

**UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS**  
**BIOQUIMICAS Y BIOTECNOLOGICAS**  
**PROGRAMA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUIMICA**



**“COMPARACION DE NIVELES PLASMÁTICOS DE COLESTEROL TOTAL,  
TRIGLICÉRIDOS, LIPOPROTEÍNAS DE ALTA, BAJA DENSIDAD Y  
PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS ENTRE UNA POBLACIÓN RURAL Y  
UNA POBLACIÓN URBANA DE LA PROVINCIA DE CAÑETE”  
LIMA 2012 - 2013**

**Tesis para optar el título profesional de  
QUÍMICO – FARMACÉUTICO**

**Presentado por el bachiller:**

**VIZCARRA GONZALES, Kernan Hernán**

**ASESOR:**

**Dr. Manuel Alberto Briceño Ortega**

**AREQUIPA– PERÚ**

**2013**

### **DEDICATORIA**

ESTA TESIS SE LO DEDICO A MIS PADRES POR QUE GRACIAS  
A ELLOS ME CONSIDERO UNA EXCELENTE PERSONA, UN  
BUEN PROFESIONAL Y PARA AQUELLAS PERSONAS  
QUE HUBIESEN QUERIDO VER UNO DE MIS  
MÁS GRANDES SUEÑOS HECHO HOY  
EN DIA REALIDAD.

### **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Manuel Alberto Briceño Ortega por su colaboración y ayuda constante, por su labor de asesoría y consejos.

Al Departamento de Análisis Clínicos y Patológico del Hospital Rezola Cañete por su apoyo y colaboración.

A todos aquellos que me apoyaron, muchas gracias.

## ÍNDICE

RESUMEN.....	8
ABSTRATC.....	10
INTRODUCCIÓN.....	12
HIPÓTESIS.....	13
OBJETIVOS.....	14
<b>CAPITULO I</b>	
<b>MARCO TEORICO</b>	
1. Antecedentes.....	15
1.1 Situación en el Perú con relación a las dislipidemias.....	15
1.2. Importancia en la identificación de personas con dislipidemias.....	16
2. Aspectos conceptuales pertinentes.....	17
2.1. Descripción básica de los lípidos y las lipoproteínas.....	17
2.2. Metabolismo de las lipoproteínas.....	21
2.3. Epidemiología.....	22
2.4. Factores de riesgo lipídicos.....	24
2.4.1. Colesterol LDL.....	24
2.4.2. Triglicéridos.....	25
2.4.3. Colesterol no-HDL.....	26
2.4.4. Lipoproteínas de alta densidad (HDL).....	26
2.5.- Hiperlipidemia.....	27
2.5.1. Clasificación de las hiperlipidemias.....	28
2.5.2 Aterosclerosis.....	29
2.5.3 Hiperlipidemia y aterosclerosis.....	31
2.5.4. Tratamiento de pacientes con hiperlipidemias.....	32
2.5.4.1. Tratamiento no farmacológico.....	32

2.5.4.2. Tratamiento farmacológico.....	33
2.6. Estatinas.....	33
2.6.1. Mecanismo de acción.....	33
2.7. Agua corporal.....	34
2.8. Porcentaje de grasa corporal.....	35
2.9. Índice de masa corporal.....	36

## CAPITULO II

### MATERIAL Y METODOS

1 MATERIALES.....	38
1.1. Material biológico.....	38
A. Muestras sanguíneas.....	38
1.2. Material de laboratorio, equipos, reactivos.....	39
2. MÉTODOS.....	40
2.1 Nivel y tipo de investigación.....	40
2.2 Criterios.....	40
2.3. Estratificación de la muestra.....	41
2.4 Procedimiento.....	41
2.4.1 Toma de muestra.....	42
2.4.1.1 Procedimiento para la punción venosa.....	42
2.4.1.2 Procedimiento para la medición de talla.....	43
2.4.1.3 Procedimiento para la medición de peso.....	44
2.4.2 Determinación de triglicéridos.....	45
2.4.3 Determinación de colesterol.....	46
2.4.4 Determinación de HDL-C.....	46
2.4.5 Determinación de LDL-C.....	46
2.4.6 Determinación cuantitativa de VLDL.....	47

### CAPITULO III

#### RESULTADOS Y DISCUSION

3.1	COMPARACION DE LAS EDADES ENTRE UNA POBLACION URBANA Y RURAL.....	49
3.2	COMPARACION DE LOS PESOS ENTRE UNA POBLACION URBANA Y RURAL.....	50
3.3	CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION ESTUDIADA.....	52
3.4	CARACTERISTICAS DEL CONSUMO DE LA POBLACION ESTUDIADA.....	54
3.5	COMPARACION DEL PORCENTAJE DE AGUA ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	56
3.6	COMPARACION DEL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	58
3.7	CLASIFICACION DEL PORCENTAJE DE GRASA Y AGUA DE LA POBLACION ESTUDIADA.....	59
3.8	COMPARACION DE LOS NIVELES DE TRIGLICERIDOS ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	60
3.9	PERFIL LIPIDICO DE LA POBLACION ESTUDIADA.....	61
3.10	COMPARACION DE LOS NIVELES DE COLESTEROL ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	62
3.11	COMPARACION DE LOS NIVELES DE LDL-COLESTEROL ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	63
3.12	COMPARACION DE LOS NIVELES DE HDL-COLESTEROL ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	65
3.13	COMPARACION DE LOS NIVELES DE VLDL-COLESTEROL ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	66
3.14	PRESION ARTERIAL DE LA POBLACION ESTUDIADA.....	67
3.15	COMPARACION DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	68

3.16 COMPARACION DE PRESION ARTERIAL DIASTOLICA ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL.....	69
DISCUSIÓN.....	71
CONCLUSIONES.....	74
SUGERENCIAS.....	75
BIBLIOGRAFÍA.....	76
ANEXOS.....	80



## RESUMEN

La dislipidemia es la alteración de los niveles de lípidos en sangre, ya sea por una elevación del colesterol, de la LDL-C o de los triglicéridos, o por una disminución de la HDL-C. Debido a su acción aterogénica, este desorden lipídico es considerado uno de los principales factores de riesgo para eventos cardiovasculares.

El objetivo de este estudio fue determinar si existían diferencias en cuanto a los componentes del perfil lipídico entre una población urbana y una población rural de la Provincia de Cañete. Para ello se seleccionó a 70 mujeres mayores de 40 años, de las cuales 35 pertenecían a la zona urbana de la Provincia de San Vicente de Cañete y otras 35 al Centro Poblado La Florida como población rural.

El promedio del perfil lipídico para la población urbana fue de: triglicéridos 186 mg/dL, colesterol total 207 mg/dL, lipoproteínas de baja densidad (LDL) 140 mg/dL, lipoproteínas de alta densidad (HDL) 47 mg/dL y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) 37 mg/dL. En el caso de la población rural el promedio fue: triglicéridos 164 mg/dL, colesterol total 191 mg/dL, lipoproteínas de baja densidad (LDL) 128 mg/dL, lipoproteínas de alta densidad (HDL) 46 mg/dL y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) 32 mg/dL.

Encontrándose que en la población urbana presenta niveles ligeramente elevados de colesterol total y VLDL; niveles elevados de triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad. En el caso de la población rural presenta niveles de triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad ligeramente elevados; niveles normales en colesterol total, lipoproteínas de alta densidad y VLDL.

Utilizando la prueba T de Student para la media de dos poblaciones con alfa de 0.05, se determinó que existe diferencia estadísticamente significativa respecto a los niveles de colesterol total, LDL. No existe diferencia estadísticamente significativa respecto a los niveles de triglicéridos, HDL y VLDL. Se encontró que la ocupación, el peso y el Índice de Masa Corporal (IMC) representan factores de riesgo para la población urbana y que los niveles de triglicéridos y colesterol lo son para ambos grupos.

## ABSTRATC

Dyslipidemia is altered levels of blood lipids, either by an elevation of cholesterol, LDL-C and triglycerides, or by a decrease in HDL-C. Due to its action atherogenic lipid this disorder is considered one of the major risk factors for cardiovascular events.

The aim of this study was to determine whether there were differences in lipid components between an urban and a rural population of the province of Cañete. We selected 70 women older than 40 years, of which 35 belonged to the urban area of the province of San Vicente de Cañete and another 35 at Town Center as rural Florida.

The average of the lipid profile for the urban was: triglycerides 186 mg / dL, total cholesterol 207 mg / dL, low-density lipoprotein (LDL) 140 mg / dL, high density lipoprotein (HDL) 47 mg / dL and lipoproteins very low density (VLDL) 37 mg / dL. In the case of the rural population averaged: triglycerides 164 mg / dl, total cholesterol 191 mg / dL, low-density lipoprotein (LDL) 128 mg / dL, high density lipoprotein (HDL) 46 mg / dL and lipoproteins very low density (VLDL) 32 mg / dL. Finding that the urban population has slightly elevated levels of total cholesterol and VLDL, high levels of triglycerides and low density lipoproteins. In the case of rural has triglyceride and low density lipoprotein slightly elevated, normal total cholesterol, high density lipoprotein and VLDL.

Using Student's t test for the mean of two populations with alpha 0.05, it was determined that there is statistically significant difference compared to the levels of total cholesterol, LDL. No statistically significant difference on the levels of triglycerides, HDL and VLDL. It was found that the occupation, weight and Body Mass Index (BMI) are risk factors for the urban population and that levels of triglycerides and cholesterol are for both groups.

## INTRODUCCION

Se conoce como transición epidemiológica al proceso por medio del cual las enfermedades infectocontagiosas pasan de ser las principales causas de morbilidad y mortalidad de una población al ser sustituidas por las enfermedades crónicas y degenerativas. Entre las principales enfermedades crónicas y degenerativas están el cáncer, la diabetes y las afecciones cardiovasculares. Las últimas incluyen accidentes isquémicos cerebro vasculares y síndromes coronarios agudos con sus respectivas secuelas. En los países desarrollados y debido a la globalización también los países en vías de desarrollo las enfermedades cardiovasculares siguen siendo una de las principales causas de mortalidad y morbilidad.

Las áreas urbanas y como también el área rural están experimentando cambios en las causas principales que afectan a los habitantes. Los costos que representan este tipo de afecciones son muy altos para la capacidad actual de los servicios de salud en estos países. En la mayoría de casos los sistemas de salud no están preparados para afrontar el incremento en la incidencia y prevalencia de dichas enfermedades.

El perfil lipídico que incluye la medición de niveles séricos de triglicéridos, colesterol total, lipoproteínas de alta y baja densidad, determina si la persona tiene un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. El presente estudio pretende identificar diferencias en el perfil lipídico entre la población urbana y rural de la Provincia de Cañete - Lima para determinar si está ocurriendo la transición epidemiológica en dicho lugar.

## HIPOTESIS

Dado que el aumento en los niveles plasmáticos de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad es un mal que daña a la población; es probable que la comparación del perfil lipídico en dos tipos de población nos ayude a tomar medidas preventivas para mejorar la calidad de vida.



## OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

### GENERALES:

- Determinar diferencias en cuanto a los componentes del perfil lipídico entre un poblado urbano y uno rural de la Provincia de Cañete del Departamento de Lima.

### ESPECIFICOS:

- Determinar el perfil lipídico y parámetros antropométricos en mujeres mayores de 40 años de una población urbana y rural de la Provincia de Cañete.
- Realizar la comparación de los resultados del perfil lipídico y parámetros antropométricos entre la población urbana y rural de la Provincia de Cañete.
- Identificar las causas que pudieran explicar dichas diferencias por medio del análisis de parámetros antropométricos y clínicos importantes como el IMC, % de grasa, % de agua, talla, peso e historia de consumo de alcohol, cigarrillos y hábitos alimenticios.

## CAPITULO I

### MARCO TEORICO

#### 1.- ANTECEDENTES

##### 1.1- SITUACION EN EL PERU CON RELACION A LAS DISLIPIDEMIAS

Como consecuencia de los cambios demográficos, epidemiológicos y la actividad económica de las últimas décadas en el Perú se han producido importantes modificaciones en los perfiles de mortalidad y morbilidad, constituyendo las enfermedades cardiovasculares, el accidente cerebro vascular (ACV) las diabetes mellitus (DM) las principales causas de mortalidad y morbilidad en población adulta<sup>7</sup>.

Las enfermedades cardiovasculares (CV) se han convertido en una epidemia, lo que ha motivado que se constituyan en una de las áreas de investigación más extensa demostrando que los factores de riesgo modificables para infarto de miocardio son los mismos para la mayoría de grupos poblacionales, estos son: tabaquismo, sedentarismo, consumo exagerado de alcohol, malos hábitos alimenticios, hipertensión, diabetes, obesidad abdominal, estrés psicosocial (laboral y familiar) y elevado nivel de colesterol.

El exceso de peso ha sido relacionado con un incremento de enfermedades, tales como la diabetes mellitus 2 (DM2), las dislipidemias, la hipertensión arterial, los desórdenes musculo - esqueléticos, cierto tipos de canceres y otros problemas relacionados.

En el Perú se ha reportado un incremento de sobrepeso (24.9 a 32.6 %) y de la obesidad (9 a 14.2%) en los últimos 30 años, siendo la proporción mayor en mujeres (59.4%) que en hombres (43.7%)<sup>27</sup>. En términos absolutos estas situaciones estarían afectando a más de 7 millones de personas del Perú. Asimismo, se ha demostrado

que las prevalencias de la hiperglicemia, las dislipidemias y la hipertensión arterial son mayores en los obesos que en las personas que tienen sobrepeso. Siendo las dislipidemias el factor principal desencadenante de las enfermedades cardiovasculares cuya prevalencia en la costa fue de 12.6% y en la sierra de 7.6% demostrando mayor preocupación en la población costera, esto es debido al aumento de comida llamada chatarra y la misma calidad de vida que la población lleva<sup>13</sup>.

En un comunicado de prensa del 3 de octubre del 2005, referente al informe de la OMS, sobre la prevención de las enfermedades crónicas o inversión vital, se llamó la atención para que los países tomen medidas para detener la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles. Se mencionó que existen mil millones de personas en el mundo con sobrepeso y obesidad y se prevé que las cifras superaran los 3 mil millones para el año 2015 si no se toman medidas inmediatas, entre los cuales se consideró la mejora de los estilos de vida con una alimentación saludable, una buena actividad física y un no rotundo al tabaquismo<sup>26,3</sup>.

## **1.2.- IMPORTANCIA DE LA IDENTIFICACION DE PERSONAS CON DISLIPIDEMIA**

Para Carrasco et al. (2006) la identificación de personas con dislipidemia está justificada por su gran importancia como factor de riesgo cardiovascular, debido a que diversos estudios observacionales han demostrado una clara relación entre niveles elevados de LDL-C, niveles bajos de HDL-C y enfermedad coronaria y que la prevalencia de dislipidemia varía de acuerdo a la población estudiada. De igual manera, Rajeev et al. (2008) aseguran que las enfermedades cardiovasculares principalmente las enfermedades coronarias son problemas de salud pública que han ido en crecimiento en los últimos años en diversos países a nivel mundial, con un incremento exponencial.

## **2.-ASPECTOS CONCEPTUALES PERTINENTES**

### **2.1.- DESCRIPCION BASICA DE LOS LIPIDOS Y LAS LIPOPROTEINAS**

Los lípidos juegan un papel importante en el metabolismo energético y en otros procesos son constituyentes de las membranas celulares, hormonas, vitaminas, reguladores biológicos como las prostaglandinas entre otras funciones. La mayoría de lípidos que conforman el cuerpo se encuentran almacenados en el tejido adiposo en forma de grasa y constituyen una reserva energética<sup>33</sup>.

Los principales lípidos en la dieta normal son los triglicéridos. También incluye en menores cantidades colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos<sup>30</sup>.

Debido a su insolubilidad los lípidos son emulsificados por las sales biliares para formar micelas que permiten que las enzimas pancreáticas los digieran y sean absorbidos más fácilmente en la mucosa intestinal duodenal y yeyunal<sup>28,31</sup>.

En el retículo endoplasmico liso de las células epiteliales intestinales los lípidos absorbidos son reconstituídos, que luego de reprocesarse en el aparato de Golgi forman quilomicrones. Los quilomicrones luego son transportados a través de la linfa por el conducto torácico desde donde llegan al torrente sanguíneo venoso<sup>30</sup>.

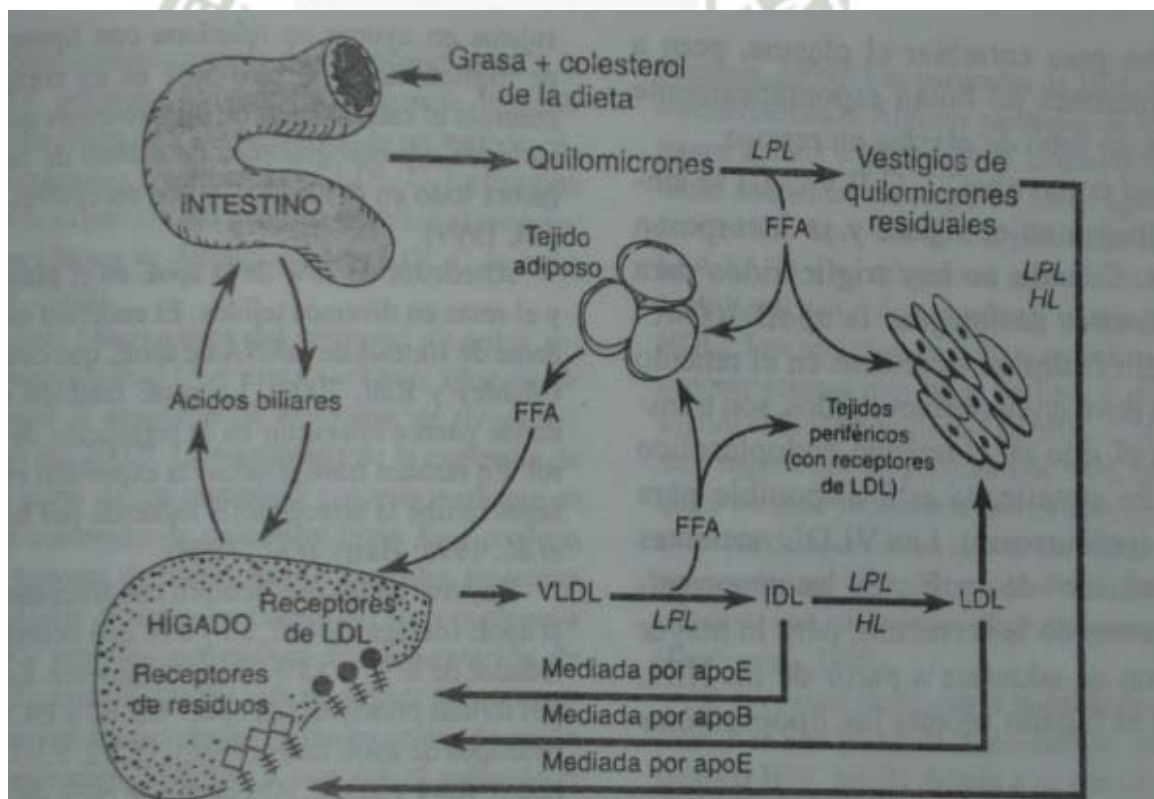
Debido a que los lípidos siguen siendo insolubles en agua, estos son transportados en la sangre en asociación con proteínas<sup>1,28</sup>. Los ácidos grasos libres son los únicos que se unen a la albumina, que los transporta de los adipocitos periféricos hacia otros tejidos. El resto forma complejos que se conocen como lipoproteína<sup>1</sup>.

Las lipoproteínas, que incluyen a los quilomicrones, se clasifican de acuerdo a su densidad determinada por centrifugación. En orden creciente de densidad la clasificación estándar incluye: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteína de densidad intermedia (IDL), lipoproteína de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). En la práctica clínica las IDL se incluyen en la medición de LDL. Cada lipoproteína contiene proteínas características que se conocen como apoproteínas o apolipoproteínas<sup>30</sup>.

Los quilomicrones se sintetizan a partir de los ácidos grasos de triglicéridos y colesterol de las dietas absorbidas desde el intestino delgado por las células epiteliales. Después de entrar en la circulación por el conducto torácico, los quilomicrones se metabolizan al principio en la superficie luminal de los capilares de tejidos que sintetizan lipasa de lipoproteínas (LPL), una hidrolasa de triglicérido.

Estos tejidos comprenden tejido adiposo, musculo estriado y cardiaco, y tejido mamario de mujeres que amamantan. A medida que los triglicéridos son hidrolizados por las LPL, los tejidos adyacentes captan los ácidos grasos libres resultantes y los utilizan.

Las VLDL son sintetizadas en el hígado y contienen principalmente triglicéridos constituyen aproximadamente entre el 10 a 15% del colesterol sérico total. Las principales apolipoproteínas son B-100, Cs (C-I, C-II, C-III) y apo E<sup>27</sup>.



**Figura 2.1** Principales vías comprendidas en el metabolismo de quilomicrones sintetizados por el intestino, y de VLDL sintetizados por el hígado.

Las LDL conforman entre el 60 y 70% del total de colesterol sérico y contienen únicamente la apolipoproteína B-100<sup>7</sup>. Es considerada como la principal lipoproteína en la aterogenesis<sup>18, 34</sup>.

Las HDL se sintetizan en el hígado e intestino y conforman aproximadamente entre 20 a 30% del colesterol sérico total. De forma directa e indirecta se encargan del transporte del colesterol de los tejidos periféricos hacia el hígado<sup>27</sup>. El HDL tiene una relación inversa con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Contiene las apolipoproteínas A-I, A-II, C y E<sup>27</sup>.

### CUADRO 2.1

#### CLASIFICACIÓN, PROPIEDADES Y FUNCIÓN DE LAS APOPROTEINAS

TIPO DE APOPROTEINA	TEJIDO DONDE SE EXPRESA	FUNCION
Apo (a)	Hígado	Componente estructural de las lp (a) Ligando para los receptores del plasminógeno
Apo A – I	Hígado e intestino	componente estructural de las HDL Ligando para los receptores de las HDL Cofactor en la activación de la LCAT
Apo A – II	Hígado	Componente estructural de las HDL Ligando para los receptores de las HDL Activador de la lipasa hepática
Apo A – IV	Intestino (en menor medida en el hígado)	Activador de la LCAT
Apo B - 48	Intestino	Componente estructural de los QM Esencial para la secreción de los QM
Apo B - 100	Hígado	Componente estructural de los QM, las VLDL y las LDL Esencial para la secreción de las VLDL

		Ligando para los receptores de las LDL
Apo C – I	Hígado (en menor medida en el intestino)	Inhibidor del aclaramiento prematuro de LPP ricas en TG y cofactor en la activación de la LCAT
Apo C –II	Hígado (en menor medida en el intestino)	Inhibidor del aclaramiento prematuro de LPP ricas en TG y cofactor en la activación de la LPL
Apo C – III	Hígado (en menor medida en el intestino)	Inhibidor del aclaramiento prematuro de LPP ricas en TG y de la LDL
Apo D	Hígado, intestino y riñón	Estimulador de la PTCP (Proteína transferidora de ECOL al plasma)
Apo E	Hígado (en menor medida en macrófagos)	Ligando para los receptores de las LDL Ligando para los receptores de QM remanentes ligando para diversos receptores celulares

**Fuente:** elaboración propia

## 2.2.- METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEINAS

Luego de una comida la principal lipoproteína que aparece en el torrente sanguíneo es el quilomión. Este se encarga de transportar triglicéridos provenientes de la dieta a los tejidos periféricos. En el endotelio de los capilares de los tejidos periféricos la enzima lipasa lipoproteica hidroliza estos triglicéridos para convertirlos en glicerol y ácidos grasos libres que luego entran en las células<sup>1,28</sup>.

En ayunas el hígado exporta triglicéridos a los tejidos periféricos por medio de los VLDL. Los triglicéridos exportados por el hígado provienen del plasma o de síntesis de novo. A diferencia de los quilomiones la apolipoproteína en los VLDL es B-100<sup>1</sup>. Tanto los VLDL como los quilomiones se degradan a remanentes ricos en proteínas. Las lipoproteínas IDL se derivan de los remanentes VLDL que junto con los remanentes de quilomiones se captan en el hígado por interacción con receptores específicos en donde son degradados<sup>28</sup>.

El 70% del colesterol plasmático se encuentra en las LDL circulantes. Estas lipoproteínas LDL, tienen una semivida de 1-2 días, por lo que sus niveles plasmáticos son superiores a las VLDL y las IDL la apo B100 de las LDL es reconocida por los receptores de las membranas celulares, produciéndose su endocitosis al interior de la célula, donde son atacadas por enzimas lisosomales, formándose colesterol libre. La densidad de receptores para las LDL, está regulada por las necesidades celulares. El aumento de los niveles intracelulares de colesterol inhibe la expresión del gen que codifica la síntesis de receptores para las LDL y fosforila e inactiva la actividad de la hidroximetilglutaril-CoA (HMG-CoA) reductasa, disminuyendo la síntesis de colesterol. Por el contrario cuando disminuyen los niveles celulares de colesterol, se activan factores de transcripción denominados proteínas de elemento de unión reguladores de esterol, que aumentan la expresión de los receptores para las LDL y la captación celular de las LDL -C, normalizándose los niveles celulares de colesterol.

El HDL, es el encargado del transporte reverso de colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado. Se sintetiza tanto en el hígado como en el intestino. El colesterol libre y fosfolípidos que se liberan durante la hidrólisis de triglicéridos de los quilomicrones y el VLDL, se transfiere al HDL por medio de la proteína fosfolipídica de transferencia (PLTP). El colesterol libre adquirido por el HDL es esterificado por la enzima lecitina-colesterol aciltransferasa (LCAT) el HDL es captado por medio de receptores específicos por los hepatocitos. Indirectamente el HDL, regresa el colesterol al hígado al transferir esteres de colesterol a LDL, VLDL y quilomicrones. Los remanentes de quilomicrones y VLDL, así como el LDL, son captados posteriormente por el hígado junto con los esteres de colesterol que contienen que no fueron captados por los tejidos periféricos<sup>1</sup>.

### **2.3.- EPIDEMIOLOGIA**

En algunos países en vías de desarrollo las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la causa principal de muerte y muy pronto ese status será adquirido en otras naciones. El 80% de las muertes por enfermedad cardiovascular a nivel mundial

ocurre en dichos países. Se espera que para el 2020 la mortalidad por dichas enfermedades alcance los 19 millones<sup>6</sup>.

Según Knopp en Estados Unidos la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares es de aproximadamente 50%<sup>24</sup>. Aproximadamente 60 millones de adultos en ese país sufren actualmente de enfermedad aterosclerótica cardiovascular, lo que se traduce en un 42% de todas las muertes anuales y representa un costo aproximado para el país de 128 mil millones de dólares<sup>7</sup>.

Los tres factores causales principales de la epidemia de enfermedad cardiovascular actual en los países desarrollados que tuvo su inicio con la industrialización en los años 1700s son: un incremento en el uso de productos del tabaco, reducción en la actividad física y la adopción de una dieta alta en grasa, calorías y colesterol. Si bien ha habido una reducción en la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, en los años 90s ha disminuido esta tendencia<sup>7</sup>. Según Weissberg y Rudd, es probable que esto se deba a un incremento en la prevalencia de obesidad y diabetes tipo 2 así como un resurgimiento en el consumo de cigarrillos en ciertos segmentos de la población<sup>7</sup>.

En los países en vías de desarrollo las muertes por enfermedades cardiovasculares ocurren una o dos décadas antes que en los países desarrollados; casi la mitad ocurre antes de los 70 años de edad en los primeros, mientras que solamente un quinto en los países desarrollados. Según Reddy estas diferencias se atribuyen a una menor disponibilidad de atención médica y a una ocurrencia más temprana de los eventos cardiovasculares<sup>6</sup>. Esta transición epidemiológica se ha debido a cambios económicos y sociales que tienen influencia en los hábitos de vida.

