



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

ESTUDIO DEL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES DE 30 A 60
AÑOS EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES REINA DEL CISNE

Trabajo de Integración Curricular

Tipo: Proyecto de Investigación

Presentado para optar al grado académico de:

BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

AUTOR: HELEN NATHALY RAMOS MOYA

DIRECTORA: Dra. SANDRA NOEMÍ ESCOBAR ARRIETA MSc.

Riobamba – Ecuador

2022

© 2022, **Helen Nathaly Ramos Moya**

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho del Autor.

Yo, HELEN NATHALY RAMOS MOYA, declaro que el presente Trabajo de Integración Curricular es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este Trabajo de Integración Curricular. El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 28 de julio de 2022

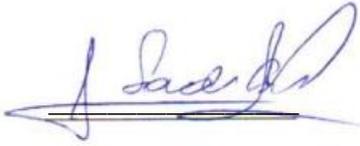
A handwritten signature in blue ink, enclosed in a blue oval. The signature appears to read "Helen Ramos" with a stylized flourish at the end.

Helen Nathaly Ramos Moya

060621612-5

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

El Tribunal del Trabajo de Integración Curricular certifica que: El Trabajo de Integración Curricular; Tipo: Proyecto de Investigación, **ESTUDIO DEL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES DE 30 A 60 AÑOS EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES REINA DEL CISNE**, realizado por la señorita: **HELEN NATHALY RAMOS MOYA**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del Trabajo de Integración Curricular, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dra. Verónica Mercedes Cando Brito MSc. PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		2022-07-28
Dra. Sandra Noemí Escobar Arrieta MSc. DIRECTORA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR		2022-07-28
Dra. Adriana Monserrath Monge Moreno MSc. MIEMBRO DEL TRIBUNAL		2022-07-28

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional, a mi madre Felicita por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras carencias, a mi padre Alcivar por la confianza brindada, a mi hermana Aracely por siempre estar dispuesta a escucharme y ayudarme en cualquier momento, a mis hermanos Freddy y Jimmy a mis sobrinos quienes compartieron conmigo momentos significativos en el transcurso de todo este proceso.

Helen

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme otorgado a una familia maravillosa, quienes han creído en mí siempre dándome ejemplo de superación, humildad y sacrificio, enseñándome a valorar todo lo que tengo. A mis compañeros y amigos Berenine, Katherine, quienes compartieron conmigo gratos momentos dentro y fuera de las aulas y quienes me apoyaron en el cumplimiento de este objetivo. A la Dra. Judith Ramón médico del Centro de Especialidades Reina del Cisne, al Lic. Jonathan Contreras, Lic. Stephany Batidas, Jajaira Torres y todos lo que conforman esta Institución de salud por la apertura brindada y su apoyo en el desarrollo de mi trabajo de integración curricular. Agradezco a mi tutora de tesis Dra. Sandra Escobar quien con su experiencia, conocimientos y motivación me oriento durante este proceso. A las 150 personas que de manera libre y voluntaria participaron de este estudio, permitiendo el cumplimiento de mis objetivos planteados para efectuar esta investigación.

Helen

TABLA DE CONTENIDO

ÍNDICE DE TABLAS.....	ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	x
ÍNDICE DE FIGURAS.....	xi
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	xii
ÍNDICE DE ANEXOS.....	xiii
RESUMEN.....	xiv
ABSTRACT.....	xv
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPÍTULO I

1. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL.....	5
1.1. Antecedentes de la investigación.....	5
1.1.1. Antecedentes internacionales.....	5
1.1.2. Antecedentes nacionales.....	6
1.2. Marco conceptual.....	7
1.2.1. Dislipidemias.....	7
1.2.1.1. Definición.....	7
1.2.2. Transporte de lípidos en la sangre.....	8
1.2.2.1. Transporte exógeno de lípidos.....	8
1.2.2.2. Transporte endógeno de lípidos.....	9
1.2.3. Lipoproteínas.....	10
1.2.4. Clasificación de las lipoproteínas.....	10
1.2.4.1. Quilomicrones.....	10
1.2.4.2. Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).....	11
1.2.4.3. Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL).....	11
1.2.4.4. Lipoproteínas de baja densidad (LDL).....	12
1.2.4.5. Lipoproteínas de alta densidad (HDL).....	12
1.2.5. Clasificación de dislipidemias.....	12
1.2.5.1. Hiperlipidemias primarias o genéticas.....	13
1.2.5.2. Hiperlipidemias secundarias (adquiridas).....	13
1.2.5.3. Hipercolesterolemia aislada.....	13
1.2.5.4. Hipertrigliceridemia aislada.....	13
1.2.5.5. Dislipidemias mixtas o conjugadas.....	14

1.2.5.6.	<i>Disminución de las lipoproteínas de alta densidad HDL</i>	14
1.2.6.	<i>Factores asociados a la presentación de dislipidemias</i>	15
1.2.6.1.	<i>Factores modificables</i>	13
1.2.6.2.	<i>Factores no modificables</i>	16
1.2.7.	<i>Importancia clínica</i>	16
1.2.7.1.	<i>Sobrepeso y obesidad</i>	16
1.2.7.2.	<i>Enfermedades cardiovasculares</i>	17
1.2.7.3.	<i>Aterosclerosis</i>	17

CAPÍTULO II

2.■	MARCO METODOLÓGICO	19
2.1.	Tipo investigación	19
2.2.	Diseño de la investigación	19
2.3.	Instrumento para la recolección de datos	19
2.4.	Ubicación geográfica del lugar de estudio	19
2.5.	Población de estudio y tamaño de muestra	20
2.6.	Criterios de inclusión y exclusión	20
2.6.1.	<i>Criterios de inclusión</i>	20
2.6.2.	<i>Criterios de Exclusión</i>	20
2.7 .	Descripción de la intervención para la recolección de información	21
2.7.1.	<i>Procedimiento y análisis</i>	21
2.7.1.1.	<i>Determinación de Sobrepeso, Normo peso y Obesidad</i>	21
2.7.1.2.	<i>Protocolo para extracción de muestras sanguíneas</i>	22
2.7.2.	<i>Aspectos éticos</i>	22
2.7.2.1.	<i>Autonomía del paciente</i>	22
2.7.2.2.	<i>Consentimiento Informado</i>	23
2.7.3.	<i>Procedimientos de análisis</i>	23
2.7.3.1.	<i>Colesterol</i>	23
2.7.3.2.	<i>Triglicéridos</i>	24
2.7.3.3.	<i>HDL- Colesterol</i>	25
2.7.3.4.	<i>LDL- Colesterol</i>	25
2.8.	Materiales	26
2.8.1.	<i>Humanos</i>	26
2.8.2.	<i>Institucionales</i>	26
2.8.3.	<i>Equipos</i>	27
2.8.4.	<i>Materiales</i>	27

2.8.5.	<i>Reactivos</i>	27
--------	------------------------	----

CAPÍTULO III

3.■	RESULTADOS Y DISCUSIONES	28
3.1.	Análisis estadístico de la encuesta	28
3.1.1.	<i>Sexo</i>	28
3.1.2.	<i>Edad</i>	29
3.1.3.	<i>Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias</i>	31
3.1.4.	<i>Frecuencia de actividad física de la población</i>	32
3.1.5.	<i>Frecuencia de consumo de tabaco</i>	33
3.1.6.	<i>Frecuencia de consumo de alcohol</i>	34
3.1.7.	<i>Frecuencia de consumo de grasas</i>	35
3.2.	Clasificación de la obesidad según el IMC (índice de masa corporal)	36
3.3.	Determinación de colesterol total	37
3.4.	Determinación de Triglicéridos	38
3.5.	Determinación de HDL Colesterol	39
3.6.	Determinación de LDL Colesterol	41
3.7.	Determinación de Dislipidemia mixta	42
	CONCLUSIONES	43
	RECOMENDACIONES	44
	GLOSARIO	
	BIBLIOGRAFÍA	
	ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-2:	Clasificación de IMC según la OMS.....	21
Tabla 2-2:	Es quema de pipeteo de Colesterol	24
Tabla 3-2:	Esquema de pipeteo de Triglicéridos	25
Tabla 4-2:	Esquema de pipeteo de HDL colesterol precipitación.....	25
Tabla 5-2:	Esquema de pipeteo de HDL colesterol	26
Tabla 1-3:	Datos demográficos según el Sexo de la población.....	28
Tabla 2-3:	Datos demográficos según la edad y sexo de la población	29
Tabla 3-3:	Distribución de la variable en relación a los antecedentes familiares.....	31
Tabla 4-3:	Distribución de la variable frecuencia que realiza actividad física.	32
Tabla 5-3:	Distribución de la variable frecuencia de consumo de tabaco	33
Tabla 6-3:	Distribución de la variable frecuencia de consumo de alcohol.....	34
Tabla 7-3:	Distribución de la variable frecuencia de consumo de alimentos altos en grasas.....	35
Tabla 8-3:	Clasificación de la obesidad según el IMC (índice de masa corporal)	36
Tabla 9-3:	Prevalencia de hipercolesterolemia, según sexo en adultos de 30 a 60 años	37
Tabla 10-3:	Prevalencia de hipertrigliceridemia, según sexo en adultos de 30 a 60 años	38
Tabla 11-3:	Prevalencia de disminución del HDL, según sexo en adultos de 30 a 60 años	39
Tabla 12-3:	Prevalencia del aumento de LDL, según sexo en adultos de 30 a 60 años	41
Tabla 13-3:	Prevalencia de Dislipidemia mixta, según sexo en adultos de 30 a 60 años	42

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1-3:	Datos demográficos según el sexo de la población	26
Gráfico 2-3:	Datos demográficos según el sexo de la población	30
Gráfico 3-3:	Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias .	29
Gráfico 4-3:	Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias .	30
Gráfico 5-3:	Distribución de la variable frecuencia de consumo de tabaco.	31
Gráfico 6-3:	Distribución de la variable frecuencia de consumo de alcohol.....	32
Gráfico 7-3:	Distribución de la variable frecuencia de consumo de alimentos alto en grasas.	33
Gráfico 8-3:	Clasificación de la obesidad según el IMC por sexo	34
Gráfico 9-3:	Prevalencia de hipercolesterolemia, según sexo en adultos de 30 a 60 años	35
Gráfico 10-3:	Prevalencia de hipertrigliceridemia, según sexo en adultos de 30 a 60 años	36
Gráfico 11-3:	Prevalencia de disminución de HDL, según sexo en adultos de 30 a 60 años....	40
Gráfico 12-3:	Prevalencia del aumento de LDL, según sexo en adultos de 30 a 60 años	41
Gráfico 13-3:	Prevalencia de Dislipidemias mixtas, según sexo en adultos de 30 a 60 años....	42

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1-2: Ubicación geográfica del lugar de estudio.....	19
---	----

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

BPC1L1	Proteína Niemann-Pick
CETP	Proteína transferidora de esteres de colesterol
COPII	Coat Complex Protein II - Proteína de grupo coatomero
ENT	Enfermedades no transmisibles
FLTP	Proteína transferidora de fosfolípidos
HL	Lipasa hepática
HDL	High Density Lipoprotein (Lipoproteínas de alta densidad)
IESS	Instituto Nacional de Seguridad Social
IDL	Lipoproteínas de densidad intermedia
INEC	Instituto Nacional de Estadística y Censos
IMC	Índice de masa corporal
LDL	Lipid Low Density (Lipoproteínas de baja densidad)
LPL	Lipoproteína -Lipasa
MSP	Ministerio de Salud Pública
MTP	Proteína de transferencia microsómica
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
QM	Quilomicrón
QMR	Quilomicrón remanente
TG	Triglicéridos
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO A: BASE DE DATOS DE LOS ANÁLISIS BIOQUÍMICOS DE LA POBLACIÓN

ANEXO B: FORMATO DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

ANEXO C: DECLARACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

ANEXO D: ENCUESTA

ANEXO E: INSERTO PARA DETERMINACIÓN DE COLESTEROL

ANEXO F: INSERTO PARA DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS

ANEXO G: INSERTO PARA LA DETERMINACIÓN DE HDL COLESTEROL

ANEXO H: TRÍPTICO

ANEXO I: FOTOGRAFÍAS

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue analizar el perfil lipídico en pacientes de 30 a 60 años en el Centro de Especialidades Reina del Cisne. El estudio fue de tipo descriptivo, transversal con diseño no experimental y la muestra estuvo conformado por 150 personas (93 mujeres y 57 hombres), con edades comprendidas entre 30 y 60 años. La determinación del perfil lipídico se llevó a cabo mediante análisis bioquímico por espectrofotometría donde se analizó la concentración de colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL) y el cálculo de lipoproteínas de baja densidad (LDL) con la formula Friedewald, estableciendo factores de riesgo a través de un formulario validado. Para el análisis estadístico de las encuestas y los análisis de laboratorio se utilizó el programa Minitab 19 Statistical Software. Como resultados se obtuvo que, el 38% de los pacientes que fueron parte del estudio presentaron hipercolesterolemia, el 50% hipertrigliceridemia, 88% disminución de HDL, niveles elevados de LDL con el 16% y dislipidemia mixta 33%, además, el 70% de la población presentó sobrepeso y obesidad. Se concluye que en la población de estudio existe un elevado porcentaje de prevalencia de alteración en el perfil lipídico principalmente en el sexo femenino, destacándose la hipertrigliceridemia relacionada con factores de riesgo como obesidad, sobrepeso y la frecuencia de consumo de alimentos ricos en grasas, la baja actividad física y la falta de educación sanitaria. Se recomienda realizar un estudio de diseño global que sea representativo de la entera población, con la utilización de un grupo control para evaluar los cambios que se presenten entre personas de peso normal con personas con sobrepeso y obesidad y correlacionar con los factores de riesgos que presenta la población.

Palabras clave: <BIOQUÍMICA Y FARMACIA>, <ANÁLISIS CLÍNICOS>, <DISLIPIDEMIAS>, <PERFIL LIPÍDICO>, <OBESIDAD>, <CUMANDÁ (CANTÓN)>.



2118-DBRA-UTP-2022

ABSTRACT

The aim of this study was to analyze the lipid profile in patients aged between 30 and 60 years at the Centro de Especialidades Reina del Cisne. The study was descriptive, cross-sectional with a non-experimental design and the sample consisted of 150 people (93 women and 57 men), aged between 30 and 60 years. The lipid profile was determined by spectrometry in biochemical analysis where the concentration of cholesterol, triglycerides, high-density lipoproteins (HDL) and the calculation of low-density lipoproteins (LDL) were analyzed with the Friedewald formula, establishing risk factors through a validated form. The Minitab® 19 Statistical Software program was used for the statistical analysis of the surveys and laboratory analyses. The results showed that 38% of the patients who were part of the study presented hypercholesterolemia, 50% hypertriglyceridemia, 88% decreased HDL, high levels of LDL with 16% and mixed dyslipidemia 33%, in addition, 70% of the population presented overweight and obesity. It is concluded that in the study population there is a high prevalence of alteration in the lipid profile mainly in females, highlighting hypertriglyceridemia related to risk factors such as obesity, overweight and the frequency of consumption of foods rich in fats, low physical activity and lack of health education. It is recommended to perform a global study representative of the entire population by using a control group to evaluate the changes that occur between people with normal weight and obese and overweight people, correlating this, with the risk factors presented by the population.

Key words: <BIOCHEMISTRY AND PHARMACY>, <CLINICAL ANALYSIS>, <DISLIPIDEMIAS>, <LIPID PROFILE>, <OBESITY>, <CUMANDÁ (CANTÓN)>.

EDISON
HERNAN
SALAZAR
CALDER
ON

Firmado digitalmente por EDISON HERNAN SALAZAR CALDERON
Fecha: 2022.11.21 18:32:54 -05'00'

2118-DBRA-UTP-2022

INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

Las dislipidemias se encuentran entre las diez primeras causas de morbilidad y mortalidad, en el 2018 las Enfermedades no transmisibles (ENT) representaron el 53% del total de las muertes (MSP et al. 2018). Según la Encuesta STEPS Ecuador, el 34,7% de la población registró un colesterol total ≥ 190 mg/dl, o tomaba medicación para el colesterol elevado (MSP et al., 2018, p.39) Las dislipidemias son reconocidas como un elemento de riesgo que puede desencadenar enfermedades cardiovasculares siendo reconocidas como un problema de salud pública. La Organización Panamericana de la Salud (OPS), reconoce que las cardiopatías son la principal causa de muerte dadas por enfermedades no transmisibles en el mundo representando el 48% de éstas, continuando con el cáncer con el 21% y las enfermedades respiratorias crónicas el 12% (Organización Mundial de la Salud, 2014, pp.6-9).

Sobre este problema de salud, en el informe del Foro Latinoamericano de Seguridad se destacaron cifras que alarmaron indicando los siguientes datos: en Brasil 39601 personas en el 2005 presentaron dislipidemias debido a varios factores de riesgo, como la obesidad, malos hábitos alimenticios, antecedentes familiares sedentarismo, tabaquismo e hipertensión arterial; en México 21454 personas, seguido por Argentina con 18292, Colombia con 18289, Venezuela con 1967 y Cuba con 16275. En los demás países latinoamericanos la prevalencia de dislipidemia fue inferior a las cinco cifras en el 2005; sin embargo, no por eso menos preocupante. Estudios realizados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) afirman que para el año 2030 la mortalidad por enfermedades cardiovasculares aumentará exponencialmente (Villa, 2018, p.205).

Las alteraciones del perfil lipídico llamadas dislipidemias son enfermedades asintomáticas producidas por concentraciones elevadas de las lipoproteínas sanguíneas; estas pueden aumentar el riesgo de morbilidad y muerte, constituyen un problema de salud pública a nivel mundial, su diagnóstico oportuno es de gran utilidad en la prevención de enfermedades cardíacas. El objetivo de este estudio fue analizar el perfil lipídico de pacientes de 30 a 60 años del Centro de Especialidades Reina del Cisne de los cuales habitualmente no existen síntomas, a través de la determinación de lipemia basal. Entre los síntomas evidentes puede haber depósitos de grasa en piel o tendones denominados xantomas, la elevación considerable de triglicéridos podría ocasionar dolor abdominal y pancreatitis, adicional produce frecuentemente fatiga, zumbido de oídos, entre otros malestares, en gran medida el aumento de estas enfermedades se relaciona con una nutrición deficiente, sobrepeso y obesidad. La clave para prevenir la mayoría de las enfermedades se centra en llevar un estilo de vida saludable, además de visitar al médico de forma periódica (Solorzano, 2018, pp.6-9).

Justificación de la investigación

Las dislipidemias han llegado a ser una de las principales causas de muerte por la alteración del metabolismo de los lípidos, esto debido a malos hábitos alimenticios, refiriéndose al consumo no controlado de grasas saturadas y la falta de actividad física, perjudicando la salud de los pacientes (Hernández, 2016, pp.184-187). El 80% y más de las personas que sucumben por enfermedad arterial coronaria son adultos mayores de 65 años. La diabetes, el tabaco, hipertensión y dislipidemias son los principales factores de riesgo, esto aumenta de forma exponencial a media que avanza la edad del individuo (Golán, 2016, p.34). Por esta razón un diagnóstico oportuno es de vital importancia para la prevención de enfermedades cardiovasculares.

Alrededor del 25% de los hombres y 42% de las mujeres mayores de 65 años presentan concentraciones sanguíneas de colesterol por encima de 240 mg/dl (Golán, 2016, p.34). Las ENT son la principal causa de muerte en el mundo entero, habiendo causado 38 millones (el 68%) de los 56 millones de defunciones registradas en 2012. Más del 40% de ellas (16 millones) fueron muertes prematuras ocurridas antes de los 70 años de edad. Casi las tres cuartas partes de todas las defunciones por ENT (28 millones) y la mayoría de los fallecimientos prematuros (el 82%) se produjeron en países de ingresos bajos y medios. (Organización Mundial de la Salud, 2014, p.6).

Las alteraciones del metabolismo producen manifestaciones clínicas que pueden llegar a ser graves por la alteración de las concentraciones de lipoproteínas, como resultado el aumento del colesterol de baja densidad (LDL), reducción de la concentración del colesterol de alta densidad (HDL), incremento del colesterol total, aumento en la concentración de triglicéridos, produciendo a su vez un mal funcionamiento de los órganos de quienes padecen esta condición, con esto dando origen a varias patologías, entre ellas arteriosclerosis, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes, obesidad con ellos ampliando el riesgo de morbilidad por hipertensión arterial, además desarrollando otras patologías cardiovasculares. La detección oportuna de dislipidemias en cualquier población en especial en adultos contribuye a una disminución de morbilidad de la población.

