirve como ligando para que los quilomicrones sean captados en el hígado, mientras que la Apo C-II activa la lipoproteína lipasa. La lipoproteína lipasa, ubicada en las células endoteliales, hidroliza los triglicéridos en ácidos grasos libres. Los quilomicrones remanentes son degradados por el hígado (Argüeso, Díaz, Suárez, Rabuñal y Pose, 2011).

La ruta endógena es la encargada de transportar los lípidos desde el hígado hacia los tejidos periféricos. Los triglicéridos sintetizados en el hígado, y los que llegan transportados por los quilomicrones, son ensamblados en colesterol LDL que contienen una molécula de Apo B-100 y liberados a la circulación. En el torrente sanguíneo, adquieren Apo C-II y Apo C-III. La lipoproteína lipasa de las células endoteliales, activada por la Apo C-II, hidroliza los triglicéridos transportados por el colesterol LDL y los internaliza para ser utilizados. A medida que van perdiendo triglicéridos, el colesterol LDL disminuyen su densidad y se transforman en IDL y luego en colesterol LDL. La mayoría de colesterol LDL, que contiene principalmente colesterol remanente, regresa al hígado, donde es utilizado para la secreción de nuevas lipoproteínas, para la producción de sales biliares, o se excreta directamente a la bilis (Argüeso, et al., 2011).

La ruta de transporte intracelular de colesterol mantiene la homeostasis celular. La superficie de las células posee receptores de colesterol LDL. Estas son transportadas a los lisosomas dentro de las células, donde son degradados a colesterol libre. La célula utiliza el colesterol libre para mantener la membrana celular, o lo almacena en gotas en el citoplasma. El exceso de colesterol es removido de la célula por la ruta de transporte reverso de colesterol (Burtis & Bruns, 2008).

Las células transportan el colesterol hacia el espacio extracelular, donde se une a Apo A-I, formando colesterol HDL naciente. Estas reciben más colesterol de otras células periféricas como los macrófagos subendoteliales. El colesterol dentro de las HDL es esterificado por la Lecitina-Colesterol acil transferasa. La esterificación del colesterol es importante, porque lo vuelve más hidrofóbico, atrapándolo dentro de las moléculas de colesterol HDL hasta su llegada al hígado. La lipasa hepática se encarga de eliminar los lípidos del colesterol HDL, separando la Apo A-I y liberando partículas pequeñas de colesterol HDL que salen a la circulación para iniciar un nuevo ciclo de transporte reverso (Argüeso, et al., 2011).

## 5. Fisiopatología

La hipercolesterolemia es el aumento de los niveles de colesterol en sangre, principalmente debido a un aumento del colesterol LDL. La principal causa es la Hipercolesterolemia familiar, en la que el paciente tiene una deficiencia en los receptores de colesterol LDL o de Apo C-II. Las células son incapaces de captar a las moléculas de colesterol LDL, lo que aumenta su concentración en sangre. Este aumento favorece el depósito de colesterol LDL en el endotelio vascular, que eventualmente conduce a la formación de la placa aterogénica (Miguel, 2009).

Las hipertrigliceridemias se producen por un metabolismo alterado del colesterol VLDL, como déficit de Apo C-II y de Lipoproteína lipasa. Suelen presentarse con niveles disminuidos de colesterol HDL, ya que el exceso de triglicéridos se transfiere hacia el colesterol HDL, lo que las hace más afines a la Lipasa hepática que las degrada (Fernández, 2008).

La elevación de los niveles de triglicéridos en la circulación sanguínea produce un aumento de colesterol LDL pequeñas y densas, y disminuye la concentración de colesterol HDL. Al ser de menor tamaño, las lipoproteínas ricas en triglicéridos pueden atravesar más fácilmente la pared endotelial. En el espacio subendotelial, la enzima lipoproteína lipasa hidroliza los triglicéridos, y los macrófagos fagocitan estas moléculas hidrolizadas, acumulándolas en su

citoplasma. Los macrófagos llenos de ácidos grasos adquieren un aspecto espumoso y sufren apoptosis, acumulándose en el espacio subendotelial. La presencia de partículas hidrolizadas también aumenta la oxidación de las células endoteliales y la expresión de genes que promueven la inflamación, como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 6 (Lasunción y Gómez-Coronado, 2008).

Las dislipidemias son causadas principalmente por factores genéticos agravados por otras patologías relacionadas a un estilo de vida poco saludable. Las dislipidemias secundarias se producen cuando hay un aporte excesivo de lípidos en la dieta, cuando hay una producción endógena hepática de triglicéridos o de colesterol, o cuando se produce una interacción con las enzimas del metabolismo de los lípidos o con sus receptores en las células de los tejidos periféricos (Sabán y Tello, 2012).

## 6. Aterosclerosis y trombosis

La aterosclerosis es la acumulación en la capa íntima de las arterias de una masa llamada placa de ateroma, compuesta principalmente por macrófagos, células espumosas, colesterol y células necróticas. Estas placas suelen formarse desde la niñez, y no presentar síntomas hasta la cuarta o quinta década de vida. El paciente puede no presentar síntomas nunca, o la placa de ateroma puede llegar a ocluir la luz del vaso, o romperse y liberar un trombo (Florenzano, 2000).

En condiciones normales, las células endoteliales controlan el tono vascular por medio de factores que regulan la actividad contráctil de las células musculares lisas. Las células endoteliales producen óxido nítrico a partir de la oxidación de los aminoácidos L-arginina y L-citrulina, el óxido nítrico inhibe también la agregación plaquetaria. El proceso está regulado por las enzimas óxido nítrico sintasa y nicotinamida adenina dinucleótido fosfatasa (NADPH) oxidasa. La hipercolesterolemia promueve una mayor producción de radicales libres por la NADPH oxidasa, lo que inactiva las moléculas de óxido nítrico y aumenta la oxidación de las moléculas de colesterol LDL (Marte y Días, 2007).

Las moléculas de colesterol LDL oxidadas promueven la adhesión de leucocitos, monocitos y macrófagos a la superficie de las células endoteliales. También afectan la cascada de la coagulación, reduciendo la fibrinólisis y favoreciendo un estado protrombótico. Tienen propiedades inmunogénicas y proinflamatorias, estimulando la producción de auto anticuerpos, que se han relacionado con la progresión de la arteriosclerosis. Promueven la apoptosis de las células endoteliales y aumenta el riesgo del endotelio de sufrir ruptura (Calmarza, 2008).

La trombosis arterial es la obstrucción del flujo de sangre en un vaso sanguíneo, consecuencia del daño en el sistema vascular provocado, entre otras causas, por las placas ateroscleróticas. Puede provocar infarto del tejido afectado o accidentes cerebrovasculares. El trombo arterial está formado principalmente de plaquetas agregadas, mientras que el trombo venoso se compone de fibrina y glóbulos rojos (Pereira, 2007).

El proceso de formación del trombo se inicia cuando, tras ingerir una comida rica en grasas saturadas, aumenta la producción de quilomicrones en el intestino. Al ser hidrolizados los triglicéridos que contienen, se liberan ácidos grasos que promueven la activación del factor VII de la coagulación (Proconvertina), iniciando el proceso de formación del trombo (Toro, Castellanos y Fernández-Britto, 2005).

Las plaquetas son atraídas por las sustancias aterogénicas liberadas o promovidas por la placa de ateroma y los ácidos grasos, como el factor VII, colágeno y trombina. Las plaquetas son, además, activadas, iniciando una reacción en cadena que atrae a más plaquetas y que inician la cascada de coagulación con la consiguiente formación de fibrina. La consecuencia final es la formación del trombo que puede obstruir el vaso sanguíneo (Sossa, 2005).

## **B. Factores de riesgo asociados a las dislipidemias**

No hay un único factor que aumente el riesgo de un paciente de padecer dislipidemias. Como en la mayoría de las enfermedades de origen metabólico, la causa es multifactorial.

Generalmente, se pueden clasificar los factores de riesgo como modificables y no modificables (Miguel, 2009).

Los factores de riesgo modificables son aquellos susceptibles a cambiar en la medida en la que el paciente mejore su calidad de vida y se apegue al tratamiento farmacológico. Los factores de riesgo no modificables, tal como su nombre lo indica, son aquellos imposibles de cambiar (Díaz-Realpe, Muñoz-Martínez y Sierra-Torres, 2007).

Entre los factores de riesgo modificables se encuentran una dieta hipercalórica, rica en grasas saturadas, pobre en fibra y ácidos grasos esenciales Omega 3 y 6. Tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, sedentarismo y altos niveles de estrés. Padecer otras enfermedades metabólicas, como Diabetes mellitus, también aumenta el riesgo de desarrollar dislipidemias (Miguel, 2009).

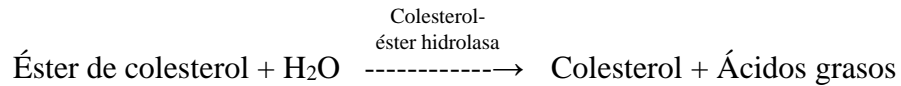
Los principales factores de riesgo no modificables son la edad y el sexo. Hombres mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años o que han llegado a la menopausia tienen mayor riesgo de desarrollar dislipidemias (Sociedad Venezolana de Cardiología, 2014).

### **C. Diagnóstico**

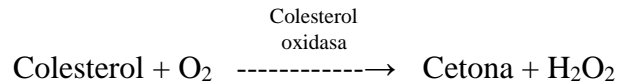
El diagnóstico de las dislipidemias se hace a través de la medición de niveles séricos de lípidos y lipoproteínas. Se recomienda la determinación en todos los adultos mayores de 20 años, cada 5 años. Debe evitarse que los pacientes hayan tenido peso inestable, enfermedades agudas o cirugías en las últimas seis semanas (Canalizo-Miranda, et al., 2013)

La determinación de colesterol se realiza a través de métodos enzimáticos. La reacción entre las enzimas y el colesterol se lleva a cabo bajo una temperatura controlada, usualmente 25 o 37 grados centígrados (Burtis & Bruns, 2008).

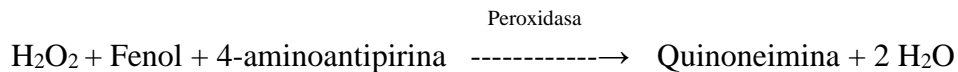
En la primera reacción, los ésteres de colesterol del suero son hidrolizados en colesterol y ácidos grasos por la Colesterol-éster-hidrolasa.



En la segunda reacción el grupo hidroxilo del colesterol se oxida a una cetona en presencia de oxígeno por la Colesterol oxidasa.

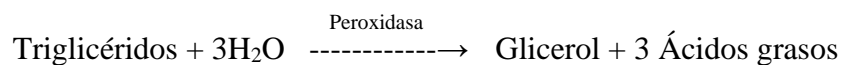


La concentración de Peróxido de hidrógeno, otro producto de la reacción anterior es directamente proporcional a la concentración de Colesterol en la muestra. Por ser un producto incoloro se hace reaccionar con una Peroxidasa para producir una Quinoneimina coloreada. La intensidad del color se lee a 500 nm.



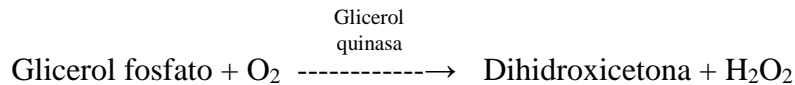
Compuestos coloreados presentes en la muestra pueden provocar interferencias en la determinación de Colesterol. Los más comunes son la Bilirrubina, ácido ascórbico y hemoglobina (Burtis & Bruns, 2008).