La globalización ha acelerado la expansión de la epidemia de enfermedades cardiovasculares en los países en desarrollo. El cambio refleja una disminución en la esperanza de vida y en la mala nutrición que exponen a las personas a riesgos cardiovasculares por más tiempo y a la occidentalización de la dieta así como

patrones de inactividad física. Los resultados se observan en presiones sanguíneas más elevadas. Aumento de peso e incremento en los niveles de glucosa y de lípidos<sup>6</sup>.

En el Perú se ha reportado un incremento del sobrepeso (24,9 a 32,6%) y de la obesidad (9 a 14,2%) en los últimos 30 años<sup>27</sup>. Asimismo, se ha demostrado que las prevalencias de la hiperglicemia, las dislipidemias y la hipertensión arterial son mayores en los obesos que en las personas que tienen sobrepeso, lo que es determinado por una asociación lineal<sup>36</sup>.

Estudios epidemiológicos realizados en EE UU han observado que existe una clara asociación entre el incremento de peso de su población y la prevalencia de la DM-2.

En ese sentido, el trabajo de Mokdad reportó un 20,9 % de obesidad ( $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$ ). 7,9% de diabéticos, 25,7% de hipertensos y 31% de hipercolesterolémicos, lo que demostró, a su vez, que no solo existe una asociación con la DM sino también con la hipertensión y la dislipidemia.

#### **2.4.- FACTORES DE RIESGO LIPIDICOS**

Los factores de riesgo principales para enfermedades cardiovasculares son iguales para todas las poblaciones y en su mayoría están determinados por el ambiente<sup>6</sup>.

##### **2.4.1.- COLESTEROL LDL**

Según el tercer panel de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación de Colesterol en Estados Unidos (NCEP-ATP III), estudios epidemiológicos han encontrado una relación directa entre los niveles séricos de colesterol LDL o colesterol total y la tasa de nuevos eventos de enfermedad coronaria en hombres y mujeres sin antecedentes de la misma. La misma relación se ha encontrado en el desarrollo de eventos recurrentes en personas con enfermedad coronaria cualquier nivel de colesterol LDL arriba de 100 mg/dL es aterogénico<sup>4, 23</sup>.

Aquellos con niveles de colesterol más alto tienen más aterosclerosis y enfermedad coronaria que aquellos con menores niveles<sup>4</sup>.

Aquellas poblaciones que mantienen niveles muy bajos de colesterol sérico (colesterol total menor a 150 mg/dL o colesterol LDL menos a 100 mg/dL) durante toda la vida tienen ausencia de enfermedad coronaria clínica<sup>4</sup>. El nivel de colesterol en los adultos jóvenes predice el desarrollo de enfermedad coronaria en la vida posterior. Personas que tienen formas genéticas de hipercolesterolemia tienen mayor incidencia de enfermedad coronaria<sup>4</sup>.

Los niveles elevados de colesterol LDL juegan un papel importante en el desarrollo de la placa coronaria madura, que es el sustrato para la placa inestable sujeta a ruptura o erosión con la consecuente trombosis luminal y desarrollo de un síndrome coronario agudo<sup>4,7,34</sup>. Según el NCEP-ATP III, un metaanálisis de la terapia con estatinas para prevención primaria (pacientes sin enfermedad coronaria) y secundaria (pacientes con enfermedad coronaria) evidenció una disminución en el riesgo de desarrollo de enfermedad coronaria<sup>4</sup>. Por medio de angiografía o ultrasonido intravascular otros estudios han demostrado que la terapia con estos fármacos reducen la progresión de la aterosclerosis y el número de eventos coronarios.

En base a la evidencia presentada se recomienda que el colesterol LDL sea el blanco primario para disminuir los niveles de colesterol<sup>23,25</sup>.

Se considera como óptimo un nivel de colesterol LDL menor a 100 mg/dL. Cuando el nivel se encuentra entre 100 y 129 mg/dL se considera arriba del óptimo ya que aún ocurre aterogénesis. Los niveles entre 130 y 159 mg/dL se consideran casi altos y la tasa de aterogénesis es mayor. Cuando están entre 160 y 189 mg/dL o igual o mayor que 190 mg/dL se consideran como alto y muy alto y la tasa de aterogénesis se acelera mucho más<sup>4,23</sup>.

En cuanto al colesterol total se considera como deseable un nivel menor a 200 mg/dL, de 200 a 239 mg/dL es arriba del deseable e igual o mayor a 240 mg/dL es alto<sup>4,23</sup>.

Aquellos pacientes que tengan bajo riesgo y estén libres de enfermedad coronaria la meta es tener niveles de colesterol menores a 160 mg/dL<sup>2,4, 23</sup>. Ensayos clínicos controlados recientes no han modificado dicha meta<sup>20</sup>.

#### **2.4.2.-TRIGLICERIDOS**

Se han publicado dos metaanálisis que encontraron que niveles elevados de triglicéridos representan un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria<sup>4</sup>. Se presume que la causa de ello son los remanentes de lipoproteínas que incluyen VLDL e IDL<sup>4</sup>.

Las causas de triglicéridos elevados en la población general son sobrepeso y obesidad, inactividad física, uso de cigarrillo, ingesta excesiva de alcohol, dietas altas en carbohidratos (más de 60% del total de la energía), otras enfermedades (diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico), ciertas drogas (esteroides, inhibidores de la proteasa para VIH, agentes  $\beta$ -bloqueadores, estrógenos) y factores genéticos<sup>4</sup>.

Niveles de triglicéridos menores a 150 mg/dL se consideran como normales, niveles de 150 a 199 mg/dL, son en el límite alto, de 200 a 499 mg/dL se consideran altos y de 500 o más muy altos<sup>4</sup>.

#### **2.4.3.-COLESTEROL NO-HDL**

Se le conoce a la suma del colesterol LDL y VLDL como colesterol no HDL. Se calcula rutinariamente como la diferencia entre el colesterol total y el HDL. Incluye a todas las lipoproteínas que contienen apolipoproteína B<sup>4</sup>.

Un colesterol VLDL normal se define como aquel que está presente cuando los triglicéridos son menores a 150 mg/dL, siendo el valor típico igual o menor a 30 mg/dL. Cuando los niveles séricos de triglicéridos son mayores a 150 mg/dL, el VLDL usualmente es mayor a 30 mg/dL. El VLDL es un marcador para remanentes de VLDL que son aterogénicos, si los triglicéridos son mayores o iguales a 200 mg/dL el VLDL se debe combinar con el colesterol LDL y debe ser un blanco secundario para terapia<sup>4</sup>.

#### **2.4.4.- LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL)**

Un nivel de colesterol HDL bajo esta inversamente asociado con el riesgo de enfermedad coronaria. Los niveles de HDL bajos son un factor de riesgo independiente. Existen varios factores que contribuyen a un nivel bajo de colesterol HDL y que deben identificarse niveles séricos elevados de triglicéridos, sobrepeso y obesidad, inactividad física, uso de cigarrillo, ingesta muy alta de carbohidratos (más de 60% del total de la ingesta energética), diabetes tipo 2, algunas drogas ( $\beta$ -bloqueadores, esteroides anabólicos, agentes progestágenos) y factores genéticos<sup>4</sup>.

Se considera como un nivel bajo de colesterol HDL cuando es menor de 35 mg/dL y se considera alto cuando es igual o mayor que 60 mg/dL<sup>4, 23</sup>. Para prevención primaria se recomienda que los hombres alcancen un nivel mayor que 40 mg/dL y para mujeres mayores de 50 mg/dL<sup>4</sup>.

#### **2.5.- HIPERLIPIDEMIA**

Las hiperlipidemias o dislipidemias pueden definirse como un exceso de las concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos o de ambos a la vez. En la práctica solo equivale decir, la mayoría de las veces, elevación de LDL-C o VLDL-C y, con menos frecuencia, de los quilomicrones (QM). Las hiperlipidemia no son más que la manifestación de una alteración en la síntesis y/o de las lipoproteínas plasmáticas y puede ser también el reflejo de una dieta rica en grasas.

La importancia de las hiperlipidemias en la actualidad, y la razón por la que se las considera como enfermedades, radica en su conocida asociación con la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica, la principal causa de mortalidad en los países desarrollados hoy día. Está firmemente demostrado que las hiperlipidemias aumentan el riesgo de padecer aterosclerosis y que, en el caso de la hipercolesterolemia, el riesgo es proporcional al grado de elevación del colesterol.

Por otro lado, ciertos tipos de hiperlipidemias que cursan con cifras muy elevadas de triglicéridos, pueden dar lugar a xantomas eruptivos, crisis de dolor abdominal y pancreatitis aguda, complicación esta potencialmente mortal.

### **2.5.1.- CLASIFICACION DE LAS HIPERLIPIDEMIAS**

Las hiperlipidemias pueden clasificarse en primarias (determinadas genéticamente) o secundarias a otros procesos patológicos (diabetes, obesidad, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, hepatopatías), a una ingesta dietética muy rica en colesterol y triglicéridos o a la administración de fármacos (diuréticos, bloqueantes  $\beta$ , estrógenos, anticonceptivos orales, glucocorticoides, retinoides, interferón e inhibidores de proteasas). La dislipidemia diabética de VLDL y de los niveles circulantes de triglicéridos y con una reducción de los HDL-C, mientras que los LDL-C y colesterol total son casi normales.

Las hiperlipidemias primarias se clasifican en seis fenotipos (ver clasificación de las hiperlipoproteinemias), según el tipo de lipoproteína que se encuentran elevada en el suero. Se habla así de: hipercolesterolemia aislada, asociada a un aumento exclusivo de las LDL (tipo II a); hipertrigliceridemia asociada a una elevación de las VLDL (tipo IV), de quilomicrones (tipo I) o de ambas lipoproteínas (tipo V) e hiperlipidemias mixtas, en la que aumentan las LDL y las VLDL (tipo IIb) o las IDL (tipo III). Esta clasificación es útil ya que indica que lipoproteína esta alterada y

permite seleccionar el fármaco más adecuado; sin embargo, no tiene en cuenta la etiología ni los valores de las HDL<sup>35</sup>.

**CUADRO 2.2**  
**CLASIFICACION DE LAS HIPERLIPIDEMIAS PRIMARIAS**

CLASIFICACION DE LAS HIPERLIPIDEMIAS PRIMARIAS			
TIPO	TRIGLICERIDOS	COLESTEROL	LIPOPROTEINA ELEVADA
I	↑↑↑↑	NORMAL O ↑	↑QUILOMICRONES, VLDL NORMALES
IIa	N	↑↑↑	↑LDL
IIb	↑↑↑	↑↑↑	↑LDL Y VLDL
III	↑↑↑	↑↑	↑IDL
IV	↑↑↑	NORMAL O ↑	↑VLDL, LDL NORMAL
V	↑↑↑↑	↑	↑QUILOMICRONES Y VLDL

**Fuente:** P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Lizasoain, M.A. Moro Velazquez Farmacología Basica y Clinica. 17 edición

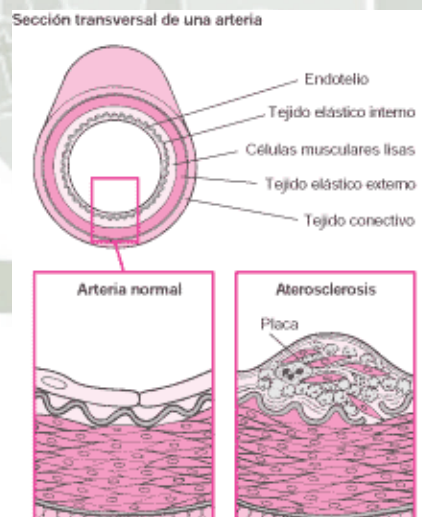
### 2.5.2 ATEROSCLEROSIS

La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias en la cual el material graso se deposita en la pared de estos vasos sanguíneos y ocasiona un deterioro progresivo y una reducción del flujo sanguíneo. Esta restricción del flujo sanguíneo desde las arterias hasta el músculo cardíaco conduce a síntomas como dolor torácico. Los síntomas de la aterosclerosis no se manifiestan hasta que se produce una complicación.

La aterosclerosis se inicia cuando unos glóbulos blancos llamados monocitos migran desde el flujo sanguíneo hacia el interior de la pared de la arteria y se transforman en células que acumulan materia grasa. Con el tiempo, estos monocitos cargados de

grasa se acumulan y producen engrosamientos irregularmente repartidos por el revestimiento interno de la arteria. Cada zona de engrosamiento (llamada placa aterosclerótica o ateroma) se llena de una sustancia blanda parecida al queso, formada por diversas materias grasas, principalmente colesterol, células musculares lisas y células del tejido conjuntivo. Los ateromas pueden localizarse en cualquier arteria de tamaño grande y mediano, pero por lo general, se forman donde las arterias se ramifican (presumiblemente porque la turbulencia constante de estas zonas, que lesiona la pared arterial, favorece la formación del ateroma).

Las arterias afectadas por la aterosclerosis pierden su elasticidad y a medida que los ateromas crecen, se hacen más estrechas. Además, con el tiempo los ateromas acumulan depósitos de calcio que pueden volverse frágiles y romperse. Entonces, la sangre puede entrar en un ateroma roto, aumentando su tamaño y disminuyendo todavía más la luz arterial. Un ateroma roto también puede derramar su contenido graso y desencadenar la formación de un coagulo sanguíneo (trombo). El coagulo estrecha aún más la arteria e incluso puede ocluirla o bien se desprende y pasa a la sangre hasta llegar a una arteria más pequeña, donde causará una oclusión (embolia).



**Figura 2.2:** Formación del ateroma

### 2.5.3 HIPERLIPIDEMIA Y ATEROSCLEROSIS

La hiperlipidemia es una importante causa de aterosclerosis y de padecimientos vinculados con esta última, como cardiopatía coronaria (coronary heart disease, CHD), enfermedad cerebrovascular de origen isquémico y vasculopatía periférica. Aunque la incidencia de estos sucesos relacionado con la aterosclerosis disminuyó en Estados Unidos, estos padecimientos aun originan la mayor parte de la morbilidad y mortalidad en adultos de edad madura y mayores.

Probablemente durante el siguiente decenio aumentaran la incidencia y la cifra absoluta de sucesos anuales por la epidemia de obesidad. Las dislipidemias, entre ellas hipercolesterolemia y concentraciones bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), son causas importantes de un riesgo aterógeno mayor; ambos trastornos y el estilo de vida (conducta sedentaria y dietas altas en calorías, grasa saturada y colesterol) contribuyen a las dislipidemias que se observan en países desarrollados y en todo el mundo.

A pesar de una reducción continua de la incidencia de muertes relacionadas con aterosclerosis durante los últimos 39 años, las muertes por CHD, enfermedad cerebrovascular y vasculopatía periférica constituyeron 38,5% de los 2.4 millones de muertes en Estados Unidos durante 2001. Sesenta y seis por ciento de las muertes por aterosclerosis es debido a CHD. Alrededor de 85% de los decesos por esta última ocurrió en individuos mayores de 65 años de edad. Entre 15% que falleció de manera prematura (antes de los 65 años de edad), 80% murió durante su primer fenómeno de CHD. Entre quienes fallecieron por muerte súbita de origen cardiaco en 1997, 50% de los varones y 64% de las mujeres habían estado previamente asintomáticos<sup>28</sup>.

Se estima que se pierde un promedio de 11,5 años de vida como consecuencia de padecer un infarto de miocardio.

Dichas estadísticas ilustran la importancia de identificar y tratar los factores de riesgo para CHD. Los principales factores de riesgo conocidos son LDL-C alto, HDL-C reducido, tabaquismo, hipertensión, diabetes tipo 2, edad cada vez mayor y antecedente familiar de sucesos de CHD prematuros (varones < 55 años; mujeres < 65 años) en un pariente de primer grado. El control de los factores de riesgo modificables tiene importancia especial en la prevención de CHD prematura.

Estudios de observación sugieren que los factores de riesgo modificables constituyen 85% del riesgo excesivo (riesgo por encima de aquel de individuos con perfiles óptimos de factores de riesgo) para CHD prematura<sup>14</sup>. Más aun, estos estudios indican que, cuando los valores de colesterol total son menores de 160 mg/dL, se atenúa de modo notable el riesgo de CHD, incluso si hay factores de riesgo adicionales<sup>15</sup>.

#### **2.5.4.- TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERLIPIDEMIAS**

##### **2.5.4.1.- TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO**

Los lineamientos actuales del NCEP para el tratamiento de pacientes son de dos tipos. Uno de ellos es un método basado en la población a fin de reducir el riesgo CHD, que comprende recomendaciones para aumentar el ejercicio (gastar alrededor de 2 000 calorías/ semana) y disminuir el colesterol sanguíneo mediante sugerencias dietéticas: reducir el total de calorías por grasa a menos del 30% y de grasas saturadas y trans a menos del 10%; consumir menos de 300 mg/día de colesterol; comer una variedad de pescado oleoso dos veces a la semana<sup>29</sup> y aceites/alimentos ricos en ácido  $\alpha$ -linoleico (aceites de canola, linaza, soya y nueces) y conservar un peso corporal conveniente. El segundo es el método basado en el paciente dirigido a disminuir los valores de LDL-C como principal objetivo del tratamiento<sup>15</sup>.

#### **2.5.4.2.- TRATAMIENTO FARMACOLOGICO**

Se realiza asociado a medidas higienico-dieteticas mediante fármacos que disminuyen los niveles plasmáticos de colesterol, bien por inhibir su síntesis hepática (inhibidores de la HMG-CoA reductasa), bien por disminuir su absorción digestiva (resinas, ezetimiba); o disminuyen los niveles de triglicéridos por aumentar su metabolismo y el de las VLDL (fibratos, ácido nicotínico). El beneficio es mayor en los pacientes que presentan niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos más altos y mayor número de factores de riesgo para la cardiopatía isquémica.

#### **2.6.- ESTATINAS**

Son los compuestos más eficaces y mejor tolerados para tratar dislipidemias. Son inhibidores competitivos de la reductasa de 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA), que cataliza un paso temprano, limitador de la tasa, de la biosíntesis del colesterol. Las dosis más altas de las estatinas más potentes (p. ej., atorvastatina y simvastatina) también pueden reducir las concentraciones de triglicéridos causadas por cifras altas de VLDL. Algunas estatinas también están indicadas para aumentar las concentraciones de HDL-C.

##### **2.6.1. MECANISMO DE ACCION**

Las estatinas ejercen su principal efecto (disminución de las concentraciones de LDL) a través de una molécula parecida al ácido mevalónico que inhibe de manera competitiva la reductasa de HMG-CoA. Al disminuir la conversión de HMG-CoA en mevalonato, las estatinas inhiben un paso temprano que limita el ritmo de biosíntesis de colesterol.

Las estatinas influyen sobre las concentraciones sanguíneas de colesterol al bloquear la colesterogénesis en el hígado, lo cual da por resultado aumento de la expresión del gen que codifica para receptores de LDL. Como reacción al contenido

reducido de colesterol libre dentro de los hepatocitos, las proteínas de unión del elemento regulador de esteroides (SREBP) unidas a membranas se desdoblan por medio de una proteasa y se traslocan hacia el núcleo. A continuación el elemento con capacidad de respuesta a esterol del gen que codifica para receptores de LDL se une a los factores de transcripción, lo cual aumenta esta última e incrementa finalmente la síntesis de dichos receptores de LDL sobre la superficie de hepatocitos da por resultado aumento de la eliminación de LDL desde la sangre, lo que disminuye las concentraciones de colesterol de lipoproteínas de baja densidad.

Algunos estudios sugieren que las estatinas también pueden reducir las concentraciones de LDL al incrementar la eliminación de precursores de LDL (VLDL e IDL) y al disminuir la producción hepática de VLDL<sup>8</sup>. Dado que los residuos de VLDL y las IDL están enriquecidos en apoE, un aumento (inducido por estatinas) del número de receptores de LDL, que reconocen tanto apoB-100 como apoE, incrementa la depuración de estos precursores de LDL.

## **2.7. AGUA CORPORAL**

El agua es la molécula más importante en el cuerpo humano, puesto que constituye el solvente para toda la materia viva. El ser humano no puede estar sin beberla más de cinco o seis días sin poner en peligro su vida. El cuerpo humano tiene un 65% de agua al nacer y cerca del 60% en la edad adulta. Aproximadamente el 60% de esta agua se encuentra en el interior de las células (agua intracelular). El resto (agua extracelular) es la que circula en la sangre y baña los tejidos.

En realidad aún se desconoce la cantidad de agua que hay en el cuerpo debido a que un individuo es distinto de otro; sin embargo, en fisiología humana se habla frecuentemente de valores estándar para funciones fisiológicas, basados en “el hombre de 70 Kg”. Estos estándares derivan de los datos obtenidos del estudio de hombres blancos jóvenes cuyo peso promedio era de 70 Kg.

En el cuadro 2.3 muestra el contenido de agua como porcentaje del peso corporal total en personas de varias edades y de ambos sexos.

**CUADRO 2.3**  
**CONTENIDO DE AGUA CORPORAL COMO PORCENTAJE DEL PESO CORPORAL POR EDAD Y SEXO**

<b>EDAD (Años)</b>	<b>HOMBRE</b>	<b>MUJER</b>
BEBE	65%	65%
1-9	62%	62%
10 – 16	59%	57%
17 – 39	61%	51%
40 – 59	55%	47%
60 +	52%	46%

**Fuente:** Fisiología Humana un enfoque integrado. 4ta edición<sup>23</sup>

## **2.8. PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL**

El porcentaje de grasa corporal es el porcentaje del peso total en el cuerpo compuesto de grasas. Es importante que el cuerpo almacene ciertos niveles de grasa para funcionar adecuadamente. Sin embargo, tener mucha o poca grasa corporal puede ser peligroso. El porcentaje de grasa corporal se refiere a la cantidad de libras de grasa dividida por el peso total del cuerpo y multiplicada por 100.

Si bien el índice de grasa corporal se puede medir de muchas formas, el método utilizado es la impedancia bioeléctrica. Este método indirecto para determinar el índice de grasa corporal comienza cuando una corriente eléctrica segura y muy baja es enviada a través de la mitad inferior del cuerpo. La corriente eléctrica fluye más rápidamente por el agua y el músculo que por el hueso y la grasa. La báscula mide la velocidad de la corriente. Basándose en este número, la báscula calcula el índice de grasa corporal utilizando una fórmula matemática de múltiples pasos.

En el cuadro 2.4 muestra el contenido de grasa corporal como porcentaje del peso corporal total en personas de varias edades y de ambos sexos.

**CUADRO 2.4**  
**CONTENIDO DE GRASA CORPORAL COMO PORCENTAJE DEL PESO**  
**CORPORAL POR EDAD Y SEXO**

SEXO	PARÁMETROS	EDAD (años)				
		20 - 29	30 -39	40 - 49	50 – 59	60+
mujeres	<b>bajo</b>	18% o menos	19% o menos	20% o menos	21% o menos	22% o menos
	<b>normal</b>	18 - 28%	19 - 29%	20 - 30%	21 - 31%	22 - 32%
	<b>alto</b>	28.1% o mas	29.1% o mas	30.1% o mas	31.1% o mas	32.1 % o mas
hombres	<b>bajo</b>	13% o menos	14% o menos	15% o menos	16% o menos	17% o menos
	<b>normal</b>	13 - 23%	14 - 24%	15 - 25%	16 - 26%	17 - 27%
	<b>alto</b>	23.1% o mas	24.1% o mas	25.1% o mas	26.1% o mas	27.1% o mas

Fuente: <http://es.conair.com/dconairscales/body-analysis.php?page=body-fat>

## 2.9. INDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal es uno de los principales indicadores utilizados en el mundo para establecer los riesgos o la presencia de obesidad y/o trastornos del peso corporal, de hecho, es el indicador más frecuentemente utilizado en estudios epidemiológicos sobre prevalencia de la obesidad<sup>19</sup>.

La fórmula relaciona el peso y la talla de una persona al cuadrado; también se puede obtener utilizando las tablas de IMC para determinados pesos y tallas.

En el cuadro 2.5 muestra la clasificación del estado nutricional de acuerdo con el IMC según la organización mundial de la salud (OMS).

**CUADRO 2.5**  
**CLASIFICACIÓN DE LA OMS DEL ESTADO NUTRICIONAL DE**  
**ACUERDO CON EL IMC**

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
	valores principales
<b>Infrapeso</b>	<b>&lt;15.99</b>
delgadez severa	<16.00
Delgadez moderada	16.00 - 16.99
delgadez no muy pronunciada	17.00 - 18.49
<b>Normal</b>	<b>18.5 - 24.99</b>
<b>Sobrepeso</b>	<b>≥ 25.00</b>
Preobeso	25.00 - 29.99
<b>Obeso</b>	<b>≥ 30.00</b>
Obeso tipo I	30.00 - 34.99
Obeso tipo II	35.00 - 39.99
Obeso tipo III	≥ 40.00

**Fuente:** <http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>

## CAPITULO II

### MATERIALES Y METODOS

#### 1. MATERIALES:

##### 1.1.- MATERIAL BIOLÓGICO

###### A. MUESTRAS SANGUÍNEAS:

Setenta muestras sanguíneas obtenidas de personas del sexo femenino, aparentemente sanas, mayores de 40 años sin antecedentes de diabetes, historia familiar de enfermedad coronaria, enfermedades hepáticas o renales y que no se encuentren recibiendo algún tratamiento farmacológico que acudieron de manera voluntaria a realizarse los exámenes requeridos en los días que se realizaron las tomas de muestra en el distrito de San Vicente de Cañete de la Provincia de Cañete - Lima y el Centro Poblado La Florida.

##### 1.2. MATERIAL DE LABORATORIO, EQUIPOS, REACTIVOS

###### A. EQUIPOS

- Equipo automatizado para química líquida marca Mindray modelo BS-300.
- Balanza marca CAMRY con medidor de porcentaje de agua y grasa corporal.
- Medidor automatizado para presión arterial marca Citizen modelo CH607.

###### B. REACTIVOS:

- Reactivo Direct LDL – Cholesterol LiquiColor® para la determinación cuantitativa de lipoproteínas de baja densidad (LDL) colesterol en suero o plasma humano.
- Reactivo Direct HDL – Cholesterol LiquiColor® para la determinación cuantitativa de lipoproteínas de alta densidad (HDL) colesterol in suero humano.
- Reactivo Stanbio LiquiColor® colesterol para la determinación de colesterol total y HDL en suero o plasma.
- Reactivo Stanbio triglicéridos LiquiColor® GPO –PAP para la determinación cuantitativa – colorimétrica enzimática de triglicéridos en suero y plasma.

### **C. OTROS MATERIALES:**

- Algodón.
- Alcohol de 70 grados.
- Tubos Vacutainer sin aditivo de 6 ml.
- Aguja BD Vacutainer 0.8 x 25 mm.
- Gradilla de 48 tubos.
- Guantes Nro. 7<sup>1/2</sup>.
- Torniquete: tubo de goma elástico de unos 6 mm de diámetro y unos 50 cm de longitud.
- Safety box.
- Cinta métrica.
- Formulario de recolección de datos (ver anexos).

## **2. METODOS**

### **2.1.- NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACION**

Es un estudio de tipo transversal comparativo, su propósito principal es determinar diferencias en cuanto a los componentes del perfil lipídico como también el estilo de vida y la alimentación entre un poblado urbano y rural.

### **2.2.- CRITERIOS.-**

#### **2.2.1 CRITERIO DE INCLUSION.-**

Se seleccionaron personas del sexo femenino mayores de 40 años, habitantes de la Provincia de Cañete - Lima y del Centro Poblado La Florida que desearon participar voluntariamente y que firmen la hoja de consentimiento informado.

#### **2.2.2 CRITERIO DE EXCLUSION.-**

No se eligieron personas con diabetes, historia familiar de enfermedad coronaria, enfermedad aterosclerótica cardiovascular, enfermedades hepáticas o renales, personas que estén bajo algún tratamiento farmacológico, mujeres embarazadas y personas que presenten niveles de triglicéridos mayores a 400 mg/dL.

