

UNIVERSIDAD DE SONORA

DIVISIÓN DE CIENCIAS E INGENIERÍA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS QUÍMICO BIOLÓGICAS Y

AGROPECUARIAS

Prevalencia de dislipidemias en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, de la Unidad de Especialidades Médicas en Enfermedades Crónicas de H. Caborca, Sonora, en el año 2012.

The seal of the University of Sonora is a circular emblem. It features a central shield with a sunburst at the top, a central sun, and a banner below with the motto 'TERRA ET LUMEN'. The shield is surrounded by a circular border containing the text 'UNIVERSIDAD DE SONORA' and 'FUNDADA EN 1931'.

TESIS

Que para obtener el grado de
Químico Biólogo Clínico

Presenta

GERARDO CONTRERAS CAÑEZ

H. Caborca, Sonora

Junio del 2013

Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



“El saber de mis hijos
hará mi grandeza”



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

FORMA DE APROBACIÓN

Los miembros del jurado designado para revisar el trabajo de Tesis de **Gerardo Contreras Cañez**, lo han encontrado satisfactorio y recomiendan que sea aceptado como requisito parcial para obtener el grado de Químico Biólogo Clínico otorgado por la Universidad de Sonora, Unidad Regional Norte, Campus Caborca.

M.C. María del Carmen García Moraga
Presidente

M.C. Ramón Efraín Lugo Sepúlveda
Secretario

M.C. Eligio Espinoza Ojeda
Vocal

Dra. Noemí Alanís Pedraza
Asesor externo

AGRADECIMIENTOS

A Dios: por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A Mi Madre María Irene: por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A Mi Padre Gerardo: por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundido siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A Mi Hermana María Irene: por su apoyo en todo momento, por los consejos sinceros y sobre todo por su gran cariño.

A Mis Maestros: por su gran apoyo y motivación para la culminación de mis estudios y para la elaboración de esta tesis; a la Dra. Noemí Alanís Pedraza y personal de UNEMEs-EC por su apoyo ofrecido en este trabajo.

Gracias!

CONTENIDO

	Página
LISTA DE ABREVIATURAS	i
LISTA DE TABLAS	iii
LISTA DE FIGURAS	iv
OBJETIVOS	vi
Objetivo General	vi
Objetivos Específicos	vi
RESUMEN	vii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	3
2.1 Dislipidemias	3
2.1.1 Clasificación	3
2.1.2 Clasificación según su Fenotipo Clínico	3
2.1.3 Clasificación según su Etiopatogenia	4
3. DIABETES MELLITUS	6
3.1 Etiología	6
3.2 Diabetes Mellitus 1(DM1)	7
3.3 Diabetes Mellitus 2 (DM2)	7
4. METABOLISMO DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS	8
5. DISLIPIDEMIAS EN DIABETES MELLITUS	10

6. EPIDEMIOLOGÍA	12
7. COLESTEROL	15
8. TRIACILGLICÉRIDOS	17
9. LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS	18
9.1 Lipoproteína de Baja Densidad Col-LDL	20
9.2 Lipoproteína de Alta Densidad Col-HDL	22
9.3 Lipoproteína de muy baja densidad VLDL	24
9.4 Quilomicrones	24
10. MATERIALES Y MÉTODOS	25
10.1 Criterios de inclusión	25
10.2 Criterios de exclusión	26
10.3 Tipo de estudio	26
10.4 Muestra	27
10.5 Análisis de muestras	28
10.6 Recolección de datos	28
10.7 Diagrama de flujo	29
11. RESULTADOS	30
11.1 Prevalencia de dislipidemia por grupo de edad y género	31
11.2 Prevalencia de colesterol total	33
11.3 Prevalencia de triacilglicéridos	35
11.4 Prevalencia de Col-HDL	37