Para la determinación de Triglicéridos, primero se deben separar en Glicerol y ácidos grasos por la acción de la enzima Lipasa.



El glicerol se fosforila por la enzima Glicerol-quinasa produciendo Glicerol fosfato. El glicerol fosfato se oxida para formar una Dihidroxicetona y peróxido de hidrógeno. Al igual que en la determinación de Colesterol, el peróxido de hidrógeno se convierte en una Quinoneimina, cuya absorbancia se determina a 500 nm.





La determinación de colesterol HDL utiliza el mismo procedimiento, con la separación previa por métodos físicos de todas las demás lipoproteínas de la muestra. La precipitación con polianiones es el método más utilizado. Los polianiones, en presencia de cationes divalentes reaccionan con los grupos con carga positiva de las lipoproteínas, precipitándolas. El precipitado es separado por centrifugación, dejando únicamente al colesterol HDL en el sobrenadante (Burtis & Bruns, 2008).

El colesterol LDL suele determinarse de manera indirecta utilizando la ecuación de Friedewald:

$$\text{Colesterol LDL} = [\text{Colesterol total}] - \frac{[\text{Colesterol HDL}] - [\text{Triglicéridos}]}{5}$$

Este método debe evitarse cuando la muestra tiene una concentración de triglicéridos mayor a 400 mg/dL (Burtis & Bruns, 2008).

También es posible la determinación de colesterol LDL y colesterol HDL sin centrifugación previa. Para esto, se agregan detergentes a la muestra para liberar todo el colesterol de las partículas que no sean colesterol LDL o colesterol HDL, respectivamente. Una enzima Catalasa elimina el peróxido de hidrogeno formado en este paso para que no interfiera con la determinación. Una vez aislado, el colesterol LDL es determinado de la misma manera que el colesterol total (Siemens Healthcare Diagnostics Inc., 2008).

Los niveles recomendados de los lípidos y lipoproteínas, recomendados por el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III) se enlistan en el Cuadro 3.

**Cuadro 3.** Niveles recomendados de lípidos y lipoproteínas

Lípidos	Niveles (mg/dL) *	Categoría
Colesterol LDL	<100	Óptimo
	100-129	Deseable
	130-159	Límite alto
	160-189	Alto
	>190	Muy alto
Colesterol Total	<200	Deseable
	200-239	Límite alto
	>240	Alto
Colesterol HDL	<40	Bajo
	>60	Alto
Triglicéridos	<150	Normal
	150-199	Límite alto
	200-499	Alto
	>500	Muy alto

\*mg/dL: miligramos por decilitro.

Fuente: National Cholesterol Education Program, 2002.

#### **D. Tratamiento**

El objetivo del tratamiento de las dislipidemias es disminuir los valores de las lipoproteínas, especialmente del colesterol LDL, hasta niveles que no representen riesgo para desarrollar una enfermedad cardiovascular (Eckel, 2008).

El abordaje más sencillo, y más económico, es el no farmacológico. Este se orienta a cambiar los factores de riesgo modificables, principalmente la dieta y el ejercicio, para lograr reducir los niveles de colesterol LDL (Rubio, Moreno y Cabrerizo, 2004).

El NCEP ATP-III recomienda la reducción de al menos un 10% del peso corporal, realizar actividad física al menos 30 minutos, 3 o 4 días a la semana. Eliminar el consumo de tabaco y disminuir el de alcohol, ya que ambos son factores que pueden aumentar los niveles de lipoproteínas en el organismo (Rubio, et al., 2004).

Siendo la dieta la principal fuente de lípidos para el organismo, disminuir su consumo ayuda también a disminuir los niveles en sangre. Se recomienda disminuir el consumo de grasas saturadas y grasas trans, y aumentar el consumo de ácidos grasos insaturados y de fibra (Rubio, et al., 2004).

En el caso de dislipidemias primarias, y en los casos más severos en los que las modificaciones del estilo de vida no sean capaces por sí mismas de disminuir los niveles de lipoproteínas, es necesario el uso de fármacos (Calvo-Monfil, 2004).

El tratamiento con Estatinas es el más utilizado para disminuir los niveles de lípidos, especialmente en hipercolesterolemia aislada. Estas inhiben la enzima 3-hidroxi-3metilglutaril-Coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa), impidiendo la formación de mevalonato y disminuyendo los niveles de colesterol intracelular. Al disminuir el colesterol intracelular se inicia la síntesis de Proteínas de Unión a Elementos de Respuesta a Esterol (SREBP) que inducen la expresión del gen que codifica los receptores de colesterol LDL, especialmente en el hígado. Al haber más receptores, es mayor la cantidad de colesterol LDL captada por el hígado, y menor el nivel en la circulación (Calvo-Monfil, 2004).

Otros fármacos utilizados para disminuir los niveles de triglicéridos y aumentar los niveles de colesterol HDL son los fibratos. Las hipertrigliceridemias aisladas suelen estar causadas por factores genéticos que producen deficiencias en la enzima Lipoproteína lipasa. Los fibratos activan los factores de transcripción de los Receptores Activados por Proliferadores de Peroxisomas (PPAR), receptores nucleares que producen un aumento en la expresión del gen de la Lipoproteína lipasa, elevando la tasa de degradación de los triglicéridos (Calvo-Monfil, 2004).

## **E. Contextualización del área de estudio**

El Laboratorio Clínico Popular -LABOCLIP-, es parte de los subprogramas del Programa de Experiencias Docentes con la Comunidad (EDC) de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Empieza a funcionar el 1 de febrero de 1977 en el edificio de la Antigua Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, ubicado en la 3ª calle 6-47 zona 1 de la ciudad de Guatemala donde se encuentra actualmente. Brinda servicios de diagnóstico de laboratorio clínico a bajo costo, en apoyo a los sectores de perfil socioeconómico bajo-medio (Martínez, Maldonado y Barneond, 2016).

El laboratorio cuenta con las áreas de Urología, Coprología, Hematología, Inmunología, Microbiología clínica y Bioquímica. El personal está integrado por profesionales Químicos Biólogos y por estudiantes de la carrera que se encuentren realizando sus prácticas de EDC o de Ejercicio Profesional Supervisado (EPS) (Martínez, et al., 2016).

Diariamente recibe más de trescientos pacientes provenientes de todo el país. Debido a la proyección social del programa del cual es parte el Laboratorio, sus servicios están enfocados al sector de población de bajo nivel socioeconómico. Sin embargo, el laboratorio no cuenta con la información sociodemográfica de sus pacientes, por lo que solamente se conoce la edad y sexo de la población a la que atiende (Martínez, et al., 2016).

## **F. Estudios previos en Guatemala**

Tejada analizó en el año 2017 la prevalencia de Síndrome Metabólico y presencia de factores de riesgo asociados en 136 estudiantes de entre 17 y 26 años en un centro universitario de la ciudad de Guatemala. Un 42.6% presentaba Hipertrigliceridemia y un 21% niveles de colesterol HDL debajo de la norma. El estudio concluyó una prevalencia de Síndrome Metabólico de 20% para la población estudiada, y determinó que la hipertrigliceridemia y la disminución de colesterol HDL son los criterios más prevalentes (Tejada, 2017).

En el 2012, Guzmán-Melgar, García-García y el grupo Cardiotesis, determinaron una prevalencia del 98.81% de niveles alterados de colesterol HDL. De 1517 personas mayores de 19 años, provenientes de toda la República de Guatemala, 39.09% de la población estudiada presentaba Hipertrigliceridemia, 29.36% niveles elevados de colesterol LDL y 21.24% colesterol elevado. El estudio concluyó que existe una prevalencia alta de factores de riesgo cardiovascular, incluidas las dislipidemias, especialmente en mujeres del área urbana, y que el 10% de la población tiene un alto riesgo de tener un evento cardiovascular en los próximos 10 años (Guzmán-Melgar, García-García y Cardiotesis, 2012).

La encuesta de salud Materno-Infantil 2008-2009 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala revela que el 34.4% de las personas encuestadas del área urbana obtuvieron resultados anormales en la cuantificación de colesterol y triglicéridos. El dato para el área rural fue de 38.8%. Los resultados de la encuesta no indican los niveles de colesterol LDL ni colesterol HDL (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2011).

La Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CADMI), realizó la Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas en el año 2009. Realizaron una encuesta de factores de riesgo y determinación de perfil lipídico a 966 personas de la ciudad de Guatemala. La media de edad fue de 37.2 años. Para el colesterol total se determinó una media de 187.9 mg/dL y para los triglicéridos de 181.9 mg/dL (Barceló, et al., 2010)

En el 2008 Franco, Mejía y Alva estudiaron los factores de riesgo cardiovascular en el departamento de Zacapa, Guatemala. Analizaron el perfil lipídico de 266 personas de ambos sexos y encontraron una prevalencia del 82.71% de dislipidemias. La mayoría de los pacientes (56.77%) presentaban niveles de colesterol HDL menores a los recomendados. Los investigadores concluyeron que el sedentarismo era el principal factor de riesgo que presentaban los participantes del estudio (Franco, Mejía y Alva, 2008).

#### IV. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles, como la Diabetes mellitus, cáncer y enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en adultos en Guatemala. Están asociadas con un estilo de vida poco saludable, en el que dietas altas en grasas saturadas y falta de ejercicio elevan los niveles de lípidos en sangre hasta niveles que representan un riesgo para la salud (Guzmán, 2013).

El National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) recomienda que todos los adultos mayores de 20 años se realicen una determinación del perfil lipídico, al menos cada 5 años. Sin embargo, la salud preventiva es poco utilizada en nuestro medio y los pacientes se realizan los análisis hasta el momento de presentar síntomas. En este punto, revertir los efectos de las dislipidemias es más difícil y requiere seguimiento médico y farmacológico (Rubio, et al., 2004).

A pesar de que existen varios estudios sobre dislipidemias a nivel latinoamericano, los estudios a nivel nacional son pocos y poco recientes, siendo el último estudio del año 2012 (Guzmán-Melgar, García-García y Cardiotesis, 2012), los resultados de esta investigación son una herramienta importante ya que todas las enfermedades crónicas no transmisibles son prevenibles. Contar con datos epidemiológicos sobre las dislipidemias actualizados puede ayudar a promover campañas de sensibilización para la población que se enfoquen en el diagnóstico temprano y la prevención.

La investigación se basó en el análisis de los datos de perfil lipídico de los pacientes, estableciendo la prevalencia de dislipidemias según edad y sexo. Teniendo el laboratorio una afluencia de pacientes bastante considerable, los resultados de este estudio pueden ser la base de otras investigaciones que tomen en cuenta otros aspectos demográficos de la población para ofrecer inferencias más complejas. El laboratorio podría también institucionalizar un seguimiento más completo de las características sociodemográficas de sus pacientes que permitan diversos estudios que apoyen la Salud Pública del país.

## **V. OBJETIVOS**

### **A. Objetivo general**

Determinar la prevalencia de dislipidemias en población adulta que asistió al Laboratorio Clínico Popular (LABOCLIP) en el período de enero 2016 a noviembre 2018.

### **B. Objetivos específicos**

- Analizar los valores de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, y de triglicéridos en la población estudiada de acuerdo con los niveles recomendados por el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III).
- Identificar las dislipidemias en la población estudiada según los niveles séricos de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y de triglicéridos según la norma oficial mexicana NOM-037-SSA2-2012.
- Clasificar la prevalencia de dislipidemias en la población estudiada según edad y sexo.