### **2.3.- ESTRATIFICACION DE LA MUESTRA**

Las poblaciones están formadas por personas que acudieron de manera voluntaria llenaron los requisitos de inclusión y exclusión: 35 del distrito de San Vicente de Cañete de la Provincia de Cañete -Lima y otras 35 del Centro Poblado La Florida.

## 2.4.- PROCEDIMIENTO

Se convocaron a personas voluntarias que llenaron los requisitos de inclusión y exclusión: 35 habitantes del distrito de San Vicente de Cañete de la Provincia de Cañete - Lima y 35 habitantes del Centro Poblado La Florida. Luego de seleccionadas se les informó como deben venir a realizarse los exámenes requeridos y se les citó para un día específico, luego se entrevistó y examinó para llenar la información del formulario de recolección de datos que incluye: datos generales, hábitos alimenticios, consumo de alcohol o cigarrillos y examen físico. Del examen físico se midió la presión arterial en posición sentada, se tomó el peso, la talla, porcentaje de agua y de grasa. A partir del peso y la talla se calculó el índice de masa corporal (IMC) medido en  $\text{Kg/m}^2$  para clasificar al individuo así: IMC mayor o igual a 30.00 obeso, entre 25.00 a 29.99 sobrepeso, entre 18.5 – 24.99 normal y menor a 15.99 infrapeso.

A continuación se procedió a extraer 6 mL de sangre mediante el sistema Vacutainer del pliegue flexor del antebrazo y se trasladó al Laboratorio de Análisis Clínicos y Patológicos del Hospital Rezola Cañete en donde se procesó el perfil lipídico mediante el equipo automatizado de química líquida.

Posteriormente se realizó la entrega de resultados (en otro día específico) y la entrega de trípticos (ver anexos) con la finalidad de explicarles a las personas la importancia de practicarse análisis de laboratorio, en este caso perfil lipídico, indicándoles que los niveles elevados de los triglicéridos, colesterol, así como niveles bajos de HDL-C son factores predisponentes a padecer ACV, pancreatitis, así como ciertas complicaciones durante el embarazo como la pre-eclampsia.

### 2.4.1 TOMA DE MUESTRA:

Previo explicación y solicitud de consentimiento, a cada paciente se le tomó 6 ml de sangre previo ayuno de 12 horas, cumpliendo con la asepsia y

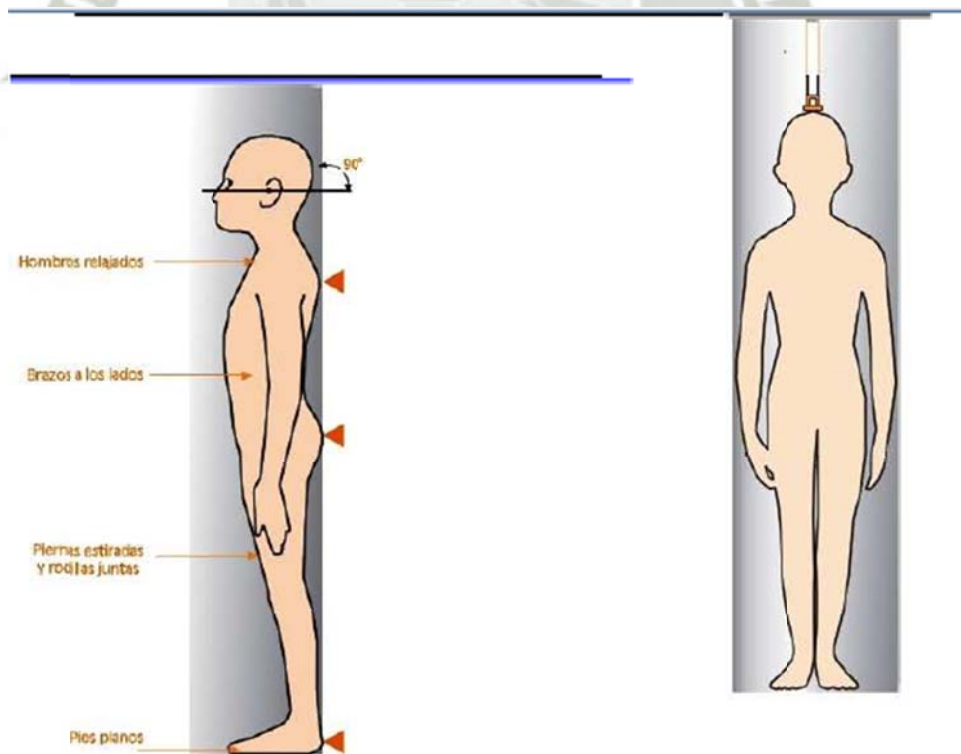
antisepsia correspondiente y empleando el sistema Vacutainer. Las muestras se depositaron en tubos sin anticoagulante, fueron rotulados numéricamente, se trasladaron al Laboratorio de Análisis Clínicos y Patológico del Hospital Rezola Cañete. Las muestras sanguíneas después de coagularse fueron centrifugadas a 2500 r.p.m. durante 10 minutos y posteriormente se obtuvieron los sueros para la realización de los análisis respectivos.

#### **2.4.1.1 PROCEDIMIENTO PARA LA PUNCION VENOSA**

- a. El paciente debe encontrarse en una posición cómoda.
- b. Se utiliza la vena basilica mediana de la fosa antecubital.
- c. El brazo debe estar bien apoyado.
- d. Preparar el kit Vacutainer: colocar la aguja en la capucha o capuchón.
- e. El torniquete se aplica en la parte media del brazo.
- f. El lugar en que se efectuara la punción se limpia con una torunda empapada de alcohol al 70%.
- g. Se coloca la aguja por encima y directamente en la línea imaginaria que sigue el curso de la vena asegurándose de que el bisel de la aguja este hacia arriba. Con un movimiento rápido y seguro, la aguja debe insertarse directamente en el vaso, esta inserción debe hacerse de tal manera que la penetración a través de la piel y de la vena se haga en un solo movimiento. Cuando la aguja penetra la luz de la vena, se advierte una facilitación en el movimiento y la sangre se extraerá al vacío.
- h. Cuando se ha obtenido la cantidad necesaria de sangre, se afloja el torniquete y, utilizando la mano izquierda, se coloca una torunda de algodón sobre el punto de entrada de la aguja la que se extrae entonces con un movimiento rápido de la mano derecha.

### 2.4.1.2 PROCEDIMIENTO PARA LA MEDICION DE TALLA

- a. Se fija una cinta métrica a la pared, procurando que esté perfectamente perpendicular al piso y que el extremo correspondiente al cero coincida con el nivel del suelo.
- b. La persona debe estar descalza, de preferencia con short y camisa, lo que permite observar mejor la posición correcta.
- c. La persona se ubicará en la parte central de la pared donde se encuentra la cinta métrica, con los talones, las nalgas, los hombros y la parte posterior de la cabeza en contacto con la pared y la cabeza erguida.
- d. Los brazos deben colgar a los lados del cuerpo de manera natural.
- e. Hacer descender una regla hasta el tope de la cabeza y observar la medida del paciente.



**Fuente:** [http://www.cdi.gob.mx/albergues/medicion\\_peso\\_talla.pdf](http://www.cdi.gob.mx/albergues/medicion_peso_talla.pdf)

### 2.4.1.3 PROCEDIMIENTO PARA LA MEDICION DE PESO

- a. Controlar que la balanza se encuentre a cero, luego la persona se para en el centro sin sostenerse y con el peso distribuido por igual sobre ambas piernas.
- b. Cuidar que los brazos estén relajados y colgando a los costados.
- c. Deben tener la cabeza firme y mantener la vista al frente en un punto.
- d. Pedir a la persona que evite moverse a fin de leer correctamente su peso.
- e. Recordar que lo ideal es que tenga la menor cantidad de ropa posible.

## 2.4.2 DETERMINACION DE TRIGLICERIDOS (ANEXO 1)

### 2.4.2.1 METODO: Enzimático colorimétrico

Fundamento: el método se basa en la hidrólisis enzimática de los triglicéridos séricos a glicerol y ácidos grasos libres (FFA) por acción de la lipoproteína lipasa (LPL). El glicerol es fosforilado por el adenosintrifosfato (ATP) en presencia de glicerolquinasa (GK) para formar glicerol – 3 – fosfato (G-3-P) y adenosindifosfato (ADP). El G-3-P es oxidado por la glicerofosfato oxidasa (GPO) en dihidroxiacetona fosfato (DHPA) y peróxido de hidrogeno. En presencia de peroxidasa (POD) el fenol y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrogeno formándose quinoneimina que es un cromógeno proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra.

Valores de referencia para triglicéridos: menor de 150 mg/dL.

### **2.4.3 DETERMINACION DE COLESTEROL TOTAL (ANEXO 2)**

#### **2.4.3.1 METODO: Enzimático colorimétrico.**

Fundamento: este método se basa en el uso de tres enzimas: colesterol esterasa (CE), colesterol oxidasa (CO) y peroxidasa (POD). En presencia de este último la mezcla de fenol y 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno, formando una quinoneimina coloreada proporcional a la concentración de colesterol en la muestra.

Valores de referencia para Colesterol Total: menor de 200 mg/dL

### **2.4.4 DETERMINACION DE HDL-C (ANEXO 3)**

#### **2.4.4.1 METODO: enzimático colorimétrico.**

Fundamento: este método que se realiza es homogéneo para la medición directa de suero de HDL-C en la sangre sin la necesidad de ningún tratamiento previo fuera de línea o pasos de centrifugación. El método emplea un sistema de dos reactivos, el primer reactivo (R1) contiene una ciclodextrina y sulfato de dextrano para estabilizar LDL, VLDL y quilomicrones. El segundo reactivo (R2) contiene PEG (polietilenglicol) modificado selectivamente que reaccionan con el colesterol presente en las partículas de HDL. Por consiguiente, solo el HDL-C está sujeto a la medición.

Valores de referencia para HDL –C: mayor a 35 mg/dL. Se recomienda que las mujeres tengan niveles mayores a 50 mg/dL.

#### **2.4.5 DETERMINACION DE LDL-C**

**(ANEXO 4)**

##### **2.4.5.1 METODO: enzimático colorimétrico**

Fundamento: este método que se realiza es homogéneo para la medición de suero de LDL –C sin la necesidad de ningún tratamiento previo fuera de línea o pasos de centrifugación. El método emplea un sistema de dos reactivos. El primer reactivo (R1) contiene una combinación de detergente, compuestos fosfóricos orgánicos y de ácidos inorgánicos que se unen específicamente al HDL, VLDL y quilomicrones, dejando expuestas las partículas de LDL. El segundo reactivo (R2) contiene enzimas que después reacciona con el LDL-C en la muestra, por consiguiente solo el colesterol LDL está sujeto a la medición.

Valores de referencia para LDL-C: Valores menores a 100 mg/dL

#### **2.4.6 DETERMINACION CUANTITATIVA DE VLDL**

La fórmula de Friedewald nos permite averiguar la fracción de VLDL si conocemos el valor de los triglicéridos:

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

Existe no obstante, una limitación a la utilización de esta fórmula y es cuando los triglicéridos superan los 400 mg/dL situación que como conocemos no es excepcional.

#### **ANALISIS ESTADISTICOS:**

Se aplicó estadística descriptiva, utilizando la hoja de análisis de datos de Microsoft Excel 2010. Se utilizó la prueba de T de Student para la media de dos poblaciones con un alfa de 0.05.

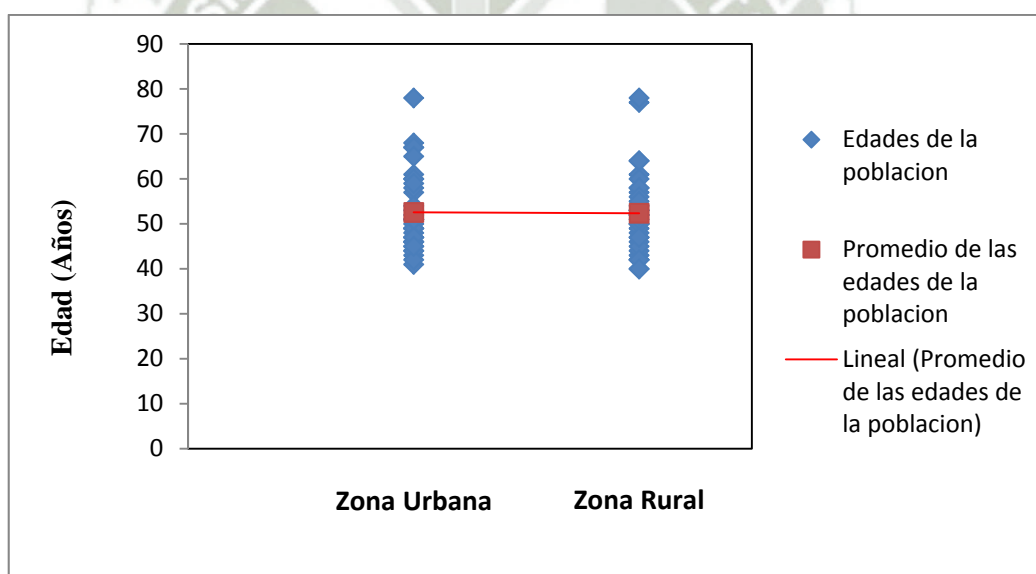


### CAPITULO III

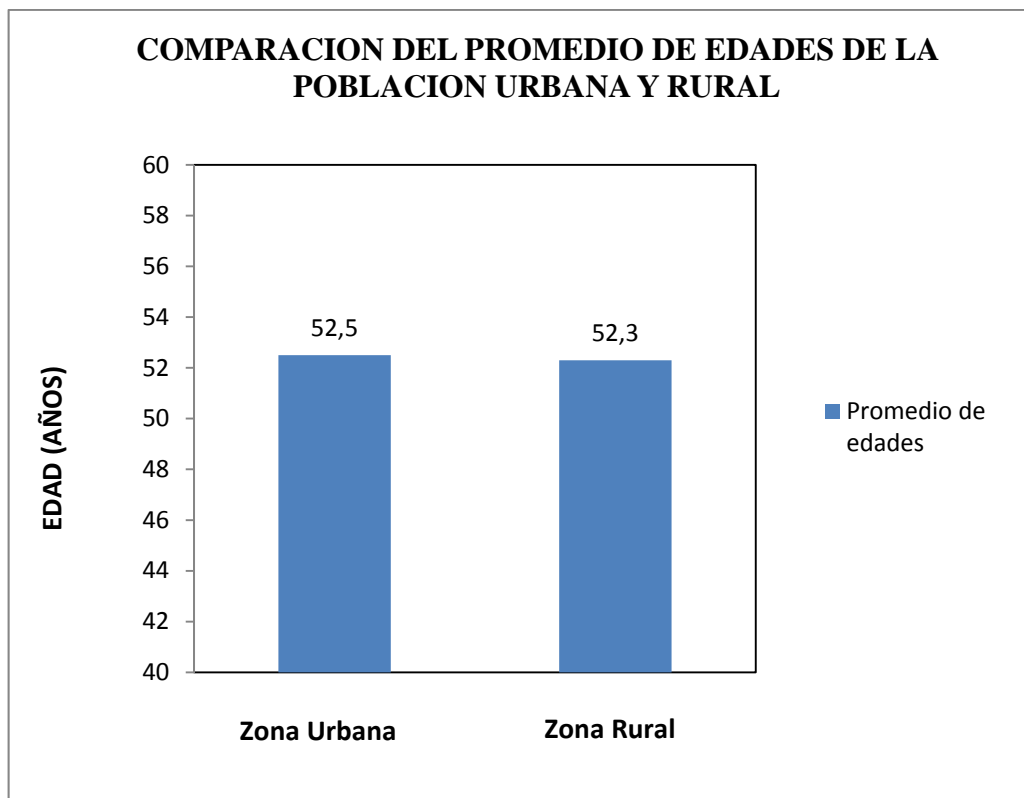
### RESULTADOS

Se incluyeron a un total de 70 mujeres aparentemente sanas y cumplieron con los requisitos de inclusión y exclusión, divididas en un grupo rural (35) y un grupo urbano (35).

**CUADRO 3.1**  
**COMPARACION DE LAS EDADES ENTRE UNA POBLACION URBANA Y RURAL**



Fuente: elaboración propia

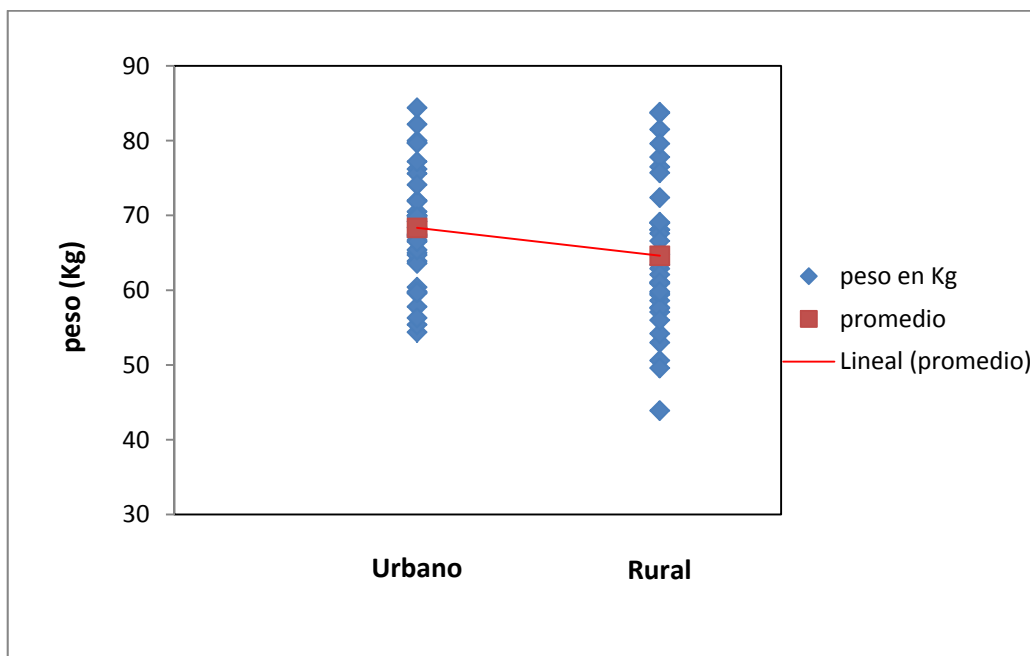


**Figura 3.1** Comparación del promedio de edades de la población urbana y rural

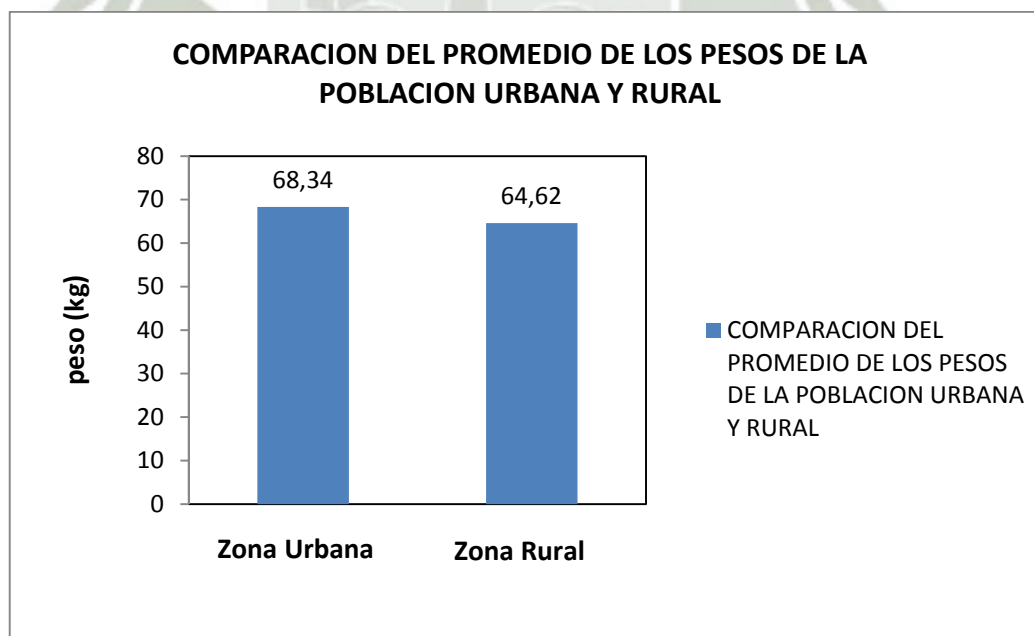
La media de la edad para el grupo urbano fue de 52.5, mientras que para el grupo rural fue de 52.3 (ver figura 3.1). No se encontró diferencia significativa en cuanto a las edades.

Se observó una diferencia en la ocupación que ejercen las mujeres del área rural respecto a la urbana (ver cuadro 3.3). La principal ocupación entre las mujeres rurales son las labores domésticas (26 mujeres de 35) y la agricultura (9 de 35), mientras que las mujeres urbanas realizan labores domésticas (19 mujeres de 35) y 16 mujeres de 35 realizan oficios fuera del hogar que no es la agricultura.

**CUADRO 3.2**  
**COMPARACION DE LOS PESOS ENTRE UNA POBLACION URBANA Y RURAL**



Fuente: elaboración propia



**Figura 3.2.** Comparación del promedio de los pesos de la población urbana y rural

La media para el peso de las mujeres urbanas fue de 68.34 Kg y para las mujeres rurales fue de 64.62 Kg, encontrándose una diferencia significativa (ver figura 3.2).

No hubo diferencia respecto a la talla entre ambos grupos (ver cuadro 3.3). Se observó que las mujeres del grupo urbano padecen de mayor grado de sobrepeso y obesidad respecto a las del grupo rural. (Ver cuadro 3.3).

**CUADRO 3.3**  
**CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA**

Característica	Grupo urbano (n=35)	Grupo Rural (n=35)	Estadístico T calculado	VALOR CRITICO (VC)	Significancia
Edad (años)-media (SD) <sup>1</sup>	52.57 (8.79)	52.37 (9.02)	-0.09399	1.66757	NS <sup>4</sup>
Ocupación: Ama de casa Otros	19 16	26 9	NA <sup>2</sup>	NA <sup>2</sup>	NA <sup>2</sup>
peso (Kg)-media (SD) <sup>1</sup>	68.34 (7.86)	64.62 (9.88)	-1.74326	1.66757	S <sup>5</sup>
talla en metros media (SD) <sup>1</sup>	1.54 (0.077)	1.53 (0.065)	0.35321	1.66757	NS <sup>4</sup>
<b><u>sobrepeso y obesidad según IMC</u></b>					
normal	3	11			
sobrepeso	19	14	NA <sup>2</sup>	NA <sup>2</sup>	NA <sup>2</sup>
Obesidad <sup>3</sup>	13	10			

**Fuente:**Elaboración propia

1 SD significa Desviación Standart

2NA significa No Aplicable

3 IMC significa Índice de Masa Corporal, dado en Kg/m<sup>2</sup>, se considera normal si el IMC<25; sobrepeso si el IMC es igual o mayor a 25 pero <30 y obeso si el IMC es mayor o igual a 30.

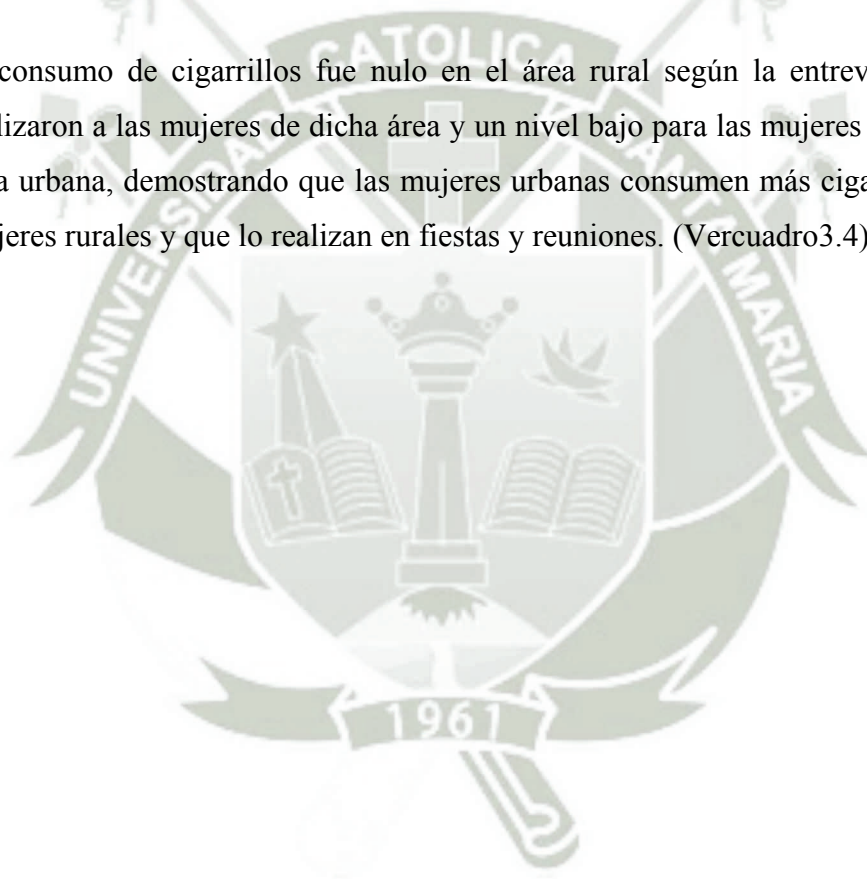
4 NS significa No Significancia

5 S significa Significancia

Los patrones de ingesta semanal de los alimentos descritos fueron bastantes similares para ambos grupos. Se observó que las mujeres del área urbana consumen significativamente más helados y dulces por semana que las mujeres del área rural. Es muy importante observar que las frituras son consumidas en mayor cantidad por ambos grupos. (vercuadro3.4).

Se encontró que las mujeres que habitan el área urbana ingieren más alcohol que las mujeres que habitan el área rural, y que lo hacen en fiestas y reuniones. (Ver cuadro3.4).