11.5 Prevalencia de Col-LDL	39
11.6 Prevalencia de dislipidemias por género	41
12. CONCLUSIONES	43
13. PERSPECTIVAS	44
14. ANEXOS	45
1. Determinación de triacilglicéridos	45
2. Determinación de colesterol total	47
3. Determinación de Col-HDL	49
4. Procesamiento y funcionamiento de analizador Cobas C 111	51
5. Controles y calibradores	54
6. Registro de estudios de pacientes con DM2	56
15. BIBLIOGRAFÍAS	57

LISTA DE ABREVIATURAS

1. **Apo** apolipoproteínas
2. **ATP III** programa integral para el tratamiento del adulto
3. **CLAT** colesterol lecitina aciltransferasa
4. **Ct** colesterol total
5. **CoI-HDL** colesterol de baja densidad (High Density Lipoproteins)
6. **CoI-LDL** colesterol de alta densidad (Low Density Lipoproteins)
7. **CoI-IDL** colesterol de densidad intermedia (Intermediate Density Lipoproteins)
8. **CoI-VLDL** colesterol de muy baja densidad (Very Low Density Lipoproteins)
9. **DM** diabetes mellitus
10. **DM2** diabetes mellitus 2
11. **ENSANUT-2006** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006.
12. **ECD** enfermedades crónico degenerativas
13. **ECV** enfermedades cardiovasculares
14. **HTA** hipertensión arterial
15. **LP** lipoproteínas
16. **LLP** lipasa lipoproteica
17. **Qm** quilomicrones
18. **rpm** revoluciones por minuto

19. SM síndrome metabólico

20. Tag triacilglicéridos

21. UNEMEs-EC Unidad de Especialidades Médicas en Enfermedades
Crónicas

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
1. Clasificación de las Dislipidemias.	5
2. Características de las principales lipoproteínas.	9
3. Modificación cualitativa de las lipoproteínas en el Diabético.	11
4. Principales apolipoproteínas y función.	19
5. Media de colesterol total y porcentaje de acuerdo a parámetros en pacientes con DM2 en UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	34
6. Media de triacilglicéridos y porcentaje de acuerdo a parámetros, en pacientes con DM2 en UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	36
7. Media de Col-HDL y porcentaje de acuerdo a parámetros, en pacientes con DM2 en UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	38
8. Media de Col-LDL y porcentaje de acuerdo a parámetros, en pacientes con DM2 en UNEMEs-EC de H. Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	40
9. Dislipidemias en porcentaje en base a género en pacientes con DM2 en UNEMEs-EC de H. Caborca Sonora, durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	42

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1. Prevalencia estimada de Diabetes, 2025.	14
2. Lipoproteína de baja densidad Col-LDL.	21
3. Esquema de Lipoproteína de alta densidad Col-HDL.	23
4. Incidencia general por grupo de edad y género en UNEMEs-EC de H. Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	32
5. Prevalencia de niveles de Colesterol Total en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	34
6. Prevalencia de niveles de Triacilglicéridos en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	36
7. Prevalencia de niveles de Colesterol HDL en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	38
8. Prevalencia de niveles de colesterol LDL en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.	40

9. Prevalencia de dislipidemias por género en pacientes con DM2 de la 42
UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a
diciembre del 2012.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Obtener la Prevalencia de dislipidemias en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 DM2, de la Unidad de Especialidades Médicas en Enfermedades Crónicas (UNEMEs-EC) de H. Caborca, Sonora. En el año 2012.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Obtener la Dislipidemia más común en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H. Caborca, Sonora. en el año 2012.
- Conocer los niveles de lípidos en los pacientes con DM2.
- Proporcionar información útil para la detección de los padecimientos (dislipidemias, diabetes).

RESUMEN

Las llamadas enfermedades crónico-degenerativas (ECD) son y serán el gran reto por resolver por parte del sistema de salud de nuestro país y del mundo en las próximas décadas.

Entre ellas las dislipidemias que se caracterizan por niveles anormales de lípidos en sangre y favorecen a riesgos futuros como lo es la aterosclerosis y la diabetes mellitus (DM) la cual se caracteriza por la falla en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos; ambas originadas por factores genéticos y combinación con factores externos como el sedentarismo, hábitos alimenticios, tabaquismo, etc.

