



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

DISLIPIDEMIAS Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES QUE ASISTEN AL
LABORATORIO BIOANALÍTICO "SANTA ANA Y ASOCIADOS", CUMANÁ,
ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

ISIS MARÍA ASTUDILLO NÚÑEZ

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2018

DISLIPIDEMIAS Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES QUE ASISTEN AL
LABORATORIO BIOANALÍTICO "SANTA ANA Y ASOCIADOS", CUMANÁ,
ESTADO SUCRE

APROBADO POR

Profa. Daxi Caraballo
Asesora

Prof. Pedro Carvajal

Profa. Sorana Yegres

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTO.....	II
LISTA DE TABLAS.....	III
RESUMEN	IV
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	7
Muestra poblacional.....	7
Normas de bioética.....	7
Toma de muestra sanguínea	7
Determinación de la concentración sérica de colesterol.....	8
Determinación de la concentración sérica de triglicéridos.....	8
Determinación sérica de las lipoproteínas de alta densidad.....	8
Cálculo de las lipoproteínas de baja densidad	9
Cálculo de las lipoproteínas de muy baja densidad	9
Determinación de la actividad de la enzima aspartato aminotransferasa.....	9
Determinación de la actividad enzimática alanina aminotransferasa.....	10
Determinación sérica de las proteínas totales.....	10
Determinación sérica de albúmina.....	10
Lactato deshidrogenasa.....	10
Fosfatasa alcalina.....	11
Gamma glutamiltransferasa.....	11
Cálculo del índice de masa corporal	11
Clasificación de los pacientes dislipidémicos	11
Análisis estadístico	12
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	13
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFÍA	24
APÉNDICE 1.....	29
HOJAS DE METADATOS	33

DEDICATORIA

A

Dios, padre celestial, por ser mi guía espiritual y quien siempre me conduce por el camino del bien y del éxito.

Mi madre Heira Núñez, mi ángel guardián que desde el cielo alumbra mi ser y me da sabiduría y entendimiento.

Mi padre José Luis Astudillo, por estar siempre presente y apoyarme en todos mis logros.

Mis hermanas, Heira y Gabriela, por estar siempre brindándome apoyo, amor y comprensión. Las amo.

Mi abuela, tíos, tías, por apoyarme y darme siempre una palabra de aliento para seguir adelante y alcanzar esta meta.

Mi primo Anderson Astudillo, por tu paciencia, constancia, amor y apoyo incondicional para motivarme a seguir mis metas.

A mi querido amigo Grabiél Gómez, por aportar su conocimiento, dedicación y esfuerzo en este logro.

Gracias.

AGRADECIMIENTO

A

La profesora Daxi Caraballo, mi asesora, por su importante ayuda, orientación y conocimiento que han sido valiosos en la elaboración de esta investigación.

Las licenciadas, María Marcano y Luisa Mundaray por sus valiosas colaboraciones como coordinadoras del laboratorio Bioanalítico " Santa Ana y asociados".

Las licenciadas, Rosangeles Villafranca y Alejandra Gómez, por sus asesorías en la realización de este trabajo.

Todos los profesores que de alguna manera contribuyeron en mi formación profesional y ser ejemplo a seguir.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución porcentual de las alteraciones lipídicas encontradas en pacientes dislipidémicos que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”. Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo 2017.....	13
Tabla 2. Análisis de varianza del perfil lipídico en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”. Cumaná, Estado Sucre. Enero - marzo 2017.....	14
Tabla 3. Análisis de varianza de las enzimas hepáticas en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”. Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo 2017.	15
Tabla 4. Análisis de varianza de los niveles de proteínas totales y albúmina en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”. Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo 2017.....	16
Tabla 5. Dislipidemias según grupos de edades en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.	17
Tabla 6. Dislipidemias según sexo en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.....	18
Tabla 7. Índice de masa corporal en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.....	18
Tabla 8. Asociación entre dislipidemias y hábito tabáquicos en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.	19
Tabla 9. Asociación entre Dislipidemias y hábito alcohólico en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.	20
Tabla 10. Asociación entre Dislipidemias y actividad física en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.	20
Tabla 11. Dislipidemias según antecedentes personales en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.	21

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar el perfil lipídico y hepático en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, la muestra total estudiada fue de 100 pacientes, de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 y 50 años; de los cuales 32 representaron el grupo con dislipidemia y 68 el grupo sin dislipidemia. Para la determinación sérica del perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta, baja y muy baja densidad) y hepático (aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, proteínas totales, albúmina, lactato deshidrogenasa, fosfatasa alcalina y gamma glutamiltransferasa) se emplearon técnicas colorimétricas y enzimáticas. Una vez obtenidos los valores del perfil lipídico se encontraron valores promedios superiores en el grupo de pacientes dislipidémicos con respecto al no dislipidémico, lo cual fue estadísticamente significativo. Con respecto al perfil hepático, no se observó alteración en los pacientes evaluados. Al establecer asociaciones entre dislipidemia con la edad y el sexo de los pacientes en estudio, se evidenció que a mayor edad, mayor riesgo de dislipidemia y el sexo más afectado fue el femenino. En cuanto al índice de masa corporal, hábito alcohólico, hábito de fumar y actividad física, no se demostró asociación de estas variables con la presencia de dislipidemia. En este estudio se encontró asociación entre dislipidemia, diabetes e hipertensión como antecedentes familiares relevantes.

INTRODUCCIÓN

Los lípidos constituyen un grupo heterogéneo de moléculas entre los que se encuentran grasas, aceites, esteroides y cera. Son generadores importantes de la dieta, no sólo debido a su alto valor energético, sino también a las vitaminas solubles en grasas y a los ácidos grasos esenciales contenidos en la grasa de los alimentos naturales (Mayes y Botham, 2004). El aumento desfavorable en los niveles séricos de los lípidos se conoce como dislipidemia, que no es más que el incremento de alguno o varios lípidos del plasma. Los más abundantes son el colesterol y los triglicéridos. Este incremento, se debe a un problema en su metabolismo, que puede ser de causa primaria o secundaria (Soca, 2009).

Los lípidos del plasma y de los tejidos de los animales superiores se clasifican en ácidos grasos, diacilglicéridos, triglicéridos (TG), el colesterol total (CT) y sus diferentes ésteres, de los cuales solo los TG, CT y sus transportadores también llamados lipoproteínas (Lp), conforman el perfil lipídico (Mayes y Botham, 2004). El diagnóstico de dislipidemias se basa en la medición de los niveles séricos de colesterol total, lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de los triglicéridos (Canalizo *et al.*, 2013).

El CT es una molécula de carácter lipídico cuya función principal en el organismo es la de formar parte de la estructura de las membranas de las células que conforman los órganos y tejidos, se produce en el hígado aunque también se realiza un aporte importante de colesterol a través de la dieta; es por tanto una sustancia indispensable para la vida. Estudios demuestran que éste aumenta 2 mg/dl por año durante la etapa adulta hasta los 65 años (Orgaz *et al.*, 2007).

Éstas moléculas viajan por el torrente sanguíneo unidas a cuatro tipos de lipoproteínas. En primer lugar, las LDL que se encargan de transportar el

colesterol a los tejidos para su utilización y su exceso puede quedar adherido a las paredes de los vasos sanguíneos, en segundo lugar las HDL ayudan a absorber el exceso de colesterol de las paredes de los vasos sanguíneos y llevarlo al hígado donde es eliminado, en tercer lugar Los quilomicrones son partículas con densidad baja, se forman después de la degradación y absorción de las grasas de la dieta en el intestino, desde allí transporta los lípidos ingeridos hacia los tejidos a través del sistema linfático. Y, por último, las VLDL resultan ser partículas más pequeñas que los quilomicrones y transportan los ácidos grasos de la dieta desde el hígado hacia los tejidos extrahepáticos (Sánchez *et al.*, 2003).