## **VI. HIPÓTESIS**

Por ser un estudio descriptivo no es necesaria la formulación de una hipótesis.



## **VII. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **A. Universo**

Pacientes que se realizaron determinación del perfil lipídico (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos) en el Laboratorio Clínico Popular.

### **B. Muestra**

Pacientes de 18 a 60 años que se realizaron determinación del perfil lipídico en el Laboratorio Clínico Popular en el período comprendido entre enero 2016 y noviembre 2018. Con un promedio mensual de 1800 determinaciones de perfil lipídico, se evaluará una muestra de 50000 pacientes.

### **C. Criterios de inclusión**

- Sexo masculino o femenino
- Edad entre 18 y 60 años
- Determinación de perfil lipídico completo (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos) por método colorimétrico directo.

### **D. Criterios de exclusión**

- Menores de 18 años
- Mayores de 60 años
- Datos incompletos de la determinación del perfil lipídico

## **E. Diseño del estudio**

### 1. Tipo de estudio

Estudio descriptivo, de corte transversal.

### 2. Tipo de muestreo

Fuente secundaria, no activo.

## **F. Procedimiento**

Se llevó a cabo la recolección completa de los resultados de perfil lipídico realizados en el laboratorio de enero 2016 a noviembre 2018. Esto representa a un total de 36,942 pacientes que cumplieron con todos los criterios de inclusión. Tras el análisis estadístico, se realizó la clasificación de dislipidemias en los pacientes que las presenten, según su perfil lipídico (Cuadro 1).

## **G. Análisis estadístico**

Se realizó el análisis descriptivo analítico de los resultados de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y de triglicéridos.

Se reportó el porcentaje de pacientes que poseen niveles elevados de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, y de triglicéridos, de acuerdo con su sexo y edad, basándose en la Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012 y los niveles de lípidos recomendados por el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III). Se utilizó el programa Microsoft Excel para el análisis estadístico.

## VIII. RESULTADOS

Este estudio incluye los datos de 36,942 pacientes que se realizaron la determinación de perfil lipídico completo en el Laboratorio Clínico Popular -LABOCLIP-, durante el período comprendido entre enero de 2016 a noviembre de 2018. Los datos se obtuvieron de la base de datos del sistema ClinSis, que el laboratorio utiliza para el manejo de sus resultados, y se clasificaron según sexo y grupo etario. En la Tabla 1 se observa la población de estudio indicando la proporción según sexo de cada grupo etario (Tabla 1).

**Tabla 1.** Clasificación general de la población de estudio (n=36,942).

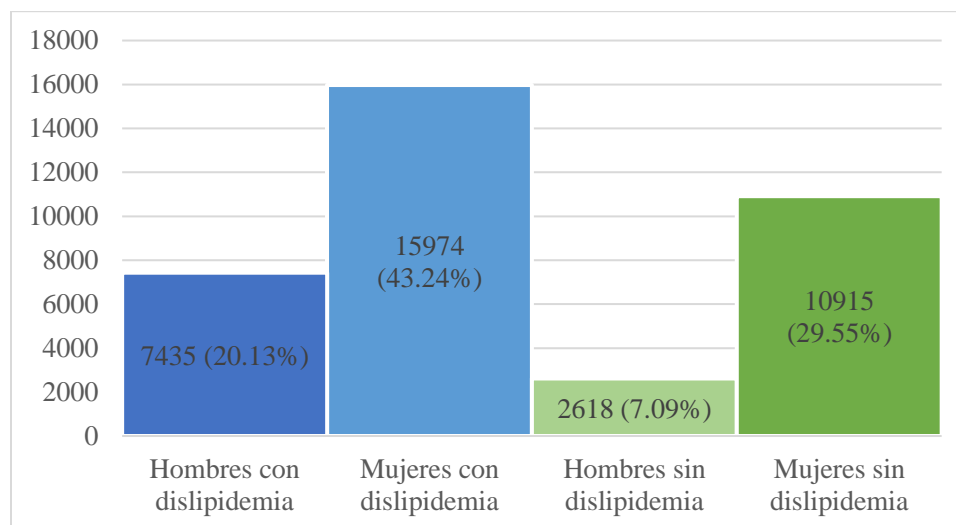
Grupo etario (años)	Hombres		Mujeres	
	n <sub>k</sub> <sup>1</sup>	% <sup>2</sup>	n <sub>k</sub> <sup>1</sup>	% <sup>2</sup>
18-22	697	1.89	946	2.56
23-27	785	2.12	1,289	3.49
28-32	850	2.30	1,733	4.69
33-37	1,049	2.84	2,287	6.19
38-42	1,236	3.35	3,102	8.40
43-47	1,308	3.54	4,019	10.88
48-52	1,562	4.23	4,946	13.39
53-57	1,678	4.54	5,426	14.69
58-60	888	2.40	3,141	8.50
<b>Total</b>	<b>10,053</b>	<b>27.21</b>	<b>26,889</b>	<b>72.79</b>

<sup>1</sup>Numero de pacientes que pertenecen a cada grupo etario. <sup>2</sup>Porcentaje.

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

Un total de 23,409 pacientes (63.37%) presentaron algún tipo de dislipidemia, de éstos, el 43% eran mujeres y el 20% hombres. Las mujeres con dislipidemia representan el 43.24% de la población en estudio, mientras que los hombres con dislipidemia alcanzan el 20.13% (Figura 1).

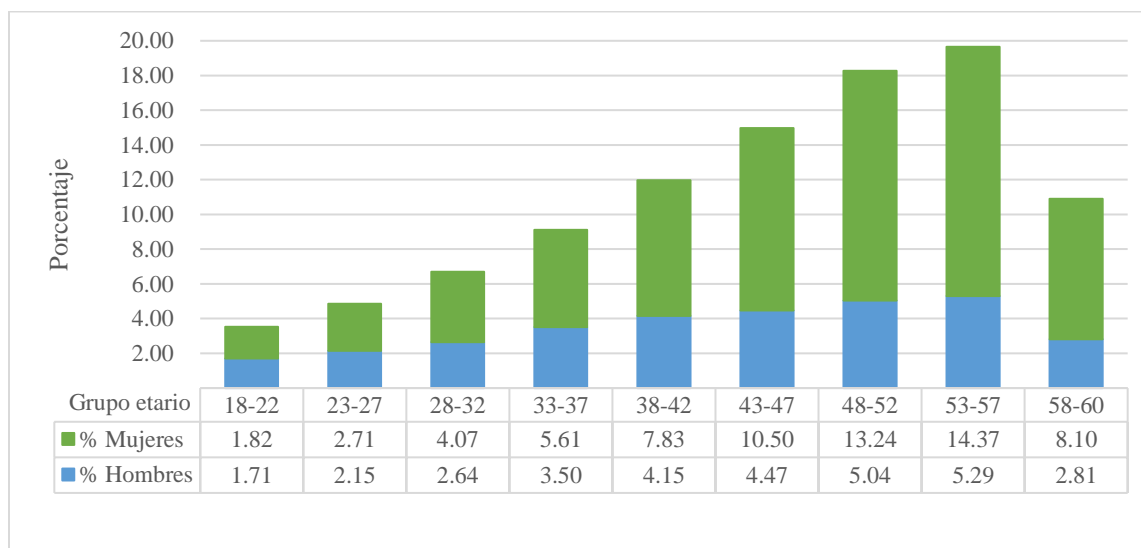
**Figura 1.** Prevalencia de dislipidemia en los pacientes que asistieron al LABOCLIP entre enero 2016 y noviembre 2018, clasificada según sexo.



Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

El mayor porcentaje de dislipidemia para ambos sexos se presentó en el grupo etario de 53 a 57 años, con un 14.37% para las mujeres y 5.39% para los hombres. El grupo de 18 a 22 años tenía los menores porcentajes, 1.82% en mujeres y 1.71% en hombres (Figura 2).

**Figura 2.** Prevalencia de dislipidemia por sexo y grupo etario en la población estudiada.



Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

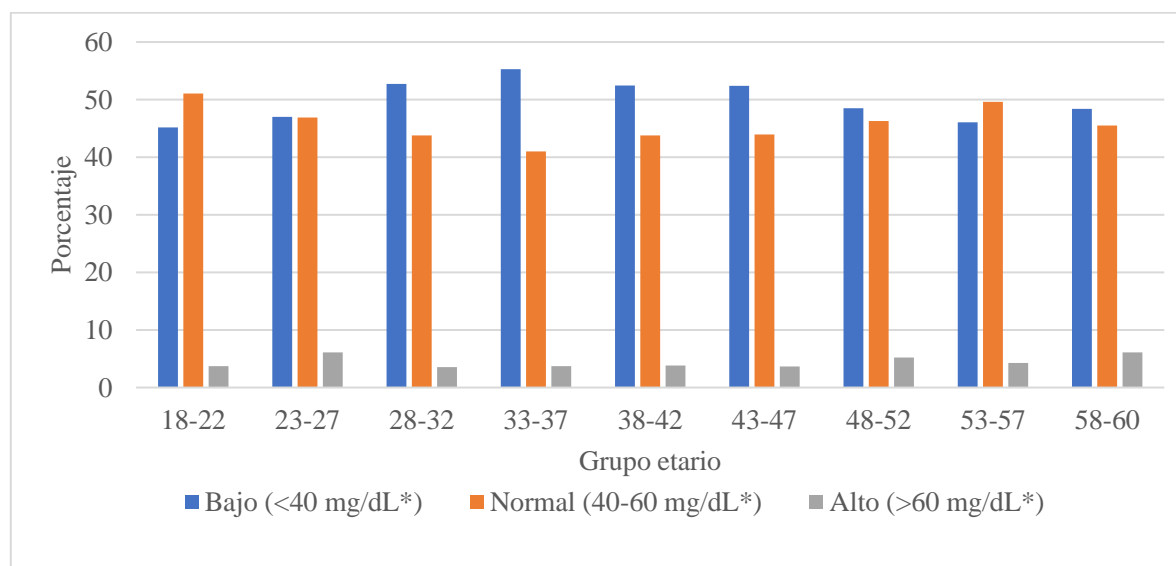
Los hombres presentaron un promedio de 41.1 mg/dL de colesterol HDL. Todos los grupos presentaron un alto porcentaje de pacientes con menos de 40 mg/dL, estando la mayor proporción (55.29%) entre los 33 y 37 años, y la menor (45.19%) entre los 18 y 22 años (Tabla 2, Figura 3).

**Tabla 2.** Clasificación de los niveles de colesterol HDL en hombres según grupo etario, en porcentajes.

Grupo	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Bajo	45.19	47.01	52.71	55.29	52.43	52.37	48.53	46.07	48.42
Normal	51.08	46.88	43.76	40.99	43.77	43.96	46.29	49.64	45.50
Alto	3.73	6.11	3.53	3.72	3.80	3.67	5.19	4.29	6.08

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 3.** Clasificación de los niveles de colesterol HDL en hombres según grupo etario, en porcentajes.