Con el aumento de las ECD se han atribuido formas de detección oportuna para la corrección de factores de riesgo y con ello evitar el desarrollo de las complicaciones a futuro.

El objetivo principal de esta investigación fue obtener la prevalencia de dislipidemias en pacientes con DM2 en UNEMEs-EC. H, Caborca, Sonora en el año 2012. En el cual se tomaron en cuenta a todos los pacientes que ingresaron en el año mencionado con diagnóstico de DM2 y que se sometieron a estudio de perfil de lípidos en UNEMEs-EC.

Los estudios realizados en la UNEMEs-EC, Caborca durante el año 2012 fueron Colesterol total (Ct), Triacilglicéridos (Tag), Col-HDL, Col- LDL analizados con el equipo Cobas C 111.

Los resultados obtenidos indican que en la Unidad de Especialidades Médicas en Enfermedades Crónicas UNEMEs-EC hay una mayor prevalencia de dislipidemias en el género femenino y el factor lipídico elevado más prevalente es el Col-LDL siendo éste el colesterol más aterogénico, así mismo el Col-HDL (Colesterol Cardioprotector) se encuentra en niveles no óptimos.

1. INTRODUCCIÓN

Las Dislipidemias y la DM Tipo 1 y 2, son consideradas como enfermedades crónicas degenerativas (ECD), su importancia radica en el adecuado control que se da a los pacientes para retrasar la aparición de las complicaciones crónicas. La modificación de los factores de riesgo cardiovascular que coexisten con la enfermedad es lo que da un verdadero enfoque de atención para atrasar o aminorar las consecuencias que de ellas se derivan y con ello asegurar una adecuada calidad de vida a los pacientes.

Durante las últimas décadas, se ha incrementado la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV), y las principales causas que derivan estos riesgos son diversos factores como el padecer obesidad, sobrepeso, DM y dislipidemias. Aunado a esto factores externos o ambientales como el tabaquismo, sedentarismo, edad y sexo.

A nivel mundial el sobrepeso, la obesidad, ECV y la DM causan un 60% de las defunciones aproximadamente en 35 millones de personas reportadas en el 2006 (Casales. 2011), las dislipidemias son un factor causal de aterosclerosis cuya importancia ha sido demostrada en todos los grupos étnicos, la detección y su corrección es una de las alternativas más eficaces para disminuir la progresión de las lesiones y reducir el número de eventos clínicos (Arellano Olimpia *et al* 2011).

Para el diagnóstico oportuno de estos padecimientos, la corrección de la hiperglucemia en pacientes con DM y el disminuir la concentración de lípidos en sangre, demuestran mediante el estudio de factores como colesterol total (Ct), triacilglicéridos (Tag), Col- HDL (C-HDL), Col-LDL (C-LDL) y glucosa ser el arma más eficaz para el tratamiento de estas enfermedades.

El presente trabajo de investigación será de utilidad para conocer la prevalencia de dislipidemias en pacientes con DM2, registrados en el “Sistema Electrónico de Pacientes” en el programa de UNEMEs-EC de H. Caborca, Sonora, en el año 2012. Interpretando los resultados de los niveles del Perfil Lipídico (Ct, Tag, Col-HDL, Col-LDL) y con ello servir como guía para el enfoque de las intervenciones terapéuticas aplicadas a los pacientes.

2. ANTECEDENTES

2.1 Dislipidemias

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas resultantes de la existencia de concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas. Son detectadas midiendo la concentración sanguínea de los lípidos que transportan las lipoproteínas (Arellano Olimpia *et al* 2011). Pese a la magnitud que tienen las dislipidemias como problema de salud, la mayoría de los casos no son diagnosticados o son tratados de manera insuficiente (Arellano Olimpia *et al* 2011).

2.1.1 Clasificación

Las dislipidemias deben clasificarse según su fenotipo clínico y su etiopatogenia, Ver Tabla 1.