Los resultados que se obtendrán de este estudio tendrán un impacto directo en los pacientes que participen, teniendo que a partir de la determinación de la concentración del perfil lipídico y la clasificación del tipo de dislipidemias cabe esperar una reducción del riesgo de aterosclerosis. En Ecuador los estudios de dislipidemias son limitados en la población general, un estudio realizado por el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) en 2010 indica una frecuencia de 61,2% de dislipidemias en la población general (Encalada et al., 2019, p.19). Teniendo en cuenta los antecedentes y que el pronto diagnóstico contribuye a disminuir y prevenir un problema de salud pública este estudio tuvo como propósito realizar el estudio de dislipidemias en los pacientes de 30 a 60 años del Centro de Especialidades Reina del Cisne. Los resultados de este

estudio también contribuirán a ampliar el conjunto de datos sobre la prevalencia de los diferentes tipos de dislipidemias en el cantón Cumandá, con vista al tratamiento temprano de la enfermedad disminuyendo así el riesgo de enfermedades.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Analizar el perfil lipídico en pacientes de 30 a 60 años en el Centro de Especialidades Reina del Cisne.

Objetivos específicos

- Determinar las medidas e índices antropométricos en los pacientes a evaluar, peso, talla, e índice de masa corporal.
- Establecer la clasificación de dislipidemias según el perfil lipídico para los pacientes que participan en el estudio.
- Socializar los resultados con los pacientes y el médico del Centro de Especialidades Reina del Cisne para que se dé el seguimiento a los pacientes.

CAPÍTULO I

1. MARCO TEÓRICO REFERENCIAL

1.1. Antecedentes de la investigación

1.1.1. *Antecedentes internacionales*

Dislipidemias generan diversas enfermedades, en especial, las cardiovasculares ya que al alterarse el metabolismo de los lípidos en la sangre, producen manifestaciones clínicas graves debido a las concentraciones anormales de lipoproteínas, ocasionado con el incremento del colesterol de baja densidad y la disminución del colesterol de alta densidad lipoproteínas, causado por el aumento del colesterol de baja densidad y la reducción del colesterol de alta densidad causando declive del normal funcionamiento de los órganos (Solorzano, 2018, p.4). Es común que se considere que las enfermedades crónicas aquejen principalmente a adultos mayores, actualmente se conoce que casi la mitad de las muertes por enfermedades crónicas se dan en edad prematura en personas menores de 70 años y la cuarta parte de estas muertes ocurren en personas menores de 60 años. A más de eso, es los países con ingresos medios y bajos, los adultos mayores son los más vulnerables a padecer enfermedades crónicas no transmisibles. En estos estados, los pacientes tienen más probabilidad de padecer enfermedades crónicas no transmisibles en edades tempranas, por un periodo de tiempo más largo y fallecer antes que en los países con mejores ingresos económicos. Se ha calculado de manera comparativa que en estas poblaciones las enfermedades cardiovasculares disminuyen siete años la expectativa de vida (Pavía y Aguilar, 2020: p.391).

Los triglicéridos tienen una asociación con el riesgo cardiovascular en todas las edades, en un trabajo realizado por Sarwar et al., (2007: p.450), un meta análisis de 29 estudios prospectivos adicionales en poblaciones occidentales en general, realizaron mediciones en un total de 3582 casos incidentes en enfermedades coronarias mortales y no mortales, llegaron a la conclusión que los estudios prospectivos disponibles en poblaciones occidentales indican de manera consistente asociaciones entre los valores de triglicéridos y el riesgo de enfermedad coronaria, las consistencias de los valores de triglicéridos dentro de los individuos son similares a las de la presión arterial y otras concentraciones de lípidos séricos, sin embargo estas asociaciones dependen considerablemente de los niveles de factores de riesgo establecidos, por tanto necesitan más estudios para valorar cualquier asociación independiente.

En el estudio de revisión bibliográfica realizado por Calderin et al., (2020: pp.5-7) afirman que la hipercolesterolemia está asociada a enfermedades cardiovasculares en la población adulta mayor, además a factores de riesgo entre ellos: edad, esperanza de vida y capacidad funcional,

concluyen que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo modificable, la hipercolesterolemia es una condición difundida en países como EE.UU en el 2016, el 51% de adultos mayores poseían niveles de colesterol elevados con valores superiores a 5,2 mmol/litro y un 24% mayor a 6.2 mmol/litro, en un estudio realizado en Cuba en 2016 el 25% de 397 que fue la población en estudio reportó concentraciones de colesterol por encima de 6,2 mmol/litro, por esto recomiendan determinar estrategias de prevención que puedan modificar de manera positiva el estilo de vida de las personas.

1.1.2. Antecedentes nacionales

Villa (2018, pp.204-208), realizó un estudio en un población constituida por 69039 habitantes hombres y mujeres entre 40 y 64 años de edad a la muestra conformada por 384 personas, se efectuando exámenes de sangre de colesterol total, colesterol HDL, LDL y triglicéridos en ayunas con un mínimo de 8 horas y máximo de 12 horas, con participantes de una edad promedio 51 años, se clasificaron las dislipidemias según el hallazgo del perfil lipídico, la prevalencia de hipercolesterolemia fue 38,5% en relación al sexo existió un predominio en mujeres con 34,4%, en hombres 28,7%, la prevalencia de hipertrigliceridemia fue de 58,5%, los resultados de este estudio permitieron tener una visión real y actual de la prevalencia de dislipidemias a nivel de la población urbana de la ciudad de Cuenca, a partir de esto posibilita planear acciones de promoción de un estilo de vida saludable en la población.

Encalada Torres et al., (2019: pp.13-30), señalan en un estudio realizado en la sierra centro del Ecuador que las dislipidemias incrementan el riesgo de mortalidad por enfermedades catastróficas como es el caso de arterioesclerosis, síndrome metabólico, diabetes tipo 2, enfermedades coronarias y eventos cerebrovascular, por ende las dislipidemias se las debe considerar como una patología de salud pública, el estudio se realizó a 387 adultos mayores, mediante la obtención de encuestas, datos demográficos, medidas antropométricas y el análisis de un perfil lipídico de muestras sanguíneas de los participantes del estudio, arrojando una prevalencia de dislipidemias del 90,2%, hipercolesterolemia 27,1%, hipertrigliceridemia 38,8%, niveles de HDL-c bajos en el 53,2%, la dislipidemia mixta fue de 22%, con una mayor prevalencia entre los 65 a 71 años (16.5%), permitiendo llegar a los investigadores a la conclusión que la dislipidemia es un factor de riesgo que sumando a la edad son determinantes en la manifestación de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, indicando que los programas de prevención primaria y secundaria permitirán mejorar la calidad de vida de los adultos mayores, disminuyendo los trastornos del metabolismo.

Ruiz et al., (2020: pp.211-222), en un estudio realizado a 150 pacientes obesos que acudieron a la consulta externa de la Clínica Medina del Hospital Básico de Guayaquil, desde el 2018 hasta 2019, analizando variables como: edad, sexo, índice de masa corporal y resultados de

laboratorio, en el estudio predominaron una población del 42% de pacientes mayores de 65 años, el 16,0% de la población se clasificó del alto riesgo con niveles de colesterol, superiores a 240 mg/dl, y niveles anormales de triglicéridos superior a 150 mg/dl 62 afectados, en este estudio se observó una correlación entre dislipidemias y la obesidad, pues todos los pacientes presentaron algún tipo de alteración en los lípidos, esto corrobora la necesidad de implementar acciones que se dirijan a cambiar el estilo de vida de la población, que implique la reducción de la ingesta de alimentos ricos en grasas y carbohidratos, los cuales aumentan el índice de masa corporal. A la vez la obesidad contribuyó a elevar los niveles de dislipidemias que tiene un alto riesgo para el desarrollo de diversas enfermedades no transmisibles que son entre las primeras causas de muerte en varios países.

1.2. Marco conceptual

1.2.1. Dislipidemias

1.2.1.1. Definición

Las dislipidemias son definidas como un conjunto de enfermedades asintomáticas, en la que su característica común es que son causadas por concentraciones anormales de lipoproteínas sanguíneas en el organismo. El término dislipidemias etiológicamente procede del: “griego, dys difícil, lipos grasa y haima sangre”. Refieren a la elevación anómala de una o varias fracciones de lípidos en el suero sanguíneo, las cuales ocurren por una variación en el proceso metabólico de las lipoproteínas (Carrero et al, 2020: p.127-128). Otra manera de describir las dislipidemias es con el término hiperlipidemias, estos son trastornos del metabolismo lipídico que se ve manifestado de dos formas no disyuntivas, las cuales son: alteraciones de los lípidos tisulares y de las lipoproteínas plasmáticas, se incluyen dentro de estas denominaciones homologas por elevación de lípidos: dislipidemias, hiperproteinemias, hiperlipidemias (Álvarez et al., 2020: p.53).

Una de las características relevantes de las dislipidemias que se describe es la elevación de una o más lipoproteínas plasmáticas, estas están fuertemente asociadas con el desarrollo del proceso aterosclerótico, esto a su vez se ha puesto en evidencia en varios estudios prospectivos que determinan la relación causal que existe con estas alteraciones y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. La intervención y control de dichas alteraciones tienen como objetivo disminuir la incidencia de episodio de origen isquémico, principalmente a través del control de la concentración de colesterol en plasma asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDL). El diagnóstico puede ser realizado a partir de un análisis de laboratorio clínico de tamizaje rutinario denominado perfil lipídico o lipidograma (Candás et al., 2019: p.22). El diagnóstico

oportuno es de gran importancia, ya que su relación causal con enfermedad cardiovascular presenta una gran morbilidad.

1.2.2. Transporte de lípidos en la sangre

Se conocen tres vías que permiten el transporte de lípidos en el organismo.

1.2.2.1. Transporte exógeno de lípidos

La vía exógena del metabolismo de los lípidos se refiere al transporte de los lípidos que provienen de la dieta y parte de los excretados por la vía biliar, a partir del tubo intestinal al hígado y a las células periféricas, especialmente al tejido adiposo. Los triglicéridos (TG) son hidrolizados por las lipasas pancreáticas dentro de la luz intestinal y se emulsionan con ácidos biliares para formar micelas que son captadas por las células intestinales a través de un transportador específico FAT/CD36. Por otro lado el colesterol es captado a través de la proteína Niemann-Pick C1 (BPC1L1). El colesterol es esterificado en los enterocitos por la unión a un ácido graso, mediante la acción de la enzima acyl-CoA:colesterol acyltransferase (ACAT), con los TG sintetizados en la célula intestinal, se unen a la apo B48 por medio de la proteína de transferencia microsómica (MTP) y se forman los quilomicrones (QM); a continuación, las proteínas del grupo coatomere II (COPII), como SA1a y SAR1b, son importantes para el transporte de QM al aparato de Golgi.

Por consiguiente los QM formados en las células intestinales son secretados hacia la linfa del intestino y seguido a la circulación general, donde ocurren diversos cambios, principalmente por acción de la lipoproteína-lipasa (LPL), que es una enzima ubicada en el endotelio vascular de muchos tejidos como el adiposo, cardíaco, muscular estriado, islotes y en macrófagos. A función principal de la LPL es hidrolizar los TG, encontrados en el interior de los QM, con la liberación de ácidos grasos libres que serán captados por otros tejidos, principalmente por el tejido graso y el muscular estriado; aquí se oxidarán y generarán energía o se almacenarán tras ser esterificados de nuevo, formando TG, aportando así a conservar los depósitos de grasa.

La reacción de hidrólisis dada por la LPL necesita para funcionar correctamente la activación desde la LPL nativa, el cual es un monómero, a la forma de LPL activa en forma de dímero, si existe fallo en esta regulación producirá la disminución de la LPL activa, por esto, la falta de catabolismo de los QM, que se mantienen elevados en el plasma sanguíneo.

Los QM disminuyen gradualmente su contenido en TG por acción de la LPL y son modificados por transferencia de colesterol y fosfolípido con las HDL, por medio de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) y la proteína transferidora de fosfolípidos (FLTP) y por intercambio de las apoproteínas con las HDL, enriqueciéndose los QM en apoE, denominados

QM remanente. Es a su vez son retiradas rápidamente de la circulación tras unirse, en el hígado, a los receptores, proceso donde participa la apoE. Resultado del proceso de captación de los QMR, en un proceso de metabolismo normal, después de 4-6 horas los QM prácticamente desaparecen de la circulación y tras 10 horas de ayuno han desaparecido totalmente. Cerca del total de los TG que son transportados por los QM se utilizan en los tejidos extrahepáticos, por otro lado, el colesterol es retornado al hígado y una pequeña parte de los QMR son extraídos por tejidos periféricos. (Real y Ascaso, 2021: p.6)

1.2.2.2. Transporte endógeno de lípidos

La llamada vía endógena se inicia en el hígado con la síntesis y secreción de las VLDL y la transformación en plasma en VLDL, IDL y LDL. Las partículas VLDL, asemejanza de los QM, son partículas ricas en TG y contienen apo B100, proteína formada por 4.356 aminoácidos y sintetizada en el hígado; la apo B48, característica de los QM, se sintetiza en intestino y está formada por el 48% de la porción amino terminal de la apo B100. Los TG de las VLDL derivan predominantemente de la esterificación hepática de los ácidos grasos de cadena larga. El empaquetamiento de los diferentes componentes que forman las VLDL, TG hepáticos, ésteres de colesterol, colesterol libre, fosfolípidos y apo B100 requiere la acción de la enzima proteína de transporte microsómico (MTP), con un mecanismo similar a la formación de QM. Las VLDL adquieren apo E y diferentes apolipoproteínas del grupo C. Tras su síntesis y liberación en plasma las VLDL son hidrolizadas por la LPL, fundamentalmente en el endotelio vascular del tejido muscular y adiposo, de nuevo por un mecanismo similar a la hidrólisis de QM (Zavala, 2018, p.4)

En el proceso de hidrólisis de las VLDL se liberan TG, estos en forma de ácidos grasos se dirigen a tejidos periféricos, como al tejido adiposo y al muscular. Estas VLDL con pérdida de TG establecen un intercambio con las HDL y van progresivamente modificándose, haciéndose más ricas en colesterol y en apo E, ya en esta etapa se denominan VLDL residual (VLDLR) e IDL, estas a su vez tienen cantidades elevadas de TG y colesterol. Entre el 40 y el 60% de las VLDLR e IDL son captadas por el hígado mediante endocitosis mediada por el receptor de LDL a través de la unión a la apo E y al resto de receptores que captan lipoproteínas ricas en TG y se han descrito en el metabolismo exógeno. La IDL restante es remodelada por la acción de la LPL y la lipasa hepática (HL) para formar LDL; durante este proceso, la mayor parte de los TG de la partícula son hidrolizados y todas las apolipoproteínas, excepto la apo B100, son transmitidas a otras lipoproteínas, quedando una partícula lipoproteica (LDL) muy rica en colesterol y con apo B como única apolipoproteína (Real y Ascaso, 2021: p.6).

1.2.3. Lipoproteínas

Las lipoproteínas son partículas supramoleculares, tienen dos regiones definidas: una superficie hidrofílica y un centro hidrofóbico conformado por lípidos neutros que son los triglicéridos y ésteres de colesterol. Su Superficie contiene una combinación de fosfolípidos, colesterol libre y proteínas anfipáticas en contacto con el medio acuoso circulante. Las apolipoproteínas son componentes proteicos de las lipoproteínas. Estas moléculas proteicas anfipáticas tienen la capacidad de interactuar con los lípidos y con el ambiente acuoso del plasma. Se han descrito dos tipos importantes de apolipoproteínas: uno que posee principalmente estructura secundaria de hoja β (beta), asociada con gotas lipídicas de forma irreversible y creando lipoproteínas de baja densidad; otro que son hélices α (alfa) asociados reversiblemente con gotas lipídicas. En su mayoría las del segundo tipo forman lipoproteínas de alta densidad. Actualmente son conocidas seis clases de apolipoproteínas: A, B, C, D, E y H. Las funciones de estas apolipoproteínas son: el transporte y la redistribución de lípidos entre varios tejidos y el ser cofactores actuando como moléculas auxiliares de enzimas en el metabolismo de los lípidos (Carvajal, 2019, p.20).

1.2.4. Clasificación de las lipoproteínas

Las principales lipoproteínas son: quilomicrones (QM), remanentes de QM (QMR), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), remanentes de VLDL (VLDLR) y lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteína (a) [Lp (a)] y lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Real y Ascaso, 2021: p.4).

1.2.4.1. Quilomicrones

Son sintetizados en el intestino, son las lipoproteínas de mayor tamaño, su diámetro es superior a los 100nm. En la ultracentrifugación, flotan en una densidad menor a 0.95 g/ml. En la electroforesis de gel de agarosa permanece en el origen. El 90% de su composición son triglicéridos dietarios, el resto colesterol y fosfolípidos. El contenido de apoproteínas del quilomicrón recién sintetizado ha llamado quilomicrón naciente consiste en apo B-48, A-I, A-II, A-IV y A-V. En circulación, el quilomicrón recibe apo C-I, C-II, C-III y E de las HDL, y pierde parte de las apo A. En la no presencia de apo B48, la síntesis de quilomicrones no puede darse, originando el síndrome de malabsorción denominado abetalipoproteinemia. En condiciones normales no continúan quilomicrones en el plasma después de un ayuno de 12 horas. Los quilomicrones tienen la función de transportar los lípidos de la dieta hacia el hígado, previo a esto

distribuyen ácidos grasos libres entre los tejidos de lo necesiten como el tejido adiposo, el musculo cardíaco y músculo esquelético (Brites et al., 2011: p.8).

1.2.4.2. Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)

Se sintetizan y secretan en el hígado, su diámetro es variable de 30 a 100 nm. En centrifugación, pueden separarse en el rango de densidades de 0,95 a 1,006 g/ml y en la electroforesis tienen movilidad de pre-beta o alfa-2-globulinas. Su porción líquida contiene 60% de triglicéridos, 20% de colesterol y restante son fosfolípidos. Las apoproteínas que lo constituyen son las apo B₁₀₀, A-V, C-I, C-II, C-III y E. Es importante destacar que 1 mol de apo B₁₀₀ existe por mol de VLDL. La función de las VLDL es transportar los triglicéridos de síntesis endógena, que son secretados a la circulación, impidiendo así la esteatosis hepática, también redistribuir ácidos grasos a los diferentes tejidos que requieran (Brites et al., 2011: p.9).

1.2.4.3. Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL)

Son el resultado del catabolismo parcial de las VLDL. Estas lipoproteínas son más pequeñas que sus antecesoras con un diámetro de 25-30 nm, tiene una densidad entre 1.006 y 1,09 g/ml además su movilidad electroforética coincide con las beta globulinas. La composición de las IDL están distribuidas en aproximadamente igual porcentaje entre colesterol y triglicéridos. La apoproteínas que contienen son apo B₁₀₀ y E. Por cada molécula de VLDL que se degrada, se produce una de IDL, además existe una transferencia total de la apo B₁₀₀ de la VLDL a la IDL, mientras se pierden las apoproteínas C y en menor grado la E, al mismo tiempo que se hidrolizan los triglicéridos por acción enzimática. En estado postprandial aumenta progresivamente la concentración de IDL en plasma, su pico máximo es alcanzado a las 6 horas después de la ingesta alimentaria. Las IDL continúan su proceso de pérdida de triglicéridos por acción enzimática y su apo E, hasta convertirse finalmente en LDL (Brites et al., 2011, p.9).

1.2.4.4. Lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Se originan con la degradación final de las IDL en el plasma, son más pequeñas aproximadamente 20 nm, muy rica en colesterol esterificado, su contenido de apoproteínas es exclusivo de apo B₁₀₀ que provienen de su antecesora la IDL. Estas lipoproteínas flotan en densidades de 1,09 a 1,063 g/ml y tiene una movilidad electroforética de beta globulinas. Cumplen la función de distribuir colesterol a los tejidos que lo requieren, para reponer sus componentes de membranas celulares o para sintetizar hormonas esteroideas. Además

participan en la regulación de la biosíntesis del colesterol por medio de la unión a receptores específicos (Brites et al., 2011, p.9).

1.2.4.5. Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

En centrifugación se separan en densidades de 1,063 a 1,210g/ml. Migran con movilidad de alfa-1-globulinas en electroforesis, poseen un diámetro de 8 a 12 nm. Aproximadamente el 50 % son apoproteínas, las principales son A-I y A-II, aunque pueden transportar apo A-V, C-I, C-II, C-III algunas HDL también poseen apo E. Cerca del 20% es colesterol, el 60% fosfolípidos y lo restante escasos triglicéridos.

La HDL cumplen la función de ser el vehículo del colesterol, desde los tejidos de la periferia hacia el hígado, para su reciclaje o catabolismo a ácidos biliares; este proceso es denominado transporte inverso del colesterol. También las HDL tienen propiedades ateroprotectoras, como son: inhibición de la oxidación del LDL, inhibición de la síntesis y expresión de moléculas de adhesión endoteliales, inhibición de la apoptosis de células endoteliales, capacidad antiinflamatoria, etc (Brites et al., 2011: p.10).

1.2.5. Clasificación de dislipidemias

Los síndromes dislipémicos pueden clasificarse según distintos criterios, entre estos: los etiológicos, por los valores plasmáticos de las lipoproteínas y por los parámetros de Fredrickson. Además, pueden cursar de manera aislada o conjunta, siendo las formas aisladas, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia; y la forma conjunta, la dislipidemia mixta. Desde el punto de vista etiológico cuando estos trastornos se correlacionan con una causa genética subyacente, se denominan hiperlipidemias primarias; aquellas que son el resultado de patologías metabólicas y estilos de vida no saludable, se denominan hiperlipidemias secundarias o adquiridas (Álvarez et al., 2020: pp.62-64).