El consumo de cigarrillos fue nulo en el área rural según la entrevista que se le realizaron a las mujeres de dicha área y un nivel bajo para las mujeres que habitan el área urbana, demostrando que las mujeres urbanas consumen más cigarrillos que las mujeres rurales y que lo realizan en fiestas y reuniones. (Vercuadro3.4)



**CUADRO 3.4**  
**CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA**

Característica	Grupo Urbano (n=35)	Grupo Rural (n=35)	Estadístico t calculado	Valor Crítico (VC)	Significancia
<b>Ingesta semanal de alimentos<sup>1</sup> - número de veces (media)</b>					
Aguas gaseosas	60 (1.71)	62(1.77)	0.1376	1.6675	NS <sup>2</sup>
Helados	53 (1.51)	30 (0.86)	1.9958	1.6675	S <sup>3</sup>
Jugos	20 (0.57)	30 (0.86)	0.8821	1.6675	NS <sup>2</sup>
Galletas	42 (1.2)	33 (0.94)	0.8806	1.6675	NS <sup>2</sup>
Dulces o chocolates	37 ( 1.05)	15 (0.43)	2.0268	1.6675	S <sup>3</sup>
Hamburguesas	7 (0.20)	4 (0.11)	0.9779	1.6675	NS <sup>2</sup>
Frituras	50 (1.43)	60 (1.71)	0.9870	1.6675	NS <sup>2</sup>
Pollo a la brasa	20 (0.57)	19 (0.54)	0.1888	1.6675	NS <sup>2</sup>
Ingesta de alcohol - SI(NO)	14(21)	4(31)	NA <sup>4</sup>	NA <sup>4</sup>	NA <sup>4</sup>
Uso de cigarros - SI(NO)	2(33)	0(35)	NA <sup>4</sup>	NA <sup>4</sup>	NA <sup>4</sup>

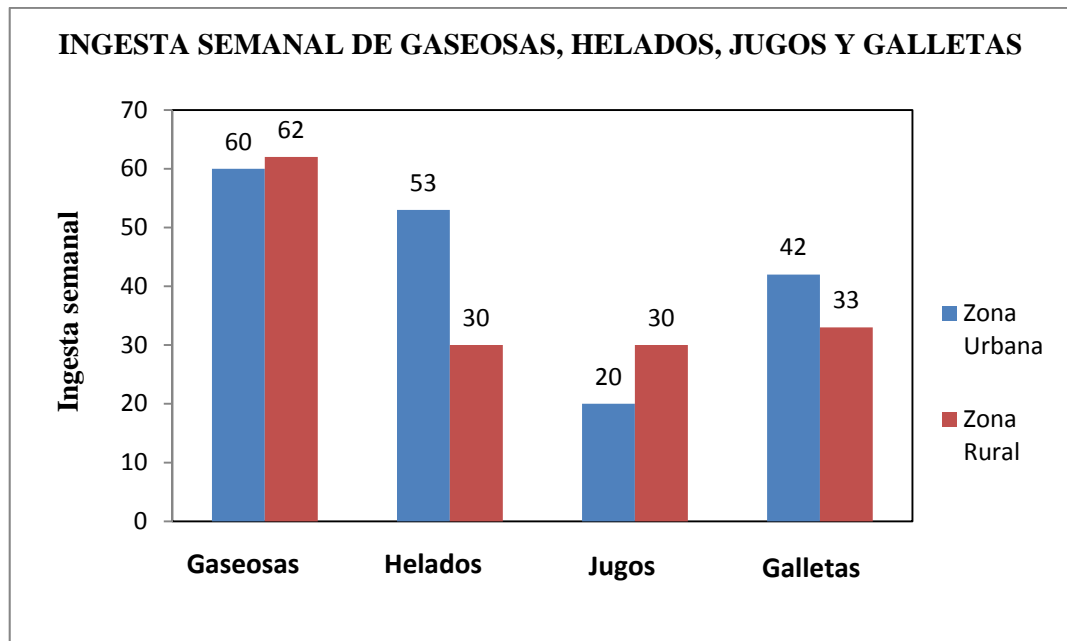
**Fuente:** Elaboración propia

**1** Número de veces a la semana que se consume cada alimento

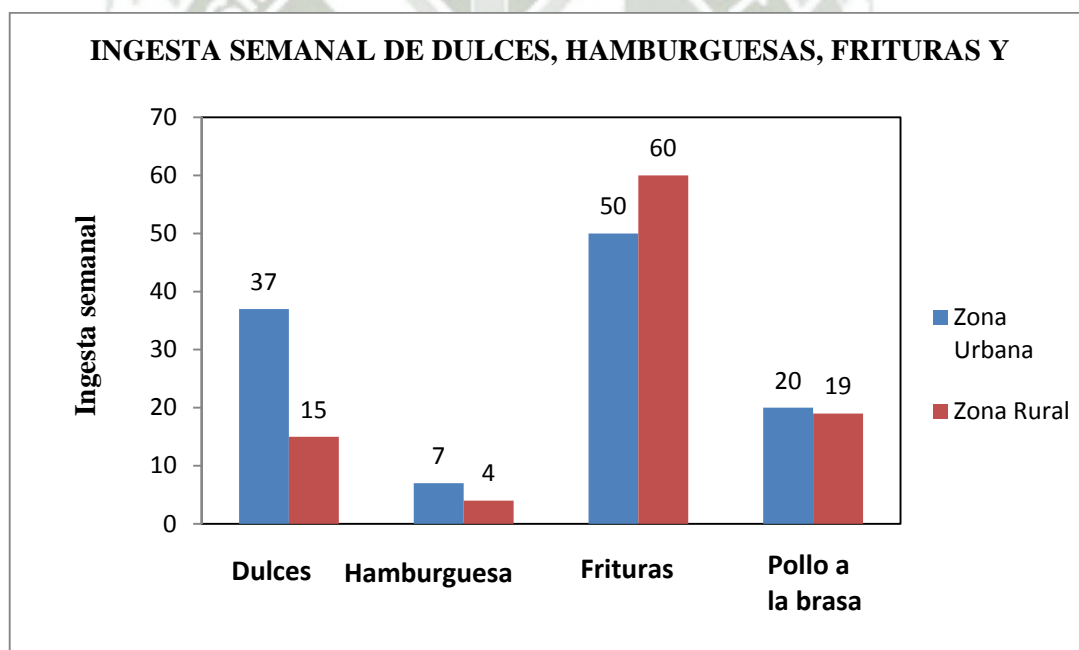
**2** NS significa No Significable

**3** S significa Significable

**4** NA significa No Aplicable.



**Figura 3.3** Ingesta semanal de gaseosas, helados, jugos y galletas

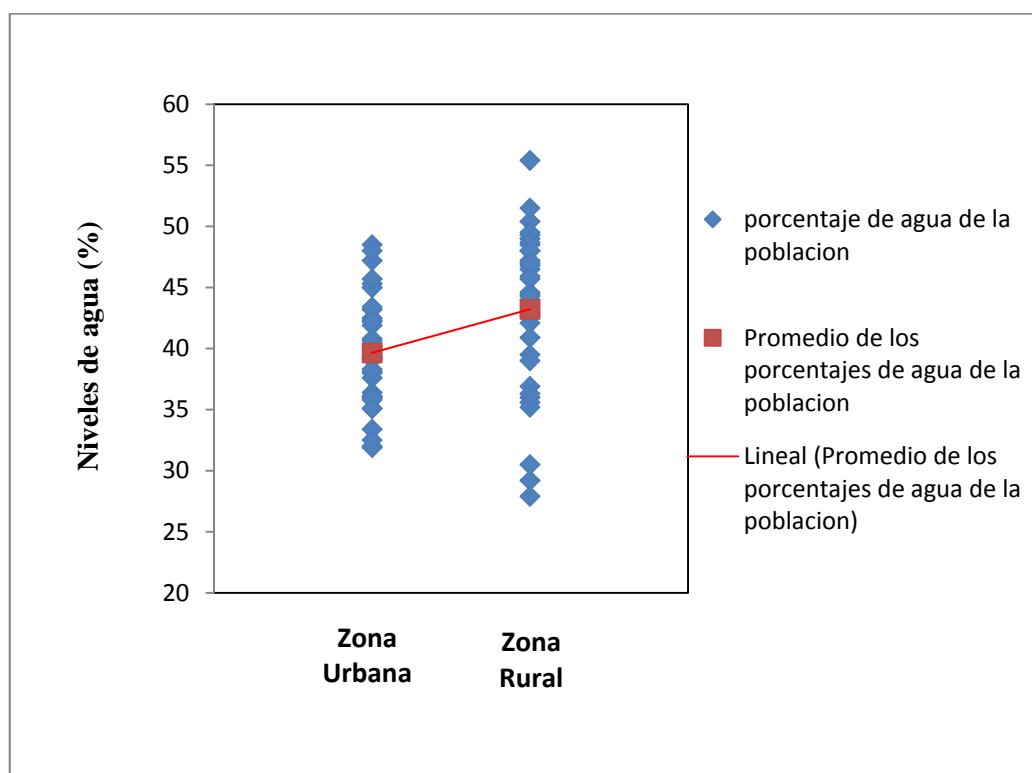


**Figura 3.4** Ingesta semanal de dulces, hamburguesas, frituras y pollo a la brasa

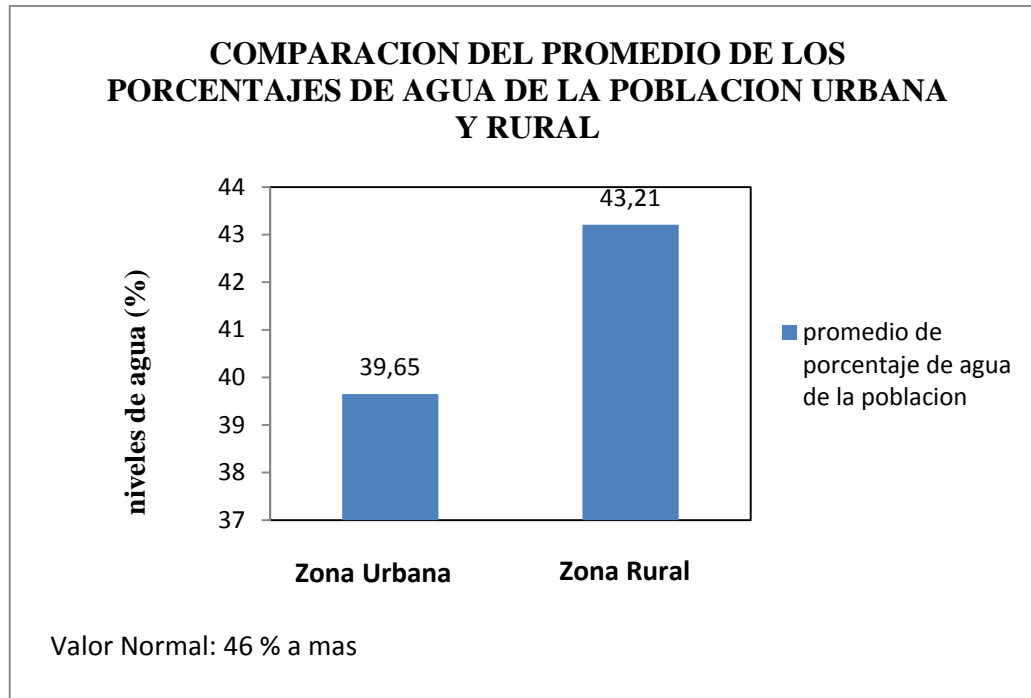
La media de porcentaje de agua en las mujeres de la zona urbana fue de 39.65 y de las mujeres de la zona rural fue de 43.21(Ver figura 3.5) y según su clasificación las mujeres de la zona urbana demuestran un nivel bajo de porcentaje de agua (33 mujeres de 35), mientras que en la población rural también demuestra un nivel

bajo de porcentaje de agua (22 mujeres de 35)(ver cuadro 3.5), llegando a la conclusión de que tanto mujeres de la zona urbana como de la zona rural tienen un consumo bajo de agua. (ver cuadro 3.7).

**CUADRO 3.5**  
**COMPARACION DEL PORCENTAJE DE AGUA ENTRE MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



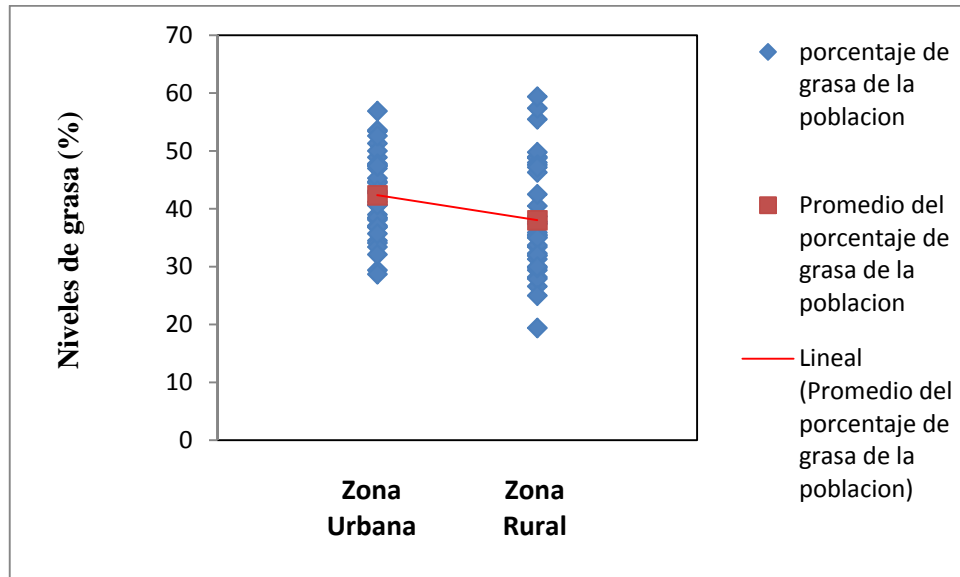
**Fuente:** elaboración propia



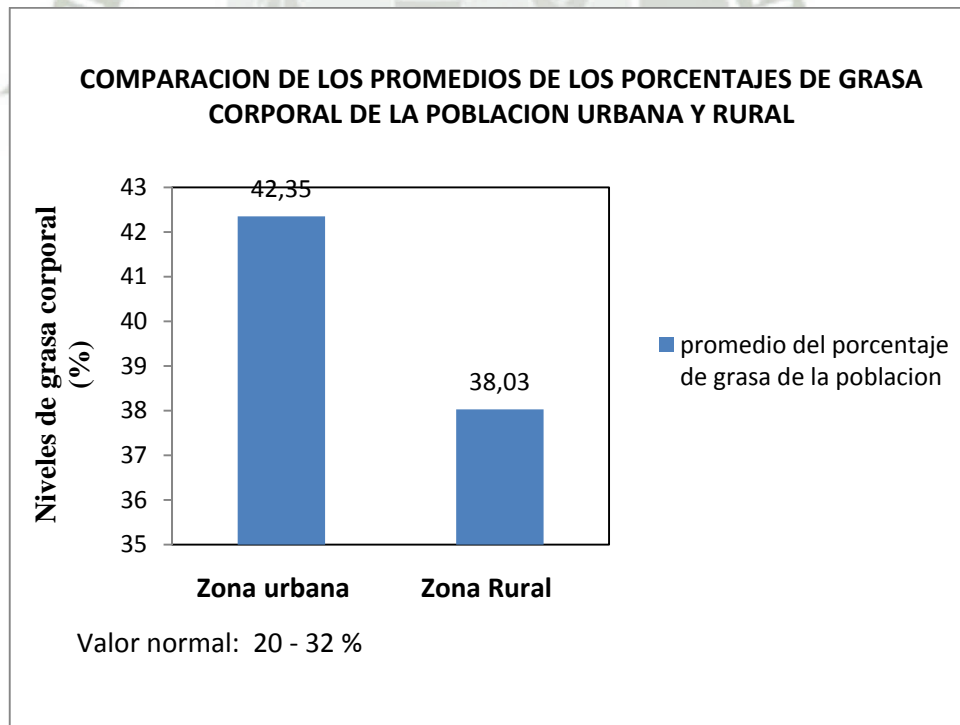
**Figura 3.5** Comparación del promedio de los porcentajes de agua de la población urbana y rural

La media de porcentaje de grasa en las mujeres de la zona urbana fue de 42.35 y de las mujeres de la zona rural fue de 38.03 (Ver figura 3.6), y según su clasificación existe un mayor porcentaje de grasa corporal en las mujeres que habitan la zona urbana (33 mujeres de 35). (Ver cuadro 3.6 y 3.7).

**CUADRO 3.6**  
**COMPARACION DEL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL ENTRE**  
**MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



**Fuente:** Elaboración propia



**Figura 3.6** Comparación del promedio de los porcentajes de grasa corporal de la población urbana y rural

**CUADRO 3.7**  
**CLASIFICACIÓN DE PORCENTAJE DE GRASA Y DE AGUA DE LA**  
**POBLACION ESTUDIADA**

Característica	Grupo Urbano (n=35)	Grupo Rural (n=35)	Estadístico T calculado	Valor Crítico (VC)
<b><u>Clasificación de porcentaje de grasa corporal</u></b>				
Bajo	0	1	NA <sup>1</sup>	NA <sup>1</sup>
Normal	2	8	NA <sup>1</sup>	NA <sup>1</sup>
Alto	33	26	NA <sup>1</sup>	NA <sup>1</sup>
<b><u>Clasificación de porcentaje de agua corporal</u></b>				
Bajo	32	22	NA <sup>1</sup>	NA <sup>1</sup>
Normal	3	13	NA <sup>1</sup>	NA <sup>1</sup>
Alto	0	0	NA <sup>1</sup>	NA <sup>1</sup>

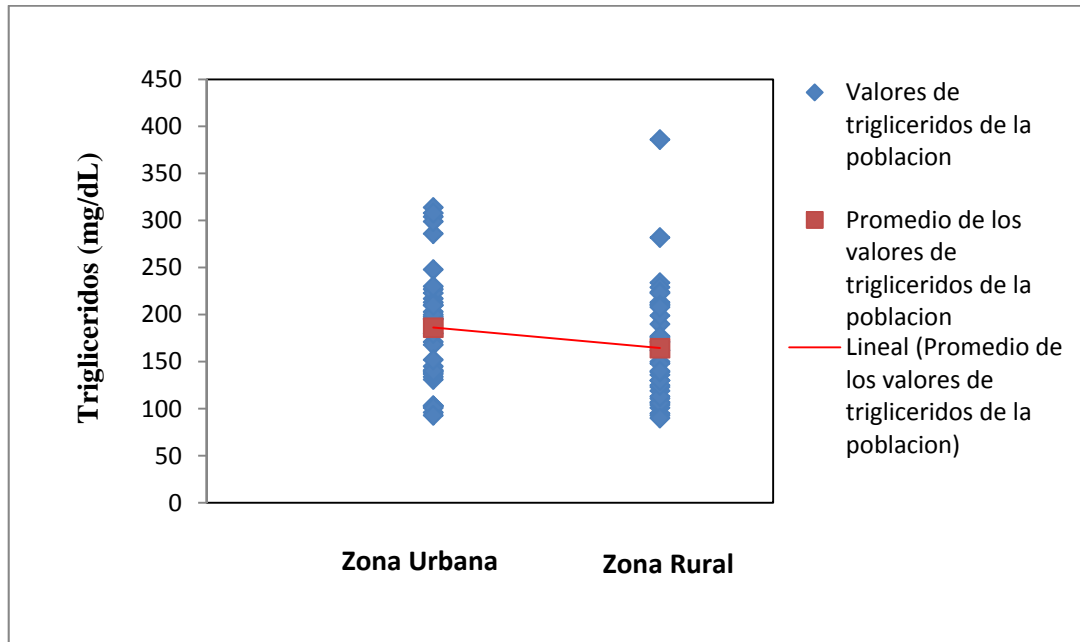
**Fuente:** elaboración propia

1.NA significa No Aplicable

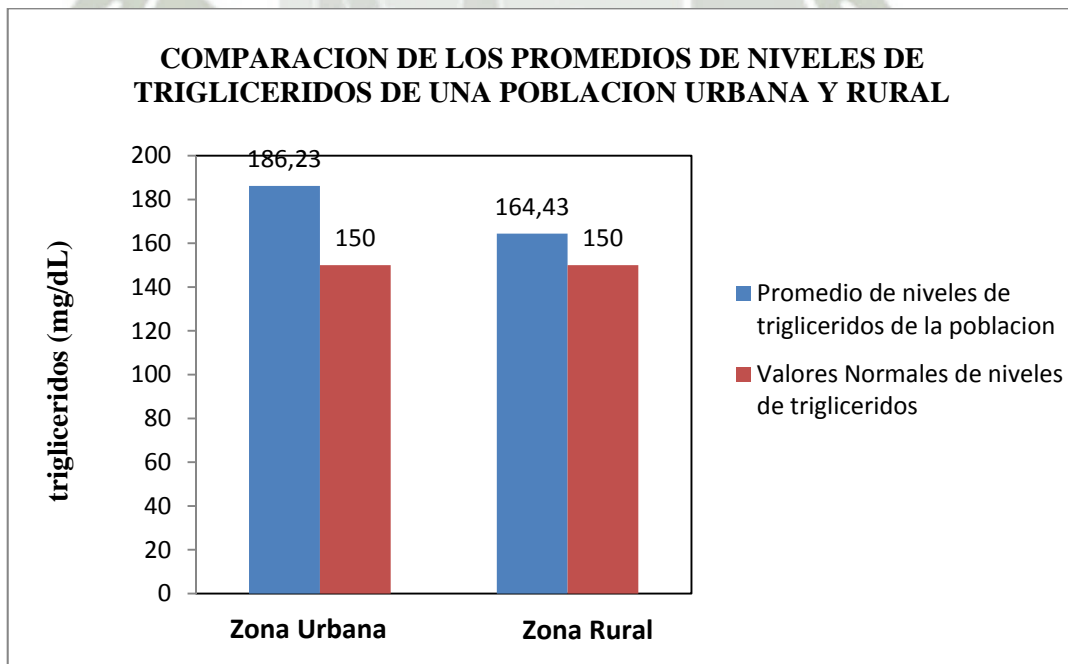
De las 70 muestras que se obtuvieron se reemplazó para el análisis el número 13 y 28 (pertenecientes al grupo rural) ya que las pacientes presentaron unos niveles de triglicéridos de 1309 mg/dL y 513 mg/dL respectivamente. Se les aconsejó ir inmediatamente a su médico de confianza.

El promedio para el nivel de triglicéridos del grupo Urbano fue de 186.23 mg/dL y para el rural de 164.43 (ver figura 3.7). No se encontró una diferencia significativa (VC=1.66757) (ver Cuadro3.9). 22 mujeres de las 35 entrevistadas en la zona urbana presentaron niveles de triglicéridos superiores a 150 mg/dL; 16 mujeres de las 35 entrevistadas en la zona Rural presentaron niveles de triglicéridos superiores a 150 mg/dL (ver cuadro 3.8)

**CUADRO 3.8**  
**COMPARACION DE LOS NIVELES DE TRIGLICERIDOS ENTRE**  
**MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



Fuente: Elaboración Propia



**Figura 3.7** Comparación de los promedios de niveles de triglicéridos de una población urbana y rural

**CUADRO 3.9**  
**PERFIL LIPÍDICO DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA**

Examen de laboratorio	Grupo Urbano (n=35)	Grupo Rural (n=35)	Estadístico T calculado	VALOR CRITICO (VC)	Significancia
Triglicéridos - media (SD) <sup>1</sup> mg/dL	186.23(64.85)	164.43(63.06)	1.4259	1.6675	NS <sup>3</sup>
Colesterol Total-media (SD) <sup>1</sup> mg/dL	207.71(40.33)	191.89(30.14)	1.8599	1.6675	S <sup>4</sup>
HDL colesterol - media (SD) <sup>1</sup> mg/dL	47.46(8.26)	46.66(7.59)	0.4219	1.6675	NS <sup>3</sup>
LDL colesterol - media (SD) <sup>1</sup> mg/dL	140.77(25.31)	128.46(22.67)	2.14394619	1.6675	S <sup>4</sup>
VLDL colesterol <sup>2</sup> - media (SD) <sup>1</sup> mg/dL	37.25(12.97)	32.89(12.61)	1.4258616	1.6675	NS <sup>3</sup>

**Fuente:** elaboración propia

**1** SD significa Desviación Standard

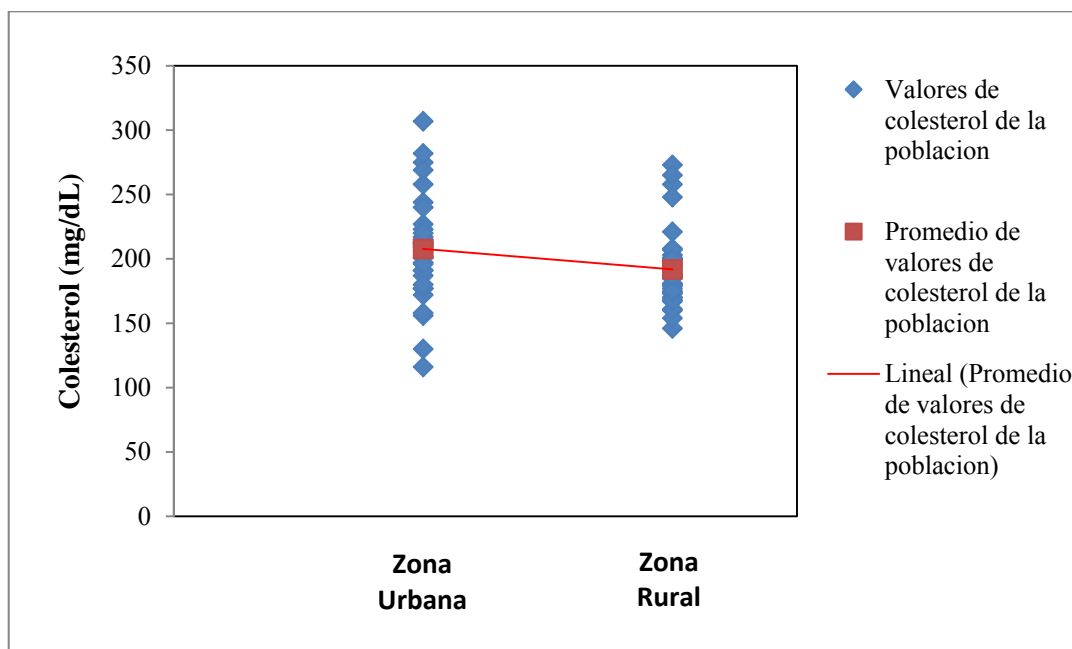
**2** VLDL colesterol es la división de los triglicéridos entre cinco.

**3** NS significa No Significante

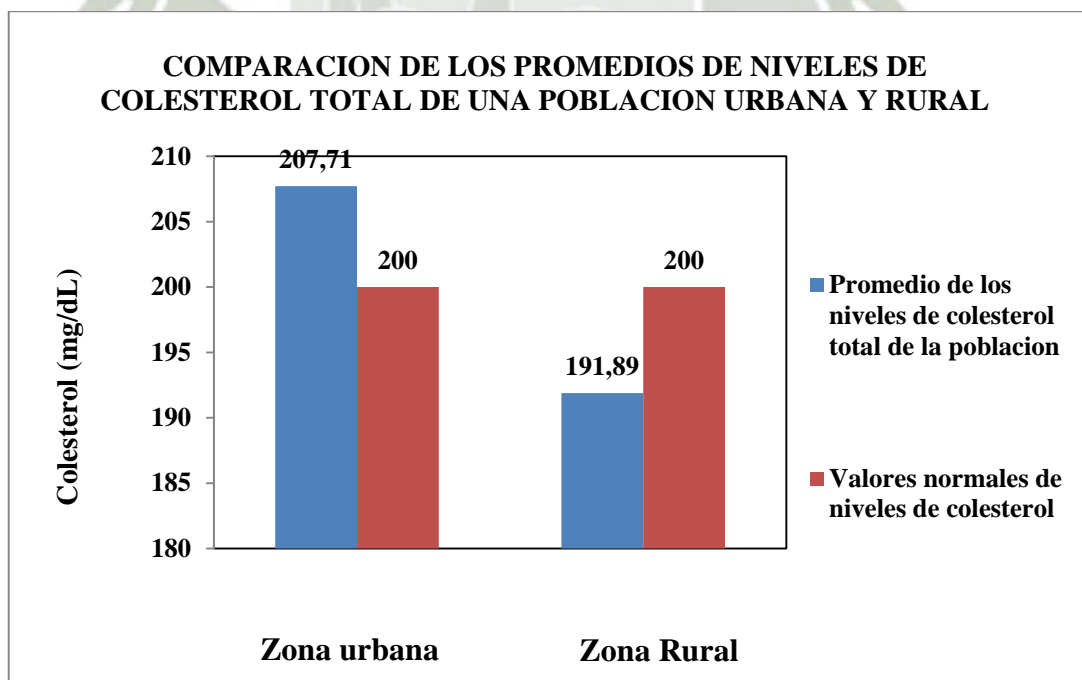
**4** S significa Significante

El nivel de colesterol total para el grupo urbano fue de 207.71 mg/dL y para el grupo rural 191.89 mg/dL (ver figura 3.8). Si existe una diferencia significativa entre ambos grupos (VC=1.66827) (ver cuadro3.9). 21 mujeres de las 35 entrevistadas en la zona urbana presentaron niveles de colesterol total superiores a 200 mg/dL, mientras que para el rural 9 mujeres de las 35 entrevistadas presentaron niveles de colesterol total superiores a 200 mg/dL (ver cuadro 3.10).