Por su parte, los TG representan la principal fuente de reserva energética, Constituyen la segunda grasa en importancia presente en la sangre; pueden ser grandes generadores de trastornos cardíacos, ya que son moléculas grasas empaquetadas junto con el CT en las esferas de transporte de las Lp, sus altos niveles pueden desplazar a las lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) (Madrado y Madrazo, 2005).

Sabiendo que las alteraciones de colesterol y triglicéridos causan dislipidemias, es importante resaltar que es uno de los factores más importantes que incrementa el riesgo cardiovascular, el cual expresa la probabilidad de padecer un evento cardíaco durante un periodo de tiempo, normalmente 5 ó 10 años. Pero a la vez, es un elemento modificable (O'Donnell y Elosua, 2008). Se estima que, entre 40,0% y 66,0% de la población adulta en el mundo tiene niveles de colesterol o de algunas de sus fracciones por encima de las deseables, lo cual significa que tienen riesgo aumentado de padecer enfermedades cardiovasculares (Alvarez, 2006).

Los principales factores de riesgo que se asocian a la dislipidemias son, entre otros: edad, género, obesidad, antecedente familiar, tabaquismo, consumo de alcohol y sedentarismo (Bustos, 2006). El hígado graso se asocia a la dislipidemia en un 90,0%, a la obesidad y el alcoholismo en un 30,0% - 100,0%

de los casos, a la diabetes mellitus tipo 2 entre un 10,0% - 75,0%, y al síndrome metabólico en 25,0%. Es importante resaltar que la entidad se puede presentar en pacientes sin sobrepeso (Santos *et al.*, 2010).

En el metabolismo de los lípidos, el hígado tiene un rol importante, debido a que, una pequeña reserva de ácidos grasos libres de rápida utilización es absorbida a partir de la dieta o liberados a la sangre por los quilomicrones, cubriendo casi todos los requisitos energéticos de un individuo en ayunas. Los ácidos grasos libres son captados por el hígado y se suman a la reserva hepática, siendo así el hígado, responsable de la degradación de los lípidos o restos de quilomicrones (Beers y Berkow, 1999). El hígado graso, también conocido como esteatosis hepática se produce cuando la acumulación de lípidos supera el 5,0% del peso normal del hígado. Esta patología, se caracteriza por el depósito de gotas de grasa en las células hepáticas (Souza *et al.*, 2012).

En el metabolismo, muchos lípidos son sintetizados en el hígado y si éste tiene daño, la permeabilidad de la membrana celular del hepatocito aumenta y las enzimas: fosfatasa alcalina, gamma glutamil transpeptidasa, transaminasas (alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa) y lactato deshidrogenasa, son liberadas a la sangre en grandes cantidades, así como, las proteínas totales (albúmina y globulina) y la bilirrubina (total y directa) (Brandan *et al.*, 2010).

La alteración más frecuente en las pruebas de laboratorio es la elevación de las transaminasas, en forma leve o moderada, el aumento en las aminotransferasas presenta una relación de aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa (AST/ALT) menor a 1; otros hallazgos de laboratorio incluyen la elevación de la fosfatasa alcalina (FA) más de 3 veces su valor

normal y la gammaglutamil transpeptidasa (GGT), mientras que la albúmina y bilirrubina solamente se alteran en estados de cirrosis (Kara et al., 2013).

Otro factor asociado al hígado graso es la obesidad, siendo la principal causa, Un estudio realizado en junio del año 2012 demostró que, en personas que no tenían enfermedad hepática conocida, el 76,0% de las personas no bebían alcohol, pero que eran obesas, presentaba un hígado graso por el alto consumo de lípidos en su dieta; mientras que una proporción menor de las personas (16%) que tenían un peso normal presentaban en algunos casos la enfermedad, lo que indica que a mayor consumo de lípidos mayor será el riesgo de padecer hígado graso (Alarcón, 2012).

La prevalencia de dislipidemia y enfermedades hepáticas a nivel mundial varía a través de los grupos poblacionales dependiendo de la raza, edad, factores genéticos, socioeconómicos, culturales y estilo de vida, prevalencia que ha mostrado un aumento con el desarrollo y urbanización de ciudades en el mundo (Cetin et al., 2010). Según el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003 - 2006, un 53,0% de los adultos en los Estados Unidos presentan alguna anormalidad lipídica (Petter et al., 2012), mientras que en Canadá y Korea, se ha reportado que el 45,0% y 44,1% de la población, respectivamente, presentaron algún tipo de dislipidemia y enfermedades hepáticas asociadas a la misma (Joffres et al., 2013).

De acuerdo al informe del Foro Latinoamericano de Seguridad las cifras de dislipidemias son alarmantes e indican que en Brasil 39 601 personas presentaron la enfermedad en el año 2005 debido a varios factores de riesgo; por su parte en México se registraron 21 454 personas; seguido por Argentina con 18 292, Colombia con 18 289, Venezuela con 17 967 y por último Cuba con 16 275 personas registradas. En los demás países latinoamericanos la prevalencia de dislipidemias fue inferior, pero no por eso son menos preocupantes (Maza et al., 2006).

Según el estudio realizado por Rodríguez en el año 2014 a 22 646 personas de todas las entidades federales, los estados Sucre, Barinas, Apure, Zulia, Delta Amacuro y Amazonas son lo que tienen mayor prevalencia y factores condicionales para padecer sobrepeso, dislipidemia, y obesidad en sus habitantes en edades comprendidas entre 18 y 40 años (Rodríguez, 2014).

En cuanto al estado Sucre, se realizó un estudio a un grupo de personas con tendencia a presentar un índice abdominal y valores de colesterol y triglicéridos elevados, los cuales debían ser nativos del estado y además tener sus abuelos nacidos allí. Se evaluaron 476 sujetos, de los cuales 22,6% presentaron rasgos de obesidad (1,6% mórbida y 21,0% obesidad) y 36,3% evidenciaron signos de sobrepeso y dislipidemia, para un total de 59,0% de afectación en toda la región (Rodríguez, 2014).

Las dislipidemias, por su elevada prevalencia, aumentan el riesgo de morbilidad y muerte por diversas enfermedades, los resultados obtenidos de diversos estudios muestran que a mayor edad, mayor valor en los niveles séricos lipídicos y hepáticos debido a una serie de factores antes mencionados entre ellos: edad, género, obesidad, antecedente familiar, tabaquismo, consumo de alcohol y sedentarismo que acrecenta en esta población de estudio las probabilidades de sufrir de esta enfermedad.

En este sentido, considerando el gran problema de salud pública que representa la dislipidemia actualmente, en especial en los jóvenes y adultos, y a la poca evidencia de estudios de esta índole en la población venezolana, y en el estado sucre se consideró importante evaluar el perfil lipídico (CT, TG, HDL-c, LDL-c, VLDL) y hepático (ALT, AST, proteínas totales, albúmina, LDH, FA, GGT) y la determinación de factores de riesgo como son hábito alcohólico, tabáquico, IMC y actividad física, además de la presencia de antecedentes familiares y personales que estuviesen relacionados con la dislipidemia (Diabetes, hipertensión y cáncer), en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y asociados” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre,

con la finalidad de aportar a la población en estudio la información necesaria que permita prevenir y disminuir la incidencia de éste; así como también, aportar registro regional referente al tema de estudio.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Para evaluar la presencia de las alteraciones del perfil lipídico y hepático, se tomó muestras a todos los pacientes con edades comprendidas entre los 18 a 50 años que asistieron al laboratorio bioanalítico Santa Ana y Asociados, durante los meses enero-marzo del 2017, una vez obtenidos los resultados los pacientes se clasificaron en dislipidémicos y sin dislipidemia. A cada paciente se le solicitó por escrito su consentimiento y declaración voluntaria (Ápndice 1) y se les realizó una encuesta requiriendo datos clínicos y epidemiológicos para establecer relación con los hallazgos del laboratorio (Ápndice 2).