1.2.5.1. Hiperlipidemias primarias o genéticas

Son producto de genopatías, corresponden a la mutación genética de uno o más genes implicados en la síntesis o el metabolismo de las lipoproteínas. Se caracterizan por presentarse en más de un familiar, con elevación de lípidos y lipoproteínas de manera significativa, de forma ocasional generan síntomas y se relacionan con enfermedad cardiovascular prematura. Se incluyen entre ellas: malabsorción selectiva de lípidos, hipercolesterolemia familiar, hipertrigliceridemia familiar e hipercolesterolemia poligénica (Álvarez et al., 2020: pp.62-64).

1.2.5.2. Hiperlipidemias secundarias (adquiridas)

Se desarrollan como consecuencia de otras patologías de base y son además resultado de inadecuados estilos de vida que desencadenan patologías metabólicas que las precipitan. Sin embargo, pueden ser controladas de manera parcial o total, si se estabiliza el factor que las desencadena (Álvarez et al., 2020: pp.62-64).

Según el perfil lipídico (valores plasmáticos) las dislipidemias pueden ser:

1.2.5.3. Hipercolesterolemia aislada

Consiste en el incremento del colesterol total en ayunas (> 200 mg/dl o $> 5,2$ mmol/L) y en individuos con una concentración normal de triglicéridos, ocurre a expensas del cLDL (colesterol de las lipoproteínas de baja densidad). Son pocos los casos en los que se presenta elevación del colesterol total a pesar de tener niveles elevados de HDL (lipoproteínas de alta densidad) (Álvarez et al., 2020: pp.62-64).

1.2.5.4. Hipertrigliceridemia aislada

Consiste en la elevación aislada de los triglicéridos endógenos y ocurre a expensas de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); cuando el incremento es de los triglicéridos de origen exógeno ocurre entonces a expensas de los quilomicrones; o también puede ser a expensas de ambos. Las elevaciones severas que sobrepasan los 1000 mg/dl aumentan el riesgo de presentar pancreatitis aguda (Álvarez et al., 2020: pp.62-64).

1.2.5.5. Dislipidemias mixtas o conjugadas

En este tipo de dislipidemias se presenta un incremento del colesterol (> 200 mg/dl) combinado con un incremento de los triglicéridos plasmáticos (> 150 mg/dl) (Álvarez et al., 2020, pp.62-64).

1.2.5.6. Disminución de las lipoproteínas de alta densidad HDL

Se caracteriza por la disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; es decir del HDL, con niveles de HDL < 40 mg/dl (Álvarez et al., 2020, pp.62-64).

1.2.6. Factores asociados a la presentación de dislipidemias

1.2.6.1. Factores modificables

Existe una variedad de factores que pueden conllevar a la aparición de desórdenes en el metabolismo de los lípidos, estos pueden ser clasificados en factores modificables y no modificables.

- Los hábitos alimentarios: La ingesta excesiva de alimentos y bebidas de alto contenido energético, como son frituras, embutidos están muy relacionados con el aumento de triglicéridos y HDL-c bajo en la población joven, de igual manera dietas con bajo contenido en minerales y vitaminas predisponen el padecimiento de trastornos del metabolismo en esta población entre los que se encuentra a obesidad abdominal, factor con importante relación en el incremento de enfermedades cardiovasculares (Álvarez et al., 2020: p.59).
- El tabaquismo: Existe un alto índice de mortalidad en personas que consumen habitualmente tabaco, superando el 50% asociado al efecto tóxico de la nicotina y el alquitrán los cuales alteran el metabolismo de los lípidos e inducen estrés oxidativo produciendo LDL oxidadas, que, a su vez, provocan una respuesta inflamatoria de los macrófagos originando daño a nivel vascular, incrementando de esta manera el riesgo de enfermedades cardiovasculares tanto en hombres como mujeres (Álvarez et al., 2020: p.59). El tabaquismo fortalece el riesgo de primer orden aplicable a la hipercolesterolemia, esto se debe a la nicotina y su potente efecto vasoconstrictor coronario con efecto estimulador de la agregación plaquetaria (Calderin et al., 2020: p.5).
- El consumo de bebidas alcohólicas: El hígado es el órgano donde se da la biosíntesis de los lípidos, este a su vez se ve alterado por el consumo elevado de alcohol, al aumentar la captación de ácidos grasos, la secreción hepática del colesterol total y el colesterol HDL. Esta conducta perjudicial está asociada a niveles altos de presión arterial. Investigaciones que se han realizado en muchos países exponen que las cifras más altas de prevalencia de consumo de bebidas alcohólicas en jóvenes, se dan en los países de Latinoamérica, dominando Colombia como uno de los lugares con mayor prevalencia en esta problemática.
- Lo dicho anterior muestra lo importante que es el estudio de este factor de riesgo, como indicador apremiante del padecimiento precoz de enfermedades cardiovasculares y su incidencia negativa en el aspecto físico y mental de todas las personas. (Álvarez et al., 2020: p.60).
- El sedentarismo: La falta de actividad física tiene consecuencias negativas en el metabolismo de los lípidos, presentándose alteraciones de los niveles de colesterol LDL. Se ha demostrado que el sedentarismo ocasiona considerables problemas en la salud de los individuos, aumentando las tasas de sobrepeso y obesidad. Todo esto se manifiesta por los estilos de vida, en los que las dietas son ricas en calorías y el tiempo empleado para actividades físicas es muy pobre.

- Otro factor que puede contribuir a esto se puede observar en regiones de bajos recursos económicos, las pocas oportunidades de acceso a la educación, a infraestructura deportiva y una inadecuada alimentación resultan en un aumento del sobrepeso y obesidad, por esto ocasionan mayor riesgo de alteraciones del metabolismo, que ocasiona el deterioro de la salud de las personas. Por el contrario, realizar actividad física de manera permanente merma la aparición de las ENT en la población. Ejercicios como los aeróbicos aumentan los niveles de colesterol HDL en el organismo de los pacientes con enfermedades cardiovasculares y de alto riesgo (Álvarez et al., 2020: p.60).

- El estrés: El estrés produce un efecto multisistémico que afecta principalmente el sistema nervioso simpático y el cardiovascular, aumentando las demandas del músculo cardíaco (frecuencia cardíaca, presión arterial y contractilidad). Así mismo se produce una disfunción en el endotelio vascular y ocurre la producción de moléculas vasoconstrictoras, que favorecen la proliferación y cambio del músculo liso vascular, angiotensina II, endotelina y tromboxanos A2, produciendo un cambio en las propiedades y características del flujo sanguíneo y como resultado la formación de trombos que conllevan a la presentación de enfermedades cardiovasculares como infarto, isquemia y aterosclerosis (Álvarez et al., 2020: p.61).

El Interheart considerado, uno de los estudios más grandes realizado en los países latinoamericanos, demostró la asociación que tiene el estrés con el riesgo cardiovascular (Murillo et al., 2015: p.64).

1.2.6.2. Factores no modificables

- Los factores hereditarios: Los factores genéticos son determinantes en las concentraciones séricas de los lípidos. Se han asociado polimorfismos de las apolipoproteínas, entre ellas las alteraciones genéticas de las Apo E que representan un papel preponderante en la herencia de la aterosclerosis. La hipercolesterolemia familiar se considera una patología genética donde los niveles de colesterol LDL son anormales, se asocian a una tasa de morbilidad por enfermedad coronaria en poblaciones de temprana edad. Su transmisión se hace de forma autosómica dominante, con mutaciones en el gen que codifica las LDL (Álvarez et al., 2020: p.61).

- La edad: Las hiperlipidemias que se manifiestan en población joven, menor de 20 años, son un factor de riesgo para desencadenar enfermedad cardiovascular en la edad adulta. Además, estudios histopatológicos de autopsias en niños muestran correlación entre la morfología que tienen las arterias con los factores de riesgo cardiovascular y señalan que las altas concentraciones de lipoproteínas son relevantes para presentar aterosclerosis en adultos jóvenes y mayores (Álvarez et al., 2020: p.61).

- El género: El género masculino suele asociarse con mayor riesgo cardiovascular y niveles bajos de HDL-c con cifras elevadas de triglicéridos, mientras que las mujeres en la edad fértil

tienen como factor protector los niveles elevados de HDL-c, y en la menopausia presentan niveles de HDL-c menor, lo que incrementa el riesgo de enfermedad coronaria (Álvarez et al., 2020: p.62).

1.2.7. Importancia clínica

1.2.7.1. Sobrepeso y obesidad

El sobrepeso y la obesidad están definidos como la acumulación anormal o excesiva de grasa en el cuerpo, dado principalmente a un desequilibrio energético entre las calorías consumidas y las gastadas. Al momento el sobrepeso y la obesidad representan el sexto factor de riesgo que se asocia a muertes en el mundo. Muriendo cada año alrededor de 3.4 millones de personas adultas por estas alteraciones. La excesiva acumulación de grasa corporal, en especial en el abdomen, comprometiéndolo el estado de salud, considerado un factor de riesgo para desarrollar alteraciones lipídicas, hipertensión arterial e intolerancia a los carbohidratos, enfermedades que justas con características del Síndrome Metabólico e inducen al padecimiento de enfermedades cardiovasculares. Dentro de estas alteraciones es importante mencionar que estas están asociadas al riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares entre estas la enfermedad cerebrovascular, las cuales ocupan el segundo lugar dentro de las 10 primeras causas de muerte en el mundo (Moliné et al., 2014: p.10).

1.2.7.2. Enfermedades cardiovasculares

La enfermedad cerebro vascular (ECV) es considerada un problema de salud pública, constituye la segunda causa de muerte y la tercera de discapacidad. El daño que produce en el cerebro es debido a diversos mecanismos como: fallos en la bomba de sodio y potasio, obtención de energía, el aumento del calcio intracelular, despolarización, generación de radicales libres o llamado estrés oxidativo, trastornos de la barrera hematoencefálica y apoptosis o muerte celular programada, originando daños en el parénquima cerebral (Claro et al., 2013: p.353). La clasificación de los factores de riesgos de ECV son: tradicionales, noveles, modificables y no modificables. Entre los factores no modificables están la edad, el sexo, la etnia u el historial familiar; los factores tradicionales modificables son la diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipemia, fibrilación atrial, fumar, la obesidad y la enfermedad de las arterias carótidas, otros de los factores existentes son: la hiperhomocisteinemia, los estados de hipercoagulabilidad y síndrome metabólico (Claro et al., 2013, p.354). El índice de muerte por ECV isquémica y trombótica aumenta de manera progresiva con el aumento de las cifras de presión arterial, adicional se calcula que

por cada 20mm de Hg de incremento en la presión sistólica o 10 mm de Hg en la diastólica, se ve duplicada la mortalidad por ECV (Claro et al., 2013, p.354).

1.2.7.3. Ateroesclerosis

Es conceptualizada como una enfermedad de las arterias grandes e intermedias en la que surgen cúmulos de grasas que se denominan placas ateromatosas encontradas en las superficies internas de las paredes vasculares, uno de los daños en los vasos sanguíneos más frecuentes es la lesión del endotelio vascular, provocando la reducción de la capacidad de liberar óxido nítrico y demás sustancias que ayudan a evitar la adhesión de macromoléculas, plaquetas y mal endotelio. Las células espumosas macrofágicas se adhieren a las paredes vasculares y forman una estría grasa visible que con el tiempo esta crece y colapsa, además los depósitos lipídicos y la proliferación celular adquieren, aumentan de tamaño tal que la placa sobresale dentro de la luz arterial, con ello reduciendo el flujo sanguíneo, volviendo a perder su distensibilidad; debido a las zonas degenerativas de sus paredes, se rompen con facilidad, provoca la formación de coágulos con la aplicación de trombos o émbolos, que bloquean las arterias (Solorzano, 2018, p.25).

CAPÍTULO II

2. MARCO METODOLÓGICO

2.1. Tipo investigación

El estudio es de tipo no experimental según la manipulación de variables, según el periodo de tiempo es de tipo transversal, según su alcance es descriptivo, de acuerdo al enfoque es cualitativo por que busca establecer la prevalencia de dislipidemias en la población adulta, está basado en la determinación de dislipidemias en adultos de 30 a 60 años en el Centro de Especialidades Reina del Cisne, determinando la concentración de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, y los factores de riesgo como estilo de vida y los índices antropométricos en un momento determinado, utilizando un método analítico, cuyos resultados serán expresados de manera cuantitativa.

2.2. Diseño de la investigación

El Trabajo de integración Curricular es un estudio de diseño no experimental ya que, no existe la manipulación de variables, la obtención de las muestras se realizó en un rango de tiempo específico y se mantuvo una relación directa con los individuos que participaron en el estudio sin la utilización de un grupo control.

2.3. Instrumento para la recolección de datos

Para registrar los datos de cada participante se utilizó formularios de recolección donde se evidencian las siguientes variables, edad, género, peso, talla, IMC, estilo de vida. La obtención de datos se realizará mediante una entrevista estructural basada en preguntas específicas y sujetas exclusivamente a ésta que fueron necesarias para relacionar los valores obtenidos en los análisis de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, con el estilo de vida y los índices antropométricos de los pacientes

2.4. Ubicación geográfica del lugar de estudio

La investigación presentada fue realizada en las instalaciones del Centro de Especialidades Reina del Cisne, las tomas de muestras se realizaron en las mismas instalaciones del Centro de Especialidades Reina del Cisne, ubicado en el cantón Cumandá, en las calles Pedro Vicente Maldonado y Gómez Rendón esquina.

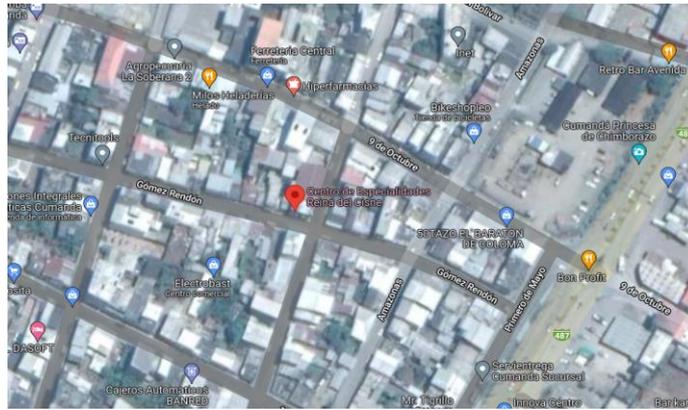


Figura 1-2. Ubicación geográfica del lugar de estudio

Fuente: Google Maps, 2022.

2.5. Población de estudio y tamaño de muestra

La población que formó parte del estudio está conformada por adultos hombres y mujeres de 30 a 60 años. Luego de considerar los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo una muestra conformada por 150 personas. Se utilizó un método de muestreo no probabilístico según conveniencia, basándose en la colaboración de los pacientes a participar en el estudio. Para la elección de la muestra población de estudio se tomó en consideración los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

2.6. Criterios de inclusión y exclusión

2.6.1. Criterios de inclusión

- Participantes que sean pacientes del Centro de Especialidades Reina del Cisne.
- Participantes en una edad entre 30 y 60 años de edad.
- Participantes que aceptaron ser parte del estudio y firmaron de consentimiento informado.
- Participantes sin alteración cognitiva y neurológica.

2.6.2. Criterios de exclusión

- Participantes que no sean pacientes del Centro de Especialidades Reina del Cisne.
- Personas menores de 30 años de edad.
- Personas mayores de 60 años de edad.
- Personas que sufran de alguna patología cardiovascular, como accidente cerebrovascular o infarto agudo al miocardio y se encuentren bajo tratamiento médico.

2.7. Descripción de la intervención para la recolección de información

El primer paso para llevar a cabo el estudio fue la identificación de los participantes, con colaboración con el personal encargado del Centro de Especialidades Reina del Cisne. Se pudo llegar a cada paciente con la información necesaria sobre el estudio que se realizaría y los requisitos que deben cumplir las personas que libremente participen del proyecto.

Una vez establecida la población de estudio se informó de manera reiterada el objetivo y la finalidad que tiene la investigación, explicando los beneficios, riesgos y procedimientos que se aplicaran en el tiempo de desarrollo de la investigación, dicha información además consta en el documento del consentimiento informado en el cual los 150 participantes pudieron leer y luego firmar de forma libre su autorización para trabajar con sus muestras sanguíneas.

2.7.1. Procedimiento y análisis

2.7.1.1. Determinación de sobrepeso, normo peso y obesidad

Para realizar la clasificación según el índice de masa corporal se procedió a tomar los datos antropométricos como la talla y el peso, y de acuerdo a estos datos se calculó el Índice de Masa Corporal ($IMC = \text{Peso}/\text{Talla en m}^2$); fórmula establecida por la OMS, con esto se pudo establecer los participantes con sobrepeso, peso normal y obesidad, de acuerdo al siguiente cuadro propuesto por la OMS (Organización Mundial de la Salud, 2021, p.2).

Tabla 1-2: Clasificación de IMC según la OMS

Clasificación	IMC (Kg/m^2)	Riesgo asociado a la Salud
Peso Normal	18.5 – 24.9	Promedio
Exceso de Peso	≥ 25	Aumentado
Sobrepeso o Pre obeso	25 – 29.9	Aumentado
Obesidad Grado I o moderado	30 – 34.9	Aumento Moderado
Obesidad Grado II o severo	35 – 39.9	Aumento Severo
Obesidad Grado II o mórbida	≥ 40	Aumento muy Severo

Fuente: (Organización Mundial de la Salud, 2021, párr.3).

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

2.7.1.2. Protocolo para extracción de muestras sanguíneas

- Usar todos los materiales de protección personal necesarios para preceder a la toma de muestras biológicas, mandil, guantes, mascarilla y cofia.

- Ubicar en el lugar de toma todos los implementos necesarios para realizar en procedimiento de extracción sanguínea.
- Identificar los tubos con el código de cada paciente.
- Informar de forma clara al paciente el procedimiento que se realizará durante la punción venosa.
- Identificar el brazo donde mejor se observe o se sienta la vena para punción.
- Desinfectar el sitio de punción utilizando un algodón impregnado de alcohol al 75%.
- Colocar el torniquete a 5 o 10 cm de distancia superior al lugar de punción seleccionado.
- Pedir al paciente que cierre su mano formando un puño.
- Solicitar al paciente que respire profundo mientras la aguja del vacutainer ingresa a la vena.
- Ubicar el tubo en la capsula asegurándose que sea nuevo y este al vacío para que la extracción de sangre sea exitosa.
- Retirar el tubo que contiene la muestra sanguínea.
- Pedir nuevamente al paciente que respire mientras la aguja es retirada.
- Mantener presionado levemente el algodón en el sitio de punción por alrededor de 2 minutos.

2.7.2. Aspectos éticos

2.7.2.1. Autonomía del paciente

Para ejecutar el proyecto de investigación, se rigió el principio de autonomía del paciente, en el cual se establece como su derecho el tener información de los pormenores y beneficios de los exámenes que se realizaron, con total libertad y responsabilidad de escoger participar o no, sin presiones externas manteniendo el respeto de sus derechos humanos.

2.7.2.2. Consentimiento Informado

Respetando la dignidad y los derechos de los humanos, el estudio contó con una carta de consentimiento informado que después de la explicación de los riesgos, beneficios e intervenciones de la investigación los participantes de forma libre, voluntaria y consiente procedieron a firmar su autorización para la extracción y análisis de sus muestras sanguíneas.

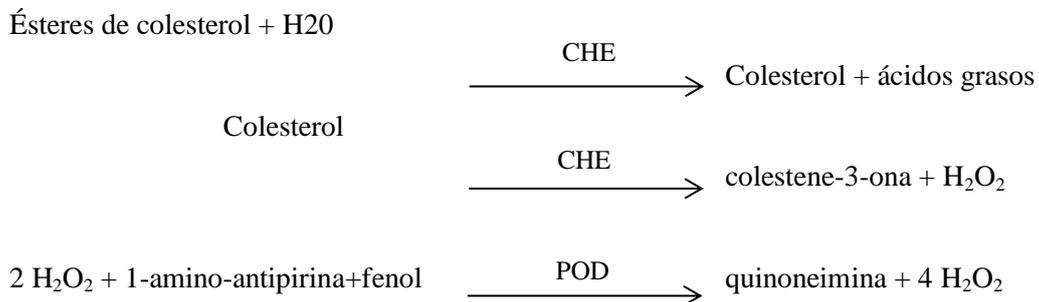
2.7.3. 2.7.3. Procedimientos de análisis

La toma de muestras sanguíneas en los participantes se realizó en estado de ayunas, continuando con el análisis en el laboratorio en donde se determinó los siguientes parámetros:

2.7.4.1. Colesterol

Su determinación se realizó mediante espectrofotometría debido a que se es una prueba enzimática colorimétrica, el método utilizado fue CHOD-PAP. El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y oxidación, el indicador en este tipo de reacción es la quinoneimina que está formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa.