**CUADRO 3.10**  
**COMPARACION DE LOS NIVELES DE COLESTEROL ENTRE MUJERES**  
**DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



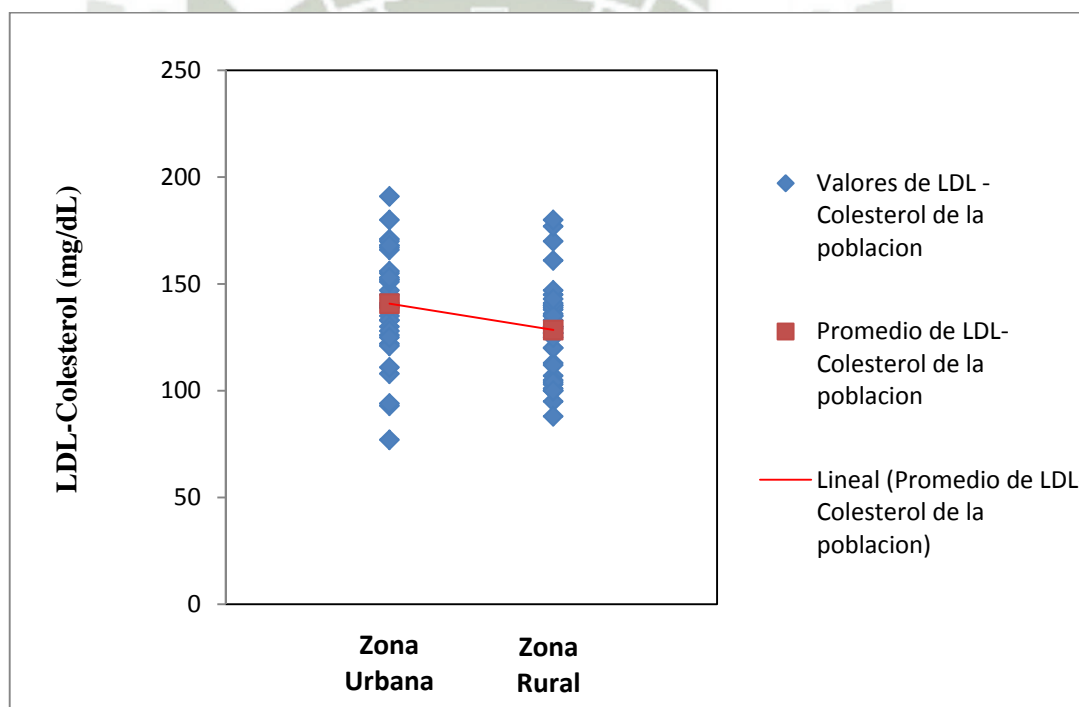
Fuente: elaboración propia



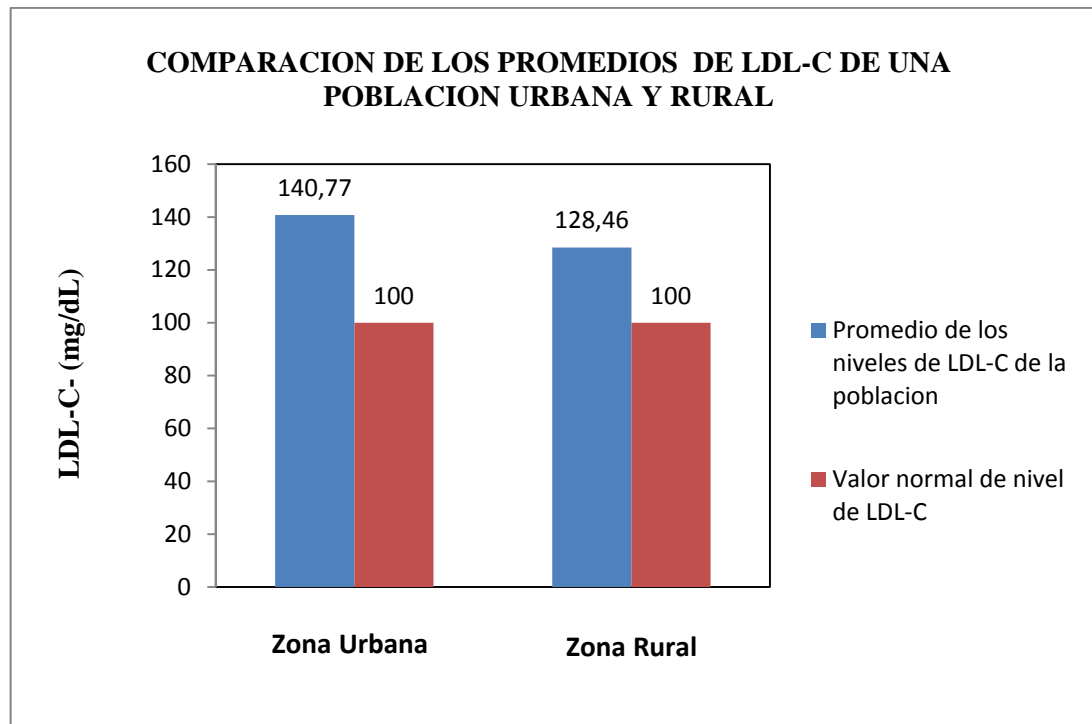
**Figura 3.8** Comparación de los promedios de niveles de colesterol total de una población urbana y rural.

El grupo urbano presentó un promedio de LDL – Colesterol de 140.77 mg/dL mientras que las mujeres rurales presentaron una media de 128.46 mg/dL (ver figura 3.9). Si existe una diferencia significativa entre ambos grupos ( $VC=1.66757$ ) (ver cuadro 3.9) 32 mujeres de las 35 entrevistadas pertenecientes a la zona urbana presentaron niveles de LDL – Colesterol superiores a 100 mg/dL, mientras que 30 mujeres de las 35 entrevistadas pertenecientes a la zona rural presentaron niveles de LDL – Colesterol superiores a 100 mg/dL. (Ver cuadro 3.11)

**CUADRO 3.11**  
**COMPARACION DE LOS NIVELES DE LDL – COLESTEROL ENTRE**  
**MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



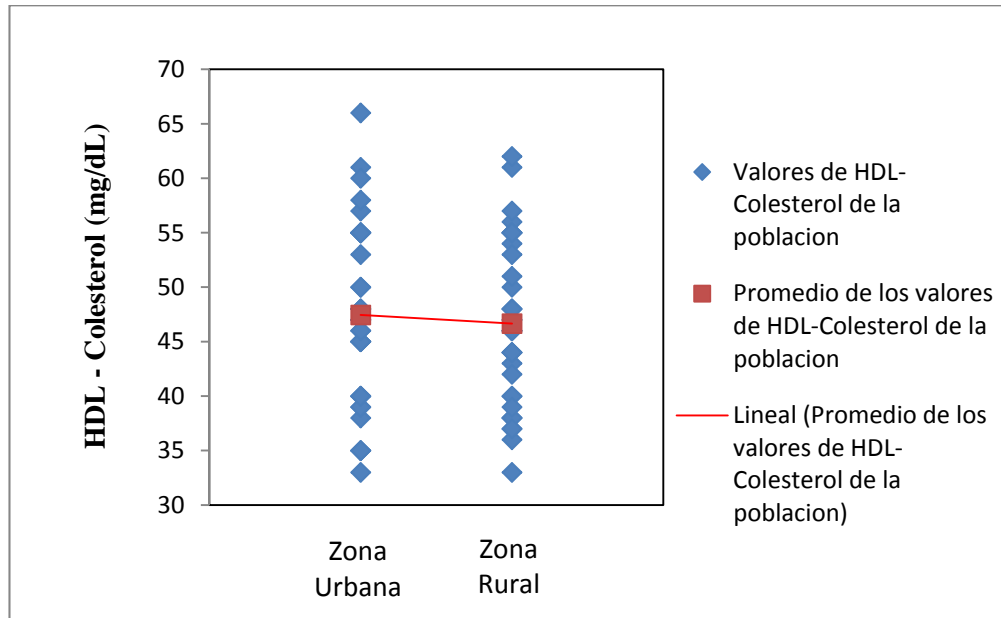
**Fuente:** Elaboración propia



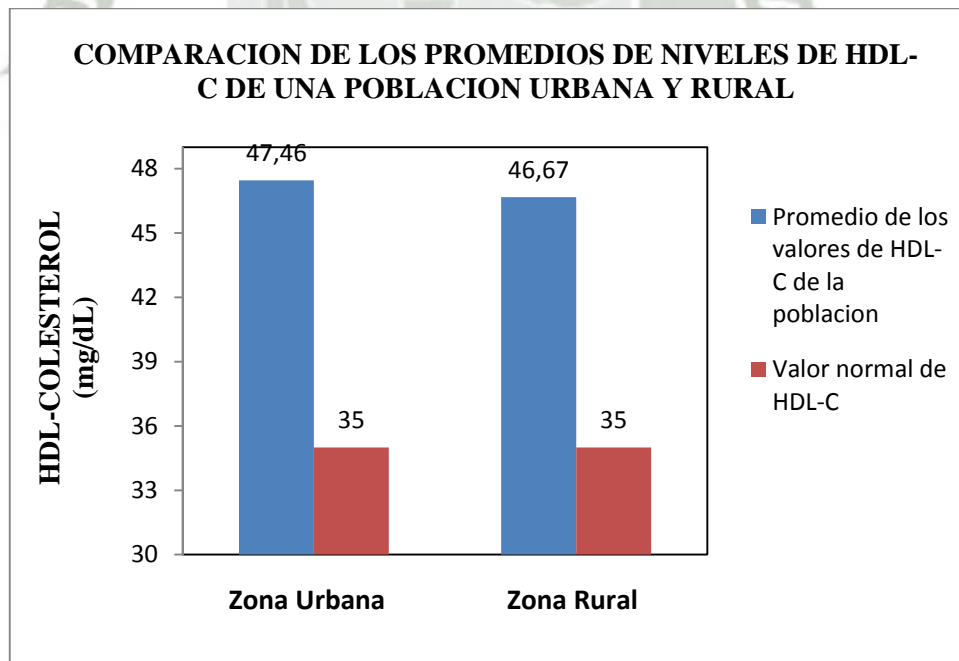
**Figura 3.9** Comparación de los promedios de LDL-C de una población urbana y rural

No se encontró una diferencia significativa entre los niveles de HDL – Colesterol (VC= 1.66757) (ver cuadro 3.9) 1 mujer de las 35 entrevistadas pertenecientes a la zona urbana presentaron niveles de HDL – Colesterol inferiores a 35 mg/dL, mientras que también 1 mujer de las 35 entrevistadas pertenecientes a la zona rural presentaron niveles de HDL – Colesterol inferiores a 35 mg/dL. (Ver cuadro 3.12).

**CUADRO 3.12**  
**COMPARACION DE LOS NIVELES DE HDL – COLESTEROL ENTRE MUJERES**  
**DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



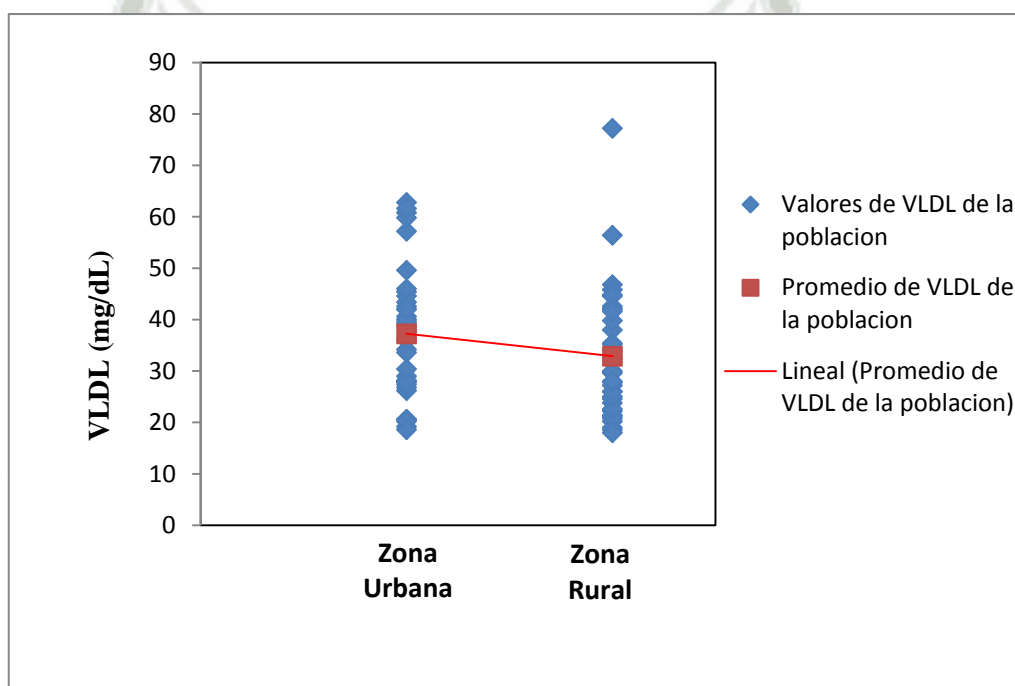
Fuente: Elaboración propia



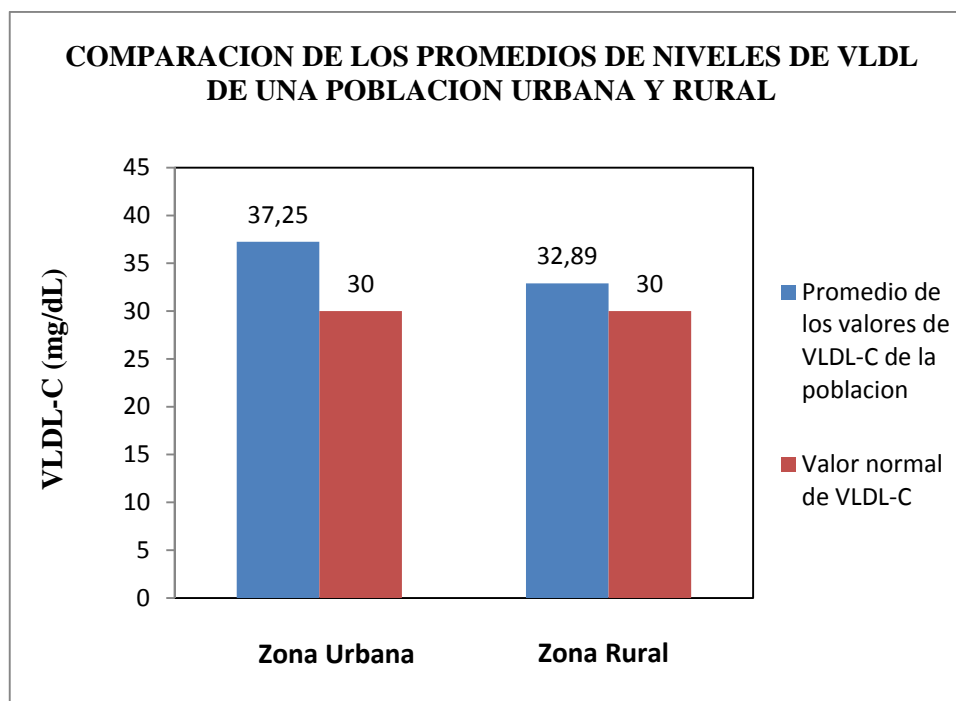
**Figura 3.10** Comparación de los promedios de niveles de HDL-C de una población urbana y rural.

No se encontró una diferencia significativa entre los niveles de VLDL – Colesterol (VC=1.66757)(cuadro 3.9) 22 mujeres de las 35 entrevistadas pertenecientes a la zona urbana presentaron niveles de VLDL – Colesterol superiores a 30 mg/dL, mientras que 16 mujeres de las 35 entrevistadas pertenecientes a la zona rural presentaron niveles de VLDL – Colesterol superiores a 30 mg/dL (ver cuadro 3.13).

**CUADRO 3.13**  
**COMPARACION DE LOS NIVELES DE VLDL-COLESTEROL ENTRE**  
**MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



Fuente: Elaboración propia



**Figura 3.11** Comparación de los promedios de niveles de VLDL de una población urbana y rural.

El promedio de la presión sistólica para el grupo urbano fue de 122.6 mmHg y para el grupo rural fue de 117.7 (ver figura 3.12). No se encontró una diferencia significativa ( $VC=1.6676$ ) (ver cuadro 3.14).

**CUADRO 3.14**  
**PRESION ARTERIAL DE LA POBLACION ESTUDIADA**

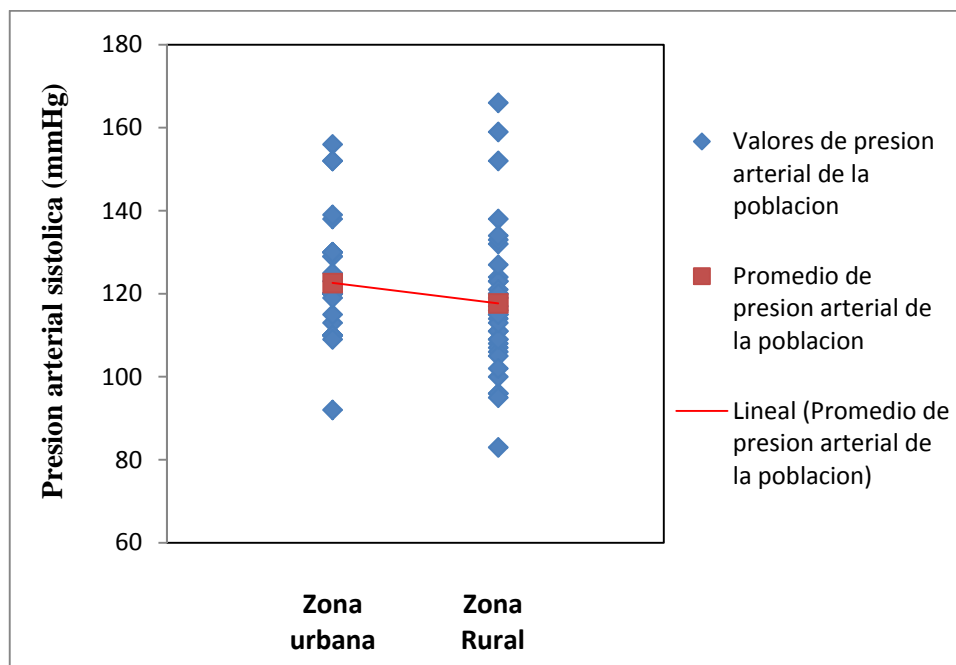
Presión arterial	Grupo Urbano (n=35)	Grupo Rural (n=35)	Estadístico T Calculado	Valor Crítico (VC)	Significancia
Presión sistólica - media (SD) <sup>1</sup> mmHg	122.6 (13.25)	117.69 (17.62)	-1.3186	1.6675	NS <sup>2</sup>
Presión diastólica-media (SD) <sup>1</sup> mmHg	80.31 (8.48)	76.23(10.05)	-1.8384	1.6675	S

**Fuente:** Elaboración propia

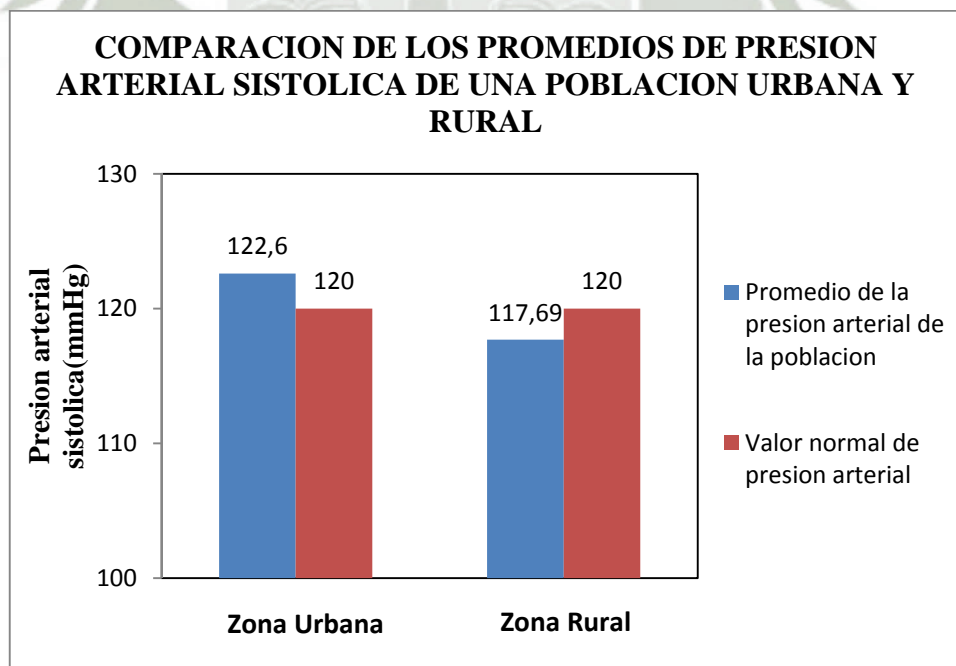
1 SD significa Desviación Standard

2 NS significa No Significable

**CUADRO 3.15**  
**COMPARACION DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA ENTRE MUJERES**  
**DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



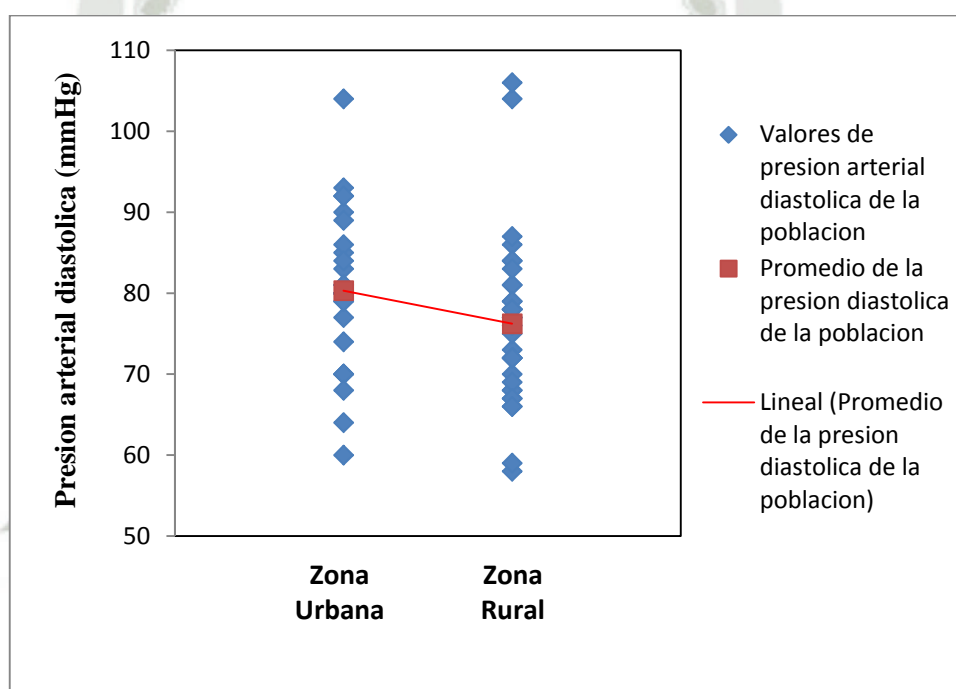
Fuente: Elaboración Propia



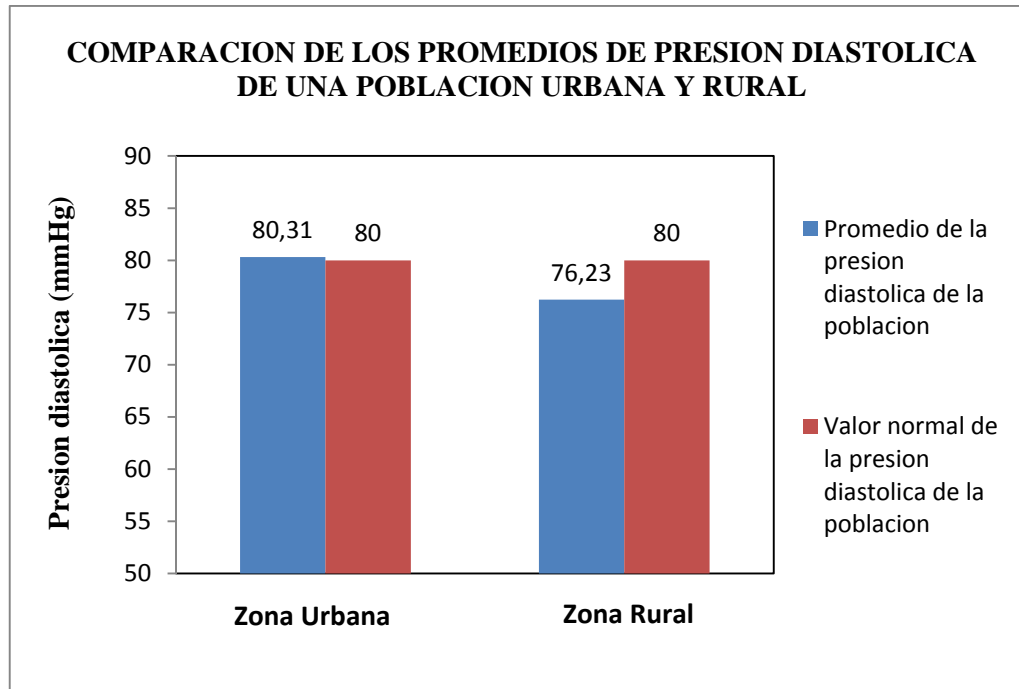
**Figura 3.12** Comparación de los promedios de presión arterial sistólica de una población urbana y rural.

El promedio de la presión diastólica para el grupo urbano fue de 80.31 mmHg y para el grupo rural fue de 76.23 (ver figura 3.13). Se encontró una diferencia significativa a pesar de que ambos grupos estaban en los valores normales ( $VC=1.6676$ ) (ver cuadro 3.16)

**CUADRO 3.16**  
**COMPARACION DE PRESION ARTERIAL DIASTOLICA ENTRE**  
**MUJERES DE LA ZONA URBANA Y RURAL**



**Fuente:** Elaboración propia



**Figura 3.13** Comparación de los promedios de presión diastólica de una población urbana y rural.



## DISCUSION

Se encontró que las mujeres que habitan tanto la zona urbana como la zona rural no son homogéneas respecto a la ocupación que ejercen, por lo que las diferencias encontradas en el perfil de lípidos entre ambos grupos pudieran estar relacionadas con el grado de actividad física que se realiza según la ocupación. En una investigación realizada por el Ministerio de Trabajo y Promoción del Empleo referente al informe anual 2008 sobre la mujer en el mercado laboral peruano mencionó que en las mujeres habitantes de la zona rural tienen que emigrar para un mayor nivel de educación para así obtener mayores posibilidades de trabajo, o dedicarse a lo que es la agricultura y las labores del hogar, lo cual explica que en la encuesta realizada se haya encontrado un alto número de mujeres que ejercen la agricultura como una opción laboral como también las labores del hogar

Existe una diferencia estadísticamente significativa en cuanto al peso y una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en el grupo urbano, la cual puede explicar las diferencias encontradas en el perfil de lípidos. En un estudio realizado en Huaraz en el año 2004 demostró que la prevalencia de sobrepeso está en aumento en dicha ciudad<sup>6</sup>. Como también se encontró en Arequipa Metropolitana la prevalencia alarmante de sobrepeso y obesidad, particularmente en mujeres<sup>9</sup>

Aunque la presión arterial para los dos grupos fue normal, se encontró que la presión diastólica es mayor en el grupo urbano que en la población rural.

Si bien se encontró que existe diferencia significativa en cuanto al consumo alimenticio de helados, siendo el mayor consumo en la población urbana, en general el consumo de alimentos preparados fue muy bajo para ambos grupos. Es similar el consumo de dichos alimentos entre ambos grupos y las diferencias en el perfil de lípidos no pueden atribuirse al consumo de este tipo de alimentos aunque es muy importante observar que tanto el grupo urbano como el rural consumen frituras en grandes cantidades. La ENIN BSC 2005 encontró que a nivel nacional, el 87.1% de la población encuestada manifestó comer frituras con una frecuencia de una vez por

semana, lo cual afirmo esta investigación al comprobar que tanto la zona urbana como rural consumen frituras por lo menos una vez a la semana.