2.1.2 Clasificación según su fenotipo clínico

Se distinguen cuatro formas de presentación:

1. Hipercolesterolemia aislada: Elevación del Col-LDL.
2. Hipertriacilgliceridemia aislada: Elevación de Triacilglicéridos.
3. Hiperlipidemia Mixta: Elevación de Col-LDL, Triacilglicéridos.
4. Col-HDL bajo aislado: Disminución del Col-HDL aislado (De la Maza María *et al* 2000).

2.1.3 Clasificación según su etiopatogenia

La dislipidemia puede tener una causa primaria (genética) o ser secundarias a otras patologías, factores ambientales, malos hábitos alimenticios y consumo incontrolado de medicamentos (De la Maza María *et al* 2000).

TABLA 1. Clasificación de las Dislipidemias

	Primaria o genética	Secundaria a	
		Patologías	Factores ambientales
Hipercolesterolemia	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Familiar ➤ Poligénica ➤ Dislipidemia Familiar Combinada 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hipotiroidismo ➤ Síndrome nefrótico. ➤ Colestasia. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Dieta rica en grasas saturadas y colesterol. ➤ Drogas: Andrógenos, anabólicos
Hipertriacilgliceridemia	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Familiar ➤ Dislipidemia familiar combinada ➤ Déficit lipasa lipoprotéica 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Obesidad ➤ Diabetes mellitus ➤ Insuficiencia renal crónica 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Dieta rica en azúcares refinados y alcohol. ➤ Tabaquismo ➤ Drogas: Beta-bloqueadores, diuréticos, estrógenos

Mixta:

La mayoría se debe a una combinación de factores genéticos y secundarios que interactúan favoreciendo la aparición de la dislipidemia. También hay hiperlipidemias mixtas genéticas como la disbetalipoproteinemia (alteración en las isoformas de apo E) que son poco frecuentes.

Déficit Col-HDL:

La causa más frecuente es que sea consecuencia de una hipertriacilgliceridemia primaria o secundaria. En asociación a estas últimas, son importantes la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo como factores modificables que pueden mejorar un déficit de Col-HDL. Las hipertriacilgliceridemias secundarias al uso de estrógenos o alcohol no se acompañan de disminución del Col-HDL; en cambio, una dieta muy restringida en grasas puede reducir el Col-HDL. También existen causas genéticas (déficit de apo A), pero son infrecuentes.

(De la Maza María *et al* 2000)

3. DIABETES MELLITUS

La DM incluye a un grupo heterogéneo de enfermedades metabólicas que se confluyen en un denominador común, la hiperglucemia, la cual resulta por defectos de la secreción de la insulina, en la acción de la insulina o ambas. La hiperglucemia crónica se asocia con daño a largo plazo, disfunción y falla de varios órganos, especialmente ojos, riñones, sistema nervioso periférico, corazón y aparato vascular (Arellano Olimpia *et al* 2011).

La DM es una de las enfermedades con mayor impacto socio sanitario, no solo por su elevada frecuencia, sino, sobre todo por las consecuencias de las complicaciones crónicas que comporta esta enfermedad, el importante papel que desempeña como factor de riesgo de aterosclerosis y patología cardiovascular(Bosch Xavier *et al* 2002).

3.1 Etiología

La etiología de la DM consiste en ya sea un defecto de la secreción de la insulina o un defecto o varios en la acción de ésta. En la Diabetes mellitus tipo 1(DM1) las células betas se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de la insulina. En cambio, la Diabetes mellitus tipo 2(DM2) es la consecuencia final de la combinación de distintos defectos metabólicos; cada uno de estos resulta, a su vez, de la interacción de factores determinantes tanto genéticos como ambientales (Arellano Olimpia *et al* 2011).

Los factores de riesgo más importante son el sobrepeso y obesidad que se asocian con inactividad física y alimentación inadecuada (Torres. 2012).

3.2 Diabetes Mellitus 1(DM1)

La DM1 o insulino dependiente es la consecuencia de la destrucción de las células betas de los islotes de Langerhans, hecho que determina una progresiva y rápida disminución de insulina (Estrella. 2009).