\*mg/dL: Miligramos por decilitro

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

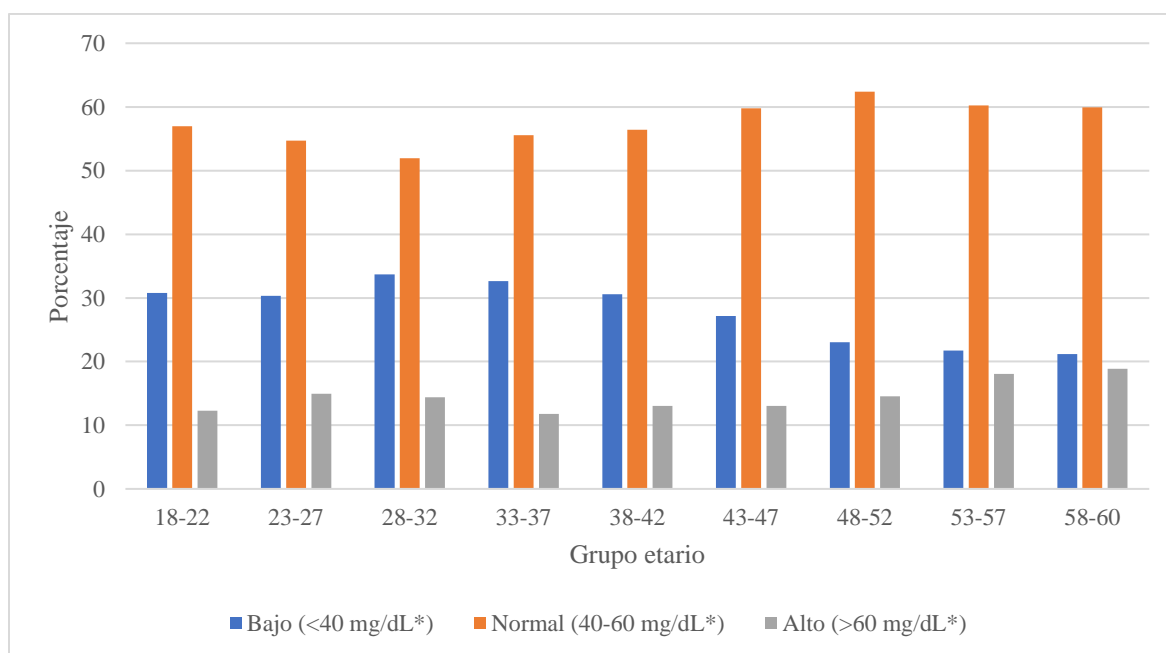
Las mujeres presentaron un nivel medio de colesterol HDL de 47.9 mg/dL. La proporción de pacientes con colesterol HDL en niveles normales fue la más prevalente en todos los grupos. El grupo entre 28 y 32 años presentó la mayor prevalencia de niveles bajos de colesterol HDL (33.7%). El grupo de 58 a 60 años tenía la mayor proporción de niveles de colesterol altos (18.88%) (Tabla 3, Figura 4).

**Tabla 3.** Clasificación de los niveles de colesterol HDL en mujeres, según grupo etario, en porcentajes.

Grupo	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Bajo	30.76	30.33	33.70	32.66	30.56	27.15	23.05	21.75	21.20
Normal	56.98	54.69	51.93	55.57	56.42	59.79	62.39	60.21	59.92
Alto	12.26	14.97	14.37	11.76	13.02	13.06	14.56	18.04	18.88

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 4.** Clasificación de los niveles de colesterol HDL en mujeres, según grupo etario, en porcentajes.



\*mg/dL: Miligramos por decilitro

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

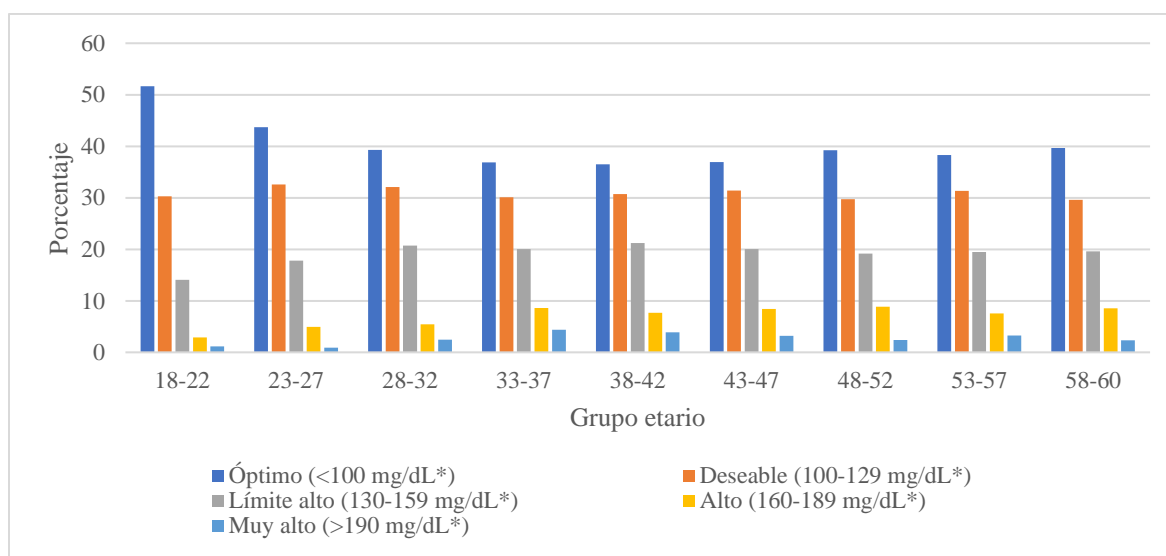
El promedio del colesterol LDL para los hombres fue de 111.2 mg/dL. Ningún grupo presentó una alta prevalencia de niveles patológicos, siendo el grupo de 48 a 52 años el que presentó una mayor proporción de pacientes con niveles altos (8.83%) (Tabla 4, Figura 5).

**Tabla 4.** Clasificación de los niveles de colesterol LDL en hombres, según grupo etario, en porcentajes.

Grupo	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Óptimo	51.65	43.69	39.29	36.89	36.49	36.93	39.25	38.32	39.68
Deseable	30.27	32.61	32.12	30.12	30.74	31.42	29.71	31.35	29.62
Límite alto	14.06	17.83	20.71	20.02	21.20	20.03	19.14	19.49	19.59
Alto	2.87	4.97	5.41	8.58	7.69	8.41	8.83	7.57	8.56
Muy alto	1.15	0.89	2.47	4.39	3.88	3.21	2.37	3.28	2.36

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 5.** Clasificación de los niveles de colesterol LDL en hombres, según grupo etario, en porcentajes.



\*mg/dL: Miligramos por decilitro

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

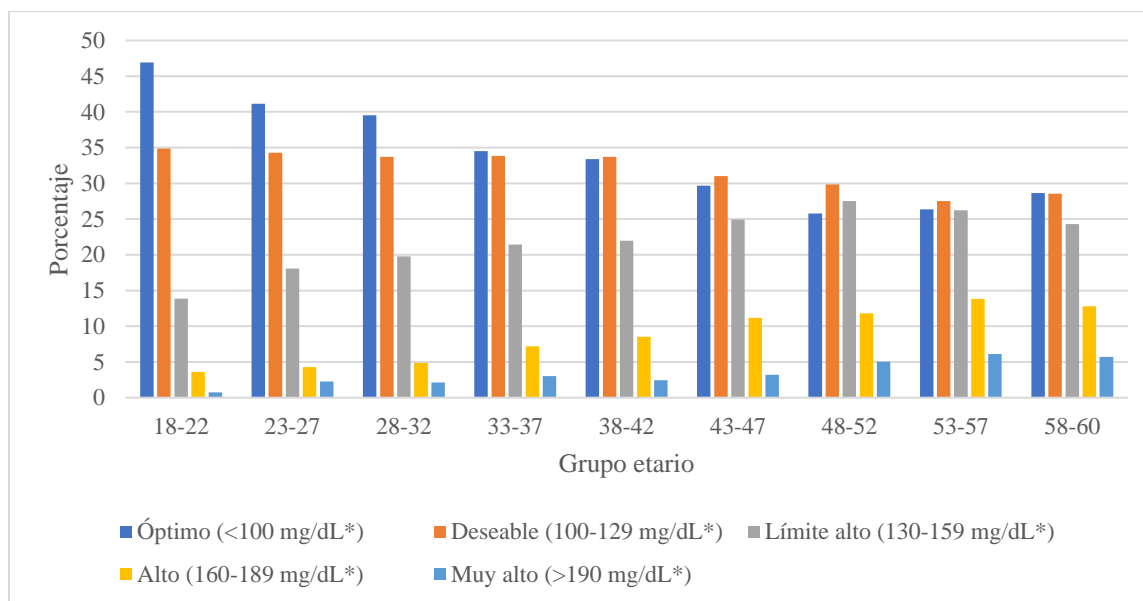
El nivel medio de colesterol LDL para las mujeres fue de 119.8 mg/dL. El grupo de 53 a 57 años presentó la mayor prevalencia de niveles altos de colesterol LDL (13.8%). El mismo grupo tiene la mayor proporción de pacientes con niveles por encima de los 190 mg/dL (6.1%) (Tabla 5, Figura 6).

**Tabla 5.** Clasificación de los niveles de colesterol LDL en mujeres según grupo etario, en porcentajes.

Grupo	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Óptimo	46.93	41.12	39.53	34.50	33.40	29.68	25.78	26.35	28.65
Deseable	34.88	34.29	33.70	33.84	33.69	31.03	29.86	27.53	28.56
Límite alto	13.85	18.08	19.79	21.43	21.95	24.91	27.54	26.21	24.29
Alto	3.59	4.27	4.85	7.21	8.54	11.17	11.79	13.80	12.80
Muy alto	0.74	2.25	2.14	3.02	2.42	3.21	5.03	6.10	5.70

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 6.** Clasificación de los niveles de colesterol LDL en mujeres según grupo etario, en porcentajes.



\*mg/dL: Miligramos por decilitro

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.



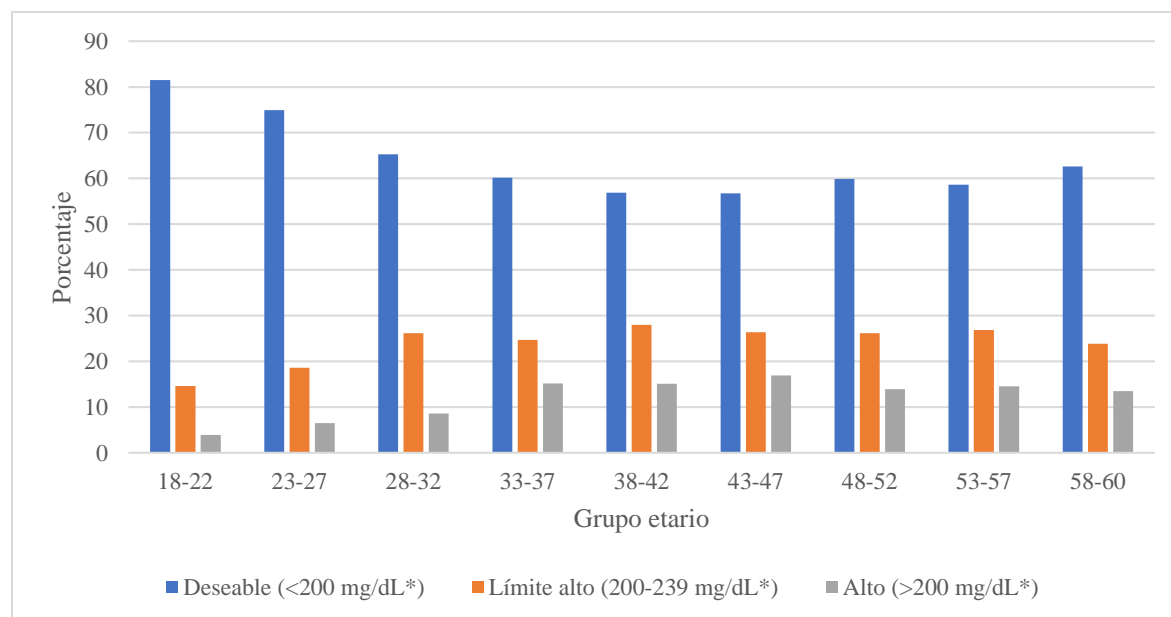
El valor medio de colesterol total en los hombres fue de 191.9 mg/dL. El grupo con la mayor proporción de pacientes con niveles altos de colesterol fue el de 43 a 47 años (16.9%). El grupo más joven tenía tanto la mayor proporción de pacientes con niveles deseables (81.49%), como la menor proporción de pacientes con niveles altos (3.87%) (Tabla 6, Figura 7).