El consumo de alcohol tiene una diferencia estadísticamente significativa pero es muy bajo en cuanto a la ingesta por ocasión para ambos grupos. Las diferencias en el perfil de lípidos encontradas no pueden explicarse debido al consumo del mismo.

El consumo de cigarrillos tiene una diferencia estadísticamente significativa pero es demasiado bajo por lo cual no puede explicar las diferencias en el perfil lipídico.

El porcentaje de grasa corporal a pesar de haber salido alto para los dos grupos no puede explicar los niveles altos de colesterol y triglicéridos ya que hubo mujeres que presentaron niveles bajos de grasa corporal y altos en los valores del perfil lipídico y viceversa.

El porcentaje de agua para ambos grupos fueron bajos, eso demuestra el poco consumo de agua en la población tanto rural como urbana.

No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a los niveles de triglicéridos. Sin embargo, ambos grupos presentan niveles que les representan un riesgo cardiovascular según el NCEP-ATP III<sup>12</sup>. 22 de 35 mujeres de la población urbana presentaron niveles de triglicéridos mayores a 150 mg/dL, mientras que el grupo rural solo 16 de 35 mujeres presentaron niveles de triglicéridos mayores a 150 mg/dL. Esto puede ser debido al consumo tradicional de una dieta alta en carbohidratos y aceites que son característicos en nuestra sociedad.

Si se encontró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a los niveles de colesterol total. El grupo urbano tiene un mayor riesgo de sufrir los males ocasionados por el colesterol alto ya que presentan mayores niveles de colesterol en esta zona.

Si bien no se observó alguna diferencia en cuanto al consumo de algunos alimentos preparados, puede ser que no se identificó el mayor consumo de otros alimentos tradicionales preparados.

Para los niveles de HDL – colesterol, no hubo una diferencia significativa entre ambos grupos pero ambos presentaron niveles superiores a los valores deseados, esto disminuye el riesgo de sufrir otros tipos de enfermedades como las ACV (accidente cerebro vascular). En el estudio CARMELA realizado en siete ciudades latinoamericanas<sup>37</sup>, el reporte de “HDL bajo” fue mayor en Lima (56.9%) que en otras ciudades como Barquisimeto (52.2%), Bogotá (45.6%), Ciudad de México (22.6%), Quito (21.6%), Santiago de Chile (21.2%) y en Buenos Aires (16.9%). Estos resultados son de especial importancia si tenemos en cuenta lo demostrado en diversos estudios poblacionales donde se concluye de manera consistente que el nivel de HDL es un factor predictor independiente inverso de enfermedad cardiovascular<sup>5</sup>. En el estudio Framingham, el nivel HDL fue más potente como factor de riesgo para enfermedad coronaria que el nivel de LDL<sup>10</sup>

El aumento de los niveles de HDL, podría deberse al aumento de gimnasios en dicha Provincia lo cual aumentaría la actividad física aumentando los niveles de HDL-C.

Para los niveles de LDL – Colesterol si se encontró una diferencia significativa. Los niveles fueron elevados para ambos, pero más en el grupo urbano por lo cual representa un riesgo cardiovascular. Según la Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna, los niveles de LDL - Colesterol tanto en la costa como en las alturas son elevadas, lo cual demuestra que los riesgos cardiacos están aumentando en nuestro país<sup>8</sup>.

## CONCLUSIONES

1. Existe una diferencia significativa en dos de los componentes del perfil lipídico entre un poblado urbano y rural de la Provincia de Cañete del Departamento de Lima
2. Se determinó el perfil lipídico y parámetros antropométricos en mujeres mayores de 40 años de una población urbana y rural de la Provincia de Cañete, encontrándose que la población urbana presenta un ligero aumento del perfil lipídico y que la zona rural se encuentra en los valores normales.
3. Se realizó la comparación de los resultados del perfil lipídico y parámetros antropométricos entre la población urbana y rural siendo los siguientes resultados:
  - a. Existe una diferencia significativa en cuanto al peso y una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población urbana.
  - b. No existe diferencia significativa en los niveles de triglicéridos, lipoproteína de alta densidad y lipoproteínas de muy baja densidad.
  - c. Existe una diferencia significativa en cuanto a los niveles de colesterol total y lipoproteína de baja densidad entre la población urbana y rural.
4. Las diferencias en el colesterol total y lipoproteínas de alta y baja densidad pudieran deberse a factores de riesgo como la ocupación, el peso, el IMC y el consumo de algunos productos como los son: los helados y el chocolate.

## SUGERENCIAS

1. Llevar a cabo estudios similares que incluyan una mayor cantidad de muestras ya que los costos de las mismas son una limitante.
2. Llevar a cabo estudios respecto a la prevalencia del síndrome metabólico en poblaciones urbanas y rurales, comparándolo también con poblaciones del Perú.
3. Realizar campañas educativas respecto a la importancia de los factores de riesgo modificables y hacer conciencia acerca de las implicaciones que estas tienen en las enfermedades cardiovasculares.
4. Indagar más cuidadosamente respecto al consumo de alimentos tradicionales y típicos, principalmente aquellos que ya están preparados y que aparentemente también tienen un peso considerable en la dieta de algunas poblaciones.
5. Promover la actividad física tanto aeróbica y anaeróbica, como un estilo de vida en la población.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aguila-Salinas, C.A., Barret, H., and Schonfeld, G. Metabolic modes of action of the statins in the hyperlipoproteinemias. *Atherosclerosis*. 1998, 141:203-207.
2. Alfonso jimenez Gutierrez. Personal training Entrenamiento Personal Bases, fundamentos y aplicaciones. Segunda edición. España: INDE Publicaciones; 2007.
3. Alvarez –Dongo, Sanchez – Abanto J., Gomez – Guizado G., Tarqui – Mamani C. Sobrepeso y obesidad: Prevalencia y determinantes sociales del exceso de peso en la población peruana (2009 – 2010) rev.Peru Med Exp. Salud Publica, 2012; 29 (3); 303 – 13.
4. American Heart Association, Heart Disease and Stroke Statistics-2004 Update. American Heart Association, Dallas TX, 2003.
5. Assman G., Schutte H., Von Eckardstein A., Huang Y. High – density lipoprotein, cholesterol as a predictor of coronary heart disease ask: the PROCAM experience an pathophysiological implication for reverse cholesterol transports atherosclerosis 1996; 124: S11-S20.
6. Canto, J.G., and Iskandrian, A.E. Major risk factors for cardiovascular disease; debunking the “only 50%” myth. *Jama*, 2003, 290 : 947-949
7. Centro de Excelencia de Enfermedades crónicas, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Peru
8. Douglas Lopez de Guimaraes. Madeleine Chiriboza Garcia, Georgina P. Gonzales Crisostoma, Virgilio C. Vega Mejia. Prevalencia de algunos factores de riesgo en dos poblaciones en Huaraz (3100 m. sobre el nivel del mar). *Acta Med Per* 24 (1) 2007.
9. Dra. Josefina Medina L. y cols. Prevalencia de sobrepeso y obesidad de la población adulta de Arequipa Metropolitana: Resultado de estudios de prevención: *Revista peruana de cardiología*. Vol XXXII N° 3-2006.

10. Gordon DS, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JP, Castelli WP, Knoke JD, et al. High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American Studies. *Circulation*. 1989;79 (1):8-15.
11. Grundy et al. Implication of recent clinical trials for the national Cholesterol Education Program Adult treatment Panel III guidelines. *Circulation*, 2004, 110: 227-239.
12. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, Brewer B Jr, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC Jr, Stone NJ, Implication of recent clinical trials for the national cholesterol education program adult treatment panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110:227-239
13. Jaillard AS, Hommel M, Mazetti P: Prevalence of stroke at high altitude (3380 m) in Cuzco, a tow of Peru. A population-based study stroke. 1999;26 (4):562 -68
14. Knopp RH. Drug treatment of lipid disorders. *N Engl J Med* 1999; 341:498-511.
15. Kris-Etherton, P.M., Harris., and Appel, L.J. American Heart Association, Nutrition Committee. Fish consumption. Fish oil. Omega-3-fatty acids. And cardiovascular disease. *Circulation*. 2002,106:2747-2747.
16. Kutchai HC Digestion and absorption of lipids. En: Berne RM, Levy MN editors. *Physiology*. Cuarta edición. St. lois: mosby; 1998. P. 666-673.
17. Las enfermedades crónicas no transmisibles en el Perú y su relación con la altitud. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina interna*. Vol 23 Numero 2.2010.
18. Lepor Ne, Vogel R. Summary of the Third report of the national cholesterol education program adult treatment panel III. *Rev Cardiovasc Med* 2001;2:160-165.
19. Malloy MJ, Kane JP. Disorders of lipoprotein metabolism. En Greenspan FS, Gardner DG editors. *Basic & Clinical Endocrinology*. Sexta edición. New York: McGraw-Hill; 2001. P 716-744.
20. Malloy MJ, Kane JP. Agents used in hyperlipidemia. En; Katzung BG editor. *Basic & Clinical Pharmacology*. Octava edición. New York; McGraw – Hill; 2001. P. 581-595.

21. Ministerio de Salud. Dirección General de Epidemiología del Perú ISBN N° 2010-11441.
22. Ministerio de Trabajo y Promoción del Empleo, La mujer en el mercado Laboral Peruano. Informe anual 2008.
23. Mathews CK, van Holde KE, Ahern KG Biochemistry. Tercera edicion. San Francisco. Addison Wesleu Longman, 2000. 1186p.
24. National Cholesterol Education Program. Third report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. NIH pub. No. 02-5215. Bethesda, MD; National Heart, Lung, and Blood Institute, 2002-276 p.
25. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, Crowe T, Howard G, Cooper CJ, Brodie B, Grines CL, DeMaria AN. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis. JAMA 2004; 291: 1071-1080.
26. Organización Mundial de la Salud (OMS), hay que detener la epidemia de enfermedades crónicas. Comunicado de Prensa OMS/47. Oct. 2005.
27. Pajuelo J. Sanchez Abanto J. Estado nutricional del adulto en el Perú y su relación con las enfermedades crónicas no transmisibles. En prensa.
28. P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Lizasoain, M.A. Moro Velazquez Farmacologia Basica y Clinica. 17 edicion. España: Editorial Panamericana; 2004:457-476.
29. Rader Dj. Lipid disorders. En Topol EJ editor. Textbook of cardiovascular medicine. Segunda edicion Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.p. 43-73.
30. Reddy Ks. Cardiovascular disease in non-western countries. N Engl J Med 2004; 350 2438-2440.
31. Ross R. atherosclerosis – an inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340; 115-126.

32. Seballos RJ, Gutierrez J. Strengthening the standards for preventing heart disease and stroke: the recent AHA guidelines. *ClevClim J Med* 2004,; 71:426-432.
33. Silverthorn, Dee Unglaub. *Fisiología Humana un enfoque integrado*. 4ta edición. España: Editorial Panamericana;2008:153-154
34. Stanmler, J.,Wentworth,D., and Neaton, J.D. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronay heart disease continuous and graded? Findings in 356.222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention trial (MRFIT). *JAMA*, 1986, 256:2813-2828.
35. Stein, Y., and Stein, O. Liporprotein lipase and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 2003, 170: 1-9.
36. Thompson, G.R., and Barter. P.J. Clinical lipidology at the end of the millennium. *Curr. Opin. Lipidol.*, 1999, 10:521-526.
37. Vinueza R, Doissonnet CP, Acevedo M, Uriza F, Benitez FJ, Silia H, etal. Dyslipidemia in seven latinAmericam Cities. Carmela Study. *Rev. Med.* 2010;50 (3): 506-11.
38. Weissberg PL, Rudd JHF. Atherosclerotic biology and epidemiology of disease. En: Topol EJ editor. *Textbook of cardiovascular medicine*. Segunda edicion. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. P 3-14.

## ANEXOS



ANEXO N°1

**Stanbio  
Triglicéridos Liquicolor® GPO-PAP  
Procedimiento No. 2100**

Para la determinación cuantitativa-colorimétrica enzimática de Triglicéridos en suero o plasma.

**Resumen y Principio.**  
La determinación de los niveles de triglicéridos, cuando se lleva a cabo en conjunto con otros ensayos de lípidos, proporciona una ayuda en el diagnóstico de hiperlipoproteinemia primaria y secundaria. También es útil para dar seguimiento a la diabetes mellitus, nefrosis, obstrucción biliar y varias anomalías metabólicas que resultan de disturbios endocrinos.<sup>1,2</sup>  
1. El glicerol y los ácidos grasos se forman en una primera etapa por la acción de la lipasa sobre los triglicéridos.  
2. El glicerol se fosforila por el adenosin-5-trifosfato (ATP) para producir glicerol-3 fosfato (G-3-P) y adenosin-5-difosfato (ADP) en una reacción catalizada por la glicerol-cinasa (GK).



3. La G-3-P es oxidada por la glicerolfosfato oxidasa (GPO) produciendo dihidroacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrógeno.



4. Los peróxidos reaccionan con 4-aminoantipirina y 4-clorofenol bajo la influencia catalítica de la peroxidasa (POD) para formar una quinoneimina de color rojo.



**Reactivos:**  
**Reactivo de Triglicéridos enzimático Líquido, Cat. No. 2101**  
ATP ..... 2.0 mM  
Sal de magnesio ..... 5.0 mM  
4-aminoantipirina ..... 0.7 mM  
Ácido m-hidroxibenzoico ..... 5.0 mM  
Glicerolfosfato oxidasa ..... > 7000 U/L  
Azida de Sodio ..... 0.1 %  
Lipasa ..... > 200,000 U/L  
Glicerol-Cinasa ..... > 1000 U/L  
Peroxidasa ..... > 2000 U/L  
Buffer ..... 50 mM  
pH ..... 7.3 ± 0.1  
**Reactivo Triglicéridos activador, cat. No. 2102**  
Concentrado enzimático, activadores y estabilizadores.  
**Estándar Triglicéridos 200 mg/dL, Cat. No. 2103**  
Contiene Glicerol con surfactante equivalente a 200 mg/dL de triglicéridos con trioleína. Azida de sodio 0.1 % como preservativos.

**Precauciones.**  
Para uso de diagnóstico In-Vitro.  
Los reactivos y el estándar contienen azida de sodio como conservador. Pueden reaccionar con cobre o plomo formando azidas metálicas explosivas. Para desecharlo enjuague con suficiente agua para prevenir su formación.

**Preparación del reactivo.**  
Adicione 50 µL del activador a cada 5 ml de buffer. Mezcle previamente muy bien. Después de activar el reactivo de trabajo manténgalo a temperatura ambiente por lo menos durante 15 minutos antes de utilizarlo.  
**NOTA:** Para añadir adecuadamente el activador coloque el frasco verticalmente a 90 grados del reactivo. Permítale que el contenido del frasco entre en contacto con el tapón gotero del frasco del activador antes de oprimirlo. Esto evitará la formación de espuma del activador y producir una gota de tamaño adecuado.

**Estabilidad y almacenamiento del reactivo.**  
El buffer de triglicéridos es estable hasta la fecha de caducidad indicada en su etiqueta cuando se almacena entre 275-281 K (2 a 8 ° C). Una vez activado es estable por 6 semanas entre 275-281 K (2 a 8 ° C) o 3 días a 288-298 K (15 a 25 ° C) y protección de la luz. El activador es estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta cuando se conserva a 275-281 K (2 a 8 ° C). Mantenga los reactivos y el estándar a temperatura ambiente antes de usar.

**Materiales requeridos pero no incluidos.**  
Espectrofotómetro para leer absorbancias a 500 nm, bloque de calor o baño de agua a 310 K (37 ° C), cuvetas, pipetas automáticas y cronómetro.

**Recolección y preparación de la muestra.<sup>3</sup>**  
**Estabilidad de la muestra:** Se ha reportado estable los triglicéridos hasta 10 días a 275-281 K (2 a 8 ° C). No conserve la muestra a 288-298 K (15-25 ° C) ya que los fosfolípidos pueden hidrolizarse y formar glicerol libre que puede ocasionar elevaciones falsas de los resultados de triglicéridos.  
**Substancias Interferentes.**  
Para la recolección de sangre no debe usarse material que contenga glicerol (glicerina), como los que llevan un tapón lubricado. Valores altos de bilirrubina o muestras muy hemolizadas, darán valores altos falsos. Varias drogas y otras sustancias afectan la determinación de los triglicéridos. La interferencia de muestras ictericas y muy hemolizadas puede ser corregida usando un blanco de suero o plasma (consulte la sección de resultados).

**Analizador Automatizado**

Parámetros :	
Longitud de onda .....	500 nm
Tipo de reacción .....	Punto final
Dirección de reacción .....	Incremento
Temperatura de reacción .....	310 K (37°C)
Relación muestra / reactivo .....	1 : 100
Tiempo de equilibrio .....	3 segundos
Tiempo de lectura .....	4 segundos
Tiempo lag .....	300 segundos
Absorbancia límite del blanco .....	0.500
Máxima absorbancia .....	2.000 A
Estándar .....	200 mg/dL
Valor normal bajo .....	30 mg/dL
Valor normal alto .....	150 mg/dL
Linealidad .....	1000 mg/dL
Absorbancia inicial .....	< 0.300
pH .....	7.7 ± 1.0

Estos parámetros deben considerarse al programar el analizador automático. Consulte su manual para instrucciones de programación.

**Procedimiento manual.**  
1.- Coloque en cubetas los siguientes volúmenes (mL) y mezcle bien.

	Reactivo Blanco (RB)	Estándar (E)	Muestra (M)
Reactivo	1.0	1.0	1.0
Estándar	-	0.01	-
Muestra	-	-	0.01

**NOTA:** Los volúmenes se pueden incrementar 2 veces si el instrumento requiere volúmenes de más de 1.0 mL.

- Incube todas las cubetas por 5 minutos a 310 K (37°C) o incube a temperatura ambiente por 10 minutos.
- Lea E y M contra RB a 500 nm antes de 60 minutos.

**Control de Calidad.**  
Para asegurar un control de calidad adecuado es necesario emplear muestras de suero control normal y anormal de valores conocidos de triglicéridos determinados por este método, en cada día de ensayo. Los controles deben analizarse de la misma manera que las muestras problema.

**Resultados.**  
Los valores se derivan de la siguiente ecuación:  
1. Triglicéridos en suero (mg/dL) =  $\frac{A_u}{A_e} \times 200$

Donde  $A_u$  y  $A_e$  son los valores de absorbancia de la muestra y del estándar respectivamente, 200 es la concentración del estándar (mg/dL). Cuando se requiera un blanco de suero (clórico o hemolizado), identifique otro tubo SB (Paso 1 de la sección de Procedimiento). Añada 1.0 mL de solución salina "normal", 0.01 mL de suero y mezcle bien por inversión, transfiera a la cubeta y lea la absorbancia (Abs) contra agua destilada a 500 nm. Use estos valores para corregir los desconocidos como sigue:  
2. Triglicéridos en suero (mg/dL) =  $\frac{A_u - Abs}{A_e} \times 200$

**NOTA:** Las muestras con valores de triglicéridos mayores a 1000 mg/dL deben diluirse 5 veces (1 + 4) con solución salina (cloruro de sodio 8.5 g/L). Realizar nuevamente el ensayo y multiplicar el resultado por 5.

**Valores esperados<sup>4</sup>**  
30 – 150 mg/dL  
Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores ya que existen diferencias en los instrumentos, laboratorio y en la población local.

**Características de Funcionamiento<sup>4</sup>**  
**Reproducibilidad:** Se realizó un estudio en un suero control (media = 57 mg/dL) y en un pool de pacientes (media = 327 mg/dL) realizándose 10 determinaciones en 5 días consecutivos. El coeficiente de variación (CV) intrasusayo fue de 1.18 % y 0.88 % y el intersusayo de 1.96 % y 0.88 % respectivamente.  
**Correlación:** La determinación de triglicéridos por este método (y) y por el Procedimiento GPO método de Boehringer Mannheim (x) en 57 sueros (rango 47 a 950 mg/dL) mostró un coeficiente de correlación (r) de 0.999 y una ecuación de regresión de  $y = 1.029x - 7.46$   
**Linealidad:** Cuando se prueba directamente por este método es lineal de 0 a 1000 mg/dL.

- Referencias**
- Fredrickson DS, Levy RI, Pass RS: New Engl J. Med 276:34, 1967.
  - Dryer RL: In Fundamentals of Clinical Chemistry, NW Tietz, Ed. WB Saunders, Philadelphia, 1970, p.328.
  - Winkler AW: In Methods of Enzymatic Analysis, Vol 5, Hu Bergmeyer, Ed. Academic Press, New York, 1974, pp 1831-1835.
  - Scheletter G. Nuessel E: Arbeitsmed Sozialmed Präventmed 10:25, 1975.
  - Datos de Stanbio Laboratory

Fabricado en EUA por:  
**Stanbio Laboratory**  
1261 North Main Street  
Boerne TX, 78006

Distribuido en México por:  
**Laboratorios Licon, S.A.**  
Viveros del Rocio No. 33  
Col. Viveros de la Loma  
Tlalapalapa, Edo. de Méx.  
C.P. 54080  
Tel.: 5-362-02-99  
Fax: 5-362-17-92  
REV. 06/06/90  
IN-378



ANEXO N° 2

**Stanbio Cholesterol LiquiColor®**  
**Procedure No. 1010**  
Quantitative-Enzymatic-Colorimetric Determination of Total and HDL Cholesterol in Serum or Plasma

**Summary and Principle**  
The enzymatic approach to cholesterol methodology was introduced in 1973 by Flegg<sup>1</sup> and Richmond<sup>2</sup>, using cholesterol oxidase of bacterial origin following chemical saponification of the cholesterol esters. Roeschlau<sup>3</sup> modified this technique and Allain et al.<sup>4</sup> published the first fully enzymatic assay, combining cholesterol oxidase and cholesterol esterase. The method presented is based on the Allain procedure and utilizes these enzymes in combination with the peroxidase/phenol-4-antipyrine reagent of Trinder.<sup>5</sup>  
Cholesterol esterase (CE) hydrolyzes esters to free cholesterol and fatty acids. The free cholesterol so produced plus the preformed cholesterol are then oxidized in the presence of cholesterol oxidase (CO<sub>x</sub>) to cholest-4-en-3-one and hydrogen peroxide. A quinoneimine chromogen, with absorption maxima at 500 nm, is produced when phenol is oxidatively coupled with 4-aminophenazone in the presence of peroxidase (POD) with hydrogen peroxide. The intensity of the final red color is proportional to total cholesterol concentration. Lipid Clearing Factor (LCF): a mixture of special additives developed by Stanbio is integrated into the cholesterol reagent to help minimize interference due to lipemia.

Cholesterol Esters  $\xrightarrow{CE}$  Cholesterol + Fatty Acids  
 $Cholesterol + O_2 \xrightarrow{CO_x} Cholest-4-en-3-en-one + H_2O_2$   
 $H_2O_2 + 4-Aminophenazone + Phenol \xrightarrow{POD} H_2O + O-Quinoneimine\ dye$

**A technique for high density lipoprotein (HDL) cholesterol utilizing Stanbio HDL Precipitating Reagent, Cat. No. 0599, must be procured separately.**

**Reagents**  
**Enzymatic Cholesterol Reagent, Ref. No. 1011**  
Reagent contains the following active ingredients at stated concentrations  
 4-Aminophenazone 0.25 mmol/L  
 Phenol 25.0 mmol/L  
 Peroxidase > 5.0 U/mL  
 Cholesterol Esterase > 0.15 U/mL  
 Cholesterol Oxidase > 0.1 U/mL  
 Buffers and Stabilizers

**Cholesterol Standard, Ref. No. 1012 (200 mg/dL)**  
Buffered aqueous solution of cholesterol with stabilizers, surfactants and preservative.

**Precautions:** For In Vitro Diagnostic Use Only. Dispose of reagents in accordance with local requirements.

**Reagent Preparation:** Reagent and Standard are ready to use.

**Reagent Storage and Stability:** Reagent and Standard are stable stored at 2-8°C until expiration date on label. Once Reagent is opened, contamination must be avoided. Bring Reagent and Standard to room temperature before use.

**Materials Required But Not Provided**  
Spectrophotometer capable of absorbance readings at 500 nm.  
 Accurate pipetting devices  
 Cuvets, Test Tubes, Centrifuge, Interval Timer, Mixer (Vortex type)  
 Constant temperature bath, or block, 37° (Optimal)

**Specimen Collection and Preparation<sup>6</sup>**  
Blood should be collected following a 12-hour fast. Specimen may be serum, or plasma collected with EDTA as anticoagulant. Avoid hemolysis.

**Sample Stability:** Both total cholesterol and HDL cholesterol are reportedly stable 4 days at 2-8°C. Extended stabilities at -20°C are 3 months for "Total" and 7-14 days for "HDL". Whenever possible, specimens should be separated and analyzed on the day of collection.

**Interfering Substances:** Anticoagulants such as fluoride and oxalate will result in false low values. The test is not influenced by hemoglobin values up to 200 mg/dL or by bilirubin levels up to 10 mg/dL. However, interference from grossly icteric and heavily hemolyzed specimens is correctable by use of a serum/plasma blank (refer to "Results" section).

**Automated Analyzers**  
**Parameters:**  
 Wavelength 500 nm  
 Reaction Type Endpoint  
 Reaction Direction Increasing  
 Reaction Temperature 37°C  
 Sample/Reagent Ratio 1:100  
 Equilibration Time 3 Seconds  
 Read Time 4 Seconds  
 Lag Time 300 Seconds  
 Blank Absorbance Limit 0.30A  
 High Absorbance Limit 2.000A  
 Standard 200 mg/dL  
 Low Normal 120 mg/dL  
 High Normal 310 mg/dL  
 Linearity 750mg/dL

Above parameters should be employed in programming automated analyzers for Cholesterol. Consult your instrument manual for programming instructions. Specific programming applications for most automated analyzers are available from Stanbio Customer Service Department.

**Test Performance**  
1. Pipet into cuvetts the following volumes (mL) and mix well:

Reagent	Reagent Blank (RB)	Standard (S)	Sample (U)
Standard	1.0	1.0	1.0
Sample	—	0.01	—
	—	—	0.01

2. Incubate all cuvetts at 37°C for 5 minutes or at room temperature for 10 minutes.  
 3. Read S and U vs. RB at 500 nm within 60 minutes.

**Quality Control:** Use of commercial control serum, or pooled serum previously assayed and divided into frozen aliquots, is recommended for use with each series of assays.

**Results**  
Values are derived by the following equations:  

$$Serum\ Total\ Cholesterol\ (mg/dL) = \frac{Au}{As} \times 200$$
 Where Au and As are the absorbance values of unknown and standard, respectively, and 200 the concentration of the standard (mg/dL).  
 When a serum blank is required (icteric or hemolyzed specimen), label another tube SB (Step 1, "Procedure" section). Add 1.0 mL "normal" saline 0.01 mL serum, mix by inversion, transfer to cuvet and read absorbance (Asb) vs. distilled water at 500 nm. Use this value to correct that of the unknown as follows:  

$$Serum\ Total\ Cholesterol\ (mg/dL) = \frac{Au - Asb}{As} \times 200$$

NOTE: Samples having cholesterol values greater than 750 mg/dL are diluted 3-fold (1+2) with normal saline (sodium chloride, 8.5 g/L), the assay repeated and results multiplied by the dilution factor of 3.

**Expected Values<sup>7</sup>**  
Recent data are presented showing "normal ranges" according to age for total and HDL Cholesterol, and as to the risk of coronary heart disease (CHD) for HDL Cholesterol expressed as percent of total cholesterol. It is recommended that each laboratory establish its own range of expected values, since differences exist between instruments, laboratories, and local populations.