Normas de bioética

La presente investigación se realizó siguiendo el criterio de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración del Helsinki, documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más relevantes en las normas internacionales para la investigación biomédica de seres humanos promulgada por el Consejo de organizaciones internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS, 1993; Asociación Médica Mundial, 2004).

Toma de muestra sanguínea

Las muestras sanguíneas fueron obtenidas asépticamente y en condiciones de ayuno, por punción venosa en el pliegue del codo, empleando jeringas descartables de 5 ml. Se procedió a extraer, aproximadamente, 5 ml de sangre a cada paciente. Estas muestras se colocaron en tubos de ensayo secos, sin anticoagulante, se dejaron de 10 a 20 minutos en reposo y se centrifugaron a 3 000 rpm para luego separar el suero del paquete globular con una pipeta automática y trasvasarlos a tubos de ensayos secos y estériles, siendo rotulados con sus correspondientes datos personales para ser procesados de inmediato (Bauer, 1896).

Determinación de la concentración sérica de colesterol

Se cuantificó través del método de la colesterol esterasa, cuyo principio consiste en que la enzima colesterol esterasa hidroliza los ésteres de colesterol a colesterol y ácidos grasos libres. La enzima colesterol oxidasa oxida al colesterol para formar 4-colestenona y peróxido de hidrógeno. La peroxidasa cataliza la oxidación con peróxido de hidrógeno de 4-aminofenazona, con la subsecuente copulación de p-hidroxibenzensulfonato. El producto final es un colorante quinoneimina el cual absorbe a 520 nm. La intensidad de color es directamente proporcional a la concentración de colesterol presente en el suero
Valores de referencia: adultos: 140-200 mg/dl (Freedman *et al.*, 2002).

Determinación de la concentración sérica de triglicéridos

Se empleó el método del glicerol fosfato oxidasa (GPO). Los triglicéridos presentes en las muestras son hidrolizados por la lipasa microbial a glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol, en presencia de adenosin-3-fosfato (ATP), iones de magnesio (Mg^{2+}) y de la enzima glicerol quinasa (GK), es fosforilado a glicerol-3-fosfato. Este último metabolito es oxidado por la oxidasa del glicerofosfato GPO para producir peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno producido es determinado cuantitativamente por la reacción de la 4-aminoantipirina y N-etil-N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-m-toluidina (TOOS), dando un color de quinoneimina con absorción máxima a 510 nm, cuya intensidad es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra
Valores de referencia: adultos: 35-160 mg/dl (Freedman *et al.*, 2002).

Determinación sérica de las lipoproteínas de alta densidad

Se determinó mediante el método de precipitación, cuyo precipitante está compuesto de una solución detergente diseñada para solubilizar partículas de HDL y un componente de polianiones que inhibe la reacción de las LDL, VLDL y quilomicrones con las enzimas de colesterol. Ésto permite que sólo las fracciones de HDL reaccionen con la colesterol esterasa y colesterol oxidasa para producir un derivado del colesterol y peróxido de hidrógeno. El HDL

colesterol resulta de la reacción entre el peróxido de hidrogeno, DSBmT[N,N-(bis 4-sulfobutil) -m-toluidina, disodio] y 4-aminoantipirina en presencia de peroxidasa. La intensidad del color, medida a 510 nm, es directamente proporcional a la concentración de HDL colesterol presente en la muestra
Valores de referencia: 35 a 65 mg/dl (Henry, 1983).

Cálculo de las lipoproteínas de baja densidad

Este parámetro se calculó mediante la fórmula de "Friedewald"

$$\text{LDL colesterol} = \text{colesterol total} - (\text{TG}/5 - \text{HDL colesterol})$$
 Esta fórmula da resultados fiables siempre y cuando el valor de triglicéridos sea inferior a 400 mg/dl.

Valores de referencia: menor a 130 mg/dl (Henry, 1983).

Cálculo de las lipoproteínas de muy baja densidad

Se calculó según el método indirecto de "Rifking", donde la relación entre los triglicéridos y la VLDL colesterol es constante (1:5), lo cual permitió desarrollar la siguiente ecuación:

$$\text{VLDL colesterol} = \text{triglicéridos}/5$$

Valores de referencia: 10-36 mg/dl (Bernard, 1993).

Determinación de la actividad de la enzima aspartato aminotransferasa

Esta prueba enzimática se fundamenta en que la aspartato aminotransferasa cataliza la transferencia del grupo amino del L-aspartato a α -cetoglutarato, produciendo oxalacetato y L-glutamato. El oxalacetato se reduce a malato en una reacción catalizada por malato deshidrogenasa. En esta misma reacción un equivalente de NADH se oxida a NAD; la disminución en la absorbancia a 505 nm es directamente proporcional a la actividad de la aspartato aminotransferasa
Valores de referencia: 5-40 U/ml (Henry, 1983).

Determinación de la actividad enzimática alanina aminotransferasa

Esta prueba está fundamentada en la capacidad de la TGP de catalizar la L-alanina a α cetoglutarato, resultando en la formación de piruvato y L-glutamato. La enzima lactato deshidrogenasa cataliza la reducción de piruvato y la oxidación simultánea de NADH a NAD. La disminución de la absorbancia a 340 nm es directamente proporcional a la actividad de la TGP

Valores de referencia: 5-30 U/ml (Henry, 1983).

Determinación sérica de las proteínas totales

Se llevó a cabo empleando el método de Biuret, el cual se fundamenta en que las proteínas presentes en suero, reaccionan con los iones cúpricos del reactivo de Biuret en medio alcalino formando un complejo de coloreado cuya intensidad de color es proporcional a la concentración de proteínas totales en la muestra

Valores de referencia: 6,2-8,5 g/dl

(Webster *et al.*, 1974).

Determinación sérica de albúmina

Para la determinación sérica de albúmina, se empleó un método donde en condiciones de pH adecuado, tiene la propiedad de z a través de puentes de hidrógeno y fuerzas de Van der Waals a ciertos colorantes o indicadores como el verde de bromocresol, formando complejos coloreados cuya intensidad de color es proporcional a su concentración en la muestra

Valores de referencia: 3,5-5,3 g/dl (Webster *et al.*, 1974).

Lactato deshidrogenasa

El lactato es convertido a piruvato por la LDH en presencia del nicotinamida adenina dinucleótido (NAD), el cual es reducido a NADH a una absorbancia máxima de 340 nm. El aumento en la concentración de NADH es proporcional a la actividad de la LDH en la muestra

Valores de referencia: 135 -240 U/l (Young, 2000).

Fosfatasa alcalina

La FA es una enzima que hidroliza el fosfato de p-nitrofenil (PNPP) a p-nitrofenol (PNP) y fósforo inorgánico en presencia del propanol de 2-amino-2-metil- 1-propanol (AMP) en solución alcalina. La absorbancia atribuible a la formación de PNP es de 410 y 480 nm, la cual es directamente proporcional a la actividad de ALP en la muestra

Valores de referencia: 20 – 100 U/l (Henry *et al.*, 1974).