**Tabla 6.** Clasificación de los niveles de colesterol total en hombres, según grupo etario, en porcentajes.

Grupo	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Deseable	81.49	74.90	65.29	60.15	56.88	56.73	59.92	58.64	62.61
Límite alto	14.63	18.60	26.12	24.69	27.99	26.38	26.18	26.82	23.87
Alto	3.87	6.50	8.59	15.16	15.13	16.90	13.89	14.54	13.51

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 7.** Clasificación de los niveles de colesterol total en hombres según grupo etario, en porcentajes.



\*mg/dL: Miligramos por decilitro

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

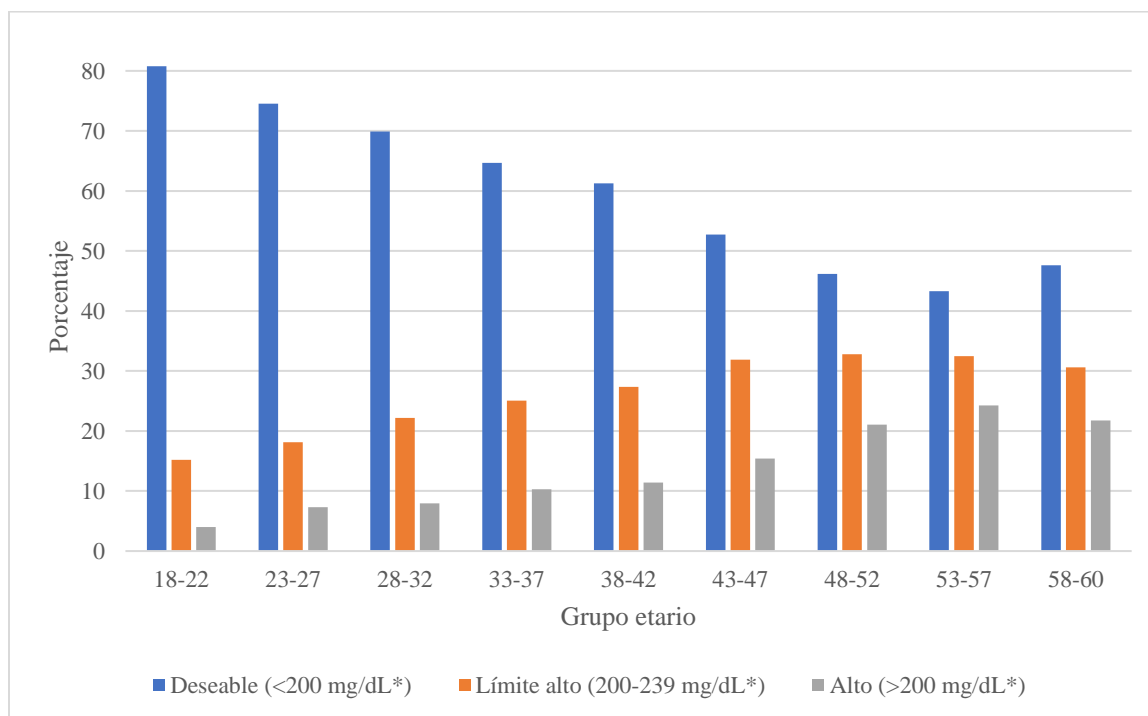
El promedio de colesterol total en las mujeres fue de 200.3 mg/dL. El grupo entre 53 y 57 años presentó la mayor proporción de pacientes con niveles altos (24.24%), y la menor proporción de pacientes con niveles deseables (43.27%) (Tabla 7, Figura 8).

**Tabla 7.** Clasificación de los niveles de colesterol total en mujeres según grupo etario, en porcentajes.

Grupo	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Deseable	80.76	74.55	69.88	64.67	61.25	52.72	46.16	43.27	47.60
Límite alto	15.22	18.15	22.16	25.05	27.34	31.87	32.77	32.49	30.63
Alto	4.02	7.29	7.96	10.28	11.41	15.40	21.07	24.24	21.78

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 8.** Clasificación de los niveles de colesterol total en mujeres según grupo etario, en porcentajes.



\*mg/dL: Miligramos por decilitro

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

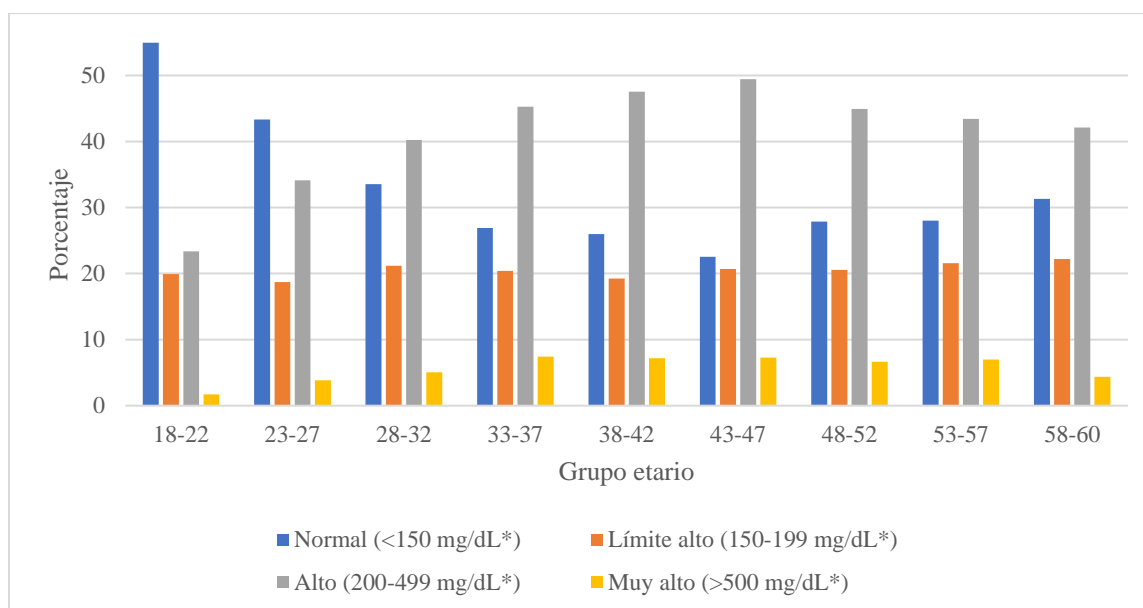
Los hombres presentaron un nivel promedio de triglicéridos de 244 mg/dL. El 49.46% de los pacientes con edades comprendidas entre los 43 y 47 años tenían niveles altos, siendo la proporción más alta entre los grupos. Solamente los grupos más jóvenes, de 18 a 22 y de 23 a 27 años, tienen una alta proporción de pacientes con niveles normales (54.49% y 43.31%, respectivamente) (Tabla 8, Figura 9).

**Tabla 8.** Clasificación de los niveles de triglicéridos en hombres según grupo etario, en porcentajes.

Grupo	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Normal	54.95	43.31	33.53	26.88	25.97	22.55	27.85	28.01	31.31
Límite alto	19.94	18.73	21.18	20.40	19.26	20.72	20.55	21.57	22.18
Alto	23.39	34.14	40.24	45.28	47.57	49.46	44.94	43.44	42.11
Muy alto	1.72	3.82	5.06	7.44	7.20	7.26	6.66	6.97	4.39

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 9.** Clasificación de los niveles de triglicéridos en hombres según grupo etario, en porcentajes.



\*mg/dL: Miligramos por decilitro

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

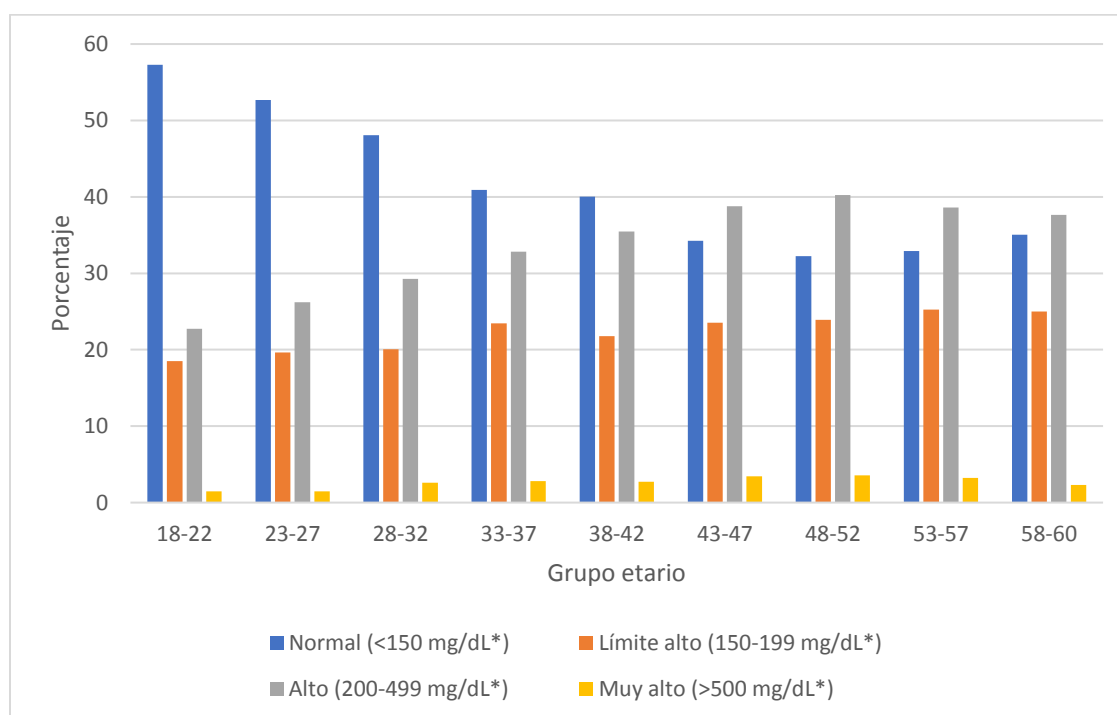
El nivel promedio de triglicéridos en mujeres fue de 207 mg/dL. Los niveles más altos se presentaron en el grupo de 48 a 52 años, con una proporción del 40.25% de pacientes con niveles altos, y 3.58% con niveles muy altos (Tabla 9, Figura 10).

**Tabla 9.** Clasificación de los niveles de triglicéridos en mujeres según grupo etario, en porcentajes.

Grupo	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Normal	57.27	52.68	48.07	40.93	40.04	34.24	32.25	32.93	35.05
Límite alto	18.50	19.63	20.08	23.44	21.76	23.54	23.92	25.25	24.99
Alto	22.73	26.22	29.26	32.84	35.46	38.79	40.25	38.61	37.66
Muy alto	1.48	1.47	2.60	2.80	2.74	3.43	3.58	3.21	2.29

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 10.** Clasificación de los niveles de triglicéridos en mujeres según grupo etario, en porcentajes.