3.3 Diabetes mellitus 2(DM2)

La DM2o no dependiente de insulina es una grave enfermedad caracterizada por hiperglucemia crónica (concentración plasmática de glucosa en ayuno mayor de 126 mg/dL), asociada con disfunción tisular a largo plazo de nervios y vasos periféricos (González *et al* 2012),la DM2 es la enfermedad crónica que por afectar a una población muy numerosa se puede considerar como la epidemia actual o pandemia del futuro; desde el punto de vista de su etiología la DM2 se caracteriza por dos defectos fundamentales: disminución en la producción de insulina y disminución de la sensibilidad de los receptores de insulina en las células somáticas (Estrella. 2009).

4. METABOLISMO DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS

Los lípidos se transportan en macromoléculas esféricas llamadas lipoproteínas (LP) su núcleo está formado por ésteres de colesterol y triacilglicéridos (Tag) y su superficie por fosfolípidos, colesterol no esterificado y apoproteínas. Las principales LP son los quilomicrones(Qm),LP de muy baja densidad(VLDL),LP de densidad intermedia(IDL),LP de baja densidad(LDL) y LP de alta densidad(HDL)(Lerman. 2003), Ver Tabla 2.

Vía exógena: los QM son las LP más grandes y ligeras. Se sintetizan en el hígado con la grasa procedente de la dieta. Al entrar en la circulación se hidrolizan los Tag de su núcleo por la acción de la lipasa lipoproteica (LLP), enzima regulada por la insulina, y se liberan ácidos grasos libres que son utilizados en todos los tejidos (Lerman. 2003).

Vía endógena: el hígado sintetiza VLDL que, al igual que los Qm, transportan Tag, sobre todo. Estas partículas sufren una degradación similar a la de los Qm y los productos de su degradación, análogos al remanente del Qm, son las IDL. La degradación ulterior de las IDL se efectúa también por la acción de la lipasa hepática, lo que da origen a las LDL, que son ricas en colesterol y se consideran las LP más aterógenas (Lerman. 2003).

TABLA 2. Características de las principales lipoproteínas

Lipoproteína	Densidad (g/L)	Composición (%)			Apoproteínas
		Tag	Ct	Fosfolípido	
Quilomicrones	<0.96	80-90	2-7	3-9	B-48, A-II, A-II, Cs, E
VLDL	0.96-.006	50-80	5-15	10-20	B-100, Cs, E
IDL	1.006-.019	20-50	20-40	15-25	B-100, Cs, E
LDL	1.019-.063	5-15	40-50	20-25	B-100, Cs, E
HDL	>1.063	5-10	15-25	20-30	A-I, A-II, Cs, E

(Lerman. 2003)

5. DISLIPIDEMIAS EN DIABETES MELLITUS

La relación que guarda la dislipidemia con la DM es debido a que, la DM es una alteración metabólica caracterizada por la presencia de hiperglucemia crónica que es acompañada, en mayor o menor medida, de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y los lípidos (Ponce *et al* 2006). La DM es acompañada por un predominio perceptible creciente de la hipertensión y de la dislipidemia. Estos datos han llevado a que se haya declarado a la DM como uno de los principales factores de riesgo cardiovascular (Ponce *et al* 2006).

La sola presencia de DM aumenta el riesgo cardiovascular en la misma magnitud que en los pacientes que hayan sufrido un infarto al miocardio, por lo que en el programa del tratamiento del adulto(ATP III) es considerada un equivalente de riesgo coronario; y sus niveles lipídicos deseables serán la prevención secundaria para DM1 y DM2. La dislipidemia aumenta el riesgo coronario de estos pacientes al igual que la glicemia y la presión arterial (Vinocour *et al* 2002).

Según los datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas el 60% de los pacientes diabéticos tienen alguna anormalidad en los lípidos sanguíneos. Es importante señalar que estos pacientes presentan también anormalidades cualitativas en las LP, Ver Tabla 3(Lerman. 2003).