Principio de reacción



Ensayo

Longitud de onda: 500nm - Hg 546

Temperatura: 20.....25 °C o 37°C

Procedimiento

Tabla 2-2: Esquema de pipeteo de Colesterol.

Estándar	Muestra	Blanco
10ul	10ul
1000ul	1000ul	1000ul
Homogenizar la muestra, dejar a temperatura ambiente por 10 minutos o incubar a 37°C por 5 minutos. Medir la absorbancia del STD y de la muestra frente al blanco de reactivo antes de los 60 minutos.		

Fuente: (HUMAN, 2022, párr.6)

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

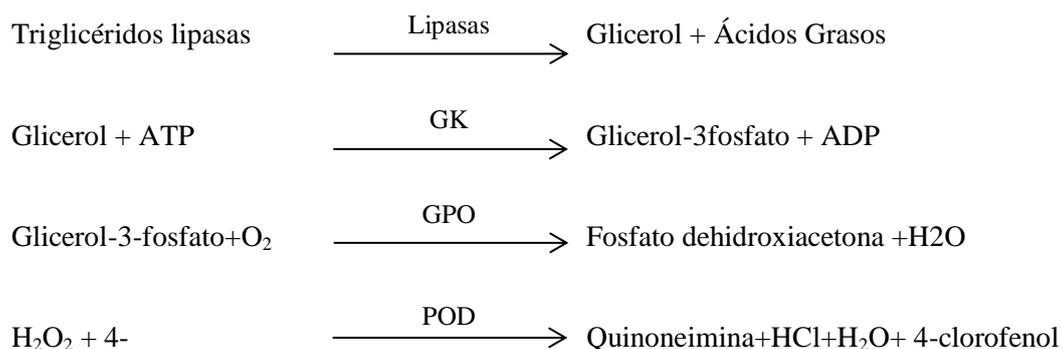
Valores de referencia

Hasta 200 mg/dL en adultos mayores a 30 años

2.7.4.2. Triglicéridos

Su determinación se realizó mediante espectrofotometría debido a que es una prueba enzimática colorimétrica, el método a utilizado fue GPO-PAP. Los triglicéridos son determinados después de la hidrolisis enzimática con lipasas, el indicador es la quinoneimina formada a partir peróxido de hidrogeno, 4-aminoantipirina y 4-chlorofenol bajo la influencia catalítica de peroxidasa.

Principio de reacción



Ensayo

Longitud de onda: 500nm - Hg 546

Temperatura: 20.....25 °C o 37°C

Procedimiento

Tabla 3-2: Esquema de pipeteo de Triglicéridos

Estándar	Muestra	Blanco
10ul	10ul
1000ul	1000ul	1000ul
Homogenizar la muestra, dejar a temperatura ambiente por 10 minutos o incubar a 37°C por 5 minutos. Medir la absorbancia del STD y de la muestra frente al blanco de reactivo antes de los 60 minutos.		

Fuente: (HUMAN, 2022, párr.6)

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Valores de referencia: Hasta 150 mg/dl

2.7.3.3. HDL- colesterol

Su determinación se realizó mediante espectrofotometría debido a que es una prueba enzimática colorimétrica. Para medir la concentración de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) fue

necesario utilizar un precipitante como el ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio que al contacto con la muestra permitirá que los quilomicrones de las lipoproteínas de baja densidad precipiten, y luego de su centrifugación en el sobrenadante permanecerán las HDL que será determinado usando el reactivo de CHOLESTEROL liquicolor.

Preparación de reactivo para ensayo semi-micro

Diluímos el reactivo en de HDL colesterol en 20 ml de agua destilada

Precipitación

Tabla 4-2: Esquema de pipeteo de HDL colesterol precipitación

Muestra	200 ul
Reactivo semi-micro	500 ul
Homogenizar, incubar por 10 minutos a temperatura ambiente y después de esto centrifugar por 10 minutos a 4000 g.	

Fuente: (HUMAN, 2022, párr.6)

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Tabla 5-2: Esquema de pipeteo de HDL colesterol

Estándar	Muestra	Blanco
10ul	10ul
1000ul	1000ul	1000ul
Homogenizar la muestra, dejar a temperatura ambiente por 10 minutos o incubar a 37°C por 5 minutos. Medir la absorbancia del STD y de la muestra frente al blanco de reactivo antes de los 60 minutos.		

Fuente: (HUMAN, 2022, párr.6)

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Valores de referencia

Hombres: > 55

Mujeres: > 65

2.7.3.4. LDL-colesterol

La concentración de LDL colesterol (LDL-C) se calculó de la concentración de colesterol total (COL-T), la concentración de HDL colesterol (HDL-C) y la concentración de triglicéridos (TG) de acuerdo a la fórmula de FRIEDEWALD:

$$LDL-C = (COL-T) - (HDL-C) - (TG/5)$$

Valor de referencia

Hasta 150 mg/dl

2.8. Materiales

2.8.1. Humanos

- Población Total 150 personas

2.8.2. Institucionales

Laboratorios de Análisis clínicos de la Facultad de Ciencias de la ESPOCH.

2.8.3. Equipos

- Centrifuga
- Pipetas semiautomáticas
- Espectrofotómetro

2.8.4. Materiales

- Puntas amarillas y azules graduadas
- Tubos tapa roja
- Agujas toma múltiple 21
- Agujas de nitrilo T. médium
- Tubos Ependor 1,5 ml
- Tubos de ensayo 12x75 mm
- Vacutainer
- Algodón
- Alcohol
- Torniquete
- Mandil
- Mascarillas

2.8.5. Reactivos

- Colesterol
- Triglicérido
- HDL-colesterol

CAPÍTULO III

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

La cohorte del estudio estaba formada por 150 personas de 30 a 60 años de edad (con una media $44,287 \pm 8,290$), de sexo femenino y masculino, que fueron parte del estudio de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión determinados.

Con el propósito de analizar el perfil lípido de los pacientes que llegan a consulta en el Centro de Especialidades Reina del Cisne y establecer la prevalencia de varios tipos de dislipidemias según el perfil lipídico y los factores de riesgo que presenta la población, los resultados de la investigación que se muestra a continuación son datos que se proporcionaron en diferentes etapas, a través de análisis clínicos de química sanguínea y encuestas emitidas a los pacientes. En lo concerniente a los valores de referencia en estado de ayuno se utilizó los valores indicados por los insertos de los respectivos reactivos utilizados en los análisis, que de acuerdo a lo sugerido por las normas CLSI en análisis que se conoce los límites de decisión se debe regirse a estos, asegurándose únicamente de la precisión de los resultados emitidos (OMS, 2016, p.89).

3.1. Análisis estadístico de la encuesta

3.1.1. Sexo

Tabla 1-3: Datos demográficos según el Sexo de la población

Sexo	Conteo	Porcentaje %
Femenino	93	62
Masculino	57	38
N=	150	100

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

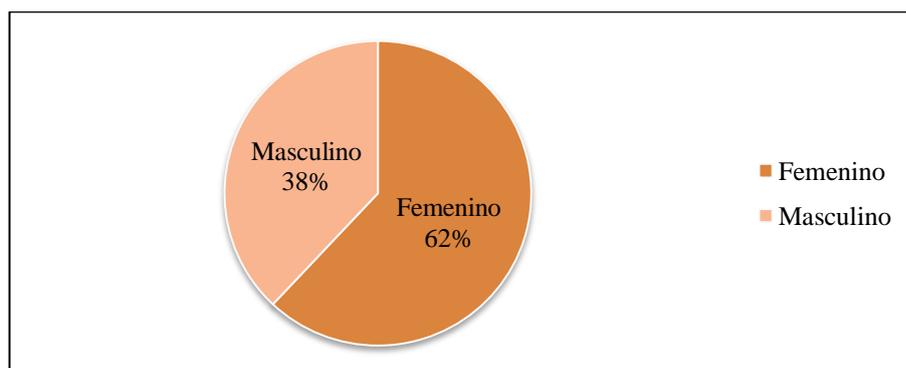


Gráfico 1-3. Datos demográficos según el sexo de la población

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

En el gráfico 1-3 y la tabla 1-3 se observa la variable sexo de los pacientes que participaron del estudio mostrando un porcentaje del 62% de la población corresponde al sexo femenino representado por 93 mujeres, estos datos permiten determinar que aproximadamente más de la mitad de la población recae sobre adultos del sexo femenino mostrando un predominio en cuando a los participantes de sexo masculino, mientras que, el 38% de la población corresponde a la población de sexo masculino constituido por 57 personas. En un estudio similar para identificar la asociación entre el IMC y los niveles séricos de lípidos en personas adultas, las pacientes evaluados fueron 39.7% de sexo masculino y 60.3% de sexo femenino (Javier et al., 2016: p. 14).

3.1.2. Edad

Tabla 2-3: Datos demográficos según la edad y el sexo de la población.

			Sexo de grupo		Total
			Masculino	Femenino	
Edad de la población	30 – 34	Recuento	10	12	22
		%	6,67	8,00	14,67
	35 – 39	Recuento	10	19	29
		%	6,67	12,67	19,33
	40 – 44	Recuento	6	22	28
		%	8,00	14,67	18,67
	45-49	Recuento	14	15	29
		%	9,33	10,00	19,33
	50-54	Recuento	5	15	20
		%	3	10,00	13,33
	55-60	Recuento	12	10	22
		%	8,00	6,67	14,67
Total	Recuento	57	93	150	
	%	38,00	62,00	100,00	

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

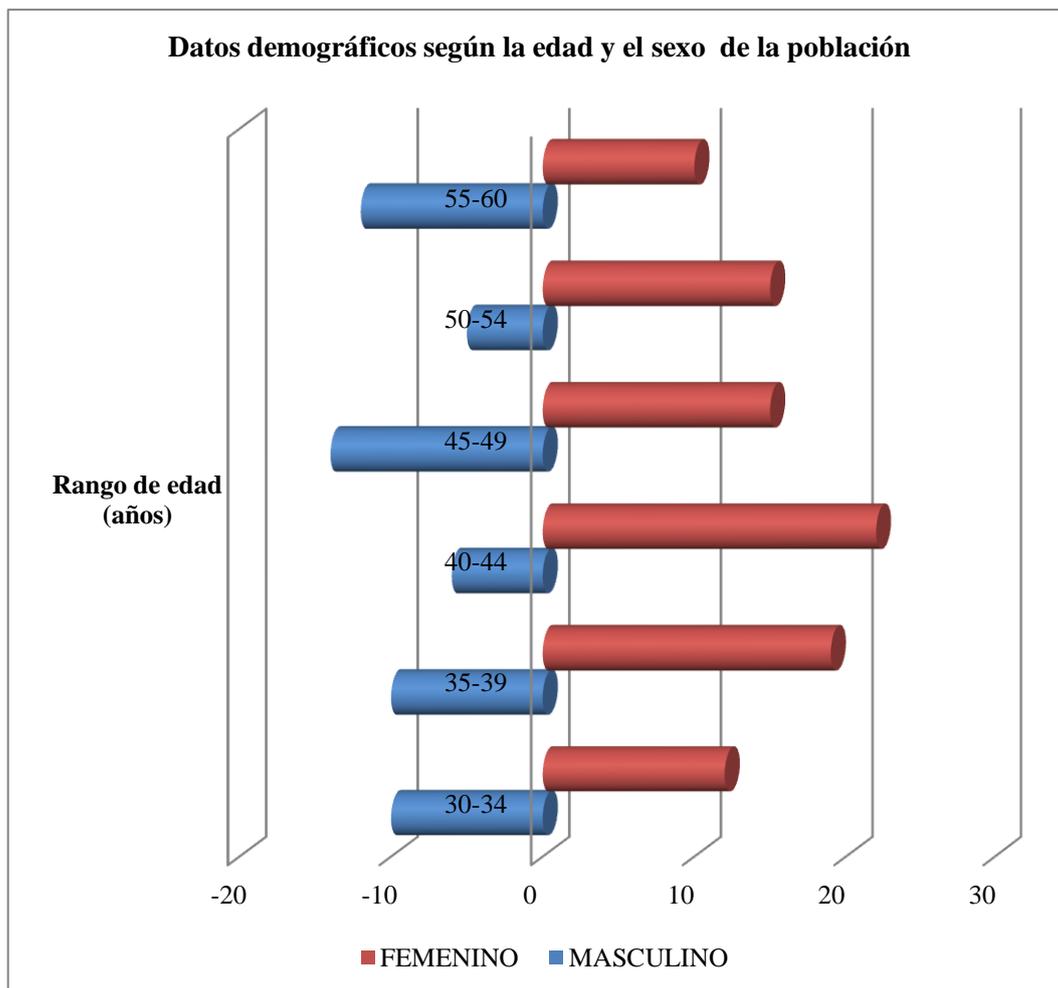


Gráfico 2-3. Datos demográficos según el sexo de la población

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

Un porcentaje del 19,33% de la población se encuentra en un rango de edad de 35 a 39 años, representado por 10 personas de sexo masculino y 19 de sexo femenino, al igual que la población en rango de edad entre 45 a 49 años representado por 14 personas de sexo masculino y 15 de sexo femenino, estos datos permiten determinar que aproximadamente la mitad de la población recae sobre estos rangos de edad

El 61,33% de la población se encuentra dividida dentro de rangos de edad de 30 a 34, de 40 a 44 y 55 a 60 años, con una media de edad de $44,287 \pm 8,290$ a nivel de la población general. Este estudio difiere con un estudio similar realizado en la ciudad de Cuenca sobre la prevalencia de dislipidemias donde la media de edad de hombres y mujeres fue de 40 a 64 años (Villa, 2018, p. 206).

3.1.3. Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias

Tabla 3-3: Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias

Posee antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias:	Sexo				Total	
	Número	% Femenino	Número	% Masculino	Número	%
Ninguna	59	39	45	30	104	69
Enfermedades cardiovasculares	9	6	4	3	13	9
Dislipidemias	25	17	8	5	33	22
Total	93	62	57	38	150	100

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

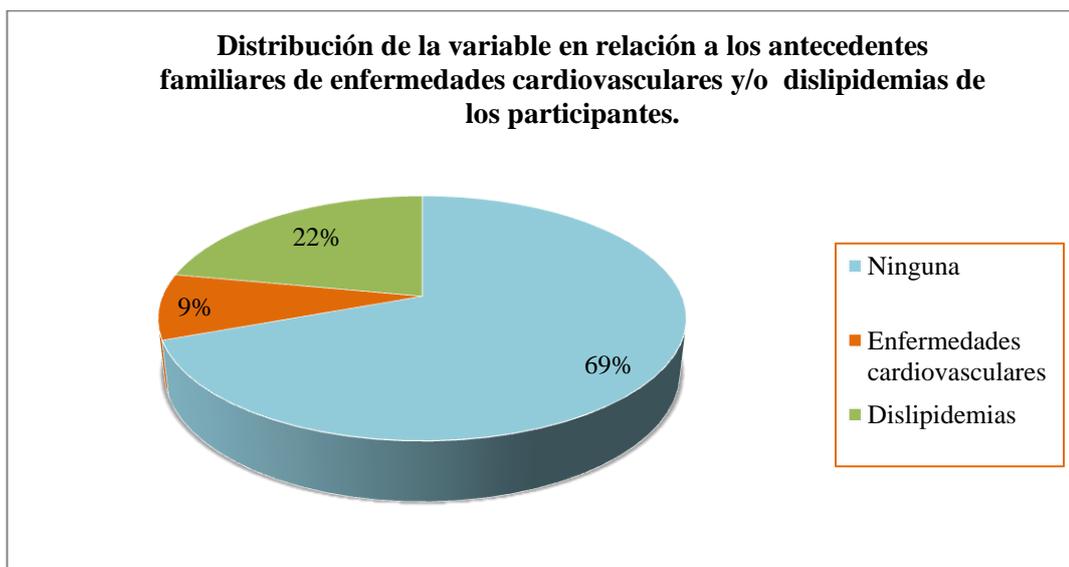


Gráfico 3-3. Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

En relación a los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias observado en gráfico 3-3, en un porcentaje de 22% los pacientes tienen antecedentes de familiares que han presentado o presentan dislipidemias con respecto al antecedente de familiares con enfermedades cardiovasculares tan solo un 9% de la población estudiada cuantas con este antecedente, un 69% de los participantes del estudio indican que no tienen antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares o dislipidemias. En un estudio sobre determinación del perfil lípido y su relación con el riesgo de adquirir enfermedades cardiovasculares obtuvieron que poco influye lo antecedentes familiares en los resultados del perfil lípido ya que muy poco porcentaje de la población indico tener antecedentes de algún familiar con

enfermedades cardiovasculares o dislipidemias (Tabares y Núñez, 2015: p.1), concordando con los resultados obtenidos en este estudio.

3.1.4. Frecuencia de actividad física de la población

Tabla 4-3: Distribución de la variable frecuencia que realiza actividad física.

¿Con qué frecuencia realiza actividad física?	Sexo				Total	
	Número	% Femenino	Número	% Masculino	Número	Porcentaje
Nunca	44	29	25	17	69	46
Casi nunca	14	9	8	5	22	15
Ocasionalmente	28	19	22	15	50	33
Casi todos los días	4	3	0	0	4	3
Todos los días	3	2	2	1	5	3
Total	93	62	57	38	150	100

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

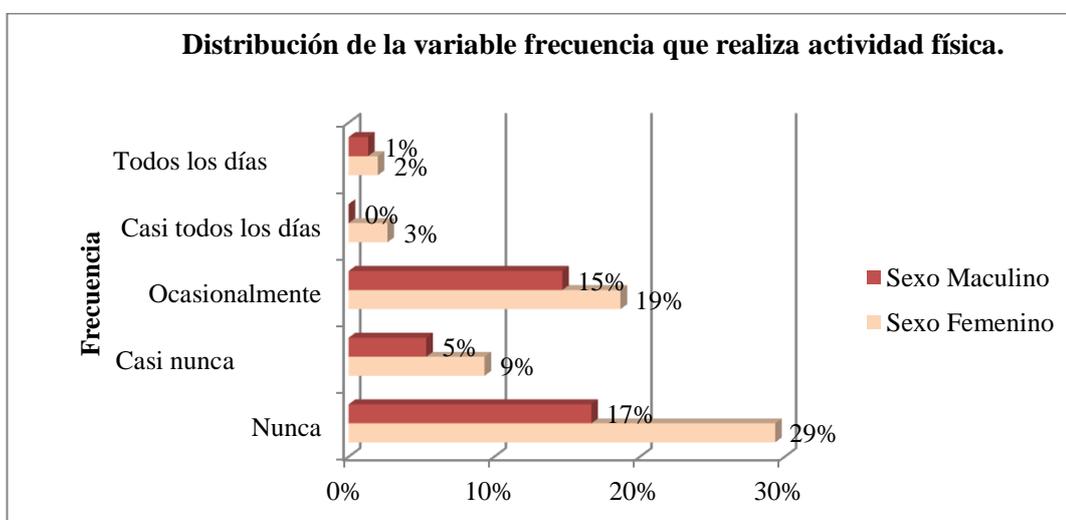


Gráfico 4-3. Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

En el presente estudio como se evidencia en la tabla 9-3 y el gráfico 4-3 sobre la frecuencia en que realizan actividad física un 29% y 17% de mujeres y hombre nunca realizan actividad física, seguido de un 19% y 15% de mujeres y hombres que realizan ocasionalmente, casi nunca en un porcentaje de 9% y 5 % de mujeres y hombres, un porcentaje bajo de la población 3% de mujeres y ningún hombre indican que realizan actividad física casi todos los días, y tan solo un porcentaje representado por un 2% de mujeres y 1% de hombres realiza actividad física todos los días. En un estudio realizado en Cuenca presenta resultados similares a los encontrados en el este estudio un 64% de personas encuestadas no realizan ninguna actividad física y diariamente

solo un 16% (Solorzano, 2018, p38), en comparación con los resultados obtenidos en este estudio nuestra población estudiada presenta una frecuencia muy baja de realización de actividad física siendo un factor riesgo importante en el aumento del perfil lípido

3.1.5. Frecuencia de consumo de tabaco

Tabla 5-3: Distribución de la variable frecuencia de consumo de tabaco.