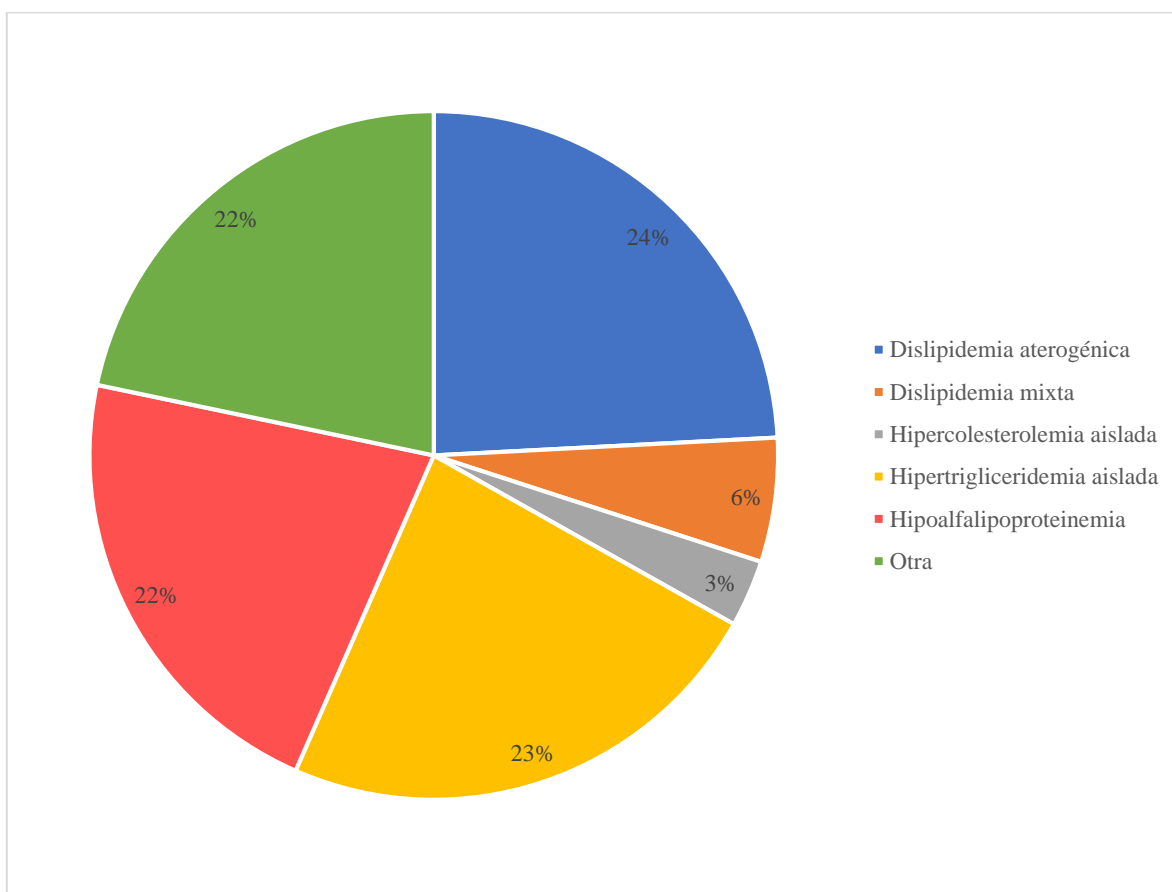


\*mg/dL: Miligramos por decilitro

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

De los 23,409 pacientes con dislipidemia, el 24% presentó dislipidemia aterogénica, 23% hipertrigliceridemia aislada, 22% presentó hipoalfalipoproteinemia. La misma proporción presentó alteración en todos los niveles de lípidos, por no encajar en ninguna categoría, los pacientes con estas características se colocaron en la categoría “Otra”. 6% presentó dislipidemia mixta y 3% hipercolesterolemia aislada (Figura 11).

**Figura 11.** Clasificación general de los tipos de dislipidemia encontrados en pacientes que asistieron al LABOCLIP entre enero 2016 y noviembre 2018.



Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

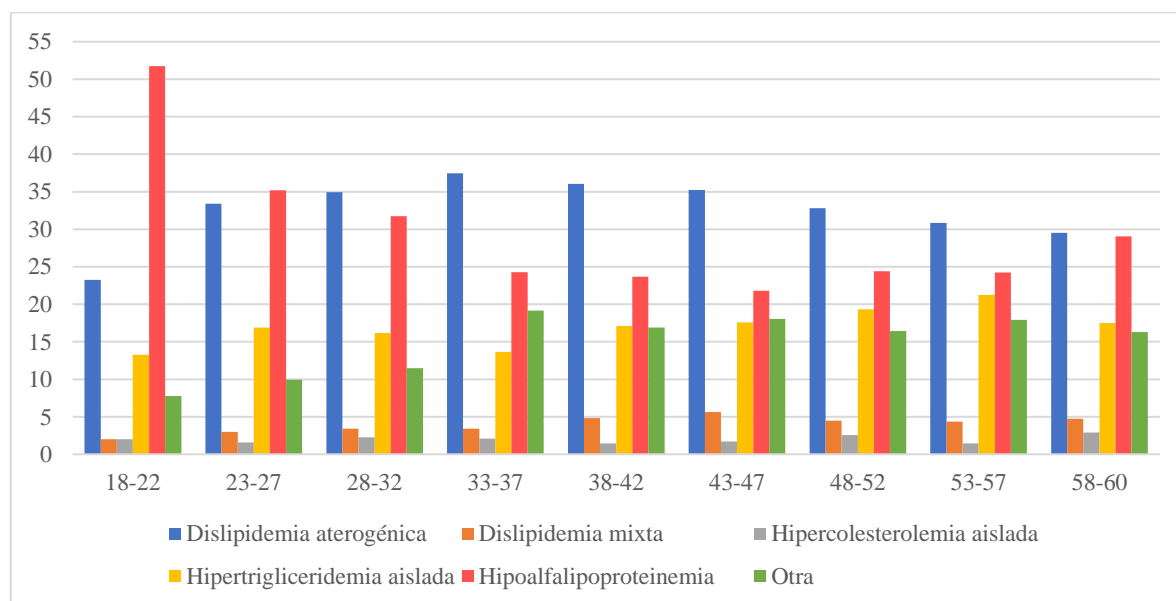
La hipoalfalipoproteinemia es más prevalente entre los grupos jóvenes, para ser luego reemplazada por la dislipidemia aterogénica, que tiene su mayor prevalencia en el grupo de 33 a 37 años (Tabla 10, Figura 12).

**Tabla 10.** Clasificación de los tipos de dislipidemias encontrados en hombres que asistieron al LABOCLIP entre enero 2016 y noviembre 2018, según grupo etario, en porcentajes.

Grupo etario	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Dislipidemia aterogénica	23.25	33.40	34.95	37.44	36.05	35.24	32.80	30.83	29.53
Dislipidemia mixta	2.00	2.98	3.40	3.41	4.84	5.64	4.49	4.36	4.72
Hipercolesterolemia aislada	2.00	1.59	2.27	2.07	1.44	1.72	2.54	1.45	2.89
Hipertrigliceridemia aislada	13.25	16.90	16.18	13.66	17.10	17.57	19.32	21.23	17.50
Hipoalfalipoproteinemia	51.75	35.19	31.72	24.27	23.69	21.78	24.41	24.21	29.07
Otra	7.75	9.94	11.49	19.15	16.89	18.05	16.44	17.92	16.29

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 12.** Clasificación de los tipos de dislipidemias encontrados en hombres según grupo etario, en porcentajes.



Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

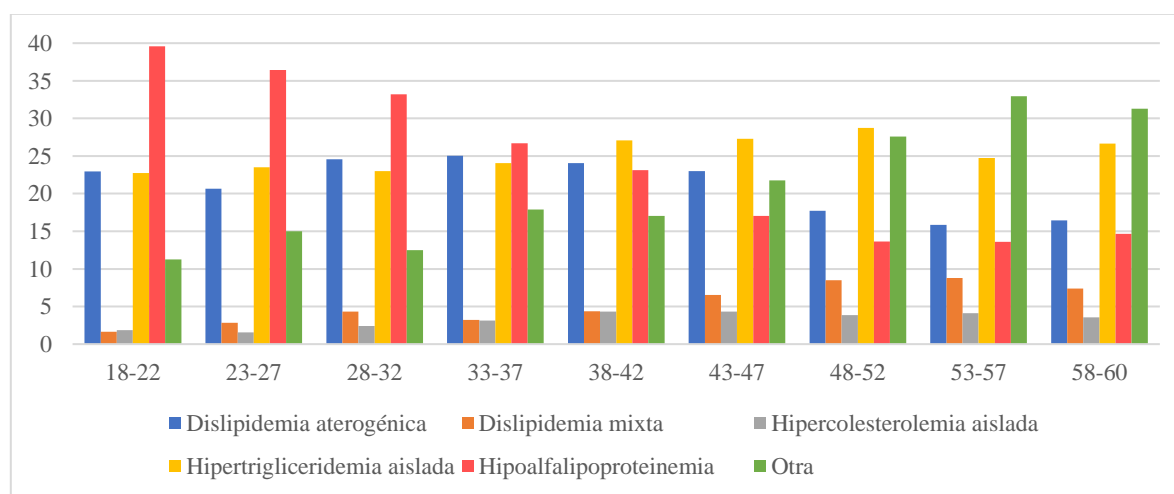
Al igual que en el caso de los hombres, en las mujeres también hay una alta prevalencia de hipoalfalipoproteinemia en los grupos jóvenes. Sin embargo, alrededor de los 40 años, la mayor prevalencia la ocupa la hipertrigliceridemia aislada. En el grupo de 53 a 57 años se observa la mayor prevalencia de pacientes con alteraciones en todos los niveles de lípidos (Tabla 11, Figura 13).

**Tabla 11.** Clasificación de los tipos de dislipidemia encontrados en mujeres que asistieron al LABOCLIP entre enero 2016 y noviembre 2018, según grupo etario en porcentajes.

Tipo de dislipidemia	18-22	23-27	28-32	33-37	38-42	43-47	48-52	53-57	58-60
Dislipidemia aterogénica	22.95	20.66	24.58	25.04	24.07	23.00	17.72	15.84	16.46
Dislipidemia mixta	1.64	2.84	4.31	3.20	4.37	6.55	8.49	8.80	7.39
Hipercolesterolemia aislada	1.87	1.58	2.42	3.12	4.31	4.31	3.84	4.10	3.54
Hipertrigliceridemia aislada	22.72	23.50	23.00	24.05	27.07	27.31	28.75	24.73	26.65
Hipoalfalipoproteinemia	39.58	36.44	33.19	26.71	23.14	17.05	13.62	13.59	14.67
Otra	11.24	14.98	12.50	17.88	17.03	21.77	27.59	32.94	31.29

Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

**Figura 13.** Clasificación de los tipos de dislipidemias encontrados en mujeres según grupo etario, en porcentajes.



Fuente: Base de datos 2016-2018, LABOCLIP.

## IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Las mujeres fueron una franca mayoría en la población estudiada, representando el 72.79% de la misma (Tabla 1). Las mujeres son más propensas que los hombres a visitar al médico, y tienden a ser más conscientes de la importancia de la medicina preventiva, especialmente en enfermedades crónicas, lo que puede explicar la marcada diferencia observada (López, Findling y Abramzón, 2006).