Total Cholesterol (mg/dL)	
Cord	45-100
Newborn	53-135
Infant	70-175
Child	120-200
Adolescent	120-210
Adult	140-310
Desirable for Adults	140-200

Risk of CHD (HDL as % of total)		
Risk	Male	Female
Dangerous	< 7	< 12
High	7-15	12-18
Average	15-25	18-27
Below Average	25-37	
Probable Protection	> 37	> 40

HDL Cholesterol		
Age	Male	Female
0-14	30-65	30-65
15-19	30-65	30-70
20-29	30-70	30-75
30-39	30-70	30-80
> 40	30-70	30-85
Mean	45	35

Blacks: Approx. 10 mg/dL higher

**Performance Characteristics**  
**Reproducibility:** A study was performed on a control serum (mean = 128 mg/dL) and on a patient's serum (mean = 367mg/dL), which consisted of a series of 5 assays on each of 5 days. Coefficients of variation (CV) were within run 2.5% and 1.0% and between-run (day-to-day) 3.5% and 2.9%, respectively.  
**Correlation:** Determination of cholesterol by the procedure described (y) and by the Boehringer-Mannheim "IMC Cholesterol Monoox" (x) on 66 sera (range 125-550 mg/dL) showed a correlation coefficient (r) of .991 and a regression equation of y = 1.04x-9.3.  
**Linearity:** Linear from 0 to 750 mg/dL.

**References**  
 1. Flegg HM. *Ann Clin Biochem* 10:79, 1973  
 2. Richmond W. *Clin Chem* 19:1350, 1973  
 3. Roeschlau P et al. *Z Klin Chem Klin Biochem* 12:226, 1974.  
 4. Allain CC et al. *Clin Chem* 20:470, 1974.  
 5. Trinder P. *Ann Clin Biochem* 6:24, 1969.  
 6. Finley PE et al. *Clin Chem* 24:391, 1978  
 7. Stein EA. in *Textbook of Clinical Chemistry*, NW Tietz, ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986, pp. 879-886, 1818, 1829.

Manufactured By:  
 Stanbio Laboratory • 1261 North Main Street • Boerne, Texas 78006 USA  
 Ph: (830) 249-0772 • Fax (830) 249-0851 • e-mail: stanbio@stanbio.com  
 http://www.stanbio.com  
 DN: RDR.1010CE.01 • Last Revision: 01/04 • Procedure No. 1010

### Stanbio LiquiColor® Colesterol (Trinder), Proced. No. 1010

Para la determinación de Colesterol Total y HDL en suero ó plasma

#### Resumen y Principio

El método enzimático para colesterol fue introducido en 1973 por Flegg<sup>1</sup> y Richmond<sup>2</sup>, utilizando colesterol oxidasa de origen bacteriano seguida de saponificación química de los ésteres del colesterol. Roeschlau<sup>3</sup> modificó esta técnica y Allain y Col<sup>4</sup> publicó los primeros ensayos enzimáticos completos combinando el colesterol oxidasa y el colesterol esterasa. Este método se basa en el de Allain y utiliza estas enzimas en combinación con el reactivo peroxidasa/fenol-4-antipirina, de Trinder<sup>5</sup>. La colesterol esterasa (CE) hidroliza a los ésteres del colesterol para dar colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre así producido más el colesterol preformado se oxidan en presencia de la colesterol oxidasa (COx) para dar colestén-4-3-cetona y peróxido de hidrógeno. Un cromógeno quinonaimina, con absorción máxima a 500 nm, se produce cuando el fenol se acopla oxidativamente con 4-aminofenazona en presencia de peroxidasa (POD) con peróxido de hidrógeno. La intensidad final del color rojo es proporcional a la concentración total del colesterol. El Factor Aclarador Lipémico (LCF) es una mezcla de aditivos especialmente diseñados por Stanbio integrados dentro del reactivo de colesterol para ayudar a minimizar las interferencias debidas a la Lipemia.

Esteres del colesterol  $\xrightarrow{CE}$  Colesterol + Ácidos Grasos  
 Colesterol + O<sub>2</sub>  $\xrightarrow{COx}$  Colestén-4-3-cetona + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>  
 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + 4-Aminofenazona + fenol  $\xrightarrow{POD}$  H<sub>2</sub>O + O-Quinonaimina colorante

Una técnica para lipoproteínas de alta densidad HDL como el colesterol que utiliza el reactivo de precipitación HDL Stanbio, se adquiere por separado.

#### Reactivos

**Colesterol Enzimático (líquido), Ref. No. 1011**  
 El reactivo contiene los siguientes ingredientes activos a esta concentración.  
 4-aminofenazona ..... 0.25 mmol/L  
 Fenol ..... 25.0 mmol/L  
 Peroxidasa ..... > 5.0 U/mL  
 Colesterol Esterasa ..... > 0.15 U/mL  
 Colesterol Oxidasa ..... > 0.1 U/mL

**Estandar de Colesterol (200 mg/dL), Ref. No. 1012**  
 Solución acuosa de colesterol en buffer, con estabilizadores, surfactantes y preservativos.

**Precauciones: Para uso de diagnóstico in vitro.**

**Preparación del Reactivos:** El reactivo y el estandar estan listos para usarse.

**Estabilidad y almacenamiento del Reactivo:** El reactivo y el estandar conservados a 2-8°C, son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta. Una vez abierto, evite su contaminación. Con el tiempo el reactivo puede tomar un leve color rosado que no afecta los resultados. Descartar el reactivo si la absorbancia contra blanco de agua es superior a 0.3 D.O. a 500 nm. Lleve el reactivo y el estándar a temperatura ambiente antes de usarlos.

#### Materiales Requeridos Pero No Incluidos

Espectrofotómetro para absorbancias a 500 nm  
 Pipetas para medir 0.01 y 1.0 mL (Ensayo de colesterol total)  
 Celdillas ..... Tubos de Ensayo ..... Centrifuga  
 Cronómetro ..... Agitador (tipo Vortex)  
 Baño a temperatura constante o parrilla, 37°C (opcional)

#### Recolección y Preparación de la Muestra<sup>6</sup>

La muestra de sangre debe extraerse con ayuno de 12 hrs. Puede ser suero o plasma coleccionado con EDTA como anticoagulante, evite la hemólisis.

**Estabilidad de la Muestra:** El colesterol total y el colesterol HDL se reportan estables cuatro días a 2-8°C. Mayor estabilidad alcanzan a -20°C por tres meses para el "total" y 7-14 días para el HDL. De ser posible la muestra debe separarse y analizarse el mismo día de su extracción.

**Substancias Interferentes:** Los anticoagulantes como fluoruros y oxalatos dan valores bajos falsos. La prueba no se interfiere con valores de hemoglobina hasta de 200 mg/dL o por bilirrubina hasta de 10 mg/dL. Sin embargo muestras muy ictericas y hemolizadas se pueden corregir usando un blanco de suero o plasma (consulte la sección de "resultados").

#### Analizador Automatizado

##### Parámetros:

Longitud de onda	500 nm
Tipo de reacción	Punto final
Dirección de la reacción	Incremento
Temperatura de la reacción	37°C
Relación muestra/reactivo	1:100
Tiempo de equilibrio	3 segundos
Tiempo de lectura	4 segundos
Tiempo lag	300 segundos
Absorbancia limite del blanco	0.300
Máxima absorbancia	2.000 A
Estandar	200 mg/dL
Valor normal bajo	120 mg/dL
Valor normal alto	310 mg/dL
Linealidad	750 mg/dL

Estos parámetros son para usarse en el programador del analizador automático para Colesterol. Consulte el manual del instrumento para instrucciones.

#### Procedimiento Manual

1. Pipetee en las celdillas los siguientes volúmenes (mL) y mezcle bien.

	Reactivo Blanco (RB)	Estandar (S)	Muestra (U)
Reactivo	1.0	1.0	1.0
Estandar	—	0.01	—
Muestra	—	—	0.01

**NOTA:** Los volúmenes pueden incrementarse proporcionalmente si el espectrofotómetro requiere de más de 1.0 mL.

2. Incube todas las celdillas a 37°C por 5 minutos o por 10 minutos a temperatura ambiente.  
 3. Lea S y U contra RB a 500 nm antes de 60 minutos.

**Control de Calidad:** Se recomienda en cada ensayo incluir sueros control comerciales o un pool de sueros previamente analizado y dividido en alícuotas congeladas.

#### Resultado

Los valores se derivan de la siguiente ecuación:

$$\text{Colesterol total sérico (mg/dL)} = \frac{Au}{As} \times 200$$

Donde Au y As son las absorbancias de la muestra y del estandar respectivamente y 200 es la concentración del estandar (mg/dL). Cuando se requiera de un blanco de suero (muestra icterica o hemolizada) incluya otro tubo como SB (punto 1, sección "procedimiento"). Añada 1.0 mL de solución salina, 0.01 mL de suero, mezcle por inversión, transfiera a celdillas y lea la absorbancia (Abs) contra agua destilada a 500 nm. Use estos valores para corregir los de la muestra como sigue:

$$\text{Colesterol total sérico (mg/dL)} = \frac{Au - Asb}{As} \times 200$$

**NOTA:** Las muestras con valores de colesterol mayores de 750 mg/dL se diluyen tres veces (1+2) con solución salina normal (cloruro de sodio, 8.5 g/L), se repite el ensayo y el resultado se multiplica por 3.

#### Valores Esperados<sup>7</sup>

Los datos recientemente presentados muestran "rangos normales" de acuerdo a la edad para colesterol total. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios rangos de valores esperados en vista de que existen diferencias entre instrumentos, laboratorios y población local.

COLESTEROL TOTAL	mg/dL	
Cordón	45-100	
Recien Nacido	53-135	
Infante	70-175	
Niños	120-210	
Adultos	140-310	
Ideal para Adultos	140-200	
<b>RIESGO DEL CHD (HDL COMO % DEL TOTAL)</b>		
Riesgo	Hombre	Mujer
Peligroso	< 7	< 12
Alto	7-15	12-18
Promedio	15-25	18-27
Abajo del Promedio	25-37	
Proteccion Probable	> 37	> 40
<b>HDL CHOLESTEROL</b>		
Edad	Hombre	Mujer
0-14	30-65	30-65
15-19	30-65	30-70
20-29	30-70	30-75
30-39	30-70	30-80
> 40	30-70	30-85
Media	45	55

Negros: Approx. 10 mg/dL mas alto

#### Características

**Reproducibilidad:** Se realizó un estudio sobre un suero control (media = 128 mg/dL) y un suero de pacientes (media = 367 mg/dL) el cual consistio en una serie de 5 ensayos durante 5 días consecutivos. El coeficiente de variación (CV) del interensayo fue de 2.5% y 1.0% y el intraensayo (de día a día) 3.5% y 2.9% respectivamente.

**Correlación:** La determinación del colesterol por el procedimiento aquí descrito (y) y por el método de Boehringer-Mannheim "Monotest Colesterol BMC" (x) en 66 sueros (variación = 125-550 mg/dL) dió un coeficiente de correlación de 0.991 y una pendiente y = 1.04 x - 9.3.

**Linealidad:** Cuando se realiza como dice el método es lineal de 0 a 750 mg/dL.

#### Referencias

- Flegg HM, Ann Clin Biochem 10:79, 1973.
  - Richmond W. Clin Chem 19:1350, 1973.
  - Roeschlau P et al., Z Klin Chem. Klin Biochem 12:226., 1974.
  - Allain CC et al. lin Chem 20:470, 1974.
  - Trinder P. Ann Clin Biochem 6:24, 1969.
  - Finley PR et al. Clin. Chem 24:931, 1978.
  - Stein EA, in Textbook of Clinical Chemistry, NW Tiez, Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986, p.p. 879-886, 1818, 1829.
- Manufactured By:  
 Stanbio Laboratory • 1261 North Main Street • Boerne, Texas 78006 USA  
 Ph: (830) 249-0772 • Fax (830) 249-0851 • e-mail: stanbio@stanbio.com  
 http://www.stanbio.com  
 DN: RBR.1010CE.01 • Last Revision: 01/04 • Procedure No. 1010



ANEXO N°3



**Direct HDL-Cholesterol LiquiColor®  
Procedure No. 0590**

**For the Quantitative Determination of High Density Lipoprotein (HDL) Cholesterol in Human Serum**

**Summary and Principle**

Lipoproteins are spherical-shaped particles that contain varying amounts of cholesterol, triglycerides, phospholipids and proteins. The phospholipids and proteins make up the outer surface of the lipoprotein particle, while the core consists mostly of cholesterol in esterified form and triglycerides. The purpose of the lipoprotein particles is to transport cholesterol and triglyceride through the bloodstream.

The relative amounts of the protein and lipid constituents determine the density of the lipoprotein particles and provide a basis for their classification. These classes are: very-low-density lipoproteins (VLDL), low-density lipoproteins (LDL) and high-density lipoproteins (HDL). There have been many clinical studies that have shown that these lipoprotein particles have very distinct and varied effects on the risk of coronary heart disease (CHD). Low HDL-C levels have repeatedly been associated with an increased risk of coronary heart disease and coronary artery disease<sup>14</sup>. Thus, the determination of serum HDL cholesterol has been recognized as a useful tool in identifying high-risk patients.

The CDC reference method for HDL cholesterol uses ultracentrifugation followed by chemical precipitation to separate HDL from other lipoproteins, followed by cholesterol measurement using a modified Abell-Kendall assay<sup>15</sup>. This method is considered too time consuming and labor intensive for use in routine analysis<sup>16</sup>. Historically, most laboratories have used one of several methods for selective precipitation and removal of LDL and VLDL, followed by the enzymatic measurement of HDL-C in the supernatant fraction<sup>17</sup>. Since almost all of these methods require manual separation steps, HDL cholesterol determination could not be fully automated. Also, the dilution of the sample resulted in an enzymatic determination of cholesterol with low sensitivity. As a result, the routine determination of HDL-C has suffered from both long turn-around times and poor reproducibility.

The Stanbio Direct HDL Cholesterol LiquiColor® is a homogenous method for directly measuring serum HDL-C levels without the need for any off-line pretreatment or centrifugation steps. The method employs a two-reagent system. The first reagent (R1) contains 4-cyclodextrin and dextran sulfate to stabilize LDL, VLDL, and chylomicrons. The second reagent (R2) contains PEG modified that selectively react with the cholesterol present in the HDL particles. Consequently, only the HDL cholesterol is subject to cholesterol measurement.

**Reagents**

<b>Direct HDL LiquiColor® Buffer (R1), Cat No. 0591</b>		
Magnesium Sulfate	1.5	mmol/L
Ascorbate Oxidase	> 200	U/L
HDAOS	0.3	g/L
Good's Buffer		
Stabilizers, detergents and preservative.		

**Direct HDL LiquiColor® Enzyme (R2), Cat No. 0592**

Cholesterol Oxidase	> 5,000	U/L
Cholesterol Esterase	> 800	U/L
Peroxidase	> 15,000	U/L
4-aminantipyrine	0.5	mmol/L
Good's Buffer		
Stabilizer, detergents and preservative.		

**Precautions:** For *In Vitro Diagnostic Use Only*. Do not pipette by mouth. All specimens used in this test should be considered potentially infectious.

Universal precautions as they apply to your facility should be used for handling and disposal of materials during and after testing. Do not use reagents after the expiration date printed on their respective labeling. NOTE: This reagent was not tested or certified by the CRMLN (Cholesterol Reference Method Laboratory Network).

**Reagent Preparation:** Reagents are supplied ready to use.  
**Reagent Storage and Stability:** Reagents are stable stored at 2-8°C until expiration date on their respective labeling. Once opened, contamination must be avoided.

**Materials Required But Not Provided**

Stanbio Direct HDL/LDL-Cholesterol Calibrator, Cat. No. 0595  
Automated Chemistry Analyzer capable of utilizing a two-reagent system

**Specimen Collection and Preparation**

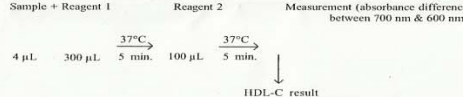
**Blood** should be collected following a 12-hour fast. Specimen may be serum, or plasma collected with sodium or lithium heparin as anticoagulants, do not use EDTA. Avoid hemolysis.

**Serum** - Collect whole blood by venipuncture and allow to clot. Centrifuge and remove the serum as soon as possible after collection (within 3 hours).  
**Plasma** - Use Li-heparin or Na-heparin plasma to eliminate the possibility of a change in lipoprotein composition due to the time necessary for coagulation. Centrifuge and remove the plasma as soon as possible after collection (within 3 hours). EDTA plasma causes decreased results.

**Sample Stability:** If not analyzed promptly, specimens may be stored at 2-8°C for up to 1 week. If specimens need to be stored for more than 1 week, they may be preserved at less than -20°C for up to 1 month. For storage periods of 1 month to 2 years, samples should be preserved at -70°C.  
**Interfering Substances:** Anticoagulants containing EDTA should not be used. The test is not influenced by hemoglobin values up to 500 mg/dL, bilirubin levels up to 40 mg/dL, ascorbic acid up to 50 mg/dL, and chylomicrons up to 3000 mg/dL. Refer to the work of Young for a review of drug effects on serum HDL cholesterol levels.<sup>18</sup>

**Automated Analyzers**

Below is a general example of the Direct HDL Cholesterol LiquiColor® test procedure for an automated analyzer. All analyzer applications should be validated in accordance with NCEP and CLIA recommendations.<sup>19</sup>



**Quality Control:** Stanbio Ser-T-Eye® Level 1 Control Serum, Cat. No. G427-86 and Ser-T-Eye® Level 2 Control Serum, Cat. No. G428-86 are recommended for each run. Other commercially available controls with direct HDL values assayed by this method are also suitable. Direct HDL determined in these materials, by this procedure should fall within the ranges stated for the controls. Two levels of controls should be analyzed with each run.

**Calibration:** The use of the Stanbio Direct HDL/LDL Calibrator (available separately) is required for calibration of this assay. Refer to the Direct HDL/LDL Calibrator package insert for instructions. If control results are found to be out of range, the procedure should be recalibrated. The instrument manufacturer's calibration guidelines should be followed to calibrate your analyzer.

**Limitations**

Anticoagulants containing citrates should not be used. Samples with values greater than 150 mg/dL must be diluted 1:1 with saline and re-assayed. Multiply the result by two.

**Results**

To convert from conventional units to S.I. units, multiply the conventional units by 0.02586, e.g., mg/dL x 0.02586 = mmol/L HDL-Cholesterol

**Expected Values<sup>12</sup>**

The expected values for serum HDL cholesterol are as follows:

Males: 30 - 70 mg/dL      Females: 30 - 85 mg/dL

According to the NCEP, HDL values greater than or equal to 35 mg/dL are considered desirable and values greater than or equal to 60 mg/dL are considered to offer some protection against coronary heart disease. Values

below 35 mg/dL are considered to be a significant independent risk factor for coronary heart disease<sup>20</sup>. It is recommended that each laboratory establish its own range of expected values, since differences exist between instruments, laboratories, and local populations.

**Performance Characteristics<sup>13</sup>**

Data was derived on Hitachi® 917 analyzer.

**Accuracy:** Linear regression analysis of 50 serum samples with HDL cholesterol levels ranging from 18 to 123 mg/dL was performed, comparing this method (y) to a commercially available direct HDL method (x) with the following results:  $y = 1.01x - 0.4942$ ,  $r = 0.9987$ .

**Precision:** Within-Day and Day-to-Day precision for the Direct HDL Cholesterol LiquiColor® method was determined following a modification of NCCLS document EP5-T2. Precision studies produced the following results:

Mean (mg/dL)	Within-Day	
	SD	CV%
38	0.13	0.35
75	0.36	0.48

Mean (mg/dL)	Day-to-Day	
	SD	CV%
31	0.64	2.1
46	0.82	1.8
66	1.22	1.8

**Sensitivity:** Based on an instrument resolution of  $A=0.001$  absorbance units, this reagent has a sensitivity of 0.4 mg/dL of HDL cholesterol.

**Linearity:** When performed as directed this method is linear to 150 mg/dL. Performed according to NCCLS Guideline EP6-P.

**References**

- Gotto AM. Lipoprotein metabolism and the etiology of hyperlipidemia. Hospital practice, 23 Suppl. 14 (1988).
- Crosse J.R. et al. Studies of low density lipoprotein molecular weight in human beings with coronary artery disease. J. Lipid Res., 26:566 (1985).
- Castelli W.P. et al. Cholesterol and other lipids in coronary heart disease. Circulation, 55: 767 (1977).
- Barr D.P., Russ E. M., Ider H.A., Protein lipid relationships in human plasma. Am. J. Med., 11: 480 (1951).
- Gordon T. et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. Am. J. Med., 62: 707 (1977).
- Williams P., Robinson D., Bally A., High density lipoprotein and coronary risk factor. Lancet, 1: 72 (1979).
- Kannel W.B., Castelli W.P., Gordon T., Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: New perspectives based on the Framingham study. Am Intern. Med., 90: 85 (1979).
- National Institutes on Health publication No. 93-3095, September 1993.
- Warnick G. Russell, Wood Peter D., National Cholesterol Education Program Recommendations for Measurement of High-Density Lipoprotein Cholesterol; Executive Summary. Clinical Chemistry, Vol. 41, No. 10, 1995.
- Young D.S., Effects on Drugs in Clinical Laboratory Tests, 3rd ed., AACC Press, Washington DC, 1990, 3-104 thru 3-106.
- NHLI publication No. 01-3670, 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), May 2001.
- Tietz N.W., Clinical Guide to Laboratory Tests, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1986, p. 256.
- Stanbio Laboratory Data


STANBIO LABORATORY, LP DISCLAIMS ALL EXPRESS AND IMPLIED WARRANTIES OF THE MERCHANTABILITY AND FITNESS PERTAINING TO THIS PRODUCT WHICH ARE NOT EXPRESSLY DETAILED IN THIS PACKAGING INFORMATION OR A WRITTEN AGREEMENT BETWEEN THE BUYER AND SELLER OF THIS PRODUCT.

STANBIO LABORATORY, LP MAINTAINS THAT THIS PRODUCT CONFORMS TO THE INFORMATION CONTAINED IN THIS INSERT. PURCHASER MUST DETERMINE THE SUITABILITY OF THE PRODUCT FOR ITS PARTICULAR USE. USE ONLY IN ACCORDANCE WITH LABELING INSTRUCTIONS.

For Technical Service call: 800-531-5535 • (830) 249-0772  
Fax (830) 249-0851 • e-mail: stanbio@stanbio.com  
http://www.stanbio.com  
Stanbio Laboratory • 1261 North Main Street • Boerne, Texas 78006  
DN: RBR.0590.CE.05 • Last Revision: 05/11 • Procedure No. 0590



ANEXO N°4



**Direct LDL-Cholesterol LiquiColor®**  
Procedure No. 0710  
For the Quantitative Determination of Low Density Lipoprotein (LDL) Cholesterol in Human Serum or Plasma.

**Summary and Principle**  
Lipoproteins are spherical-shaped particles that contain varying amounts of cholesterol, triglycerides, phospholipids and proteins. The phospholipids and proteins make up the outer surface of the lipoprotein particle, while the core consists mostly of cholesterol in esterified form and triglycerides. The purpose of the lipoprotein particles is to transport cholesterol and triglyceride through the bloodstream. The relative amounts of the protein and lipid constituents determine the density of the lipoprotein particles and provide a basis for their classification<sup>1</sup>. These classes are: very-low-density lipoproteins (VLDL), low-density lipoproteins (LDL) and high-density lipoproteins (HDL). There have been many clinical studies that have shown that these lipoprotein particles have very distinct and varied effects on the risk of coronary heart disease (CHD)<sup>2</sup>. High LDL-C levels have repeatedly been associated with an increased risk of coronary heart disease and coronary artery disease<sup>3,4</sup>. Thus, the determination of serum LDL cholesterol has been recognized as a useful tool in identifying high-risk patients. Historically, most laboratories have used the Friedwald equation to calculate the LDL cholesterol based on results from 3 separate assays: Total cholesterol, HDL cholesterol and triglycerides. This equation has many limitations including the fact that the triglycerides value cannot exceed 400 mg/dL in the sample. As a result, the routine determination of LDL-C has suffered from both long turnaround times and poor reproducibility. The Stanbio Direct LDL Cholesterol LiquiColor® is a homogenous method for directly measuring serum LDL-C levels without the need for any off-line pretreatment or centrifugation steps. The method employs a two-reagent system. The first reagent (R1) contains a combination of detergent, organic and inorganic phosphoric acid compounds which specifically binds HDL, VLDL and chylomicrons leaving the LDL particles exposed. The second reagent (R2) contains enzymes which then reacts with the LDL cholesterol present in the sample. Consequently, only the LDL cholesterol is subject to cholesterol measurement.

**Reagents**  
**Direct LDL LiquiColor® Buffer (R1), Cat No. 0711**  
Magnesium Sulfate 2.5 mmol/L  
HDAOS 0.8 g/L  
Good's Buffer (pH 7.0 ± 0.1)  
Stabilizers, detergents and preservatives.  
**Direct LDL LiquiColor® Enzyme (R2), Cat No. 0712**  
Cholesterol Oxidase > 5,000 U/L  
Cholesterol Esterase > 800 U/L  
Peroxidase > 15,000 U/L  
4-aminoantipyrine 0.5 mmol/L  
Good's Buffer (pH 6.8 ± 0.1)  
Surfactants and preservative.

**Precautions:** For *In Vitro* Diagnostic Use Only. Do not pipette by mouth. All specimens used in this test should be considered potentially infectious. Universal precautions as they apply to your facility should be used for handling and disposal of materials during and after testing. Do not use reagents after the expiration date printed on their respective labeling. NOTE: This reagent was not tested or certified by the CRMLN (Cholesterol Reference Method Laboratory Network).

**Reagent Preparation:** Reagents are supplied ready to use.  
**Reagent Storage and Stability:** Reagents are stable stored at 2-8°C until expiration date on their respective labeling. Once opened, contamination must be avoided.  
**Materials Required But Not Provided**  
Stanbio Direct HDL/LDL-Cholesterol Calibrator, Cat. No. 0595  
Automated Chemistry Analyzer capable of utilizing a two-reagent system  
**Specimen Collection and Preparation**  
Blood should be collected following a 12-hour fast. Specimen may be serum, or plasma collected with sodium or lithium heparin as anticoagulants, do not use EDTA. Avoid hemolysis.  
**Serum** - Collect whole blood by venipuncture and allow to clot. Centrifuge and remove the serum as soon as possible after collection (within 3 hours)<sup>5</sup>.  
**Plasma** - Use Li-heparin or Na-heparin plasma to eliminate the possibility of a change in lipoprotein composition due to the time necessary for coagulation. Centrifuge and remove the plasma as soon as possible after collection (within 3 hours)<sup>6</sup>. EDTA plasma causes decreased results.  
**Sample Stability:** If not analyzed promptly, specimens may be stored at 2-8°C for up to 1 week. If specimens need to be stored for more than 1 week, they may be preserved at less than -20°C for up to 1 month. For storage periods of 1 month to 2 years, samples should be preserved at -70°C.  
**Interfering Substances:** Anticoagulants containing EDTA should not be used. The test is not influenced by hemoglobin values up to 500 mg/dL, bilirubin levels up to 40 mg/dL, ascorbic acid up to 50 mg/dL, and chylomicrons up to 3000 mg/dL. Refer to the work of Young for a review of drug effects on serum LDL cholesterol levels<sup>19</sup>.

**Automated Analyzers**  
Below is a general example of the Direct LDL Cholesterol LiquiColor® test procedure for an automated analyzer. All analyzer applications should be validated in accordance with NCEP and CLIA recommendations<sup>4</sup>.

Sample + Reagent 1	37°C	Reagent 2	37°C	Measurement (absorbance difference between 700 nm & 690 nm)
3 µL	300 µL	100 µL	5 min.	