¿Con qué frecuencia consume tabaco?	Sexo				Total	
	Número	% Femenino	Número	% Masculino	Número	%
Nunca	86	57	32	21	118	79
Semanal	3	2	10	7	13	9
Mensual	0	0	0	0	0	0
Diario	4	3	15	10	19	13
Total	93	62	57	38	150	100

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

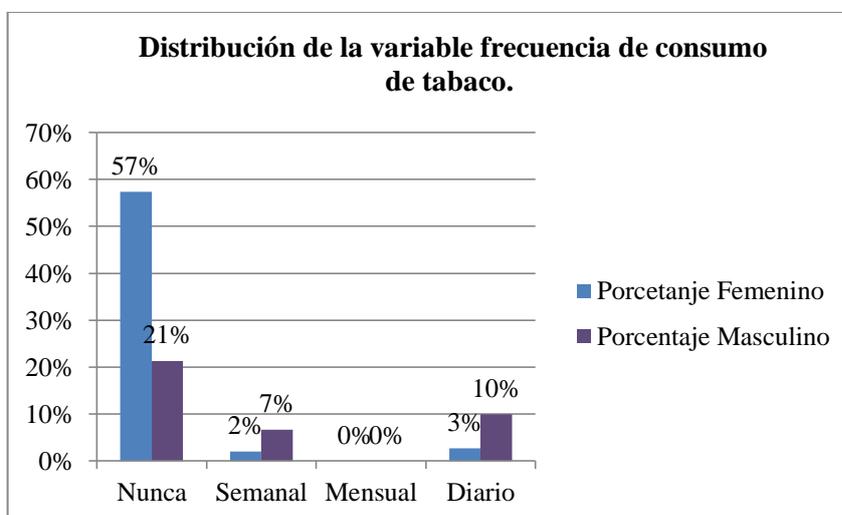


Gráfico 5-3. Distribución de la variable frecuencia de consumo de tabaco.

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

Correlación a la frecuencia de consumo de tabaco, 57% de pacientes de sexo femenino y 21% de sexo masculino nunca consumen tabaco, semanalmente un 7% de sexo masculino y un 2% de sexo femenino, mensualmente 0% de la población de sexo masculino y 0% de sexo femenino lo consumen., lo que permite identificar que el 22% de las personas encuestadas cuentan con un factor de riesgo de dislipidemias.

En un estudio con relación en la variable sobre el tabaquismo, se evidenció que la mayor población nunca ha fumado con un 46%, el 36% son exfumadores hace más de 12 meses y solo el 18% actualmente fuman (Murillo et al., 2015: p.35).

3.1.6. Frecuencia de consumo de alcohol

Tabla 6-3: Distribución de la variable frecuencia de consumo de alcohol.

¿Con qué frecuencia consume alcohol?	Sexo				Total	
	Número	% Femenino	Número	% Masculino	Número	%
Nunca	84	56%	46	31%	130	87%
Raramente	8	5%	6	4%	14	9%
Ocasionalmente	0	0%	5	3%	5	3%
Frecuentemente	1	1%	0	0%	1	1%
Muy frecuentemente	0	0%	0	0%	0	0%
Total	93	62%	57	38%	150	100%

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

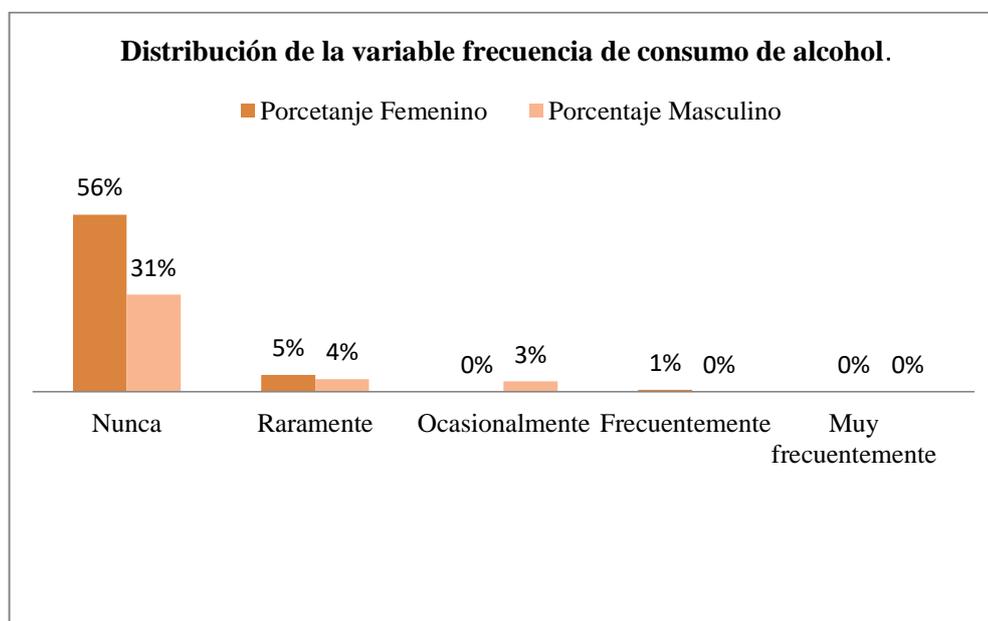


Gráfico 6-3. Distribución de la variable frecuencia de consumo de alcohol

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

Con respecto a la frecuencia de consumo de alcohol en la población de estudio como muestra el gráfico 6-3 la mayor parte de la población nunca consume alcohol representado en un porcentaje de 56 % en pacientes del sexo femenino y 31% de sexo masculino, indican que consumen raramente alcohol un 5% de la población de sexo femenino y un 4% de sexo

masculino, ocasionalmente un 3% del sexo masculino y frecuentemente tan solo el 1% del sexo femenino. El nivel de consumo de alcohol a escala mundial en 2010 se estimaba en 6,2 litros de alcohol puro por persona de 15 años o más (equivalente a 13,5 gramos de alcohol puro por día). La prevalencia de los episodios de ingesta masiva de alcohol está asociada con los niveles generales de consumo de alcohol y la más alta se registra en la Región de Europa y la de las Américas (Alwan, 2010, párr.1)

3.1.7. Frecuencia de consumo de grasas

Tabla 7-3: Frecuencia de consumo de alimentos altos en grasas.

¿Con qué frecuencia usted consume alimentos altos en grasas como (comida chatarra, embutidos, arroz, carne de cerdo, mantequilla, yema de huevo, leche entera, chocolate, etc)?	Sexo				Total	
	Número	% Femenino	Número	% Masculino	Número	%
Siempre	24	16	30	20	54	36
Casi siempre	52	35	22	15	74	49

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

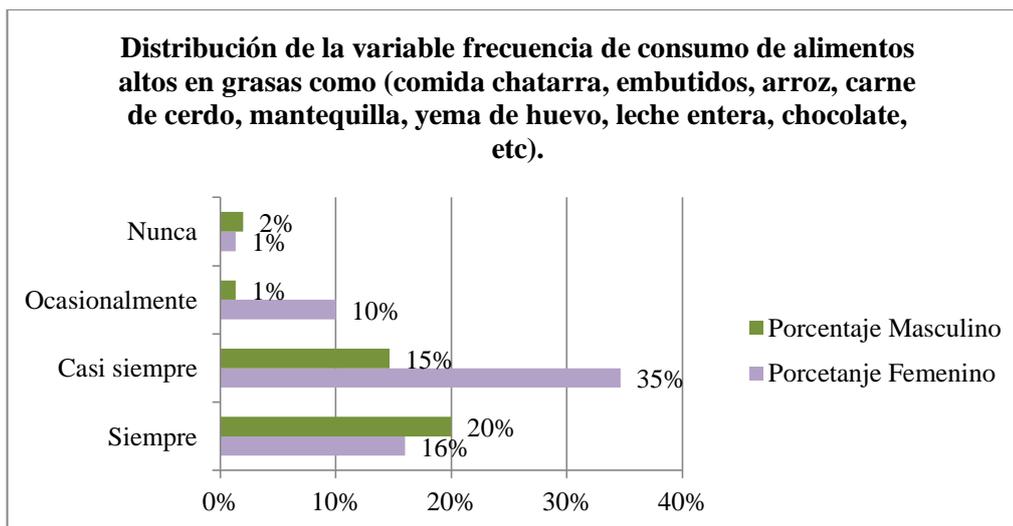


Gráfico 7-3. Frecuencia e consumo de alimentos altos en grasas

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

En los resultados obtenidos sobre la frecuencia de consumo de alimentos altos en grasas como comida chatarra, embutidos, arroz, carne de cerdo, mantequilla, yema de huevo, leche entera, chocolate, etc), el 35% de mujeres y 15% de hombres indicaron consumirlos casi siempre, un

20% de hombres y 16% de mujeres los consumen siempre, 10% de mujeres y 1% de hombre ocasionalmente y un muy bajo porcentaje nunca lo consumen representado por 1% de mujeres y 2% de hombres. En un estudio similar realizado en Cuenca indican un consumo de comida chatarra del 56% en el cual en comparación al presente estudio es menor, por lo que podemos indicar que el consumo de alimentos altos en grasa es muy frecuente en la población de estudio lo que constituye un factor de riesgo de dislipidemias en la población (Solorzano, 2018, p.25). En el año 2014 el estudio NutriCo de del grupo Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group analizó sistemáticamente 266 encuestas nacionales de nutrición en adultos evaluando el consumo de grasas saturadas, ácidos grasos, en ese estudio se evidenció un consumo importante de colesterol y de grasas trans en la dieta, particularmente en México en donde su consumo puede ser tan alto como 4,5 gr /día. Las grasas saturadas se consumen en forma similar a otras regiones en vías de desarrollo del mundo (Ponte, 2021, p3).

3.2. Clasificación de la obesidad según el IMC (índice de masa corporal)

Tabla 8-3: Clasificación de la obesidad según el IMC

Clasificación	Sexo		Total
	Femenino	Masculino	
Normopeso	24	22	46
%	16	15	31
Sobrepeso	32	20	52
%	21	13	35
Obesidad	37	15	52
%	25	10	35
	93	57	150
Total	62	38	100

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

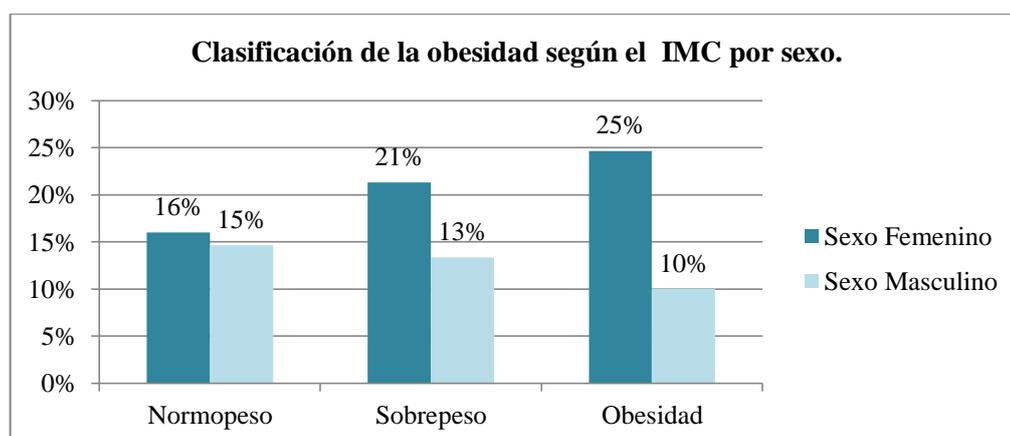


Gráfico 8-3. Clasificación de la obesidad según el IMC por sexo

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

En gráfico 8-3 indica la clasificación de la obesidad según el IMC por sexo de la población de estudio, encontrando pacientes con obesidad en un 25% del sexo femenino y 10 % del sexo masculino, con sobrepeso 21% del sexo femenino y 13% del sexo masculino y con clasificación de normopeso un 16% de sexo femenino y 15% de sexo masculino, según la clasificación de la obesidad dada por la OMS. En un estudio realizado en Latino América (LA) indica que esta región posee características étnicas, socioeconómicas y culturales que lo distinguen de otras regiones del mundo; actualmente está atravesando por una transición epidemiológica y de cambios de estilos de vida con un aumento del consumo de productos ultraprocesados (PUP) y de alta densidad calórica (harinas fritas y bebidas azucaradas, entre otros), vida sedentaria relacionada con proceso de migración poblacional a las ciudades, que derivan en un aumento significativo en la incidencia de obesidad, sobrepeso superior a los registrados en otras regiones del mundo (Ponte, 2021, p.108).

3.3. Determinación de colesterol total

Tabla 9-3: Prevalencia de hipercolesterolemia, según sexo en adultos de 30 a 60 años

Hipercolesterolemia aislada Colesterol Total ($\geq 200\text{mg/dL}$)					
Sexo	N	%	Mediana	Mínimo	Máximo
Masculino	25	17	217,3	200	268,1
Femenino	32	21	219,3	200	293
N/P	93	62			
Total	150	100	218,2	200	292

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

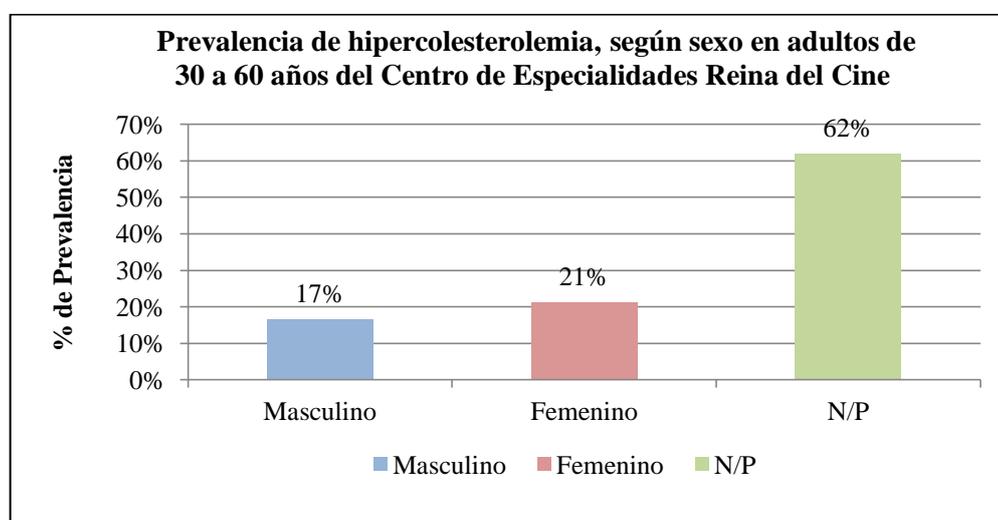


Gráfico 9-3. Prevalencia de hipercolesterolemia, según sexo en adultos de 30 a 60 años

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

En la tabla 14-3 indica la prevalencia de hipercolesterolemia según el sexo de la población de estudio en el cual un 38% presenta elevación del colesterol (≥ 200 mg/dL) con una mediana de 228,2 mg/dL, separados por grupos dependiendo del sexo, en cuanto al sexo femenino un 21% y con una mediana de 219,3 mg/dL y 17% sexo masculino con una media de 217,3 md/dL presentan hipercolesterolemia, y un 62 % de la población no presenta alteración del colesterol total, con lo que podemos indicar que la población más afectada con la elevación del colesterol total en la de sexo femenino.

En un estudio realizado en 2018 (Villa Córdova) se encontró resultados similares indicando una prevalencia de hipercolesterolemia de 32.8% (IC 95%, 28.1 – 37.5), el 71.3% de los afectados fueron mujeres en comparación al 28.7% de hombres, la mediana de edad fue de 52 años.

3.4. Determinación de triglicéridos

Tabla 10-3: Prevalencia de hipertrigliceridemia, según sexo en adultos de 30 a 60 años

Hipertrigliceridemia aislada Triglicéridos Total (≥ 150 mg/dL)					
Sexo	N	%	Mediana	Mínimo	Máximo
Masculino	29	19	201,7	155,1	201,7
Femenino	46	31	179,73	151,19	311,9
N/P	75	50			
Total	150	100	218,2	200	292

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

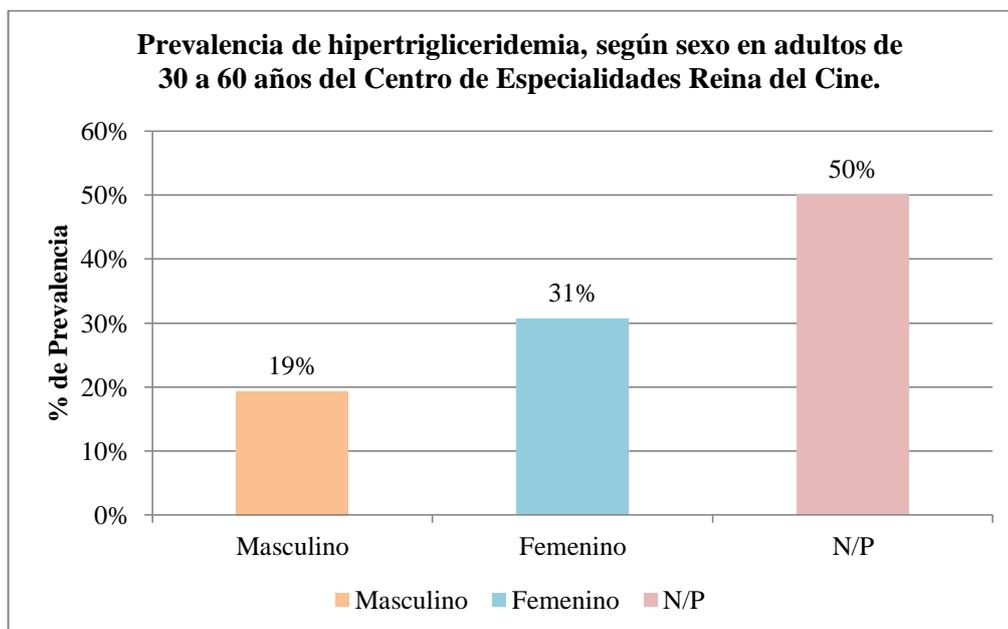


Gráfico 10-3. Prevalencia de hipertrigliceridemia, según sexo en adultos de 30 a 60

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

Con lo que respecta a la prevalencia de hipertrigliceridemia según el sexo de la población de estudio en el cual un 50% presenta elevación de los niveles de triglicéridos (≥ 150 mg/dL) con una mediana de 218,2 mg/dL, separados por grupos dependiendo del sexo, en cuanto al sexo femenino un 31% y con una mediana de 179,73 mg/dL y 19% sexo masculino con una media de 201,7 mg/dL presentan hipercolesterolemia, y un 50 % de la población no presenta alteración del colesterol total, con lo que podemos indicar que la mitad de la población tiene elevación de los niveles de triglicéridos y la población más afectada con la elevación de triglicéridos es el sexo femenino. De acuerdo al estudio sobre el índice de masa corporal y niveles séricos de lípidos se obtuvo una prevalencia de 19.7% de las personas evaluadas presentó niveles altos de triglicéridos, el 27.9%, los pacientes del sexo masculino tienen mayor prevalencia de hipertrigliceridemia (Javier et al. 2016, p.15).

3.5. Determinación de HDL colesterol

Tabla 11-3: Prevalencia de disminución del HDL, según sexo en adultos de 30 a 60 años

HDL Colesterol (Valor de referencia ≥ 50 mg/dL)					
Sexo	BAJO		NORMAL		TOTAL
	N	%	N	%	
Masculino	49	33	8	5	38
Femenino	82	55	11	7	62
Total	131	87	19	13	100

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

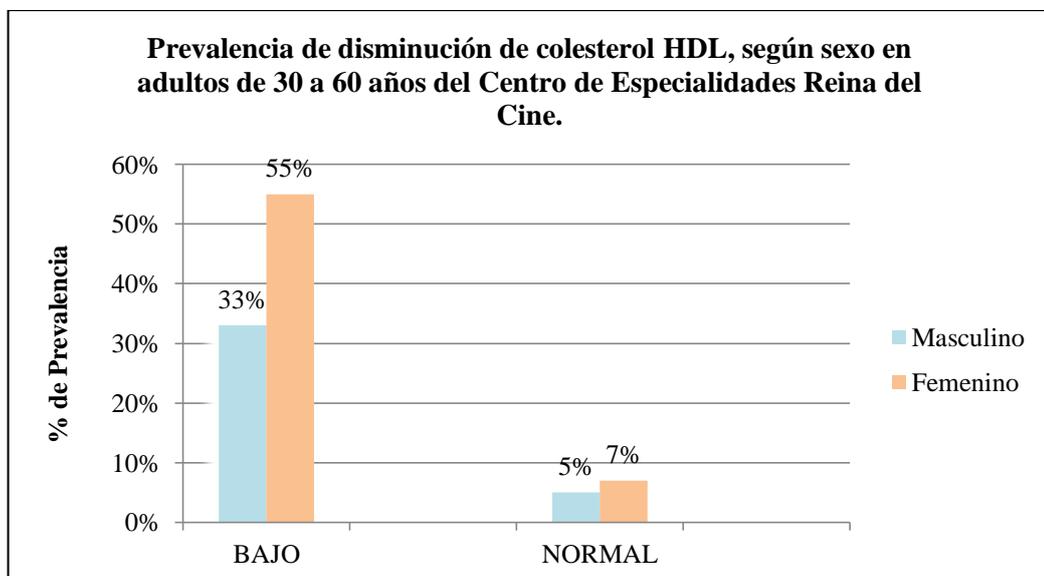


Gráfico 11-3. Disminución de colesterol HDL, según sexo en adultos de 30 a 60 años

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

En el estudio podemos encontrar tal como se indica en el gráfico 11-3 una prevalencia de disminución de colesterol HDL del 88% presentando mayor prevalencia en la población del sexo femenino con 55% y seguido de 33% en la población masculina, tan solo 7% de la población de sexo femenino y 5% de la población masculina presenta niveles normales de HDL Colesterol superior a 50mg/dL. El estudio nacional sobre FRCV de República Dominicana (EFRICARD II), incluyó a 4976 adultos entre 18 y 75 años, informando de una prevalencia de C-HDL <40 mg/dL de 30,7% siendo significativamente mayor en hombres que en mujeres, con lo que podemos comparar que en presente estudio la prevalencia de disminución de niveles de HDL Colesterol es mucho mayor (Pichardo R, et al. 2017, p. 6).