TABLA 3. Modificación cualitativa de las lipoproteínas en el diabético

- Glucosilación
- Oxidación
- Modificación química
- Alteraciones en la composición del núcleo
 - Enriquecimiento de triacilglicéridos
 - Disminución de los esteres de colesterol
- Alteraciones en la composición de la superficie
 - Enriquecimiento de colesterol libre
- Alteraciones en la composición de apolipoproteínas

(Lerman. 2003)

6. EPIDEMIOLOGÍA

En México podemos ver que han aumentado en forma importante los casos de Síndrome Metabólico (SM) y de otras enfermedades crónicas no transmisibles como lo son la DM, la hipertensión arterial (HTA), la obesidad y las dislipidemias.

La importancia clínica y epidemiológica del SM es la de ser el precursor, identificable y corregible, de la DM2 y de la ECV. (González *et al* 2012).

En la última década el porcentaje de mexicanos con obesidad y sobrepeso ha aumentado hasta niveles alarmantes (ENSA 2000, ENSANUT 2006).

La prevalencia de dislipidemias observada en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006) se incluyeron 4040 individuos con edades entre 20 y 69 años estudiados bajo un ayuno de 9 a 12 horas. Las concentraciones medias de los lípidos sanguíneos fueron Colesterol 198.5 mg/dL, Tag 139.6 mg/dL, Colesterol HDL 39.0 mg/dL, Colesterol no-HDL 159.5 mg/dL y Colesterol LDL 131.5 mg/dL. La anormalidad más común fue la hipoalfalipoproteinemia (Arellano Olimpia *et al* 2011).

En 2006 se observó una prevalencia de obesidad en mujeres mexicanas mayores de 20 años de 34.5% mientras que en los varones ascendió a 24.2%.

En cuanto a la prevalencia de sobrepeso la prevalencia es mayor en los hombres con 42.5% contra 37.4% para la población femenina (ENSANUT 2006) (González *et al* 2012).

Durante 2011 se iniciaron los trabajos de levantamiento de la ENSANUT 2012, una vez terminada y procesada la información que genere, se dispondrán de nuevos elementos de comparación para conocer el nuevo patrón de salud-enfermedad de la población mexicana y estar en condiciones de reorientar la política pública en materia de las enfermedades crónico no transmisibles y otras patologías (González *et al* 2012).

La Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000) mostró que la prevalencia de DM en los individuos de 20 años de edad o más en nuestro país era de 7.5%.

En contraste, (ENSANUT 2006) indica que la prevalencia aumentó a 14.42%, lo que representa un total de 7.3 millones de personas con diabetes (Arellano Olimpia *et al* 2011).

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) estima para el año 2025 una prevalencia mundial de 380 millones de pacientes con diabetes (Diabetes Atlas. 3rd ed. Internacional Diabetes Federación; 2006), Ver Figura 1.

FIGURA 1.Prevalencia estimada de Diabetes, 2025



(Diabetes Atlas. 3rd ed. Internacional Diabetes Federación; 2006)

7. COLESTEROL

La historia del colesterol es una de las más interesantes en el campo científico del siglo XX. A principios del siglo pasado ya había sido aislado, pero poco se sabía todavía de su estructura. Durante los siguientes 100 años, se describieron su estructura, su ruta biosintética y los mecanismos que regulan su metabolismo (Navarro *et al* 2009).

El colesterol es una molécula biológica extremadamente importante que tiene influencia en la estructura de la membrana celular así como también en ser un precursor para la síntesis de hormonas esteroideas y de ácidos biliares (Ávila *et al* 2011).

El colesterol se encuentra ampliamente distribuido en todas las células, pero en especial en el tejido nervioso. Es el constituyente de mayor importancia de la membrana celular y de las lipoproteínas plasmáticas y se encuentra en mayor proporción en las lipoproteínas de baja densidad (Cortés. 2011).