↓  
LDL-C result

**Quality Control:** Stanbio Ser-T-Fy® I, Normal Control Serum, Cat. No. G427-86 and Ser-T-Fy® II, Abnormal Control Serum, Cat. No. G428-86 are recommended for each run. Other commercially available controls with direct LDL values assayed by this method are also suitable. Direct LDL determined in these materials, by this procedure should fall within the ranges stated for the controls. Two levels of controls should be analyzed with each run.  
**Calibration:** The use of the Stanbio Direct HDL/LDL Calibrator (available separately) is required for calibration of this assay. Refer to the Direct HDL/LDL Calibrator package insert for instructions. If control results are found to be out of range, the procedure should be recalibrated. The instrument manufacturer's calibration guidelines should be followed to calibrate your analyzer.  
**Limitations**  
Anticoagulants containing EDTA should not be used. Samples with values greater than 520 mg/dL must be diluted 1:1 with saline and re-assayed. Multiply the result by two.  
**Results**  
To convert from conventional units to S.I. units, multiply the conventional units by 0.02586.  
$$\text{mg/dL} \times 0.02586 = \text{mmol/L LDL-Cholesterol}$$

**Expected Values**  
The following NCEP recommendations for patients classifications are suggested for the prevention and management of coronary heart disease<sup>11</sup>.  
Desirable:  $\leq 100$  mg/dL ( $\leq 2.58$  mmol/L)  
Borderline High Risk: 130 - 159 mg/dL (3.36 - 4.11 mmol/L)  
High Risk: 160 -189 mg/dL (4.14 -4.88 mmol/L )  
Very High Risk:  $\geq 190$  mg/dL ( $\geq 4.90$  mmol/L )  
It is recommended that each laboratory establish its own range of expected values, since differences exist between instruments, laboratories, and local populations.

**Performance Characteristics<sup>12</sup>**  
Data was derived on Hitachi® 917 analyzer.  
**Accuracy:** Linear regression analysis of 62 serum samples with LDL cholesterol levels ranging from 22 to 178 mg/dL was performed, comparing the present method (y) to a commercially available direct LDL method (x) with the following results:  $y = 1.025x - 4.0289$ ,  $r = 0.9969$ . Studies performed according to NCCLS Guideline, EP9-T.  
**Precision:** Within-Day and Day-to-Day precision for the Direct HDL Cholesterol LiquiColor® method was determined following a modification of NCCLS document EP5-T2. Precision studies produced the following results:

Mean (mg/dL)	Within-Day		CV%
	SD		
50	0.28		0.56
99	0.43		0.44

Mean (mg/dL)	Day-to-Day		CV%
	SD		
97	1.29		1.33
137	1.92		1.40
204	2.90		1.43

**Sensitivity:** Based on an instrument resolution of  $A=0.001$  absorbance units, the method presented shows a sensitivity of 0.4 mg/dL of LDL Cholesterol.  
**Linearity:** When performed as directed this method is linear to 520 mg/dL. Performed according to NCCLS Guideline, EP6-P.  
**References**  
1. Gotto A.M., Lipoprotein metabolism and the etiology of hyperlipidemia. Hospital practice, 23, Suppl. 1-4 (1988).  
2. Crouse J.R., et al., Studies of low density lipoprotein molecular weight in human beings with coronary artery disease. J. Lipid Res., 26:566 (1985).  
3. Castelli W.P., et al., Cholesterol and other lipids in coronary heart disease. Circulation, 55: 767 (1977).  
4. Barr D.P., Russ E. M., Eder H.A., Protein lipid relationships in human plasma. Am. J. Med., 11: 480 (1951).  
5. Gordon T., et al., High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. Am. J. Med., 62: 707 (1977).  
6. Williams P., Robinson D., Bailey A., High density lipoprotein and coronary risk factor. Lancet, 1: 72 (1979).  
7. Kannel W.B., Castelli W.P., Gordon T., Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease; New perspectives based on the Framingham study. Am Intern. Med., 90: 85 (1979).  
8. National Institutes on Health publication No. 93-3095, September 1993.  
9. Warnick G. Russell, Wood Peter D., National Cholesterol Education Program Recommendations for Measurement of High-Density Lipoprotein Cholesterol; Executive Summary. Clinical Chemistry, Vol. 41, No. 10, 1995.  
10. Young D.S., Effects on Drugs in Clinical Laboratory Tests, 3rd ed. AACCC Press, Washington DC, 1990, 3-104 thru 3-106.  
11. NIH publication No. 01-3670, 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), May 2001.  
12. Stanbio Laboratory Data  
For Technical Service call: 800-531-5535 • (830) 249-0772  
Fax: (830) 249-0851 • e-mail: stanbio@stanbio.com  
<http://www.stanbio.com>  
Stanbio Laboratory • 1261 North Main Street • Boerne, Texas 78006  
DN: RBR.0710CE.00 • Last Revision: 06/04 • Procedure No. 0710



ANEXO N° 5

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

**DATOS GENERALES**

Nombre: \_\_\_\_\_  
 Edad: \_\_\_\_\_ sexo: M \_\_\_\_ F \_\_\_\_  
 Dirección: \_\_\_\_\_  
 Teléfono o celular: \_\_\_\_\_  
 D.N.I. \_\_\_\_\_  
 Ocupación: \_\_\_\_\_

**HABITOS ALIMENTICIOS:**

Ingiere semanalmente:

<input type="checkbox"/> Aguas gaseosas	#de veces _____
<input type="checkbox"/> Helados	#de veces _____
<input type="checkbox"/> Jugos enlatados	#de veces _____
<input type="checkbox"/> Galletas	#de veces _____
<input type="checkbox"/> Dulces o chocolates	#de veces _____
<input type="checkbox"/> Hamburguesas	#de veces _____
<input type="checkbox"/> Frituras	#de veces _____
<input type="checkbox"/> Pollo a la brasa	#de veces _____

**CONSUMO DE ALCOHOL Y CIGARRILLOS:**

Bebe alcohol  Si  No

<input type="checkbox"/> Todos los días
<input type="checkbox"/> 3 -5 veces por semana
<input type="checkbox"/> Menor a 3 veces por semana
<input type="checkbox"/> En fiestas y reuniones
<input type="checkbox"/> Mas de 2 bebidas por ocasión
<input type="checkbox"/> 2 o menos bebidas por ocasión.

Fuma cigarrillos  Si  No

<input type="checkbox"/> Todos los días	<input type="checkbox"/> En fiestas y reuniones
<input type="checkbox"/> 3 -5 veces por semana	
<input type="checkbox"/> Menor a 3 veces por semana	

**EXAMEN FISICO:**

Peso: \_\_\_\_\_ Kg Talla \_\_\_\_\_ cm  
 I.M.C \_\_\_\_\_  
 Obeso  Sobrepeso  Normal  
 % de agua: \_\_\_\_\_  
 % de grasa: \_\_\_\_\_  
 P/A: \_\_\_\_\_

**RESULTADOS DE LABORATORIO:**

Triglicéridos: \_\_\_\_\_

Colesterol Total: \_\_\_\_\_

Colesterol HDL : \_\_\_\_\_

Colesterol LDL : \_\_\_\_\_

Colesterol VLDL : \_\_\_\_\_



**ANEXO N°6****INFORMACION SOBRE PROCEDIMIENTO DE OBTENCION DE  
MUESTRA**

La prueba que se realizará el día .....a partir de las 7:00 a.m. hasta las 10:00 a.m. en Urb, Los Libertadores Mz AL 6, donde se realizara la obtención de muestra para el perfil lipídico (colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, VLDL), talla, pesaje, medición de presión arterial, porcentaje de grasa y de agua. La persona debe cumplir los siguientes requisitos: ser mujer habitante de San Vicente de Cañete, mayor o igual a 40 años, llegar a la prueba en ayunas (sin haber comido nada 12 horas antes del examen), no tener ningún tipo de enfermedad. Estos análisis a pesar de ser verídicos son para que la persona que se lo realice lleve un control de la grasa en su organismo mas no como un examen pedido por su médico. Los resultados se entregaran en el plazo de tres días en el mismo lugar donde se tomó la muestra.



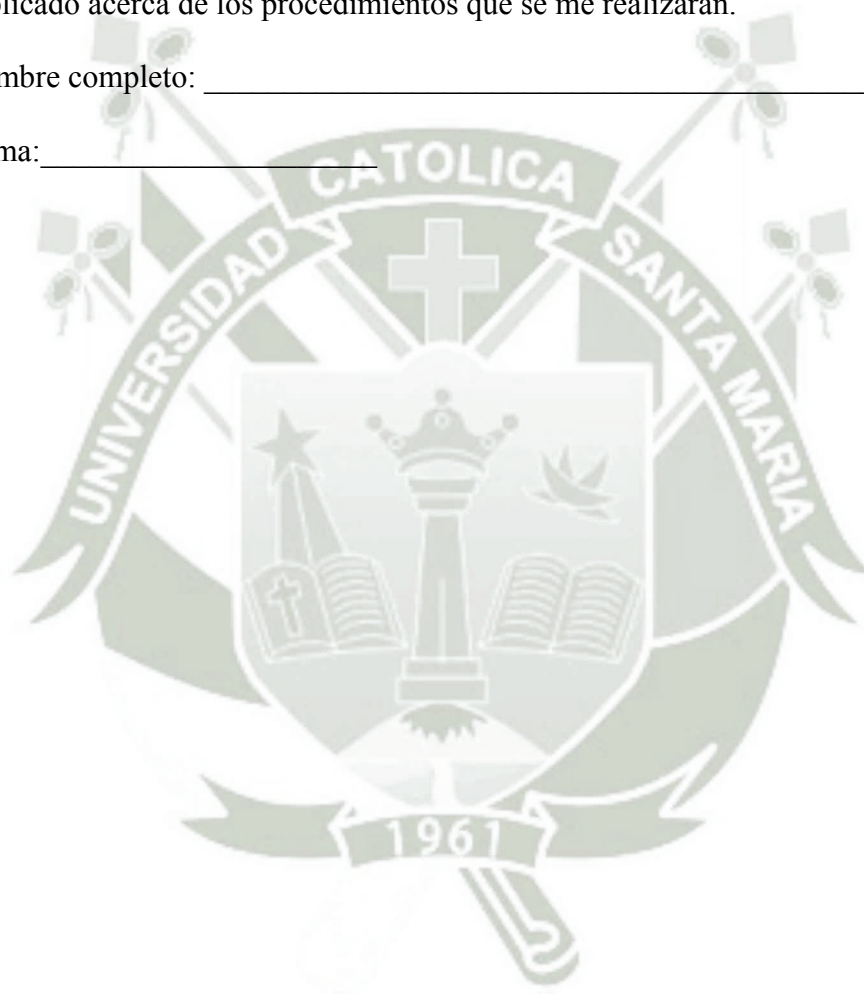
## ANEXO N° 7

## HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ año  
s y con D.N.I. \_\_\_\_\_ acepto participar en el estudio de  
investigación “comparación de niveles plasmáticos de colesterol total,  
triglicéridos, lipoproteínas de alta, baja densidad y parámetros antropométricos  
entre una población rural y una población urbana de la provincia de cañete..”  
llevado a cabo por el bachiller en Farmacia y Bioquímica Kernan Hernán  
Vizcarra Gonzales, autorizo para que me realicen una toma de sangre del  
antebrazo en ayunas para medir lípidos en sangre. Se me ha informado y  
explicado acerca de los procedimientos que se me realizaran.

Nombre completo: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_



ANEXO 8  
TRIPTICO





#### ¿QUE ES EL COLESTEROL?

El colesterol es un tipo de grasa que circula por la sangre y se acumula en el cuerpo..

#### ¿CUÁNTOS TIPOS DE COLESTEROL EXISTEN?

Existen 2 tipos de colesterol:

- HDL—COLESTEROL: también llamado "colesterol buena", por que extrae el colesterol de las paredes arteriales previniendo que estas se obstruyan.
- LDL— COLESTEROL: también llamado "colesterol malo", por que deposita en las paredes arteriales provocando que se obstruyan (aterosclerosis).

#### ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE EL COLESTEROL?

Por que previene en muchos procesos del organismo y además forma parte de todas las membranas celulares



#### COLESTEROL ELEVADO

##### • SINTOMAS:

- Visión borrosa
- Dolor en el pecho.
- Sensación de mareo.
- Agitación al caminar o al realizar las actividades físicas diarias.
- Adormecimiento e hinchazón de las extremidades.

##### • CONSECUENCIAS:

- Provoca la obstrucción de las arterias (aterosclerosis).
- Aumenta el riesgo de un ataque al corazón o un derrame cerebral.

#### COLESTEROL ELEVADO, ¿QUÉ HAGO?

- Visite a su médico para establecer la dieta o medicación adecuada.
- Disminuya las grasas cuando prepare sus alimentos.
- Come mas frutas y vegetales.
- Trate de hacer ejercicios por lo menos 30 minutos diarios.
- Si fuma, deje de hacerlo.



**ANEXO 9**

**RESULTADOS DE ANALISIS DE PERFIL LIPIDICO DEL  
LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS Y PATOLOGICOS DEL  
HOSPITAL REZOLA CAÑETE**

Nro de tubo	COLESTEROL TOTAL (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	LDL-C (mg/dl)	VLDL (mg/dl)	TRIGLICERIDOS (mg/dl)
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					
21					
22					
23					
24					
25					
26					
27					
28					
29					
30					

kernan H. Vizcarra Gonzales  
Bachiller en Farmacia y Bioquímica

Tec. Med. Luis C. Franco Marquina  
Dpto. Patología Clínica

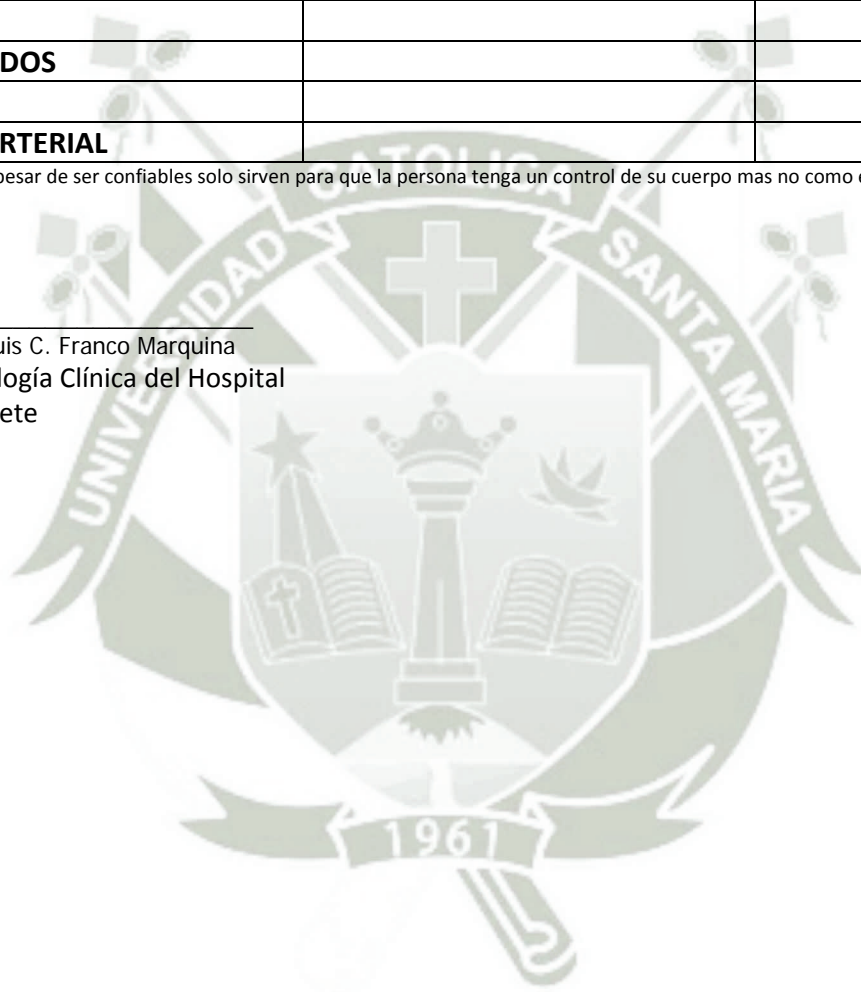
ANEXO N° 10

FICHA DE RESULTADOS

APPELLIDOS Y NOMBRES		
EXAMENES	RESULTADOS	V.N.
COLESTEROL		<200 mg/dl
HDL-C		>35 mg/dl
LDL-C		<100 mg/dl
VLDL-C		<30 mg/dl
TRIGLICERIDOS		<150 mg/dl
PESO		-
PRESION ARTERIAL		120/80

Los resultados a pesar de ser confiables solo sirven para que la persona tenga un control de su cuerpo mas no como exámenes pedidos por su médico.

Tec. Med. Luis C. Franco Marquina  
Dpto. Patología Clínica del Hospital  
Rezola Cañete



ANEXO N° 11

RESULTADOS INDIVIDUALES

DATOS GENERALES							
EXAMEN FISICO							
GRUPO URBANO							
NUMERO	EDAD (años)	PESO (Kg)	TALLA (m)	IMC(kg/m <sup>2</sup> )	PRESION ARTERIAL (mmHg)	% DE AGUA	% DE GRASA
1	53	67.5	1.46	31.67	156/77	35.1	48.9
2	57	60.4	1.46	28.34	152/83	40.8	40.6
3	60	68.4	1.58	27.39	113/81	42.3	38.4
4	61	67.3	1.52	29.13	129/79	39.3	42.7
5	50	63.9	1.46	29.98	115/85	38	44.7
6	60	76.2	1.62	29.03	92/64	39.2	42.9
7	68	67.1	1.47	31.05	120/80	36	47.6
8	49	59.6	1.52	25.79	110/70	45	34.5
9	67	57.8	1.37	30.79	110/60	36.4	47
10	54	59.8	1.47	27.67	120/80	41.9	39
11	47	70	1.53	29.9	120/80	38.1	44.5
12	44	72	1.69	25.2	120/80	45.3	34.1
13	46	65	1.54	27.4	120/80	42.5	38.1
14	67	69.2	1.46	32.46	110/70	33.4	51.3
15	46	64.7	1.55	26.93	120/80	43.2	37.1
16	51	80	1.58	32.04	110/80	45	50
17	46	75.6	1.58	30.28	120/80	37.6	45.3
18	43	70.5	1.45	33.53	110/80	31.9	53.6
19	58	79.7	1.64	29.63	110/70	32	53.4
20	78	54.4	1.43	26.6	130/90	43.4	36.8
21	65	82.2	1.57	33.35	120/80	40.2	56.9
22	45	70	1.5	31.11	120/80	36.1	47.4
23	48	63.6	1.52	27.53	120/80	42.2	38.5
24	41	65.4	1.49	29.45	120/80	39.1	43.1
25	49	71.9	1.52	31.12	119/86	35.8	47.8
26	49	55.4	1.53	23.66	130/74	48.5	29.4
27	59	74.1	1.55	30.84	130/92	36.1	47.4
28	44	84.4	1.6	32.96	152/104	32.5	52.6
29	47	79.7	1.5	35.42	109/68	38.3	41.2
30	47	56.3	1.49	25.35	138/84	45.7	33.4
31	51	66.7	1.62	25.41	123/89	47.2	32.1
32	42	69.8	1.65	25.63	129/93	35.9	36.9
33	52	66.5	1.65	24.42	130/79	48	28.7
34	51	59.7	1.63	22.46	125/81	40.6	35.7
35	45	77.2	1.68	27.35	139/92	35.1	40.7

DATOS GENERALES							
EXAMEN FISICO							
GRUPO RURAL							
NUMERO	EDAD (años)	PESO (Kg)	TALLA (m)	IMC(kg/m <sup>2</sup> )	PRESION ARTERIAL (mmHg)	% DE AGUA	% DE GRASA
1	52	60.9	1.5	26.67	109/77	42.9	37.5
2	47	57.7	1.56	23.7	108/72	48.5	29.4
3	48	83.8	1.51	36.75	117/73	48	49
4	50	58.6	1.52	25.36	124/86	45.7	33.4
5	77	68.1	1.47	31.51	138/78	35.2	48.8
6	43	81.5	1.5	36.22	159/104	49	48
7	64	59.4	1.47	27.48	123/78	42.1	38.7
8	61	57.1	1.52	24.71	132/84	46.8	31.9
9	46	68.1	1.55	28.34	116/79	40.9	40.5
10	60	69	1.54	29.09	107/72	39.5	42.5
11	44	69	1.5	30.6	115/66	36.9	46.3
12	42	83.7	1.56	34.39	119/78	30.5	55.5
13	42	76.5	1.56	31.43	114/68	35.6	49.8
14	53	77.8	1.58	31.16	123/67	36	47.6
15	57	62.9	1.55	26.18	96/77	44.4	35.4
16	50	50.6	1.5	22.48	120/81	50.4	26.6
17	49	59.6	1.51	26.13	106/58	44.6	35.1
18	58	75.7	1.46	35.51	111/68	29.2	57.4
19	58	53	1.46	24.86	96/59	46.5	32.3
20	50	49.6	1.6	19.37	111/70	55.4	19.4
21	53	63.4	1.43	31	152/81	36.3	47.2
22	51	61.1	1.5	27.15	95/69	42.7	37.8
23	54	67.6	1.6	26.4	133/84	44	35.9
24	40	62.1	1.59	24.56	100/67	47.2	31.3
25	64	57.6	1.58	23.07	83/66	49.3	28.2
26	52	43.9	1.38	23.05	105/79	49.5	27.9
27	45	79.6	1.49	35.85	166/106	27.9	59.4
28	53	66.6	1.57	27.01	109/72	43	37.4
29	78	54.2	1.58	21.71	102/72	51.5	25
30	42	56	1.46	26.27	113/78	44.3	35.5
31	52	61	1.52	26.4	121/75	48.7	29.8
32	40	59.8	1.63	22.5	115/83	45.9	33.7
33	47	72.4	1.7	25.05	134/87	48	35
34	56	69.1	1.57	28.03	127/78	39	32
35	55	64.8	1.65	23.8	120/76	47	30

PERFIL LIPIDICO					
GRUPO URBANO					
NUMERO	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)	VLDL (mg/dL)	TRIGLICERIDOS (mg/dL)
1	212	45	155	28.2	141
2	201	55	133	27.8	139
3	191	61	122	26.2	131
4	217	50	145	26.8	134
5	227	48	147	60.8	304
6	177	55	140	20.6	103
7	213	57	140	20.6	103
8	275	46	168	43.4	217
9	209	55	141	40.6	203
10	223	48	139	39.6	198
11	244	47	171	19.2	96
12	207	50	135	57.2	286
13	187	40	126	45.4	227
14	130	35	93	62.8	314
15	258	55	166	29	145
16	210	45	151	34.2	171
17	177	38	133	42	210
18	212	47	139	20.6	103
19	156	35	108	27.4	137
20	197	45	130	20.2	101
21	307	45	191	44.6	223
22	211	55	152	49.6	248
23	172	48	121	39	195
24	116	33	77	39.2	196
25	191	39	128	59.8	299
26	269	58	170	28	140
27	196	60	125	42.6	213
28	158	53	94	18.6	93
29	282	66	180	33.6	168
30	177	47	111	61.6	308
31	180	39	152	30.4	152
32	213	40	156	40	200
33	215	46	153	36	180
34	220	40	167	42	210
35	240	35	168	46	230

PERFIL LIPIDICO					
GRUPO RURAL					
NUMERO	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)	VLDL (mg/dL)	TRIGLICERIDOS (mg/dL)
1	258	55	161	42.6	213
2	185	37	133	77.2	386
3	248	61	170	46.8	234
4	180	38	140	34.2	171
5	180	38	140	42.2	211
6	207	50	136	38	190
7	273	47	177	45.8	229
8	265	55	180	44.8	224
9	181	46	127	23.8	119
10	173	40	113	39.8	199
11	221	51	145	44.6	223
12	203	56	138	56.4	282
13	170	62	120	30	150
14	160	47	103	35.2	176
15	199	38	130	20.2	101
16	201	54	127	22.2	111
17	170	53	95	42	210
18	146	40	88	21.4	107
19	180	57	101	35.4	177
20	187	46	120	19	95
21	195	48	125	20.8	104
22	167	36	107	18.6	93
23	154	33	105	41.6	208
24	161	39	112	21.2	106
25	177	55	100	24.6	123
26	168	44	104	22.6	113
27	187	37	129	18	90
28	200	48	100	24.6	123
29	208	55	147	27.2	136
30	197	43	135	25	125
31	174	44	130	26	130
32	200	46	139	27.8	139
33	179	42	141	32.4	162
34	175	44	135	29.6	148
35	187	48	143	28	140

HABITOS ALIMENTICIOS X SEMANA EN LA POBLACION URBANA								
N°	AGUAS GASEOSAS (PERSONALES)	HELADOS (UNIDAD)	JUGOS (UNIDAD)	GALLETAS (PAQUETES)	DULCES O CHOCOLATES (PAQUETES)	HAMBURGUESAS (UNIDADES)	FRITURAS (PLATOS)	POLLO A LA BRASA (PLATOS)
1	2	2	2	0	7	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	1	1	0	0	0	1	0
4	2	5	0	5	7	0	0	0
5	1	1	0	0	2	0	2	0
6	1	1	1	1	0	0	0	0
7	0	1	0	0	0	0	1	0
8	1	0	0	0	0	0	0	0
9	3	0	0	2	0	0	0	0
10	0	1	0	1	0	0	2	0
11	1	0	0	1	1	0	1	0
12	2	3	0	4	1	0	4	1
13	7	2	0	2	2	0	3	1
14	1	1	0	1	1	0	2	0
15	0	0	0	1	1	0	0	0
16	0	1	1	0	0	0	1	0
17	2	1	4	2	0	0	2	1
18	0	1	1	0	0	0	1	1
19	3	0	0	3	0	0	2	2
20	1	0	0	2	0	0	3	1
21	2	0	0	0	1	1	2	1
22	6	2	1	0	2	0	3	0
23	1	1	0	2	0	0	0	1
24	2	0	0	0	0	1	1	1
25	1	0	1	1	1	1	2	1
26	1	2	5	1	1	1	1	1
27	3	3	0	0	1	0	2	0
28	3	7	3	2	1	1	1	1
29	1	5	0	0	2	0	3	0
30	2	2	0	2	2	0	1	0
31	1	1	0	3	0	1	2	1
32	3	2	0	2	2	0	1	1
33	1	3	0	0	0	0	1	1
34	2	1	0	0	0	0	2	2
35	4	3	0	4	2	1	3	2

HABITOS ALIMENTICIOS X SEMANA EN LA POBLACION RURAL

N°	AGUAS GASEOSAS (PERSONALES)	HELADOS (UNIDAD)	JUGOS (UNIDAD)	GALLETAS (PAQUETES)	DULCES O CHOCOLATES (PAQUETES)	HAMBURGUESAS (UNIDADES)	FRITURAS (PLATOS)	POLLO A LA BRASA (PLATOS)
1	7	0	0	0	2	0	2	0
2	4	5	0	1	1	0	4	1
3	3	0	1	1	0	1	3	0
4	3	0	0	2	0	0	3	0
5	2	0	0	1	0	0	0	0
6	1	1	0	2	1	0	2	1
7	0	0	0	1	0	0	1	0
8	1	3	0	1	0	0	4	1
9	2	1	0	0	0	0	1	0
10	7	1	2	0	0	0	2	0
11	0	2	0	1	0	0	0	1
12	4	2	7	0	0	0	2	1
13	1	0	1	1	0	1	1	1
14	1	0	1	1	0	1	2	1
15	1	0	0	2	1	0	3	1
16	3	1	1	2	1	0	1	1
17	0	0	5	0	1	0	5	1
18	0	0	1	0	0	0	1	0
19	1	1	0	2	1	0	1	0
20	5	1	2	0	0	1	0	2
21	3	2	1	0	0	0	1	1
22	1	1	0	2	3	0	1	1
23	2	1	1	1	2	0	3	1
24	0	1	3	0	1	0	2	0
25	1	0	1	0	0	0	0	0
26	1	0	1	0	0	0	2	0
27	0	1	1	5	0	0	4	1
28	1	2	0	2	0	0	3	2
29	3	1	1	0	0	0	1	0
30	0	1	0	0	0	0	2	1
31	1	1	0	1	0	0	1	0
32	0	0	0	1	0	0	1	0
33	0	1	0	0	1	0	0	0
34	2	0	0	1	0	0	1	0
35	1	0	0	2	0	0	0	0