3.6. Determinación de LDL colesterol

Tabla 12-3: Prevalencia del aumento de LDL, según sexo en adultos de 30 a 60 años

LDL Colesterol (Valor de referencia ≤150mg/dL)					
Sexo	ALTO		NORMAL		TOTAL
	N	%	N	%	
Masculino	8	5	49	3	38
Femenino	17	11	76	51	62
Total	25	17	125	83	100

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

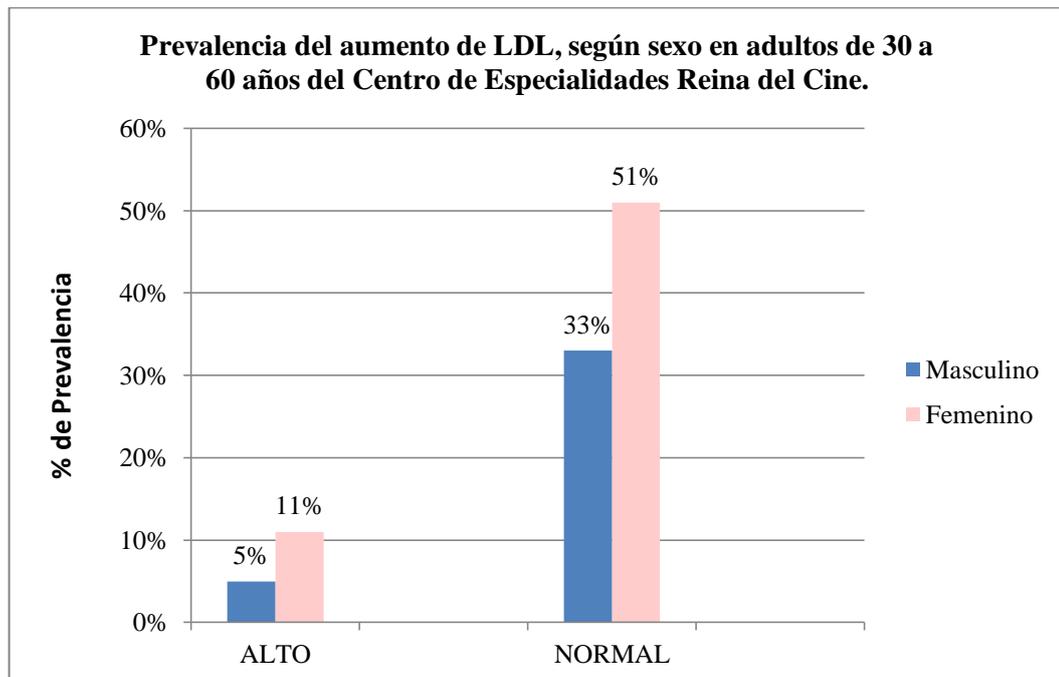


Gráfico 12-3. Prevalencia del aumento de LDL, según sexo en adultos de 30 a 60 años

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

En el gráfico 12-3 se indica los resultados de los niveles de LDL de la población, en donde existe una prevalencia del 83% en el rango normal con niveles $\leq 150\text{mg/dL}$ representados por un 51% del sexo femenino y 33% del sexo masculino, tan solo un 17% de la población como lo indica la tabla 12-3 tiene niveles superiores al valor de referencia de estos 11% corresponde a la población de sexo femenino y 5% a la población de sexo masculino. En un estudio sobre Prevalencia de dislipidemias en pacientes obesos se obtuvieron resultados similares en relación con los niveles de lipoproteína de baja densidad, indicaron que el 6,6 % presentaron niveles altos y 34,6 % límite alto y 58,6% valores óptimos (Ruiz, et al, 2020, p.2017).

3.7. Determinación de dislipidemia mixta

Tabla 13-3: Prevalencia de Dislipidemia mixta, según sexo en adultos de 30 a 60 años

Dislipidemia mixta, Colesterol ($\geq 200\text{mg/dL}$) Triglicéridos ($\geq 150\text{mg/dL}$)				
Sexo	N	%	Mediana Col T	Mediana Triglicéridos
Masculino	18	12	218,75	198,6
Femenino	17	11	223,3	176
N/P	115	77		
Total	150	100		

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

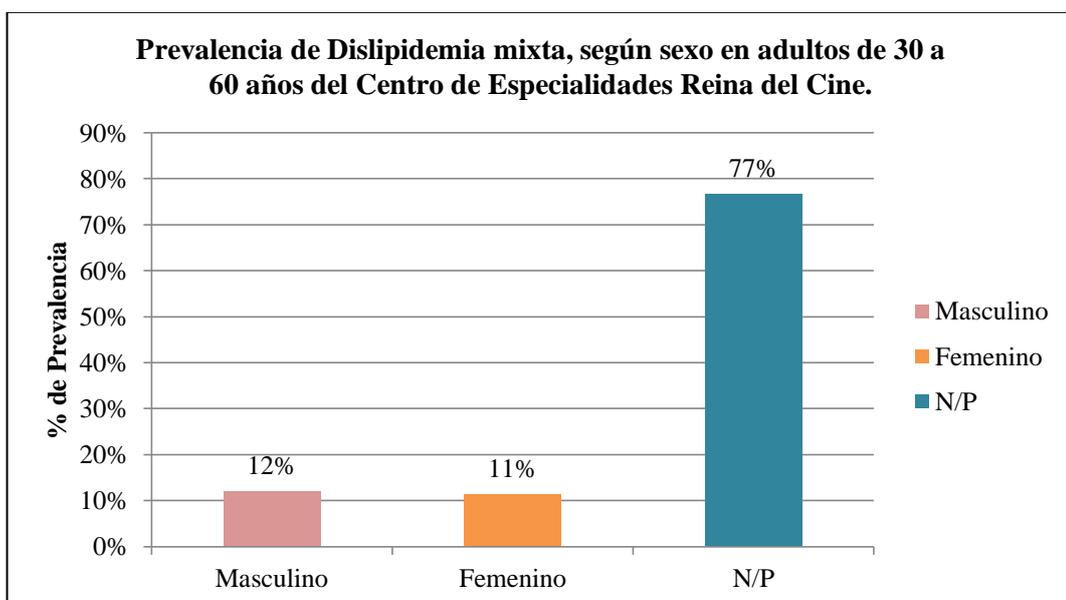


Gráfico 13-3. Prevalencia de Dislipidemias mixtas, según sexo en adultos de 30 a 60 años

Realizado por: Ramos, Helen, 2022.

Análisis:

Con respecto a la prevalencia de dislipidemia mixta en la población de estudio, en la tabla 13-3 y Gráfico 13-3 indica que el 23% presenta aumento de colesterol total y triglicéridos, de los cuales corresponde 11% a la población de sexo femenino y 12% a la población de sexo masculino, el 77% no presento dislipidemia mixta, en un estudio de las dislipidemias en adultos de las parroquias urbanas del cantón Cuenca se identificó que un 37,1% tuvo dislipidemia mixta, lo que correlaciona con el estudio realizado a los pacientes del Centro de Especialidades Reina del Cisne (Peña at al, 2017, p.6-9).

CONCLUSIONES

- De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio sobre el perfil lipídico de pacientes de 30 a 60 años del Centro de Especialidades Reina del Cisne, se concluye que un porcentaje considerable presenta sobrepeso y obesidad, así como alteraciones del perfil lipídico.
- Entre la clasificación de obesidad según el índice de masa corporal que se determinaron en este estudio se encuentran en porcentajes iguales sobrepeso y obesidad con 35% cada uno y finalmente normopeso la población restante, la mayor parte de participantes con diagnóstico de sobrepeso y obesidad son de género femenino.
- En relación al perfil lipídico se clasificaron las dislipidemias en la población evaluada, encontrando por orden de prevalencia, dislipidemias aisladas correspondientes a: disminución del colesterol HDL, hipertrigliceridemia aislada, hipercolesterolemia aislada, aumento de LDL, con menor prevalencia las dislipidemias mixtas.
- Con referente a los factores de riesgo determinados mediante encuesta a la población el consumo de alimentos altos en grasa, la falta de actividad física son los que más prevalencia tienen en el estudio, seguido por el consumo de tabaco, consumo de alcohol, antecedentes familiares de dislipidemias y enfermedades cardiovasculares.
- Se realizó la sollicitación de los resultados obtenidos en el estudio a través de entrega de trípticos y explicación personal a los pacientes, pudiendo reiterar la importancia del análisis del perfil lípido en ayuno, para la prevención de dislipidemias y enfermedades cardiovasculares.

RECOMENDACIONES

- Es necesario recalcar que aunque el estudio está basado con una población significativa, solo nos permite elaborar una hipótesis que debía motivar un estudio prospectivo de diseño global que sea representativo de la entera población, hecho con una única metodología para estudiar la real prevalencia de dislipidemias según el perfil lípido y los factores de riesgo que puede tener la población del cantón Cumandá.
- Es importante la utilización de un grupo control para evaluar los cambios que se presenten entre una persona de peso normal y con obesidad.

GLOSARIO

Dislipidemia: La dislipidemia es una enfermedad asintomática causada por la alteración de lípidos en sangre, está caracterizada por hipercolesterolemia, el cual es un incremento de los niveles de colesterol y por hipertrigliceridemia, cuando se incrementan los niveles de triglicéridos, de la misma manera también se caracteriza por una disminución de los niveles de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Moreira et al., 2022: p1).

Enfermedades Cardiovasculares: Se refiere a las condiciones que implican el estrechamiento o bloqueo de los vasos sanguíneos, causada por daño al corazón o a los vasos sanguíneos por aterosclerosis. Una acumulación de placa grasosa que se espesa y endurece en las paredes arteriales, que puede inhibir el flujo de sangre por las arterias a órganos y tejidos y puede conducir a un ataque al corazón, angina o derrame cerebral (OPS/OMS, 2022, párr.1).

Índice de Masa Corporal: Indicador simple de la relación entre el peso y la talla que puede utilizarse para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso y un IMC igual o superior a 30 determina obesidad (Navarrete et al., 2016, p.14).

Lipoproteínas: Son complejos de lípidos y proteínas específicas, que se denominan apolipoproteínas, que tienen como función el transporte de lípidos en un medio acuoso como es la sangre (Errico et al. 2013, p.99).

Metaanálisis: Proceso mediante el que se analizan datos de diferentes estudios realizados sobre el mismo tema. Por lo habitual, los resultados de un Meta análisis son más sólidos que los resultados de cualquier estudio por sí solo (Metaanálisis, Anon., 2022, párr. 1).

Estrés oxidativo: Se define como el desbalance entre la presencia de especies reactivas oxígeno/nitrógeno (ROS/RNS, por sus siglas en inglés) y la capacidad del organismo de contrarrestar sus acciones mediante el sistema de protección antioxidante. Se ha demostrado que la oxidación desempeñaba un papel en la patogénesis de la arterosclerosis. La oxidación de lipoproteínas de baja densidad demostró ser capaz de iniciar la captación de LDL, por los macrófagos y la formación de células patógenas presentes abundantemente en cardioesclerosis (Galina et al., 2018, p.50).

Angiotensina II: Octapéptido derivado del efecto de la enzima convertidora de angiotensina sobre la angiotensina I, de potente efecto vasoconstrictor, porque actúa directamente sobre las arteriolas y por la acción estimuladora de la secreción de aldosterona (Clínica Universidad de Navarra, 2022, párr. 1).

Placas ateromatosas: La lesión fundamental de la aterosclerosis, formadas por placas irregulares que se encuentran en la íntima de arterias de grande y mediano calibre y está compuesta, en su gran mayoría, por colesterol y ésteres de colesterol (lípidos) que se acumulan

en su centro. A estos los cubre una placa fibrosa, por lo que toma volumen y aumenta de tamaño hacia la luz arterial afectando su circunferencia (Hernández, 2016, p.185).

Célula espumosa macrofágica: Célula con una apariencia vacuolada típica por la presencia de complejos lipoides. Estas células pueden ser macrófagos o células modificadas del músculo liso, que constituyen un componente significativo de las lesiones iniciales de la aterosclerosis. Se observan también en la lipidosis de Niemann-Pick (macrófagos llenos de esfingomielina y colesterol en el hígado, ganglios, médula ósea, cerebro, etc.), en los xantomas, etc (Clínica Universidad de Navarra, 2022, p,1).

BIBLIOGRAFÍA

ÁLVAREZ, A. et al. *Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes*. Cali-Colombia: Universidad Santiago de Cali, 2020, p. 53.

ALWAN, A. *Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles* [en línea]. Organización Mundial de la Salud, 2010. [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/es/index.html.

BRITES, F. et al. *Lípidos y Lipoproteínas Características, Fisiología y Acciones Biológicas Fisiopatología y Diagnóstico Bioquímico de las Dislipemias* [en línea]. Bueno Aires-Argentina: Fepreva, 2011. [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: http://www.fepreva.org/curso/curso_conjunto_abcba/ut_23.pdf

CALDERIN, O. et al. *Hypercholesterolemia in the older adult*. [en línea], 2020, (Ecuador) 36(3), pp. 1-11. [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/346938300_Hypercholesterolemia_in_the_Older_Adult

CANDÁS, B. et al. *Estrategia para el diagnóstico de las dislipidemias. Recomendación 2018*. *Revista del Laboratorio Clínico* [en línea], 2019, (España) 12(4), pp. 21-33. [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.labcli.2019.03.001>.

CARRERO, C. et al. *Dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular: uso de probióticos en la terapéutica nutricional*. *AVFT – Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* [en línea], 2020, 39(1). [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: DOI 10.5281/zenodo.4068226.

CARVAJAL, C. *Lípidos, lipoproteínas y aterogénesis*. Santiago de Cali-Colombia: EDNASSS, 2019.

CLARO, Y. et al. *Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular*. *Correo Científico Médico* [en línea], 2020, 17(3). [Consulta: 10 marzo 2022]. pp. 353-536.

CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA. *Célula espumosa.* Clínica Universidad de Navarra, 2022 [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/celula-espumosa>.

CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA, *Angiotensina II.* Clínica Universidad de Navarra, 2022 [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/angiotensina-ii>.

ENCALADA, L. et al. *Dislipidemia Y Estado Nutricional En Adultos Mayores Urbanos De La Sierra Ecuatoriana* Artículo Original. *Rev. Med Ateneo*, vol. 21, no. 1 (2019), (Ecuador) pp. 13-30.

ERRICO, T.; et al. *Mecanismos básicos: estructura función y metabolismo de las lipoproteínas plasma.* Elsevier [en línea], 2013, (España) 25(2), pp. 98-103. [Consulta: 10 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-pdf-S0214916813000314>

GALINA, M. et al. *Estrés oxidativo y antioxidantes.* *Avances en Investigación Agropecuaria*, vol. 22, no. 1 (2018), (México), p.10.

GOLÁN, S. *Dislipemias en ancianos. Toma de decisiones en Geriatría basadas en la evidencia disponible para el tratamiento de la dislipemia en ancianos.* *Revista Argentina de Gerontología y Geriatría*, no. 7 (2016), (Argentina) pp. 34-41.

HERNÁNDEZ, Y. *Aterosclerosis y sistema aterométrico.* *Revista Cubana de Medicina Militar*, vol. 45, no. 2 (2016), (Cuba), ISSN 15613046. pp. 183-194.

HUMAN, *Colesterol liquicolor.* [en línea], 2021, [Consulta: 5 enero 2022]. Disponible en: <https://www.human.de/es/productos/quimica-clinica/reactivos/sustratos-y-metabolitos/#unfold-c5833>.

MOLINÉ, M. et al. *Prevalencia de dislipidemias en pacientes con sobrepeso y obesidad atendidos en ambulatorios tipo II del municipio Sucre, estado Miranda.* *Revista Latinoamericana de Hipertension* [en línea], 2014, (Venezuela) 9(4), pp. 9-17. [Consulta: 20 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=170240767002>

MOREIRA, W. et al. *Prevalencia y factores de riesgo de dislipidemias: un estudio de la situación actual.* *Revista Higía de la Salud* [en línea], 2022, (Ecuador) 6(1), pp. 1. [Consulta: 22 marzo 2022]. Disponible en: <https://revistas.itsup.edu.ec/index.php/Higia/article/view/649/1292>

MSP. *Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo.* *Ministerio de Salud Pública* [en línea], 2018, pp. 1-66. [Consulta: 22 noviembre 2021]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/INFORME-STEPS.pdf>

MURILLO, A. et al. *Categorización de los factores de riesgo cardiovascular según escala interheart en una población adulta mayor del barrio girardot de la ciudad bucaramanga-santander* [en línea] (Trabajo de grado) Universidad de Santander-UNDES, Bucaramanga, Colombia. 2015. pp. 35. [Consulta: 02 febrero 2022]. Disponible en: <https://repositorio.udes.edu.co/bitstream/001/396/1/Categorizaci%C3%B3n%20de%20los%20factores%20de%20riesgo%20cardiovascular%20seg%C3%BAn%20la%20escala%20interheart.pdf>

NAVARRETE, P. et al. *Índice de masa corporal y niveles séricos de lípidos.* *Horizontes médicos* [en línea], 2016, (Perú) 16(2), pp. 1. [Consulta: 24 marzo 2022]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2016000200003

OMS, *Sistema de gestión de la calidad en el laboratorio: LQMS.* *World Health Organization* [en línea], 2016, 1(1), pp. 250 [Consulta: 30 marzo 2022]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/252631/9789243548272-spa.pdf;sequence=1>

OPS. *Enfermedades cardiovasculares* [en línea], 2022. [Consulta: 30 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-cardiovasculares>.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Informe sobre la actuación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014* [en línea], 2014. . [Consulta: 30 marzo 2022]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149296NVI_15.1_spa.pdf

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Obesidad y sobrepeso.* [en línea], 2021. [Consulta: 30 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

PAVÍA, A. y AGUILAR, C. *Consenso de la Sociedad Mexicana de Cardiología en el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y aterosclerosis.* *Medicina Interna de Mexico* [en

[línea], 2020, (México) 36(3), pp. 390-413. [Consulta: 30 marzo 2022]. ISSN 01864866. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2020/mim203m.pdf>

PEÑA, S. et al. *Prevalencia Y Factores Asociados a la dislipidemia en los adultos de las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca, 2015-2016. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* [en línea]. 2017, (Venezuela) 36(4), pp.101-105. [Consulta: 14 de marzo 2022]. ISSN: 0798-0264. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=55952806002>

PICHARDO, R. et al. *Estudio de los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico Archivos, En la República Dominicana. EFRICARD II.* [en línea], 2017. [Consulta: 30 Abril 2022]. Disponible en: https://static.elsevier.es/cardio/static/premio_cardio/revista-dominicana-cardiologia.pdf

PONTE, I. *Dislipidemia Aterogénica en Latinoamérica. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo* [en línea], 2021, (Venezuela) 15(2), pp.106-129. [Consulta: 30 Abril 2022]. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/43658>

REAL, J. y ASCASO, J. *Metabolismo lipídico y clasificación de las hiperlipemias. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* [en línea], 2021, (España) 33, pp. 3-9. [Consulta: 30 marzo 2022]. Disponible en: DOI 10.1016/j.arteri.2020.12.008.

RUIZ, J. et al. *Prevalencia de dislipidemias en pacientes obesos. Medisan, [en línea], 2020, (Cuba) 24(2), pp. 211-222.* [Consulta: 30 marzo 2022]. ISSN 1029-3019. Disponible en:[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029C%20puesto,a%20la%20insulina%20\(RI\)](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029C%20puesto,a%20la%20insulina%20(RI)).

SARWAR, N. 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, 115(4), pp. 450-458. [Consulta: 30 marzo 2022]. Disponible en: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.637793.

SOLORZANO, S. *Estudio de dislipidemias en pacientes adultos en el hospital de machala (Trabajo de titulación).* (Maestría) Universidad de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador. 2018. pp. 1-51.

TABARES, L. y NÚÑEZ, D., *Determinación del perfil lipídico y su relación con el riesgo de adquirir Dávalos. enfermedades cardiovasculares en niños de 9 a 12 años en el Barrio Gil Ramirez* (Trabajo de titulación). Universidad Técnica de Ambato, Ambato, Ecuador. 2015. pp. 2-120

VILLA, M. *Estudio Descriptivo: Prevalencia de Dislipidemia en Adultos de 40 - 64 Años, Cuenca - Ecuador, Enero a Julio 2014. Revista Médica del Hospital José Carrasco Arteaga* [en línea], 2007, (Ecuador) 10(3), pp. 204-208. [Consulta: 30 marzo 2022]. ISSN 13906445. Disponible en: 10.14410/2018/10.3.ao.33.