Gamma glutamiltransferasa

La enzima Gamma glutamiltransferasa (GGT) cataliza la transferencia de un grupo gamma-glutamil a un grupo gamma-glutamilpéptido el cual es medido espectrofotométricamente entre 410 y 480 nm y es directamente proporcional a la actividad de GGT en la muestra.

Valores de referencia: 8 a 65 U/l (Wacker *et al.*, 1956).

Cálculo del índice de masa corporal

El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Ideado por el estadístico belga Quetelet, también se conoce como índice de Quetelet (Lawrence, 2007)

Se calculó según la expresión matemática:

$$IMC = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Estatura (m}^2\text{)}}$$

Para la determinación del peso se utilizó una balanza calibrada con tallímetro incluido. Todos fueron pesados con ropa ligera y sin zapatos y la estatura se determinó con un tallímetro, siguiendo protocolos estandarizados (Aranceta, 2004).

Clasificación de los pacientes dislipidémicos

La dislipidemia es un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de: colesterol total, colesterol de alta densidad, colesterol de baja densidad o triglicéridos. Una vez cuantificados los valores de perfil lipídico en cada uno de los pacientes

estudiados, si se observa concentraciones anormales de alguno de los lípidos en la sangre, mencionados anteriormente se estará en presencia de pacientes dislipidémicos (Jimenez, 2002).

Análisis estadístico

Los resultados se presentaron a través de estadística descriptiva, y se utilizó el método de ANOVA para comparar los resultados obtenidos entre ambos grupos y FISHER para asociar los hallazgos clínicos y epidemiológicos, ambos a un nivel de confiabilidad de 95,0%, para lo cual se utilizó el paquete estadístico open epi. Versión 3.0 (Sokal y Rohlf, 1979).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se analizaron 100 muestras provenientes de pacientes que acudieron al laboratorio bioanalítico Santa Ana y Asociados, los cuales procedieron a ser clasificados en dislipidémicos y no dislipidémicos según los criterios establecidos. Un 32,0% resultaron dislipidémicos y un 68,0% no dislipidémicos; se encontraron niveles elevados de colesterol en un 53,1% de los pacientes, un 28,1% presentó niveles elevados de triglicéridos y un 18,8% presentaron ambas alteraciones (Tabla 1).

Al evaluar la alteración de las lipoproteínas en los pacientes dislipidémicos se encontró que un 46,9% (n=15) presentaron niveles de HDL por encima de lo normal, 21,9% (n=7) presentaron niveles altos de HDL y LDL, 15,6% (n=5) niveles de HDL y VLDL elevados, 12,5% (n=4) niveles normales de lipoproteínas y 3,1% (n=1) alteración de las 3 lipoproteínas estudiadas. No se encontró niveles bajos de HDL en el grupo de pacientes dislipidémicos.

Tabla 1. Distribución porcentual de las alteraciones lipídicas encontradas en pacientes dislipidémicos que asistieron al laboratorio bioanalítico "Santa Ana y Asociados". Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo 2017.

Alteración del Perfil Lipídico	N	%
Hipercolesterolemia	17	53,1
Hipertrigliceridemia	9	28,1
Dislipidemia Mixta	6	18,8
Total	32	100

n: número de pacientes, %: porcentajes

Estos resultados se asemejan a los encontradas en la Encuesta Nacional de Salud (2006), en México, donde reportan una prevalencia general de hipercolesterolemia en 50,6 % de la población estudiada (Fernández *et al.*, 2006). En Colombia, en el año 2013, se encontró que el tipo de dislipidemia más común fue la forma mixta (46,6%), seguido de hipercolesterolemia aislada (29,4%), lo cual difiere de manera importante a lo encontrado en otras

poblaciones donde predomina la hipertrigliceridemia en más del 68,0% de los casos (Munguia *et al.*, 2013). En investigaciones realizadas en nuestro país destacan la de Ruiz *et al* (2009), quienes encontraron en Valencia, estado Carabobo que la hipercolesterolemia fue la causa más frecuente de dislipidemia (59,0%), al igual que lo encontrado por Querales *et al.* (2013) en la misma locación, quienes evidenciaron una prevalencia de hipercolesterolemia en 43,0% de la población estudiada.

En la tabla 2 se presenta el análisis de varianza para los valores de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos de los dos grupos estudiados, se observaron valores promedios superiores en el grupo de pacientes dislipidémicos con respecto al no dislipidémico, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) para todos los parámetros. Resultados que se explican en base a los criterios establecidos para su clasificación y que se presentan en la tabla 1.

Tabla 2. Análisis de varianza del perfil lipídico en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”. Cumaná, Estado Sucre. Enero - marzo 2017.

Lípidos	N	$\bar{X}$	S	Mínimo	Máximo	Fs	P
Colesterol							
Dislipidémicos	32	216,28	28,65	176	318	129,83	0,0000
No dislipidémicos	68	153,18	24,42	104	198		
HDL colesterol							
Dislipidémicos	32	76,20	10,36	58,9	99,7	32,59	0,0000
No dislipidémicos	68	63,47	10,42	38,8	96,6		
LDL colesterol							
Dislipidémicos	32	111,59	27,48	60	193	64,60	0,0000
No dislipidémicos	68	74,41	18,21	36	108		
Triglicéridos							
Dislipidémicos	32	141	64,96	61	318	43,07	0,0000
No dislipidémicos	68	76,13	34,01	30	160		

n: número de pacientes; $\bar{X}$: media; S: desviación estándar; Fs: valor experimental de Fisher; valor de p altamente significativo ($p < 0,05$)

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en los países industrializados y en los países en vías de desarrollo, donde la

mayoría de los eventos cardiovasculares se asocian con altos niveles de colesterol. Un incremento de al menos, 1% en las cifras del colesterol aumenta en 0,023 la probabilidad de enfermedad coronaria. Teniendo en cuenta esto, las lipoproteínas de baja densidad, en exceso, son las principales responsables del proceso aterogénico. En este estudio no hubo pacientes con alteración aislada del LDL y se observó un valor promedio de colesterol total de 216,28 mg/dL, con un valor máximo de 318 mg/dL, siendo este un factor de riesgo que modificado de manera oportuna puede reducir la morbimortalidad en pacientes dislipidémicos (Lloyd *et al.*, 2009).

En la tabla 3 se compararon las distintas enzimas que conforman el perfil hepático en ambos grupos de estudio.

Tabla 3. Análisis de varianza de las enzimas hepáticas en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”. Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo 2017.

Enzimas	N	$\bar{X}$	S	Mínimo	Máximo	Fs	P
AST (U/L)							
Dislipidémicos	32	18,06	5,96	11	33	2,02	0,1582
No Dislipidémicos	68	16,95	5,14	10	34		
ALT (U/L)							
Dislipidémicos	32	17,90	9,29	6	51	0,02	0,5012
No Dislipidémicos	68	17,19	10,18	6	52		
LDH (U/L)							
Dislipidémicos	32	111,28	25,73	80	191	0,03	0,8482
No dislipidémicos	68	112,10	24,37	78	194		
FA (U/L)							
Dislipidémicos	32	80,50	20,32	42	143	1,10	0,2949
No dislipidémicos	68	76,50	16,38	39	116		
GGT (U/L)							
Dislipidémicos	32	23,9	24,23	8,9	131	0,61	0,4366
No dislipidémicos	68	20,1	21,95	7,0	126		

n: número de pacientes; $\bar{X}$: media; S: desviación estándar; Fs: valor experimental de Fisher; valor de p: no significativo.

En cuanto a la AST se observó un promedio muy similar en los pacientes dislipidémicos ($\bar{X}$ = 18,06 y 16,95 para los pacientes sin dislipidemia), situación que se repitió con los demás parámetros, por lo que al aplicar la prueba estadística no hubo diferencias significativas entre ambos grupos, lo que

podría explicarse por el hecho de que los pacientes no presentaron hígado graso.