Se determinó la prevalencia de pacientes que presentaban dislipidemia. Para que se considerara un paciente con dislipidemia, debía tener alteración en al menos uno de los cuatro parámetros (colesterol HDL, colesterol LDL, colesterol total o triglicéridos) de acuerdo con los niveles recomendados por el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III). Se consideraba dislipidemia a los resultados de colesterol HDL menores a 40 mg/dL, colesterol LDL mayores a 160 mg/dL, colesterol total mayores a 240 mg/dL y triglicéridos mayores a 200 mg/dL (National Cholesterol Education Program, 2002).

La prevalencia de dislipidemias encontrada (63.37%) es bastante alta, mayor que la reportada en la literatura. Solamente Franco y colaboradores reportaron niveles de prevalencia similares a los encontrados (Franco, Mejía y Alva, 2008). Sin embargo, se debe tomar en cuenta que el estudio no fue basado en una población sana, y que muchos pacientes acuden a consulta y a la realización de análisis de laboratorio por presentar sintomatología. El grupo etario que presentó la mayor prevalencia de dislipidemia fue el de 53 a 57 años. En general, las mujeres presentan mayor prevalencia que los hombres (Figura 1).

Al igual que la mayoría de los estudios consultados, el porcentaje de mujeres con dislipidemia es mayor que el de hombres (43% contra 20%), y la prevalencia aumentaba alrededor de los 50 años, edad en la que las mujeres suelen alcanzar la menopausia. Los cambios hormonales por los que las mujeres atraviesan durante la menopausia contribuyen al desarrollo de obesidad, y a una alteración en el metabolismo de los lípidos como la observada en los resultados de este estudio (Miguel-Soca, et al., 2014). La prevalencia en hombres no tuvo un



cambio tan notorio entre los diferentes grupos etarios, aunque sí es ligeramente mayor entre los 55 y 58 años (Figura 2).

Los niveles medios de colesterol HDL fueron similares a los encontrados por Corvos y colaboradores. Para los hombres, todos los grupos etarios presentaban altos porcentajes de pacientes con niveles de colesterol HDL bajos (<40 mg/dL). El grupo de 33 a 37 años presentó la mayor prevalencia de disminución de colesterol HDL (Tabla 2, Figura 3). En las mujeres, todos los grupos presentaban un mayor porcentaje de pacientes con niveles normales de colesterol HDL, con una ligera disminución de pacientes con HDL bajo en los grupos de mayor edad (Tabla 3, Figura 4) (Corvos, et al., 2018).

La prevalencia de niveles disminuidos de colesterol HDL fue muy alta, lo que coincide con la literatura consultada, siendo mayor el porcentaje de hombres que la presentaban. En el caso de las mujeres, si fue mayor el porcentaje de pacientes con niveles normales. Los niveles altos de colesterol HDL no solo representan un factor protector frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, también se han encontrado niveles bajos de colesterol HDL en un alto número de pacientes que han sufrido un infarto agudo al miocardio (Civeira y Burillo, 2012).

Tanto hombres como mujeres presentaron un alto porcentaje de pacientes con niveles óptimos de colesterol LDL hasta la tercera década de vida. El nivel medio para ambos sexos se encontró dentro de los niveles deseables. En el caso de las mujeres, únicamente los grupos más jóvenes presentaron altos porcentajes de pacientes con niveles óptimos de colesterol LDL. La tendencia que muestra un aumento en el número de pacientes con niveles altos y muy altos es notoria, alcanzando su mayor porcentaje en el grupo de 58 a 60 años. Llama la atención que el porcentaje de pacientes que se encuentran en el límite alto va aumentando alrededor de la etapa menopáusica (Tabla 5, Figura 6). Caso contrario de los hombres que mantienen niveles prácticamente constantes a lo largo de los diferentes grupos etarios (Tabla 4, Figura 5). Nuevamente, la menopausia parece ser un factor determinante para el aumento de colesterol (Miguel-Soca, et al., 2014). La disminución de los niveles de estrógenos durante

la menopausia también parece aumentar la oxidación del colesterol LDL, aumentando el riesgo de desarrollar placas ateroscleróticas (Rocabado, Rocha, Rivera, y Morales, 2007).

Como lo muestran la Tabla 6 y Figura 7, aunque en todos los grupos etarios de ambos sexos hay un alto porcentaje de pacientes con niveles deseables de colesterol total, hay una tendencia al aumento de pacientes con niveles en el límite alto que representan un factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares. En los hombres, los mayores niveles de colesterol total se observan alrededor de los 40 años. Este aumento puede estar relacionado a la vida sedentaria y mala alimentación que los pacientes suelen presentar al entrar en la edad adulta (Ramírez y Agredo, 2012).

Para las mujeres, aunque el porcentaje de niveles deseables de colesterol total es mayoritario en todos los grupos, el aumento del porcentaje de pacientes con niveles altos es más marcado que para los hombres. En la Tabla 7 y Figura 8 se observa como el porcentaje de pacientes con niveles altos de colesterol total va en franco aumento desde el grupo de 33 a 37 años, tendencia que continúa en los grupos de mayor edad, muy probablemente relacionado a la menopausia (Rocabado, Rocha, Rivera, y Morales, 2007).

Los niveles de triglicéridos si presentan niveles bastante aumentados en los hombres (Tabla 8, Figura 9). La hipertrigliceridemia está altamente relacionada a la obesidad y sedentarismo. Aunque no fue posible evaluar individualmente a los pacientes, los resultados indican que es probable que los hombres presenten una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad (Ramírez y Agredo, 2012). En las mujeres, tal como se observa en la Tabla 9 y Figura 10, el porcentaje de pacientes con niveles altos supera al de pacientes con niveles deseables, alrededor de los 45 años, edad promedio en la que las mujeres llegan a la menopausia (Rocabado, Rocha, Rivera, y Morales, 2007), además, el sedentarismo puede ser también una causa de este aumento (Ramírez y Agredo, 2012).

En general, el tipo de dislipidemia más prevalente, presente en el 24% de los pacientes con dislipidemia de la población estudiada fue la dislipidemia aterogénica, que presenta niveles

disminuidos de colesterol HDL junto a niveles elevados de triglicéridos. La hipertrigliceridemia aislada, que se determina por la elevación únicamente de los niveles de triglicéridos, presentó un 23% de prevalencia entre los pacientes con dislipidemia. La hipoalfalipoproteinemia, caracterizada por niveles disminuidos de colesterol HDL, fue la tercera más prevalente, con un 22% del total de pacientes con dislipidemia. El mismo porcentaje se encuentra en pacientes que no pudieron ser clasificados por presentar casi todos los niveles de lípidos elevados. La dislipidemia mixta, en la que se presenta elevación de colesterol total y triglicéridos, tuvo una prevalencia del 6%. Por último, la hipercolesterolemia aislada fue la menos prevalente con un 3% de la población dislipidémica estudiada (Figura 11) (Norma oficial mexicana NOM-037-SSA2, 2012).

La alta prevalencia de dislipidemia aterogénica representa una alarma importante. Un gran porcentaje de pacientes se encuentran en riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, o inclusive de sufrir un accidente cerebrovascular grave. Los resultados coinciden con la literatura, en la que los valores de triglicéridos son, generalmente, la principal alteración lipídica encontrada, unida a bajos niveles de colesterol HDL (Ponte, et al., 2017).

El porcentaje de pacientes cuya dislipidemia no pudo ser clasificado es también importante, ya que estos pacientes presentan todos, o casi todos, los niveles de lípidos elevados, lo que los pone también en alto riesgo de accidentes cerebrovasculares. Estudios posteriores podrían realizar análisis de electroforesis, para identificar las lipoproteínas implicadas en la dislipidemia, y clasificar a estos pacientes utilizando los criterios de Fredrickson-OMS (Brites, et al., 2010).

La prevalencia de dislipidemias era variable según el sexo y grupo etario. En la Tabla, 10 y Figura 12 se aprecia cómo, para los hombres, la hipoalfalipoproteinemia es la más prevalente entre los grupos más jóvenes. La prevalencia de hipertrigliceridemia aislada se mantiene relativamente estable, y la de dislipidemia aterogénica presenta un pico en el grupo entre los

33 y los 37 años. En ese mismo grupo etario, hay un aumento del porcentaje de pacientes que presentan varios niveles de lípidos aumentados.

Como se mencionó anteriormente, representa una señal de alarma y puede ser el inicio de una dislipidemia aterogénica o advertir sobre el riesgo de un accidente cerebrovascular. Y es precisamente la dislipidemia aterogénica la que va aumentando su prevalencia a medida que aumenta la edad de los pacientes (Civeira y Burillo, 2012).

En las mujeres se observó una tendencia similar, la hipoalfalipoproteinemia es más prevalente en los grupos más jóvenes. Sin embargo, es superada alrededor de los 50 años por la prevalencia de pacientes que presentan alteraciones en todos los niveles de lípidos (Tabla 11, Figura 13). Estos hallazgos confirman el efecto de la menopausia y el sedentarismo sobre el metabolismo de lípidos en las mujeres (Rocabado, Rocha, Rivera, y Morales, 2007).

Por tratarse de un estudio retrospectivo, no fue posible analizar otras variables que pudieran relacionarse con el desarrollo de dislipidemias en los pacientes, siendo el sobrepeso y los hábitos alimenticios los más relacionados (Miguel, 2009). Tampoco fue posible realizar análisis más completos a las muestras para fenotipificar las dislipidemias encontradas, o inclusive, identificar la presencia de dislipidemias primarias y secundarias en los pacientes (Furgione, et al., 2009).

## X. CONCLUSIONES

1. Se encontró una prevalencia del 63.37% de dislipidemias en la población adulta de 18 a 60 años que se realizó la determinación del perfil lipídico completo en el Laboratorio Clínico Popular entre los años 2016 y 2018.

2. Los altos niveles de colesterol total ( $>200$  mg/dL) y colesterol LDL ( $>160$  mg/dL) son más prevalentes en mujeres alrededor de los 50 años, edad en la que las mujeres suelen alcanzar la menopausia. Los niveles de colesterol HDL disminuidos, ( $<40$  mg/dL), fueron más frecuentes en la población masculina, lo que se ha asociado a un mayor riesgo de infarto al miocardio.

Los hombres, a partir de los 23 años y las mujeres mayores de 45 años, presentaron altos niveles de triglicéridos ( $>200$  mg/dL), lo que puede asociarse a hábitos poco saludables y a cambios hormonales.

3. La dislipidemia aterogénica fue el tipo de dislipidemia más prevalente (24%), seguida de la hipertrigliceridemia (23%), la hipoalfalipoproteinemia y la alteración de todos los lípidos (22%) y con la menor prevalencia la dislipidemia mixta (6%) y la hipercolesterolemia aislada (3%).

4. Se encontró una alta prevalencia de hipoalfalipoproteinemia en hombres y mujeres jóvenes (entre 18 y 22 años); en los hombres, a partir de los 33 años se aumentan la prevalencia de hipertrigliceridemia y en las mujeres, a partir de los 50 años, una marcada elevación de todos los lípidos, debida posiblemente a los cambios hormonales por la menopausia.

## **XI. RECOMENDACIONES**

1. Realizar estudios de actualización, de periodicidad anual, para tener datos recientes de la población.
2. Considerar la implementación, por parte del laboratorio, de una ficha de datos de pacientes más completa. Esta ficha podría brindar información sobre antecedentes personales y familiares, ocupación, lugar de origen, entre otros datos que resulten de importancia desde el punto de vista epidemiológico.
3. Realizar estudios con pruebas de electroforesis de las apolipoproteínas, para clasificar las dislipidemias según Friedrickson-OMS:
4. Realizar estudios que correlacionen la historia clínica y antecedentes de los pacientes, con estudios genéticos, para identificar dislipidemias primarias y secundarias.