ZAVALA, C. *Metabolismo de las lipoproteínas y significado clínico. Clínica Las Condes*, vol. 115 (2018) (Las Condes), p. 12.

ANEXOS

ANEXO A: BASE DE DATOS DE ANÁLISIS BIOQUÍMICOS DE LA POBLACIÓN

#	Sexo	Fecha nacimiento	Edad	COLESTEROL UNIDAD DE MEDIDA mg/d	TGL mg/dl	HDL mg/dl	LDL mg/dl	Peso (kg)	Talla (m)	IMC
1	F	12/05/1973	48	141,284	171,429	15,752	91,246	84,30	1,41	42,40
2	F	03/01/1977	45	135,780	183,333	17,378	81,735	67,30	1,54	28,38
3	M	23/10/1986	35	178,624	238,095	15,752	115,253	73,90	1,63	27,81
4	F	28/06/1979	42	190,826	311,905	13,008	115,437	101,1	1,5	44,93
5	M	20/06/1966	55	183,486	306,905	17,825	104,280	79,3	1,83	23,68
6	F	28/04/1974	47	166,055	132,143	17,378	122,248	71,4	1,47	33,04
7	F	10/08/1968	53	200,000	235,714	24,939	127,918	77,60	1,56	31,89
8	F	10/11/1985	36	203,670	170,238	18,902	150,720	62,20	1,55	25,89
9	F	24/05/1970	51	213,761	310,714	15,244	136,374	81,70	1,64	30,38
10	F	30/06/1980	41	157,798	254,762	14,228	92,618	64,2	1,575	25,88
11	F	09/04/1982	39	132,110	179,762	12,500	83,658	121,5	1,56	49,93
12	F	03/10/1978	43	133,940	240,476	15,650	70,195	79,80	1,67	28,61
13	F	10/08/1985	36	196,330	171,429	18,496	143,548	76,60	1,57	31,08
14	M	13/11/1991	30	199,083	130,952	22,561	150,332	98,70	1,8	30,46
15	M	09/06/1983	38	151,376	144,048	12,297	110,269	71,10	1,67	25,49
16	F	25/10/1964	57	152,294	251,190	15,244	86,812	78,00	1,58	31,24
17	F	01/03/1981	40	219,266	140,476	20,733	170,438	62,7	1,64	23,31
18	F	20/05/1984	37	177,664	151,190	11,789	135,637	83,7	1,54	35,29
19	F	10/08/1981	40	180,404	235,714	14,329	118,932	65,00	1,56	26,71
20	F	03/11/1982	39	190,826	248,810	16,057	125,007	82,19	1,56	33,77
21	M	20/01/1986	36	197,248	169,048	13,923	149,515	66,6	1,63	25,07
22	F	16/06/1978	43	190,260	139,394	18,537	143,844	81,6	1,53	34,86
23	M	07/07/1976	45	200,000	83,636	28,333	154,940	55,6	1,64	20,67
24	F	06/10/1984	37	198,900	156,500	23,500	144,100	63,8	1,42	31,64
25	F	10/08/1979	42	183,600	175,760	32,200	116,248	75,900	1,540	32,00
26	F	30/12/1974	47	208,900	239,500	10,780	150,220	88,900	1,550	37,00
27	F	25/03/1984	37	94,400	73,700	56,500	23,160	54,400	1,540	22,94
28	F	21/01/1963	59	186,100	244,000	34,900	102,400	57,980	1,580	23,23
29	M	18/06/1978	43	196,500	217,170	34,000	119,066	89,600	1,680	31,75
30	F	01/01/1980	42	175,700	97,500	46,100	110,100	74,600	1,570	30,26
31	F	15/12/1977	44	191,300	178,700	36,900	118,660	70,200	1,540	29,60
32	F	06/06/1988	33	150,600	123,200	38,400	87,560	60,300	1,550	25,10
33	M	29/05/1975	46	222,500	304,400	34,800	126,820	86,500	1,670	31,02
34	M	18/05/1990	31	207,800	244,400	36,800	122,120	93,000	1,700	32,18
35	F	30/07/1968	53	187,900	73,500	21,900	151,300	76,400	1,580	30,60
36	M	01/10/1964	57	180,600	83,800	19,100	144,740	62,200	1,621	23,67
37	M	01/01/1989	33	232,840	195,600	32,130	161,590	66,500	1,680	23,56
38	F	04/07/1978	43	156,200	208,080	18,900	95,684	72,800	1,630	27,40
39	F	09/06/1991	30	150,360	129,900	25,350	99,030	51,200	1,600	20,00
40	F	21/04/1982	39	143,300	97,900	31,600	92,120	59,300	1,490	26,71
41	M	11/06/1967	54	153,500	149,500	16,800	106,800	65,500	1,650	24,06
42	F	25/05/1974	47	196,400	122,200	33,600	138,360	76,100	1,590	30,10
43	F	26/12/1961	60	213,100	92,900	37,400	157,120	51,200	1,470	23,69
44	F	15/01/1968	54	218,200	133,300	48,400	143,140	61,400	1,530	26,23
45	F	17/07/1981	40	193,100	179,700	32,400	124,760	58,700	1,450	27,92
46	M	08/12/1991	30	174,700	199,600	38,800	95,980	69,500	1,660	25,22
47	F	22/04/1983	38	185,400	168,700	41,200	110,460	56,000	1,440	27,01
48	F	27/10/1979	42	129,200	84,600	28,700	83,580	65,000	1,520	28,13
49	M	04/10/1962	59	193,200	144,400	42,900	121,420	76,500	1,710	26,16
50	F	31/08/1979	42	151,800	103,100	33,700	97,480	46,200	1,500	20,53

51	M	03/05/1976	45	135,000	77,600	30,100	89,380	69,200	1,600	27,03
52	M	11/07/1976	45	125,300	63,600	27,800	84,780	55,200	1,510	24,21
53	F	15/12/1988	33	124,800	167,700	27,700	63,560	82,000	1,600	32,03
54	F	18/01/1971	51	161,900	130,200	35,700	100,160	64,600	1,520	27,96
55	F	16/11/1988	33	183,900	236,400	40,100	96,520	79,500	1,530	33,96
56	M	16/08/1984	37	171,900	76,500	36,200	120,400	75,400	1,520	32,64
57	F	15/09/1981	40	166,700	134,300	37,000	102,840	79,500	1,580	31,85
58	M	05/06/1983	38	190,500	276,400	42,300	92,920	71,000	1,520	30,73
59	F	27/04/1975	46	179,600	75,800	39,900	124,540	77,000	1,560	31,64
60	F	28/09/1979	42	173,700	128,300	31,700	116,340	55,500	1,560	22,81
61	M	20/07/1989	32	173,700	102,000	28,300	125,000	77,100	1,730	25,76
62	M	16/01/1978	44	206,600	102,100	18,100	168,080	63,800	1,510	27,98
63	F	06/12/1989	32	121,900	78,800	20,300	85,840	53,300	1,570	21,62
64	F	26/11/1986	35	178,400	213,100	39,600	96,180	82,900	1,560	34,06
65	F	23/08/1973	48	181,800	118,200	36,100	122,060	89,300	1,610	34,45
66	M	16/12/1970	51	164,500	62,700	21,100	130,860	64,600	1,680	22,89
67	F	26/06/1987	34	169,700	207,100	29,900	98,380	90,200	1,620	34,37
68	M	21/05/1975	46	158,100	116,200	27,900	106,960	101,500	1,665	36,61
69	F	10/12/1990	31	137,200	145,400	30,400	77,720	53,800	1,580	21,55
70	F	31/03/1967	54	154,100	152,600	25,600	97,980	90,400	1,570	36,67
71	F	07/05/1978	43	254,000	148,500	35,800	188,500	86,600	1,590	34,25
72	F	15/05/1983	38	145,500	91,900	24,900	102,220	54,800	1,500	24,36
73	F	15/06/1980	41	219,000	145,500	48,100	141,800	66,500	1,570	26,98
74	M	23/08/1970	51	207,800	136,400	39,400	141,120	71,100	1,710	24,32
75	F	15/04/1966	55	223,400	155,600	36,000	156,280	73,100	1,510	32,06
76	F	27/04/1977	44	207,800	104,000	46,800	140,200	79,600	1,500	35,38
77	F	26/11/1977	44	142,800	86,600	29,800	95,680	71,900	1,560	29,54
78	M	09/07/1978	43	215,600	207,100	20,700	153,480	96,600	1,670	34,64
79	M	17/03/1986	35	151,600	193,900	30,600	82,220	83,000	1,630	31,24
80	F	19/10/1983	38	123,000	62,600	22,500	87,980	67,000	1,530	28,62
81	M	10/09/1974	47	173,200	92,900	22,400	132,220	72,700	1,550	30,26
82	F	11/04/1983	38	172,900	75,500	26,300	131,500	172,294	1,550	71,71
83	F	19/11/1986	35	170,600	129,300	21,800	122,940	73,800	1,650	27,11
84	F	19/09/1987	34	180,100	241,600	31,900	99,880	69,700	1,610	26,89
85	F	28/12/1983	38	229,350	172,610	45,900	148,928	83,800	1,660	30,41
86	F	19/09/1988	33	192,200	104,000	34,900	136,500	61,600	1,616	23,59
87	F	26/09/1986	35	136,800	146,500	30,400	77,100	64,000	1,490	28,83
88	F	08/02/1985	37	214,700	109,100	47,700	145,180	86,000	1,600	33,59
89	F	28/04/1968	53	242,900	121,800	53,978	164,562	68,600	1,550	28,55
90	F	25/10/1977	44	232,300	190,900	51,622	142,498	60,100	1,520	26,01
91	F	07/09/1961	60	198,100	199,300	44,022	114,218	65,800	1,600	25,70
92	M	17/09/1976	45	247,100	155,100	54,911	161,169	70,800	1,700	24,50
93	F	20/08/1972	49	198,400	98,000	44,089	134,711	55,200	1,620	21,03
94	F	14/08/1964	57	198,100	142,500	44,022	125,578	57,300	1,600	22,38
95	M	06/02/1973	49	232,700	397,800	51,711	101,429	76,000	1,590	30,06
96	F	24/02/1980	41	169,500	88,900	37,667	114,053	54,98	1,5	24,44
97	F	21/09/1967	54	223,300	157,000	49,622	142,278	55,3	1,54	23,32
98	M	15/05/1964	57	188,800	126,600	41,956	121,524	68,100	1,710	23,29
99	M	15/02/1983	39	202,300	105,900	44,956	136,164	58,900	1,670	21,12
100	M	14/08/1987	34	180,100	376,500	40,022	64,778	82,00	1,73	27,40
101	M	08/01/1981	41	231,700	215,200	51,489	137,171	110,8	1,75	36,18
102	M	21/08/1982	39	176,200	107,000	39,156	115,644	72,1	1,65	26,48
103	F	25/09/1976	45	219,600	109,100	48,800	148,980	59,750	1,49	26,91
104	M	01/03/1974	47	162,800	105,100	36,178	105,602	90,8	1,70	31,42
105	M	06/09/1987	34	162,300	165,800	36,067	93,073	65,8	1,63	24,77
106	F	20/07/1967	54	257,400	240,200	57,200	152,160	70,2	1,56	28,85
107	M	17/11/1984	37	235,000	178,400	52,222	147,098	60,1	1,47	27,81
108	M	03/06/1970	51	189,600	81,100	42,133	131,247	64,3	1,54	27,11
109	F	08/03/1974	47	175,700	54,800	39,044	125,696	51,3	1,49	23,11
110	F	06/05/1974	47	192,000	133,900	42,667	122,553	50	1,51	21,93

111	F	15/03/1970	51	292,000	184,000	64,889	190,311	82,4	1,65	30,27
112	M	13/03/1973	48	241,900	201,700	53,756	147,804	62,4	1,56	25,64
113	F	28/03/1966	55	242,700	179,700	53,933	152,827	76,1	1,49	34,28
114	F	05/09/1987	34	218,200	81,100	48,489	153,491	52,1	1,53	22,26
115	F	09/04/1970	51	242,200	75,300	53,822	173,318	65,2	1,55	27,14
116	F	02/12/1989	32	146,000	161,000	32,444	81,356	54,5	1,55	22,68
117	F	02/08/1978	43	280,000	174,000	62,222	182,978	72,8	1,65	26,74
118	F	14/01/1977	45	252,000	176,000	56,000	160,800	65,8	1,47	30,45
119	F	16/12/1968	53	226,200	103,100	50,267	155,313	59,8	1,58	23,95
120	M	24/09/1962	59	211,400	161,800	46,978	132,062	75,2	1,6	29,38
121	M	17/01/1973	49	218,000	130,600	48,444	143,436	63,45	1,62	24,18
122	F	23/07/1975	46	233,600	149,400	51,911	151,809	55,00	1,483	25,01
123	M	20/05/1961	60	268,100	148,600	59,578	178,802	73,84	1,58	29,58
124	M	04/05/1962	59	190,800	125,300	42,400	123,340	54,98	1,512	24,05
125	M	25/11/1967	54	208,100	209,000	46,244	120,056	72,50	1,534	30,81
126	F	01/05/1970	51	214,500	140,600	47,667	138,713	58,3	1,65	21,41
127	M	01/12/1977	44	195,200	156,700	43,378	120,482	61,3	1,58	24,56
128	M	18/02/1965	56	200,400	208,100	44,533	114,247	50,5	1,54	21,29
129	F	26/05/1965	56	203,000	263,900	45,111	105,109	76,9	1,6	30,04
130	M	31/01/1967	55	217,300	187,200	48,289	131,571	82,4	1,65	30,27
131	M	04/07/1973	48	200,600	262,100	44,578	103,602	58,78	1,532	25,04
132	F	18/10/1971	50	206,000	171,800	45,778	125,862	69,1	1,62	26,33
133	F	18/01/1966	56	190,200	234,600	42,267	101,013	83,6	1,6	32,66
134	F	03/08/1989	32	205,010	162,030	45,558	127,046	74,3	1,53	31,74
135	M	14/01/1989	33	166,050	134,520	36,900	102,246	49,69	1,48	22,69
136	M	02/01/1973	49	215,690	164,280	47,931	134,903	73,27	1,69	25,65
137	F	23/08/1973	48	167,890	153,570	37,309	99,867	50,5	1,612	19,43
138	F	12/09/1967	54	202,400	166,600	44,978	124,102	58,6	1,512	25,63
139	F	21/11/1983	38	163,630	152,340	36,362	96,800	54,3	1,55	22,60
140	M	11/11/1978	43	189,900	79,780	42,200	131,744	56,43	1,58	22,60
141	M	08/07/1965	56	226,350	189,600	50,300	138,130	69,1	1,66	25,08
142	F	05/06/1963	58	185,900	95,900	41,311	125,409	58,7	1,63	22,09
143	M	23/05/1987	34	206,100	163,600	45,800	127,580	49,9	1,48	22,78
144	M	09/08/1966	55	220,200	172,900	48,933	136,687	70,1	1,62	26,71
145	M	29/04/1972	49	159,900	107,700	35,533	102,827	54,3	1,52	23,50
146	F	28/06/1984	37	210,000	111,200	46,667	141,093	69,5	1,65	25,53
147	M	25/01/1986	36	182,400	120,900	40,533	117,687	72,1	1,76	23,28
148	M	10/08/1990	31	240,300	127,800	53,400	161,340	68,6	1,71	23,46
149	M	06/10/1962	59	196,33	219,048	43,62	108,9004	83,20	1,74	27,48
150	F	08/11/1973	48	165,138	139,286	28,789	108,4918	69,00	1,56	28,54

ANEXO B: FORMATO DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO INDIVIDUAL

Documento de Consentimiento informado para el Sr./ Sra./ Del Centro de Salud del cantón Cumandá, que se le invita a participar en el trabajo de investigación, “ESTUDIO DEL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES DE 30 A 60 AÑOS EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES REINA DEL CISNE”.

Investigadores principales: Dra. Sandra Escobar y Helen Ramos

Sr./ Sra./....., el presente documento tiene por objeto exponerle el estudio que se pretende realizar.

Este estudio tiene como objetivo Determinar el perfil lipídico en pacientes de 30 a 60 años en el Centro de Especialidades Reina del Cisne.

Para lo cual se recolectara datos antropométricos como talla y el peso para calcular el índice de masa corporal para determinar normopeso y sobrepeso, se ejecutara una encuesta, además se realizará la toma de una muestra sanguínea en estado basal o ayunas.

El presente estudio mantendrá la identidad del participante en absoluta reserva, los datos relacionados con sus datos de filiación, durante el estudio se irán registrando de manera anónima y no será divulgada.

La participación en este estudio no genera responsabilidades por parte de los investigadores en cuanto proporcionar atención médica, tratamiento, terapias o compensaciones económicas o de otra naturaleza al participante el beneficio descrito deriva del análisis de las oportunidades de mejora que contribuirán al perfeccionamiento del manejo de la patología en pacientes en situaciones similares con enfoque académico.

Su participación es voluntaria y usted podrá terminar su participación en cualquier momento del estudio, sin que esto suponga afectación en la calidad o calidez de la atención por parte de los investigadores.

Atentamente,

Helen Ramos
Investigadora

Dra. Sandra Escobar
Tutora

ANEXO C: DECLARACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

DECLARACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Yo,.....con
C.I., declaro haber conocido en detalle los alcances del presente documento, por lo cual expreso mi voluntad de participar en el trabajo de investigación “ESTUDIO DEL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES DE 30 A 60 AÑOS EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES REINA DEL CISNE”, a su vez autorizo a los investigadores a tomar los datos con fines académicos y de ser el caso, para divulgación científica con la metodología declara en este documento, y respetando las normas de bioética y protección de identidad.
Lugar y Fecha,

.....

Firma

ANEXO D: ENCUESTA



ESPOCH

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

ENCUESTA

La presente encuesta tiene como finalidad recolectar datos importantes para realizar del Trabajo de Integración Curricular con tema "ESTUDIO DEL PERFIL LIPIDICO EN PACIENTES DE 30 A 60 AÑOS EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES REINA DEL CISNE". Tales datos serán de vital importancia para relacionarlos con el perfil lipídico de los participantes del estudio. En virtud a lo anterior, se le agradecerá de forma muy especial su colaboración para responder las preguntas que encontrará a continuación. No está demás enfatizar que los datos que usted exponga, serán tratados con profesionalismo, discreción y responsabilidad. Muchas gracias.

INSTRUCCIONES:

- 1. Edad (años):**
- 2. Sexo:**
Hombre Mujer
- 3. Peso (kg)**
- 4. Talla (cm)**
- 5. Padece usted alguna de las siguientes enfermedades:**

Ninguna	<input type="checkbox"/>
Hipertensión	<input type="checkbox"/>
Diabetes mellitus	<input type="checkbox"/>
Hipotiroidismo	<input type="checkbox"/>
Enfermedad renal	<input type="checkbox"/>
Otra	<input type="checkbox"/>
- 6. Posee antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y/o dislipidemias:**

Ninguna	<input type="checkbox"/>	Enfermedades Cardiovasculares	<input type="checkbox"/>	Dislipidemias	<input type="checkbox"/>
---------	--------------------------	-------------------------------	--------------------------	---------------	--------------------------
- 7. ¿Con qué frecuencia realiza actividad física?**

Nunca	<input type="checkbox"/>
Casi nunca	<input type="checkbox"/>
Ocasionalmente	<input type="checkbox"/>
Casi todos los días	<input type="checkbox"/>
Todos los días	<input type="checkbox"/>



ESPOCH

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

8. ¿Con qué frecuencia consume tabaco?

Nunca Semanal Mensual Diario

9. ¿Con qué frecuencia consume alcohol?

Nunca
Raramente
Ocasionalmente
Frecuentemente
Muy frecuentemente

10. ¿Con qué frecuencia usted consume alimentos altos en grasas como (comida chatarra, embutidos, arroz, carne de cerdo, mantequilla, yema de huevo, leche entera, chocolate, etc.)?

Siempre
Casi siempre
Ocasionalmente
Nunca

□

ANEXO E: INSERTO PARA DETERMINACIÓN DE COLESTEROL

CHOLESTEROL liquicolor

Método CHOD-PAP

Prueba enzimática colorimétrica para colesterol con factor aclarante de lípidos (LCF)

Presentación del estuche

REF	10017	4 x 30 ml	Estuche completo
	10019	3 x 250 ml	Estuche completo
	10028	4 x 100 ml	Estuche completo
	10015	9 x 3 ml	Estándar

IVD

Método

El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador es la quinoneína formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa.

Principio de la reacción



Contenidos

RGT	4 x 30, 3 x 250 ó 4 x 100 ml Reactivo enzimático		
	Buffer fosfato (pH 6,5)	100 mmol/l	
	4-aminoantipirina	0,3 mmol/l	
	Fenol	5 mmol/l	
	Peroxidasa	> 5 KU/l	
STD	Colesterolesterasa	> 150 U/l	
	Colesteroxidasa	> 100 U/l	
	Azida de sodio	0,05 %	
	3 ml Estándar		
	colesterol	200 mg/dl ó 5,17 mmol/l	

Preparación de reactivos

RGT y STD están listos para usar.