Se ha observado asociación entre la enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA) y dislipidemias, sobretodo en pacientes con hipertrigliceridemias, con una prevalencia de 15,0% – 30,0% en la población adulta y que puede llegar a 70,0% en pacientes diabéticos y obesos (Assy *et al.*, 2000). Estos pacientes presentan concentraciones mayores de enzimas hepáticas como son la GGT y ALT (Marchesini *et al.*, 2005). El hallazgo concomitante de una elevación patológica de ambas enzimas aumentó la probabilidad de encontrar una ecografía diagnóstica de esteatosis en un estudio realizado en España que incluyó un total de 1394 sujetos (Brea *et al.*, 2011).

En la tabla 4 se muestra el análisis de varianza de los niveles de proteínas totales y albúmina, encontrándose valores similares en todos los pacientes evaluados, sin diferencias estadísticamente significativas, entre ellos.

Tabla 4. Análisis de varianza de los niveles de proteínas totales y albúmina en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”. Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo 2017.

Proteínas Totales	N	$\bar{X}$	S	Mínimo	Máximo	Fs	P
Dislipidémicos	32	7,24	0,46	6,4	8,0	0,34	0,5617
No dislipidémicos	68	7,18	0,49	6,5	7,9		
Albúmina							
Dislipidémicos	32	4,24	0,43	3,8	5,0	1,67	0,1981
No dislipidémicos	68	4,23	0,38	3,6	5,1		

n: número de pacientes; $\bar{X}$: media; S: desviación estándar; Fs: valor experimental de Fisher; valor de p: no significativo

En el caso de las proteínas, su elevación puede deberse a mecanismos muy dispares, como casos de desnutrición o trastornos hormonales que producen hipoalbuminemia. No se ha descrito alteración de éstas en casos de dislipidemias, salvo en pacientes con síndrome nefrótico donde se observa un aumento de proteínas plasmáticas para compensar la proteinuria, entre ellas la

apoB100 que conlleva a una sobreproducción de VLDL (American Gastroenterological Association, 2002).

De acuerdo a la muestra estudiada se establecieron tres grupos de edades (Tabla 5), encontrándose una mayor frecuencia de pacientes dislipidémicos en el grupo etario mayores de 40 años (84,4%). Al establecer la asociación entre dislipidemia y la edad se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$). Son muchos los estudios que afirman que con el envejecimiento, existe una liberación de ácidos grasos de los adipocitos y disminución de la masa de tejido metabólicamente activo, así como una disminución de la capacidad oxidativa de los tejidos. Estos cambios celulares se traducen en aumento de los niveles de ácidos grasos libres que conlleva a un aumento de dislipidemias (Petersen *et al.*, 2010).

Tabla 5. Dislipidemias según grupos de edades en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.

Grupos de edades	Dislipidémicos		No dislipidémicos		χ^2	P
	n	%	n	%		
Menores de 30 años	2	6,25	17	25,00	19,76	0,0000
De 30 a 40 años	3	9,37	26	38,24		
Mayores de 40 años	27	84,38	25	26,76		

n: número de pacientes; %: porcentaje, χ^2 : chi cuadrado valor de p: altamente significativo

Estos datos coinciden con los encontrados por Escribano *et al* (2010) en Castilla y León (España) en un grupo de 4 013 pacientes, quienes observaron que la dislipidemia aumentan con la edad.

En cuanto al sexo, los pacientes dislipidémicos fueron en su mayoría mujeres, lo que representó el 68,8%, de los cuales 81,82% pertenecieron al grupo etario mayor de cuarenta años y 31,2% correspondieron al sexo masculino (tabla 6). Al aplicar la prueba estadística, se encontró que existían diferencias significativas entre ellos ($p < 0,05$), siendo el sexo femenino el más afectado.

Algunos estudios realizados en la región explican que la pérdida del efecto protector de los estrógenos al alcanzar la menopausia es la causa de las dislipidemias en las mujeres, asociado además al sobrepeso y obesidad (Coldeportes, 2010).

Tabla 6. Dislipidemias según sexo en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.

Sexo	Dislipidémicos		No dislipidémicos		χ^2	P
	n	%	n	%		
Femenino	22	68,75	32	47,06	4,122	0,0211
Masculino	10	31,25	36	52,94		

N: número de pacientes; %: porcentaje, χ^2 : chi cuadrado valor de p: significativo

En este estudio se halló una mayor prevalencia de dislipidemias en mujeres, datos que son acordes con resultados reportados a nivel mundial (Guallar *et al.*, 2012; Muntner *et al.*, 2013).

En la tabla 7 se presentó la asociación entre el IMC y dislipidemia, observándose que el 46,88% de los pacientes dislipidémicos presentaban sobrepeso y el 15,62% se encontraron en rango de obesidad. En el grupo de pacientes no dislipidémicos se hallaron resultados similares, por lo que al aplicar la prueba estadística no hubo diferencias significativas.

Tabla 7. Índice de masa corporal en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.

IMC	Dislipidémicos		No dislipidémicos		χ^2	P
	n	%	n	%		
<25	12	37,50	33	48,53	1,104	0,5758
25 – 30	15	46,88	27	39,71		
>30	5	15,62	8	11,76		

n: número de pacientes; %: porcentaje, χ^2 : chi cuadrado valor de p: no significativo

El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, pues es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades. Según datos de la OMS, en el 2016, 39,0% de los adultos entre los 18 o más años tenían sobrepeso y un 13,0 % de la población adulta mundial eran obesos. La obesidad como factor de riesgo se asocia al incremento en los

niveles de colesterol total y sus fracciones, y estos a su vez con un riesgo creciente de aterosclerosis y morbilidad coronaria (Friedman y Young, 1997).

Con respecto al hábito tabáquico (Tabla 8), se observó que la mayoría de los pacientes en ambos grupos resultaron no fumadores, datos que difieren a los encontrados en nuestro país, según el estudio CARMELA, para el año 2010, donde la prevalencia fue de 21,8% (32,2% en hombres y 14,9% en mujeres) (Champagne *et al.*, 2010); Según estos resultados, el descenso de la prevalencia de este hábito pudiese estar relacionado con el alto costo de los cigarrillos, en la actualidad.

Tabla 8. Asociación entre dislipidemias y hábito tabáquicos en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.

Hábito tabáquico	Dislipidémicos		No dislipidémicos		χ^2	P
	n	%	n	%		
Si	2	6,25	3	4,41	0,0096	0,4608
No	30	93,75	65	95,59		

n: número de pacientes; %: porcentaje, χ^2 : chi cuadrado valor de p: no significativo

A nivel mundial, el hábito tabáquico es considerado un factor de riesgo cardiovascular importante, el estudio INTERHEART lo muestra como el tercer factor de riesgo asociado a infarto del miocardio (IM) en nuestra región (Lanas *et al.*, 2007). Un estudio que evaluó las causas de muerte en EEUU en el año 2000, y los hábitos que contribuyeron a esos decesos, mostró que las principales causas de muerte fueron el tabaquismo, la combinación de falta de ejercicio y mala alimentación (Mokdad *et al.*, 2000). El abandono del tabaco tiene claros beneficios en el riesgo cardiovascular total y, especialmente, en las concentraciones de HDL - c (Graham *et al.*, 2007).

En la tabla 9 se analizó la asociación entre hábito alcohólico y dislipidemia, aproximadamente la mitad de los pacientes de ambos grupos manifestaron consumir alcohol de manera ocasional, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

Tabla 9. Asociación entre Dislipidemias y hábito alcohólico en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.