## XII. REFERENCIAS

- Aguilar, C., Ramírez, E., Gallegos, J., Leyva, O., Oseguera, J., Lozano, H. y Gómez, F. (2005). La hipertrigliceridemia familiar no se asocia a mayor prevalencia de complicaciones macrovasculares en la diabetes mellitus tipo 2. *Gaceta Médica de México*, 141(3), 201-205.
- Argüeso, A., Díaz, J., Suárez, M., Rabuñal, R. y Pose, A. (2011). Los lípidos: fisiología, patología y dianas terapéuticas. *Galicia Clínica*, 72(Supl. 1), S19-S22.
- Barceló, A., Gregg, E., Pérez-Flores, E., Wong, R., Gerzoff, R., Cafiero, E. y Meiners, M. (2010). *Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas*. Washington: Organización Panamericana de la Salud.
- Brites, F., Gómez Rosso, L., Meroño, T. y Rivera, S. (2010). Clasificación y diagnóstico bioquímico de las dislipemias. *Revista FEPREVA*, 3(7), 150-167.
- Burtis, C. & Bruns, D. (2008). *Tietz fundamental of clinical chemistry and molecular diagnostics* (Séptima ed.). St. Louis: Elsevier.
- Calmarza, P. (2008). Lipoproteínas de baja densidad (COLESTEROL LDL) oxidadas. *Revista de Biomedicina*, 3, 52-60.
- Calvo-Monfil, C. (2004). Manejo farmacológico de las dislipidemias en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Anales de la Revista Académica Nacional de Farmacología*, 70, 417-425.
- Canalizo-Miranda, E., Favela-Pérez, E. A., Salas-Anaya, J. A., Gómez-Díaz, R., Jara-Espino, R., Torres-Arreola, L. y Viniegra-Osorio, A. (2013). Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 51(6), 700-709.
- Carrasco, A., Ziegler, E. y Montes, I. (2005). Frecuencia de dislipidemia en una población de adultos jóvenes. *Aspectos Epidemiológicos de la Medicina Interna en Venezuela*, 21(4), 238-251.
- Civiera, F. y Burillo, E. (2012). Colesterol HDL bajo o hipofunción HDL. *Medicina Clínica*, 138(13), 565-566.

- Corvos, C., Corvos, A. y Hidalgo, R. (2018). Prevalencia de adiposidad corporal y dislipidemia en funcionarios de la Policía Nacional Bolivariana de la Universidad Nacional Experimental de la Seguridad. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 22(3), 193-200.
- Dávila, E., Iglesias, R., Piñero, F., Rosales, K., De Oliveira, D., Ugel, E., . . . Nieto-Martínez, R. (2018). Prevalencia de las dislipidemias en la Región Capital. Resultados preliminares del estudio EVESCAM. *Revista de Medicina Interna*, 34(2), 123-127.
- Díaz-Realpe, J., Muñoz-Martínez, J. y Sierra-Torres, C. (2007). Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en trabajadores de una institución prestadora de servicios de salud, Colombia. *Revista de Salud Pública*, 9(1), 64-75.
- Eckel, R. (Abril de 2008). Manejo de comorbilidades en la obesidad II: dislipidemia, hígado graso, apnea del sueño, cardiopatía. *Medwave*.
- Escobedo-De la Peña, J., De Jesús-Pérez, R., Schargrotsky, H. y Champagne, B. (2014). Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. *Gaceta Médica de México*, 150, 128-36.
- Feduchi, E., Blasco, I., Romero, C. y Yáñez, E. (2010). *Bioquímica: conceptos esenciales*. Madrid: Médica Panamericana.
- Fernández, J. (2008). Consideraciones genéticas sobre las dislipidemias y la aterosclerosis. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*, 39(3).
- Fernández-Quiroga, K. y González-Santiago, O. (2018). Prevalencia de dislipidemias, sobrepeso y obesidad relacionados con actividad física en estudiantes de Químico Farmacéutico Biólogo de la UANL 2018. *Revista de Ciencias Farmacéuticas y Biomedicina*(2), 73.
- Florenzano, F. (2000). Fisiopatología de la placa aterosclerótica. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 11(2), 21-32.
- Franco, L., Mejía, C. y Alva, J. (2008). *Factores de riesgo cardiovascular modificables en personas mayores de 40 años de edad en un área rural del departamento de Zacapa*. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala.



- Furgione, A., Sánchez, D., Scott, G., Luti, Y., Arraíz, N., Bermúdez, V. y Velasco, M. (2009). Dislipidemias primarias como factor de riesgo para la enfermedad coronaia. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 4(1), 18-25.
- Guzmán, I. (2013). Estado actual de los factores de riesgo cardiovascular en población general en Guatemala. *Revista de Medicina Interna de Guatemala*, 17(1), s03-07.
- Guzmán-Melgar, I., García-García, C. y Cardiotesis, G. (2012). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población de Guatemala. *Revista Guatemalteca de Cardiología*, 22(2), 3-20.
- Lasunción, M. y Gómez-Coronado, D. (2008). Metabolismo de los triglicéridos plasmáticos y su relación con la arteriosclerosis. En X. Pintó, *Protocolos hipertrigliceridemias* (págs. 15-44). Madrid: Elsevier.
- López, E., Findling, L. y Abramzón, M. (2006). Desigualdades en salud: ¿es diferente la percepción de morbilidad de varones y mujeres? *Salud Colectiva*, 2(1):61-74.
- Maldonado, O., Ramírez, I., García, J., Ceballos, G. y Méndez, E. (2012). Colesterol: función biológica e implicaciones médicas. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas*, 43(2), 7-22.
- Marte, A. y Días, R. (2007). Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensao arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 14(4), 252-257.
- Martínez, A., Maldonado, D. y Barneond, G. (2016). *Evaluación de los servicios proporcionados por el Laboratorio Clínico Popular -LABOCLIP- 2016*. Guatemala.
- Martínez-Hernández, A. y Chávez-Aguirre, R. (2007). Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 45(6), 469-475.
- Mata, P., Alonso, R., Ruíz, A., Díaz, J., González, N., Gijón, T., . . . Pérez, L. (2014). Hiperlipidemia familiar combinada: documento de consenso. *Atención Primaria*, 46(8), 440-446.
- Merchán, A., Ruiz, A., Campo, R, Prada, C., Toro, J., . . . Alonso, R. (2016). Hipercolesterolemia familiar. *Revista Colombiana de Cardiología*, 23(54), 4-26.
- Miguel, P. (2009). Dislipidemias. *Revista Cubana de Información en Ciencias de la Salud*(6), 265-273.

- Miguel-Soca, P., Rivas-Estévez, M., Sarmiento-Teruel, Y., Mariño-Soler, A., Marrero-Hidalgo, M. y Mosqueda-Batista, L. (2014). Factores de riesgo en enfermedad cardiovascular en mujeres con menopausia. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*, 43(2), 90-96.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2011). *Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2008 (ENSMI-2008/09)*. Guatemala: MSPAS, INE, CDC.
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2015). *Análisis de la situación epidemiológica de enfermedades no transmisibles*. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
- National Cholesterol Education Program. (2002). *Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III) Final report*. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute.
- Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. *Revista Mexicana de Cardiología*. México: 13 de julio 2012
- Pereira, J. (2007). Trombofilia y trombosis arterial. *Revista Chilena de Cardiología*, 26, 97-103.
- Pollak, F., Arteaga, A. y Serrano, V. (2007). Dislipidemia y Diabetes mellitus tipo 2. *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*, XV(1), 17-23.
- Ponte, C. (2009). Redescubriendo los triglicéridos como factor de riesgo cardiovascular. *Avances Cardiológicos*, 29(4), 367-376.
- Ponte, C., Isea-Pérez, J., Lorenzatti, A., López-Jaramillo, P., Wyss, S., Pintó, X., . . . Medina-Palomino, F. (2017). Dislipidemia aterogénica en Latino América: Prevalencia, causas y tratamiento. *Revista Venezolana de Endocrinología Metabólica*, 15(2), 106-129.
- Ramírez, R. y Agredo, R. (2012). El sedentarismo es un factor predictor de hipertrigliceridemia, obesidad central y sobrepeso. *Revista Colombiana de Cardiología*, 19(2), 75-79.
- Recarte, C., Álvarez, A. y Millán, J. (2008). Hipertrigliceridemias secundarias. En X. Pintó, *Protocolos Hipertrigliceridemias* (págs. 79-94). Madrid: Elsevier.

- Rocabado, E., Rocha, M., Rivera, C. y Morales, M. (2007). Síndrome metabólico en la menopausia. *Revista Médica (Cochabamba)*, 18(28), 85-90.
- Rubio, M., Moreno, C. y Cabrerizo, L. (2004). Guías para el tratamiento de las dislipidemias en el adulto: Adult treatment panel III (ATP-III). *Endocrinología y Nutrición*, 51(5), 241-342.
- Sabán, J. y Tello, S. (2012). *Dislipidemias secundarias*. Madrid: Díaz de Santos.
- Sánchez-Hernández, J., Méndez-Hernández, P. y Lumbreras-Guzmán, M. (2018). Identificación temprana de alteraciones metabólicas en personal de salud del Hospital General de Tlaxcala, México. *Revista Salud Quintana Roo*, 11(38), 12-16.
- Santiváñez, V. (2008). Manejo de dislipidemia en enfermedad renal crónica. *Revista Peruana de Cardiología*, XXXIV(3), 201-205.
- Siemens Healthcare Diagnostics Inc. (2008). Colesterol COLESTEROL HDL directo ADVIA. SIEMENS.
- Siemens Healthcare Diagnostics Inc. (2008). Colesterol COLESTEROL LDL directo. SIEMENS.
- Sobeida, M., Morales, B. y Durán, F. (2006). Frecuencia de hipercolesterolemia en pacientes extremos del Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, 6(1), 6-10.
- Sociedad Venezolana de Cardiología. (2014). III Consenso nacional para el manejo del paciente con dislipidemia. *Revista de Medicina Interna*, 30(2), 54-154.
- Sossa, C. (2005). Estado protrombótico y síndrome metabólico. *Acta Médica Colombiana*, 30(3), 140-143.
- Tejada, A. (2017). *Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en estudiantes de medicina*. Guatemala: Universidad Rafael Landívar.
- Tinoco, D. y Hurtado, C. (2014). *Relación del hipotiroidismo y dislipidemia en mujeres posmenopáusicas en la clínica Ginecomast en el año 2013*. Quito: Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Toros, H., Castellanos, R. y Fernández-Britto, J. (2005). La asociación de dislipidemia y trombosis en la inestabilización de la placa aterosclerótica. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 24(3), 35-41.

Voet, D. y Voet, J. (2006). *Bioquímica* (Tercera ed.). Buenos Aires: Médica Panamericana.

Zacarías, R. y Mateos, N. (2004). ¿Cuáles son las complicaciones médicas de la obesidad?  
Cuadros y algoritmos. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 12(4), S109-S113.

Belén Gloria Beatríz Dighero Reyes

Autora

M.Sc. Alba Marina Valdés de García

Asesora

M.A. María Isabel Urrejola de Muñoz

Asesora

M.A. Isabel Cristina Gaitán Fernández

Revisora

M.Sc. Osberth Morales Esquivel

Director de Escuela

M.A. Pablo Ernesto Oliva Soto

Decano