Estabilidad de los reactivos

Los reactivos son estables hasta la fecha de caducidad, aún después de abrir, cuando se almacenan de 2...8°C o por 2 semanas de 15...25°C.

Una vez abiertos, debe evitarse la contaminación.

Muestras

Suero, plasma con heparina ó EDTA.

Nota: Muestras lipémicas usualmente producen turbidez cuando se mezcla la muestra con el reactivo generando resultados elevados falsos. La prueba CHOLESTEROL liquicolor evita estos resultados elevados falsos por medio del factor aclarante de lípidos (LCF). El LCF aclara totalmente la turbidez causada por las muestras lipémicas.

Ensayo

Longitud de onda:	500 nm, Hg 546 nm
Paso de luz:	1 cm
Temperatura:	20...25°C ó 37°C
Medición:	Frente a un blanco de reactivo. Sólo se requiere un blanco de reactivo por serie.

Esquema de pipeteo

Pipetar en las cubetas	Blanco de reactivo	Muestra ó STD
Muestra STD	—	10 µl
RGT	1000 µl	1000 µl

Mezclar, incubar 10 minutos de 20...25°C o por 5 minutos a 37°C. Medir la absorbancia de la STD y de muestra frente al blanco de reactivo antes de 60 minutos (ΔA).

Cálculo

1. Con factor

Longitud de onda	C [mg/dl]	C [mmol/l]
Hg 546 nm	840 x ΔA	21,7 x ΔA
500 nm	553 x ΔA	14,3 x ΔA

2. Con estándar

Usar solamente el estándar recomendado por HUMAN (incluido en el estuche ó en el REF 10015).

$$C = 200 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mg/dl}]$$

$$\text{ó}$$

$$C = 5,17 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mmol/l}]$$

Características de la prueba

Linealidad

La prueba es lineal hasta concentraciones de colesterol de 750 mg/dl ó 19,3 mmol/l. Diluir las muestras con concentraciones más altas de colesterol 1 + 2 con solución salina fisiológica (NaCl 0,9%) y repetir la determinación. Multiplicar el resultado por 3.

Los datos típicos de ejecución de la prueba pueden ser encontrados en el informe de verificación, accesible via

www.human.de/data/gb/hr/su-choi.pdf y www.human-de.com/data/gb/hr/su-choi.pdf

Interpretación clínica

Sospechosos:	sobre 220 mg/dl	ó	5,7 mmol/l
Elevado:	sobre 260 mg/dl	ó	6,7 mmol/l

La Sociedad Europea De Aterosclerosis recomienda disminuir los niveles de colesterol a aproximadamente 180 mg/dl para adultos menores de 30 años y a 200 mg/dl para adultos mayores de 30 años.

Control de calidad

Pueden emplearse todos los sueros controles con valores determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero de origen animal HUMATROL, ó nuestro suero de origen humano SERODOS para control de calidad.

Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre de manda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

Notas

- La prueba no es influenciada por valores de hemoglobina de hasta 200 mg/dl ó por valores de bilirrubina de hasta 5 mg/dl.
- Los reactivos contienen azida de sodio como preservante (0,05%). No ingerirlos. Evitar el contacto con la piel y membranas mucosas.

Literatura

- Schettler, G. and Nüssel, E., Arb. Med. Soz. Med. Präv. Med. **10**, 25 (1975)
- Richmond, W., Clin. Chem. **19**, 1350 (1973)
- Röschlau, P. et al., J. Clin. Chem. Clin. Biochem. **12**, 403 (1974)
- Trinder, P., Ann. Clin. Biochem. **6**, 24 (1969)

SU-CHOL
NF 1001701 E
09-2005-18



human

Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH
Max-Planck-Ring 21 - D-65205 Wiesbaden - Germany
Telefon: +49 6122 9988 0 - Telefax: +49 6122 9988 100 - eMail: human@human.de

ANEXO F: INSERTO PARA DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS

TRIGLYCERIDES liquicolor mono

Método GPO - PAP

Prueba enzimática colorimétrica para triglicéridos con factor aclarante de lípidos (LCF)

Presentación del estuche

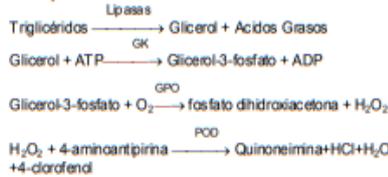
REF ⁵			
10720P	9 x 15 ml	Kit completo	
10724	4 x 100 ml	Kit completo	
10725	3 x 250 ml	Kit completo	
10163	9 x 3 ml	Estándar	

IVD

Método

Los triglicéridos son determinados después de hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es Quinoneimina formada a partir de peróxido de hidrógeno, 4-aminoantipirina y 4-chlorofenol bajo la influencia catalítica de peroxidasa.

Principio de la reacción



Contenidos

RG1	15 ml; 100 ml ó 250 ml Monoreactivo	
	Buffer PIPES (pH 7,5)	50 mmol/l
	4-chlorofenol	5 mmol/l
	4-aminoantipirina	0,25 mmol/l
	iones de Magnesio	4,5 mmol/l
	ATP	2 mmol/l
	Lipasas	≥ 1,3 U/ml
	Peroxidasas	≥ 0,5 U/ml
	Glicerol Kinasa	≥ 0,4 U/ml
	Glicerol 3-fosfato oxidasa	≥ 1,5 U/ml

STD

3 ml Estándar Triglicéridos 200 mg/dl ó 2,28 mmol/l

Preparación del reactivo y estabilidad

RG1 y STD están listos para usar.

Los reactivos se mantienen estables hasta la fecha de vencimiento, aún después de abrir, si se almacenan entre 2...8°C. Entre 20...25°C, el RG1 se mantiene estable por 4 semanas. Se debe evitar la contaminación. Proteja de la luz.

Muestra

Suero, plasma heparinizado o plasma EDTA.
Estabilidad: 3 días entre 2...8°C
4 meses a -20°C

Nota: Las muestras lipémicas generalmente generan turbidez en la mezcla del reactivo con la muestra, lo que lleva a resultados elevados falsos. La prueba de TRIGLYCERIDES liquicolor^{mono}, evita estos resultados elevados falsos a través del Factor Aclarante de Lípidos (LCF). El LCF aclara completamente la turbidez causada por muestras lipémicas.

Ensayo

Longitud de Onda: 500 nm, Hg 546 nm
Paso Óptico: 1 cm
Temperatura: 20...25°C ó 37°C
Medición: Contra blanco de reactivo (Br). Sólo se requiere un blanco de reactivo por serie.

Esquema de pipeteo

Por favor use solamente el estándar de Triglicéridos de HUMAN incluido en el kit o disponible por separado: REF 10163.

Pipeteo en las cubetas	Br	Muestra ó STD
Muestra STD	---	10 µl
RG1	1000 µl	1000 µl

Mezcle e incube por 10 minutos entre 20...25°C o por 5 minutos a 37°C. Mida la absorbancia de la muestra (ΔA_{muestra}) y del estándar (ΔA_{STD}) contra el blanco reactivo antes de 60 minutos.

Calculo de la concentración de triglicéridos

$$C = 200 \times \frac{\Delta A_{\text{Muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \text{ [mg/dl]} = 2,28 \times \frac{\Delta A_{\text{Muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \text{ [mmol/l]}$$

Características de la ejecución

Linealidad

La prueba es lineal hasta concentraciones de triglicéridos de 1000 mg/dl ó 11,4 mmol/l. Muestras con concentración superior deben ser diluidas 1 + 4 con solución salina (0,9%) y repetirse. Multiplique los resultados por 5.

Los datos típicos de ejecución de la prueba pueden ser encontrados en el informe de verificación, accesible via www.human.de/data/gb/vr/SU-TRIMR.pdf o www.human-de.com/data/gb/vr/SU-TRIMR.pdf

Interpretación clínica para riesgo aterosclerótico

Sospechoso: sobre 150 mg/dl ó 1,71 mmol/l
Elevado: sobre 200 mg/dl ó 2,28 mmol/l

Control de calidad

Se pueden utilizar todos los sueros control con valores de triglicéridos determinados por este método. Nosotros recomendamos el uso de nuestros sueros control HUMATROL de origen animal y SERODOS de origen humano.

Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

Notas

- Para corregir el glicerol libre, reste 10 mg/dl (0,11 mmol/l) del valor de triglicéridos calculado.
- No interfieren en la prueba valores de hemoglobina hasta 150 mg/dl ó de bilirrubina hasta 40 mg/dl. Ascorbato > 4 mg/dl puede dar resultados falsamente bajos.
- Los reactivos contienen azida de sodio (0,05%) como preservativo. No ingiera. Evite el contacto con la piel y las membranas mucosas.

Literatura

- Schettler, G., Nüssel, E., Arb. Med. Soz. Med. Priv. Med. **10**, 25 (1975)
- Jacobs, N. J., VanDemark, P. J., Arch. Biochem. Biophys. **88**, 250-255 (1960)
- Kodtschek, L. K., Umbreit, W. W., J. Bacteriol. **68**, 1063-1068 (1969)
- Trinder, P., Ann. Clin. Biochem. **6**, 24-27 (1969)
- ISO 15223 Medical devices-Symbols to be used with medical device labels, labeling and information to be supplied

SU-TRMR
INF 1072401E
06-2002-9



human

Human Gesellschaft für Biochemie und Diagnostica mbH
Max-Planck-Ring 21 - D-65205 Wiesbaden - Germany
Telefon: +49 6 122 9988 0 - Telefax: +49 6 122 9988 100 - eMail: human@human.de

ANEXO G: INSERTO PARA LA DETERMINACIÓN DE HDL COLESTEROL

HDL CHOLESTEROL

Precipitante y estándar, para usarse con el equipo HUMAN CHOLESTEROL **liquicolor**

Presentación del estuche

REF	10018	4 x 80 ml	Precipitante
STD		1 x 3 ml	Estándar

STD

Principio

Los quilomicrones, VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) y LDL (lipoproteínas de baja densidad) se precipitan por adición de ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar, el sobrenadante contiene las HDL (lipoproteínas de alta densidad), en las que se determina HDL colesterol con el equipo HUMAN CHOLESTEROL **liquicolor**.

Contenido, composición de los reactivos en la prueba

PREC	4 x 80 ml Precipitante	
	Acido fosfotúngstico	0,55 mmol/l
	Cloruro de magnesio	25 mmol/l
STD	1 x 3 ml Estándar	
	Colesterol	50 mg/dl ó 1,29 mmol/l

Preparación de los reactivos

Precipitante para ensayos macro **PREC_a**

Usar **PREC** sin diluir.

Precipitante para ensayos semi micro **PREC_b**

Diluir el contenido de un frasco de **PREC** con 20 ml de agua destilada o diluir 4 partes del contenido del frasco con 1 parte de agua destilada (4+1)

STD

STD está listo para uso y puede emplearse directamente en la prueba. **No precipitar anteriormente!** El factor de dilución ya se tomó en cuenta en el cálculo.

Estabilidad de reactivos

PREC es estable, aún después de haberse abierto, hasta su fecha de caducidad cuando es almacenado de 2...25°C. Debe evitarse la contaminación del reactivo.

Muestras

Suero, plasma con EDTA ó con heparina.

Ensayo

Ver CHOLESTEROL **liquicolor**.

1. Precipitación

Pipetear en tubos de centrifuga	Macro	Semi-micro
Muestra	500 µl	200 µl
PREC_a	1000 µl	—
PREC_b	—	500 µl

Mezclar bien, incubar por 10 minutos a temperatura ambiente. Centrifugar por 2 minutos a 10000 g o 10 minutos a 4000 g.

Después de centrifugar, separar el sobrenadante claro del precipitado dentro de 1 hora y determinar la concentración del colesterol usando el reactivo de HUMAN CHOLESTEROL **liquicolor**.

2. Determinación de colesterol

Pipetear en cubetas	Blanco de reactivo	STD	Muestra
Agua destilada	100 µl	—	—
STD	—	100 µl	—
Sobrenadante de HDL	—	—	100 µl
Reactivo	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mezclar, incubar por 5 minutos de 37°C o por 10 minutos de 20...25°C. Leer la absorbancia de la muestra y el estándar, respectivamente, frente al blanco de reactivo, antes de 60 min (ΔA).

Cálculo de la concentración HDL colesterol con factor

Longitud de onda	Macro		Semi-micro	
	C [mg/dl] = ΔA x	C [mmol/l] = ΔA x	C [mg/dl] = ΔA x	C [mmol/l] = ΔA x
Hg 546 nm	274	7,09	320	8,2
500 nm	180	4,65	210	5,43

Cálculo de la concentración de HDL colesterol con **STD**

1. Método macro

$$C = 150 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \text{ mg/dl}; \quad C = 3,87 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \text{ mmol/l}$$

2. Método semi-micro

$$C = 175 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \text{ mg/dl}; \quad C = 4,52 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \text{ mmol/l}$$

Cálculo de la concentración de LDL colesterol^{1,2}

La concentración de colesterol LDL (LDL-C) se calcula de la concentración de colesterol total (COL-T), la concentración de HDL colesterol (HDL-C) y la concentración de los triglicéridos (TG) de acuerdo a la fórmula de Friedewald et al.²:

$$\text{LDL-C} = \text{COL-T} - \text{HDL-C} - \frac{\text{TG}}{5} \text{ [mg/dl]}$$

$$\text{LDL-C} = \text{COL-T} - \text{HDL-C} - \frac{\text{TG}}{2,2} \text{ [mmol/l]}$$

Interpretación clínica¹

1. HDL colesterol

	Hombres		Mujeres	
	[mg/dl]	[mmol/l]	[mg/dl]	[mmol/l]
Pronóstico favorable	> 55	> 1,42	> 65	> 1,68
Niveles de riesgo estándar	35 - 55	0,9 - 1,42	45 - 65	1,16 - 1,68
Indicador riesgo	< 35	< 0,9	< 45	< 1,16

2. LDL colesterol

Sospechoso a partir de: 150 mg/dl ó 3,9 mmol/l

Elevado a partir de: 190 mg/dl ó 4,9 mmol/l

Características de la ejecución

Los datos típicos de ejecución de la prueba pueden ser encontrados en el informe de verificación, accesible via www.human.de/data/gb/vr/su-hdl.pdf o www.human-de.com/data/gb/vr/su-hdl.pdf

Control de calidad

Todos los sueros control con valores de HDL colesterol determinados por este método pueden ser empleados.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero de origen animal **HUMATROL**, o nuestro suero de origen humano **SERODOS** como control de calidad.

Notas

- Si el sobrenadante no está claro (altos niveles de triglicéridos), diluir la muestra antes de la precipitación 1:1 con solución de NaCl al 0,9% (multiplique el resultado por 2).
- Altas concentraciones de ácido ascórbico (> 2,5 mg/dl) producen valores disminuidos.
- Niveles de hemoglobina mayores de 100 mg/dl y niveles de bilirrubina más altos que 10 mg/dl interfieren con esta prueba.

Literatura

- Gordon, T. et al., *Amer. J. Med.* **62**, 707 (1977)
- Friedewald, W.T. et al., *Clin. Chem.* **18**, 499 (1972)

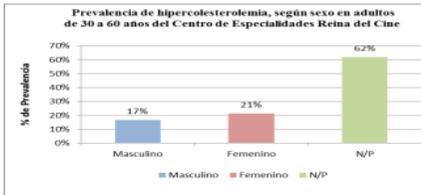
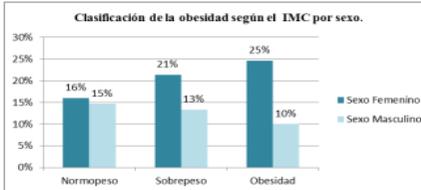
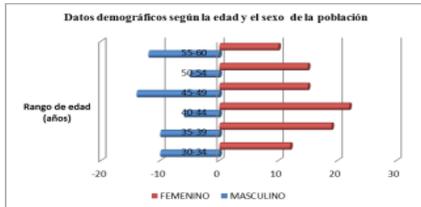
SU-HDL
NF 1001801 E
09-2005-04



Human Gesellschaft für Biochemie und Diagnostica mbH
Max-Planck-Ring 21 · D-68205 Wiesbaden · Germany
Telefon: +49 6 122 9988 0 · Telefax: +49 6 122 9988 100 · eMail: human@human.de

ANEXO H: TRÍPTICO

RESULTADOS



CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio sobre el perfil lipídico de pacientes se concluye que un porcentaje considerable presenta sobrepeso y obesidad así como alteraciones del perfil lipídico.

En este estudio se encuentran en porcentajes iguales sobrepeso y obesidad con 35% cada uno y finalmente normopeso la población restante, la mayor parte de participantes con diagnóstico de sobrepeso y obesidad son de género femenino.

Se clasificaron las dislipidemias por orden de prevalencia, dislipidemias aisladas correspondientes a: disminución del colesterol HDL, hipertrigliceridemia aislada, hipercolesterolemia aislada, aumento de LDL, con menor prevalencia las dislipidemias mixtas.



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE
CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS

CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA
“ESTUDIO DEL PERFIL LIPÍDICO EN
PACIENTES DE 30 A 60 AÑOS EN EL
CENTRO DE ESPECIALIDADES REINA
DEL CISNE”

Trabajo de Integración Curricular
Tipo: Proyecto de investigación

Presentado para optar el grado académico de:
BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

**AUTOR: HELEN NATHALY RAMOS
MOYA**

DIRECTOR(A): BQF. Dra. SANDRA ESCOBAR
Riobamba – Ecuador
2022

INTRODUCCIÓN

Las dislipidemias se encuentran entre las diez primeras causas de morbilidad y mortalidad, en el 2018 las Enfermedades no trasmisibles (ENT) representaron el 53% del total de las muertes (MSP, INEC y OPS/MSP 2018). Las dislipidemias son reconocidas como un elemento de riesgo que puede desencadenar enfermedades cardiovasculares siendo reconocidas como un problema de salud pública (OMS 2014).



JUSTIFICACIÓN

En Ecuador los estudios de dislipidemias son limitados en la población general, un estudio realizado por el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) en (2010) indica una frecuencia de 61,2% de dislipidemias en la población general. ESTUDIOS LIMITADOS Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) en (2010) 61,2% de dislipidemias en la población general



OBJETIVOS

Objetivo general

Analizar el perfil lipídico en pacientes de 30 a 60 años en el Centro de Especialidades Reina del Cisne.

Objetivos específicos

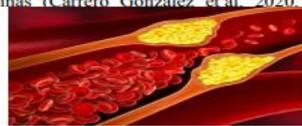
- Determinar las medidas e índices antropométricos en los pacientes a evaluar, peso, talla, e índice de masa corporal.
- Establecer la clasificación de dislipidemias según el perfil lipídico para los pacientes que participan en el estudio.
- Socializar los resultados con los pacientes y el médico del Centro de Especialidades Reina del Cisne para que se dé el seguimiento a los pacientes.



MARCO TEÓRICO

Definición

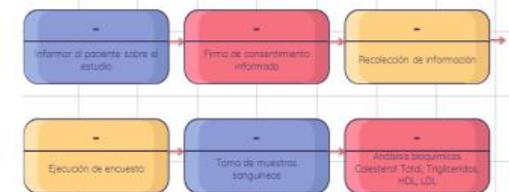
Las dislipidemias son conjunto de enfermedades asintomáticas, en la que su característica común es que son causadas por concentraciones anormales de lipoproteínas sanguíneas en el organismo. Refieren a la elevación anómala de una o varias fracciones de lípidos en el suero sanguíneo, las cuales ocurren por una variación en el proceso metabólico de las lipoproteínas (Carrero, González et al. 2020, p.127-28).



MARCO METODOLÓGICO



Procedimientos



ANEXO I: FOTOGRAFÍAS

Foto1. Socialización del estudio, firma de declaración de consentimiento informado



Foto 2. Toma de muestras sanguíneas



Foto 3. Centrifugación de muestras sanguíneas



Foto 4. Obtención de medidas antropométricas (Peso)



Foto 5. Obtención de medidas antropométricas (Talla)



Foto 6. Análisis de muestras



Foto 6. Socialización de Resultados





epoch

Dirección de Bibliotecas y
Recursos del Aprendizaje

UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS Y ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO Y
DOCUMENTAL

REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA

Fecha de entrega: 23 / 11 / 2022

INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)
Nombres – Apellidos: Helen Nathaly Ramos Moya
INFORMACIÓN INSTITUCIONAL
Facultad: Ciencias
Carrera: Bioquímica y Farmacia
Título a optar: Bioquímica Farmacéutica
f. Analista de Biblioteca responsable: Ing. Leonardo Medina Ñuste MSc.


DIRECCIÓN DE BIBLIOTECAS
Y RECURSOS PARA EL APRENDIZAJE
Y LA INVESTIGACION
 Ing. Jhonatan Parreño Ugullas MSc.
OBRERO ANALISTA DE BIBLIOTECA I

2118-DBRA-UTP-2022