Hábito Alcohólico	Dislipidémicos		No dislipidémicos		χ^2	P
	n	%	n	%		
Si	15	46,87	41	60,29	1,59	0,1038
No	17	53,13	27	39,71		

n: número de pacientes; %: porcentaje, χ^2 = chi cuadrado valor de p: no significativo

El consumo de alcohol aumenta la producción de triglicéridos, y por lo tanto de VLDL (Recarte *et al.*, 2008). Se ha relacionado también al hábito alcohólico leve – moderado, con un incremento en las concentraciones de HDL-c, pero dadas todas las implicaciones nocivas del alcohol, no se recomienda su consumo para obtener este beneficio.

En el caso de la realización de actividad física por parte de los pacientes estudiados (Tabla 10), se observó que la mayoría de los pacientes no realizaban ningún tipo de deportes ni actividades y al comparar ambos grupos no hubo diferencias estadísticamente significativas, por lo que en los pacientes estudiados no se comprobó la relación de dislipidemias y sedentarismo.

Según la OMS (2003), los malos hábitos alimentarios, sedentarismo y disminución de la actividad física conllevan al incremento de las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta.

Tabla 10. Asociación entre Dislipidemias y actividad física en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.

Actividad Física	Dislipidémicos		No dislipidémicos		χ^2	P
	n	%	n	%		
Si	9	28,12	26	38,24	0,9777	0,1614
No	23	71,88	42	61,76		

n: número de pacientes; %: porcentaje, χ^2 : chi cuadrado valor de p: no significativo

El aumento de la actividad física está asociado con una tasa proporcionalmente más baja de enfermedades cardiovasculares (Sattelmair *et al.*, 2011). El ejercicio físico mejora el perfil lipídico, disminuyendo en primer lugar los triglicéridos y aumentando el HDL- c. También se logra disminuir los valores de

LDL- c, siendo esta reducción de menor magnitud en las mujeres (Couillard *et al.*, 2001).

Se evaluó también la presencia de antecedentes personales y familiares de enfermedades relacionadas con riesgo cardiovascular, como son la hipertensión y diabetes entre ambos grupos de estudio (Tabla 11), encontrándose diferencias significativas entre ellos, siendo más frecuentes las dislipidemias en pacientes con antecedentes de éstas enfermedades. En cuanto al cáncer, solo un paciente no dislipidémico presentó antecedentes de esta patología.

Tabla 11. Dislipidemias según antecedentes personales en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados”, Cumaná, Estado Sucre. Enero – marzo de 2017.

Enfermedad	Dislipidémicos		No dislipidémicos		χ^2	P
	n	%	n	%		
Hipertensión						
Si	11	34,37	8	11,76	7,228	0,0035
No	21	65,63	60	88,24		
Diabetes						
Si	5	15,62	3	4,41	3,717	0,0269
No	27	84,38	65	9,59		

N: número de pacientes; % porcentaje; χ^2 : chi cuadrado valor de p: significativo

La hipertensión arterial ocurre frecuentemente en forma concomitante con otras alteraciones metabólicas, presentándose en un 36,0 % en conjunto con la dislipidemia (Anchique, 2005). La hipertensión arterial y las dislipidemias están considerados entre los más importantes factores de riesgo cardiovascular, debido al efecto arterioesclerótico de ambas patologías, sobretodo cuando colindan en un mismo paciente. En hipertensos se observan niveles más elevados de colesterol total y triglicéridos y niveles menores de HDL – c que en personas con cifras tensionales normales (Peñafiel y Guatemal, 2010). En este estudio se observó que el 34,37% de los pacientes dislipidémicos presentaron antecedentes familiares de hipertensión.

Con respecto a la DM en especial en la tipo 2, el patrón más común de la dislipidemia es la elevación de los triglicéridos y la disminución del HDL- c. Existen además, otras alteraciones lipídicas como son la falta de inhibición de la lipólisis a nivel del tejido graso, estimulando la producción de VLDL; la disminución del HDL- c, tanto en cantidad como en la calidad debido a que en primer lugar la HDL- c queda saturada de colesterol y gracias a su enriquecimiento en triglicéridos se hacen más susceptibles a la lipasa hepática (Vallejo, 2005). La DM tiene un componente genético bien estudiado, por lo que el riesgo de padecerla aumenta en familias con algún paciente diabético.

CONCLUSIONES

La prevalencia de las dislipidemias fue de un 32,0%, siendo la hipercolesterolemia la más frecuente.

No se encontró alteración del perfil hepático en los pacientes dislipidémicos.

El sexo femenino fue el más afectado del grupo en estudio, así como el grupo etario mayor de 40 años.

En este estudio no se encontró asociación entre el índice de masa corporal, hábito tabáquico, hábito alcohólico y la actividad física con la dislipidemia.

La dislipidemia fue más frecuente en pacientes con antecedentes personales y familiares de diabetes e hipertensión, correspondiéndose la asociación entre estas enfermedades y las alteraciones lipídicas.

BIBLIOGRAFÍA

Alarcon, O. 2012. "Consulta digestivo". <http://consultadigestivo.com/higado-graso-esteatosishepatica/>> (septiembre, 2012)

Álvarez, C. 2006. Epidemiología de las enfermedades cerebro vasculares en la población cubana. Cuba: *Rev. Méd. Cub de Med Int.*, 31:15

American Gastroenterological Association medical position statement. 2002. nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology.*, 123:136-146.

Anchique, C. 2005. ¿Se puede sospechar clínicamente la presencia de dislipidemia? *Rev.Col.Cardiol.*, 11:414-419.

Aranceta, J. 2004. *Obesidad infantil y factores desencadenantes*. Estudio Enkid. Universidad de Navarra. Bilbao.

Asociación Médica Mundial. 2004. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Asamblea General de la AMM, Tokio.

Assy, N.; Kaita, K.; Mymin, D.; Levy, C.; Rosser, B. y Minuk, G. 2000. Fatty infiltration of liver in hyperlipidemic patients. *Dig. Dis. Sci.*,45:1929-1934.

Bauer, J.1986. *Análisis clínicos Métodos e interpretación*. Novena edición. Editorial reverté, S.A. Barcelona. España.

Beers, M. y Berkow, R. 1999. *El manual de Merck*. Décima edición. Ediciones Harcourt. S.A. Madrid.

Bernard, J. 1993. *Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio*. Novena edición. Ediciones científicas y técnicas, S.A. Barcelona.

Brandan, N.; Luponio, A.; Aguirre, F.; Aquino, E. y Fortuny, L. 2010. "Metabolismo de los lípidos". < <http://med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/lipidos.html>> (octubre, 2010).

Brea, A.; Mosquera, D.; Mostaza, J.; Aranda, J.; Argimón, J.; Sanclemente, C.; Gallego, R.; Almagro, F. y Recarte, C. 2011. Grupo de unidades de lípidos del registro de hipertrigliceridemias de la sociedad española de arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscl.*, 23(2): 72-77.

Bustos, P. 2006. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. Chile: *Rev. Méd de Ch.* 131:973-980.

Canalizo, E.; Favela, A.; Salas, J.; Gómez, R.; Jara, R.; Torres, L. y Viniegra, A. 2013. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Rev. Med. Inst. Mex. Seg Soc.*, 51(6):709-714.

Çetin, I.; Yildirim, B.; Sahin, S.; Sahin, I. y Etikan, I. 2010. Serum lipid and lipoprotein levels, dyslipidemia prevalence, and the factors that influence these parameters in a Turkish population living in the province of Tokat. *Turk J. Med. Sci.*, 40:771-782.

Champagne, B.; Sebríe, E.; Schargrotsky, H.; Pramparo, P.; Boissonnet, C. y Wilson, E. 2010. Tobacco smoking in seven latin american cities: *the CARMELA study*. *Tob Control.*,19:457-462.

Coldeportes, M. 2010. "Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia ENSIN". <http://www.icbf.gov.co/portal/page/portal/Descargas1/Resumenfi.pdf> < octubre, 2010).

Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS). 2002. Internacional ethical guidelines for biomedical research involving human subjects. Council for Internacional Organizations of Medical Sciences (COIMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). <<http://coims.ch/frsme.guidelines.nov2002.htm>> (06/07/2007).

Couillard, C.; Després, J.; Lamarche, B.; Bergeron, J.; Gagnon, J. y Leon, A. 2001. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 21:1226-1232

Escribano, A.; Vega, A.; Lozano, J.; Álamo, R.; Castrodeza, J. y Lleras, S. 2010. Dislipidemias y riesgo cardiovascular en la población adulta de Castilla y León. *Gac Sanit.*, 24:282-287.

Fernández, G.; Rivera J.; Shamahlevy, T.; Rojas, R.; Hernández, S. y Ávila, M. 2006. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. *Instituto Nacional de Salud Pública*. Cuernavaca, México.

Freedman, D.; Bowman, B.; Otvos, J.; Srinivasan, S. y Berenson, G. 2002. Differences in the relation of obesity to serum triacylglycerol and VLDL subclass concentrations between black and white children: *the Bogalusa heart study*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 75:827-833.

Friedman, R.; y Young, D. 1997. Effects of disease on clinical laboratory tests, 3th ed. AACC Press.

Graham, I.; Dan, A.; Gudrun, B.; Cifkova, R.; Ruilope, L.; Humphries, S.; Weissberg, P.; Wood, D.; Yarnell, J. y Zamorano, J. 2007. European guidelines

on cardiovascular disease prevention in clinical practice: *European Heart Journal*, 28:2375-2414.

Guallar, P.; Montero, M.; León, M.; Graciani, A.; Bayán, A. y Taboada, J. 2012. Magnitude and management of hypercholesterolemia in the adult population of Spain. The ENRICA Study. *Rev española Cardiol.*, 65(6): 551-558.

Henrry, J. 1983. *Diagnóstico Clínico para el Laboratorio*. Editorial Científica y Técnica. Ciudad de México.

Henry, R.; Cannon, D. y Winkelman, J. 1974. *Clinical chemistry: principles and technics*. Segunda Edición. New York.

Jimenez, Z. 2002. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).

Joffres, M.; Shields, M. y Tremblay, M. 2013. Dyslipidemia prevalence, treatment, control, and awareness in the Canadian Health Measures Survey. *Can. J. Public. Health.*, 104:252-257.

Kara, M.; Genc, H.; Tapan, S.; Meral, C.; Ercin, C. y Erdal, M. 2013. Alpha fetoprotein levels and its relationship with histopathological findings in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 17(11): 1536-1541.

Lanas, F.; Avezum, A.; Bautista, L.; Diaz, R.; Luna, M. y Islam, S. 2007. INTERHEART investigators in latin america. Risk factors for acute myocardial infarction in latin america: The INTERHEART Latin American study. *Circulation.*, 115:1067-1074.

Lawrence, K. 2007. Waist circumference and waist- to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur. Heart. J*, 16:216-221.

Lloyd, D.; Adams, R.; Carnethon, M.; Simone, G.; Ferguson, T. y Flegal, K. 2009. Heart disease and stroke statistics update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.*, 119:21-181.

Madrazo, J. y Madrazo, A. 2005. Papel de los lípidos y lipoproteínas en la aterogénesis. *Rev. Cubana med.*, 44(5-6):1-12.

Marchesini, G.; Marzocchi, R. y Agostini, F. 2005. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Curr. Opin. Lipidol.*, 16:421-427.

Mayes, P. y Botham, K. 2004. Transporte y almacenamiento de lípidos. in: Murray. Granier, P., Rodwell, D., y Harper, V. (eds.) *Bioquímica Ilustrada*. edit. Manual Moderno. México:233-247.

Maza, M.; Corvalán, J.; Díaz, R. y Gurruchaga, A. 2006. Guías de Dislipidemia. Chile : Ministerio de Salud. Programa de salud del adulto. Gobierno de Chile.
Mokdad, A.; Marks, J.; Stroup, D. y Gerberding, J. 2000. Actual causes of death in the United States, *JAMA.*, 291:1238-1245

Munguía, C.; Sánchez, R.; Hernández, D. y Cruz, M. 2013. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Publica Mex.*, 50:375-382.

Muntner, P.; Levitan, E.; Brown, T.; Sharma, P.; Zhao, H. y Bittner, V. 2013. Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of high low density lipoprotein-cholesterol among United States adults from through. *Am. J. Cardiol.*, 112(5): 664-670.

O'Donnell, C. y Elosua, R. 2008. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev. Esp. Cardiol.*, 61: 299-310.

Organización mundial de la salud (OMS). 2003. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Ginebra.

Orgaz, M.; Hijano, S.; Martínez, M.; Barba, J. y Díaz, J. 2007. *Guías del paciente con trastornos lipídicos*. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Madrid, España. Primera edición.

Petter, P.; Potter, D. y Ming, E. 2012. Prevalence of lipid abnormalities in the United States: The National Health and Nutrition Examination Survey 2003–2006. *J. Clin. Lipidol.*, 6:325-330.

Petersen, L.; Christensen, K. y Kragstrup, J. 2010. Lipid-lowering treatment to the end? A review of observational studies and RCTs on cholesterol and mortality in 80 year olds. *Age an Ageing.*, 39: 674-680.

Peñafiel, D.; y Guatemal, W. 2010. "Prevalencia de Dislipidemia y sus factores de riesgo en adultos que acuden al centro de salud N° 1 de la Ciudad de Ibarra, Provincia de Imbabura".< <http://repositorio.utn.edu.ec/handle/123456789/728> (octubre,2010).

Querales, M.; Sánchez, C. y Querales M. 2013. Dislipidemias en un grupo de adultos aparentemente sanos. *Revista de la facultad de ciencias de la salud. Universidad de Carabobo.*,42: 15-22.

Recarte, C.; Álvarez, W. y Milán, J. 2008. Protocolos hipertrigliceridemias. Unidad de riesgo cardiovascular. Departamento de medicina interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid

Rodriguez, G. 2014. Adultos nacidos en el estado Sucre son propensos al sobrepeso y obesidad. Trabajo de grado. Laboratorio de Genética Humana del Centro de Medicina Experimental del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC). Universidad Central de Venezuela (UCV), Caracas.

Ruiz, N.; Espinoza, M.; Barrios, E. y Reigosa, A. 2009. Factores cardiometabólicos en una comunidad de Valencia, Venezuela. *Rev. Salud Pública.*, 11:383-394.

Sánchez, M.; Rodríguez, A. y Martínez, L. 2003. Desórdenes lipídicos: una puesta al día. *Rev. Cub. Endoc.*,14(1): 6-19.

Santos, L.; Hernández, G.; Varon, A.; Betran, O.; Botero, R y Mejia, G. 2010. Enfermedad hepática por infiltración grasa no alcohólica. La nueva pandemia del milenio. *Rev. Col. Gastroenterol.*, 25(4):380-398.

Sattelmair, J.; Pertman, J.; Ding, E. y Kohl, H. 2011. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation.*, 124:789-795.

Soca, M. 2009. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed*, 20(2).15-24

Sokal, R y Rohlf, J. 1979. Biometría: principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Editorial Blume. Madrid, España.

Souza, M.; Diniz, M; Medeiros-Filho, J. y Araújo, M. 2012. Metabolic syndrome and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease. *Arq. Gastroenterol.*, 49(1): 89-96.

Vallejo, E. 2005. Segundo consenso nacional sobre detección, evaluación y tratamiento de las dislipoproteinemias en adultos.,11: 46-51.

Wacker, W.; Ulmer, D. y Valle, B. 1956. Fundamentals of clinical chemistry N. *Eng. J. Med.*, 255: 449-456.

Webster, D.; Bignell, A. y Atwood, E. 1974. A study of the interaction of bromocresol green with isolated serum globulin fractions. *Clin. Chim. Acta.*, 53: 109-115.

Young, D. 2000. Effects of drugs in clinical laboratory test. Third Edition. AACC Press. USA.

APÉNDICE 1

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación de la profesora Daxi Caraballo asesora académica del departamento de Bioanálisis, universidad de oriente, se realizará el proyecto de investigación titulado: Dislipidemias y perfil hepático en pacientes de 18 a 50 años que asisten al laboratorio bioanalítico "SANTA ANA Y ASOCIADOS" Cumaná, Estado Sucre. Cuyo objetivo es el de Evaluar perfil lípidico y hepático en pacientes de 18 a 50 años. Y como objetivos específicos: Determinar las concentraciones de colesterol total, triglicéridos, HDL-C, LDL-C, VLDL, aspartato aminotransferasa , alanina aminotransferasa, proteínas totales, albúmina, lactato deshidrogenasa, fosfatasa alcalina, gamma glutamiltransferasa, Determinar peso, talla y calcular el IMC, Calcular el riesgo cardiovascular, Clasificar los pacientes en dislipidémicos y sin dislipidemia, Comparar los parámetros determinados en ambos grupos y Asociar los hallazgos clínicos y epidemiológicos con la presencia de dislipidemia.

Yo: _____ C.I: _____

Nacionalidad: _____ Estado Civil: _____

Domiciliado en: _____

Siendo mayor de edad, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro por medio de la presente:

1. Haber sido informado de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado Dislipidemias y perfil hepático en pacientes de 18 a 50 años que asisten al laboratorio bioanalítico "SANTA ANA Y ASOCIADOS". Cumana Estado Sucre 2016

2. Tener conocimiento claro del objetivo del trabajo.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en este trabajo consiste en donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 5ml cada una, la cual se extraerá por punción venosa, previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada por la coordinación del proyecto.
4. Que la muestra sanguínea que acepto donar, en nombre de mi representado, será utilizada única y exclusivamente para determinar los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, HDL-C, LDL-C, VLDL, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, proteínas totales, albúmina, lactato deshidrogenasa, fosfatasa alcalina, gamma glutamiltransferasa, que el equipo de personas que realizará esta investigación me han garantizado confidencialidad relacionada tanto a la identidad de mi representado como cualquier otra información relativa a la que tenga acceso por concepto a mi participación en el proyecto antes mencionado.
5. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
6. Que la participación de mi representado en dicho estudio, no implica ningún riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
7. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendido recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

APÉNDICE 2

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntario acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho a revocar esta autorización y donación cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I: _____

Fecha: _____

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo antes mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimiento, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índoles médicas, de idioma, o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de compromiso con este estudio.

Por el proyecto,

Nombre: _____ Fecha: _____

APÉNDICE 3

ENCUESTA CLÍNICA Y EPIDEMIOOLÓGICA

N° _____ Nombre y Apellido _____ Edad _____ Sexo _____
Ocupación: _____ Procedencia _____
Peso _____ Talla _____ IMC _____
Fuma? Si _____ No _____ Frecuencia: _____
Consumes Alcohol? Si _____ No _____ Frecuencia: _____
Practicas alguna actividad física? Si _____ No _____ Frecuencia: _____
Donde te alimentas con mayor frecuencia? Casa _____ Calle _____ Otra _____
Consumes alimentos ricos en grasa? Si _____ No _____ Frecuencia: _____
¿Padece alguna enfermedad? Si _____ No _____ ¿Cuál? _____
Consumes algún medicamento? Si _____ No _____ ¿Cuál? _____
Antecedente familiar: Diabetes: _____ Hipertensión: _____ Cáncer: _____
Parentezco _____

Datos de Laboratorio:

Colesterol total: _____	proteínas T: _____
HDL-C: _____	Albúmina: _____
LDL-C: _____	LDH: _____
VLDL-C: _____	Fosfatasa alcalina: _____
Triglicéridos: _____	TGO: _____
GGT: _____	TGP: _____

HOJAS DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	DISLIPIDEMIAS Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES QUE ASISTEN AL LABORATORIO BIOANALÍTICO “SANTA ANA Y ASOCIADOS”, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Astudillo N. Isis M.	CVLAC	23702837
	e-mail	Astudilloisis94@gmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Dislipidemia, Colesterol, Trigliceridos, Perfil hepático

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar el perfil lipídico y hepático en pacientes que asistieron al laboratorio bioanalítico “Santa Ana y Asociados” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, la muestra total estudiada fue de 100 pacientes, de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 y 50 años; de los cuales 32 representaron el grupo con dislipidemia y 68 el grupo sin dislipidemia. Para la determinación sérica del perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta, baja y muy baja densidad) y hepático (aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, proteínas totales, albúmina, lactato deshidrogenasa, fosfatasa alcalina y gamma glutamiltransferasa) se emplearon técnicas colorimétricas y enzimáticas. Una vez obtenidos los valores del perfil lipídico se encontraron promedios superiores en el grupo de pacientes dislipidémicos con respecto al no dislipidémico, lo cual fue estadísticamente significativo. Con respecto al perfil hepático, no se observó alteración en los pacientes evaluados. Al establecer asociaciones entre dislipidemia con la edad y el sexo de los pacientes en estudio, se evidenció que a mayor edad, mayor riesgo de dislipidemia y el sexo más afectado fue el femenino. En cuanto al índice de masa corporal, hábito alcohólico, hábito de fumar y actividad física, no se demostró asociación de estas variables con la presencia de dislipidemia. En este estudio se encontró asociación entre dislipidemia, diabetes e hipertensión como antecedentes familiares relevantes.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail			
Caraballo, Daxi	ROL	C A ☐ A S ☒ T U ☐ J U ☐		
	CVLAC	5 859 659		
	e-mail	daxicaraballo@hotmail.com		
	e-mail			
Carvajal, Pedro	ROL	C A ☐ A S ☐ T U ☐ J U ☒		
	CVLAC	8 646 258		
	e-mail	pedrocarbrito@hotmail.com		
	e-mail			
Yegres, Sorana	ROL	C A ☐ A S ☐ T U ☐ J U ☒		
	CVLAC	9975641		
	e-mail	soryeg@gmail.com		
	e-mail			

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2018	06	06

Lenguaje: SPA

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis-astudilloI.doc	Aplication/word

Alcance:

Espacial: _____ **(Opcional)**

Temporal: _____ **(Opcional)**

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciado en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciatura

Área de Estudio: Bioanálisis

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado: Universidad de Oriente

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

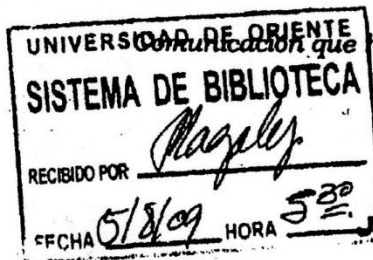
Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

JUAN A. BOLANOS CUAPELO
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/manuja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : “los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.

Isis Astudillo
Autor

Prof: Daxi Caraballo
Asesor