El colesterol al igual que los triacilglicéridos son insolubles en agua, estudios clínicos han implicado a la hipercolesterolemia como un factor de riesgo primario de infarto del miocardio en humanos (Barba.2005), La aterosclerosis y la ECV guardan relación con el colesterol sanguíneo: concentraciones séricas elevadas de colesterol total (Ct), LDL-Colesterol y VLDL-Colesterol y concentraciones séricas bajas de HDL-Colesterol se correlacionan con la extensión de estas lesiones ateroscleróticas (Cortés.2005).

El ser humano obtiene el colesterol a través de dos vías:

1. Vía exógena: el ingreso del colesterol se haya regulada sobre todo por la ingesta de colesterol en la dieta, los alimentos que contienen colesterol son exclusivamente los de origen animal.
2. Vía endógena: el colesterol es sintetizado en prácticamente casi todas las células nucleadas del organismo. El hígado es el primer órgano productor (10%) del total, siendo otros órganos importante en la producción el intestino, corteza suprarrenal, testículos y ovarios. El colesterol sintetizado en el intestino se incorpora a los quilomicrones. Del colesterol absorbido, 80 a 90% es esterificado con ácidos grasos de cadena larga en la mucosa intestinal (Ávila *et al* 2011) (Cortés. 2011).

8. TRIACILGLICÉRIDOS

Los triacilglicéridos (Tag) son lípidos formados por tres cadenas de ácidos grasos esterificadas a una molécula de glicerol (alcohol-glicerina), su síntesis tiene lugar en el retículo endoplasmático de casi todas las células del organismo, pero es en hígado (hepatocito) y el tejido adiposo donde este proceso es más activo. Los Tag también provienen de la dieta principalmente de carbohidratos. Los carbohidratos que comemos son metabolizados hasta la producción de glucosa la cual se emplea como fuente de energía, la glucosa que no es oxidada se transforma en glucógeno que se almacena en el hígado y el músculo. El resto de la glucosa es transformada en Tag (Lipogénesis) y transportada a los hepatocitos para ser almacenada como depósito de energía (Ramírez. 2010).

El principal problema de los Tag es el aumento de ellos en el organismo lo que llamamos como hipertriacilgliceridemia.

Estudios epidemiológicos también han asociado los altos niveles de Tag en incidencia de enfermedad coronaria (Barba. 2005).

9. LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS

Las lipoproteínas (LP) plasmáticas son partículas esféricas las cuales consisten de lípidos (HDL, Colesterol, Tag y Fosfolípidos) y sus glicoproteínas denominadas apolipoproteínas (Apo) (Barba. 2005).

Parte importante y fundamental para el transporte de las LP son las Apo componentes importantes de las LP que sirven para hacer solubles a los lípidos, además de intervenir en diversas funciones reguladoras, por ejemplo transporte hormonal, regulación de actividad proteolítica, regeneración nerviosa, interacción con receptores ligandos, estabilización de las moléculas de lípidos, como Tag, colesterol, fosfolípidos en un entorno acuoso como la sangre (Zambrano. 2011) (Barba. 2005), Ver Tabla 4.

TABLA 4. Principales apolipoproteínas (Apo) y función

Apolipoproteína	Principal lipoproteína	Principal función
ApoA- I	HDL	Proteína estructural para HDL Activador de CLAT
ApoA-II	HDL	Proteína estructural para HDL Activador de la lipasa hepática
ApoA-IV	HDL, Quilomicrones	Activador de LPL y CLAT
ApoB-100	VLDL, IDL, LDL	Proteína estructural de VLDL,LDL Ligando receptor de LDL
ApoB-48	Quilomicrones remanentes	Proteína estructural de Quilomicrones
ApoC-II	Quilomicrones, VLDL	Cofactor esencial para LPL
ApoC-III	Quilomicrones, HDL	Inhibidor de receptores de unión LP
ApoE	Remanentes, VLDL, LDL, HDL	Ligando de unión de receptor de LDL Ligando de unión para el receptor Remanente de apoE
Apo (a)	Lipoproteína (a)	Proteína estructural para Lp (a) Inhibidor de activación de Plasminógeno

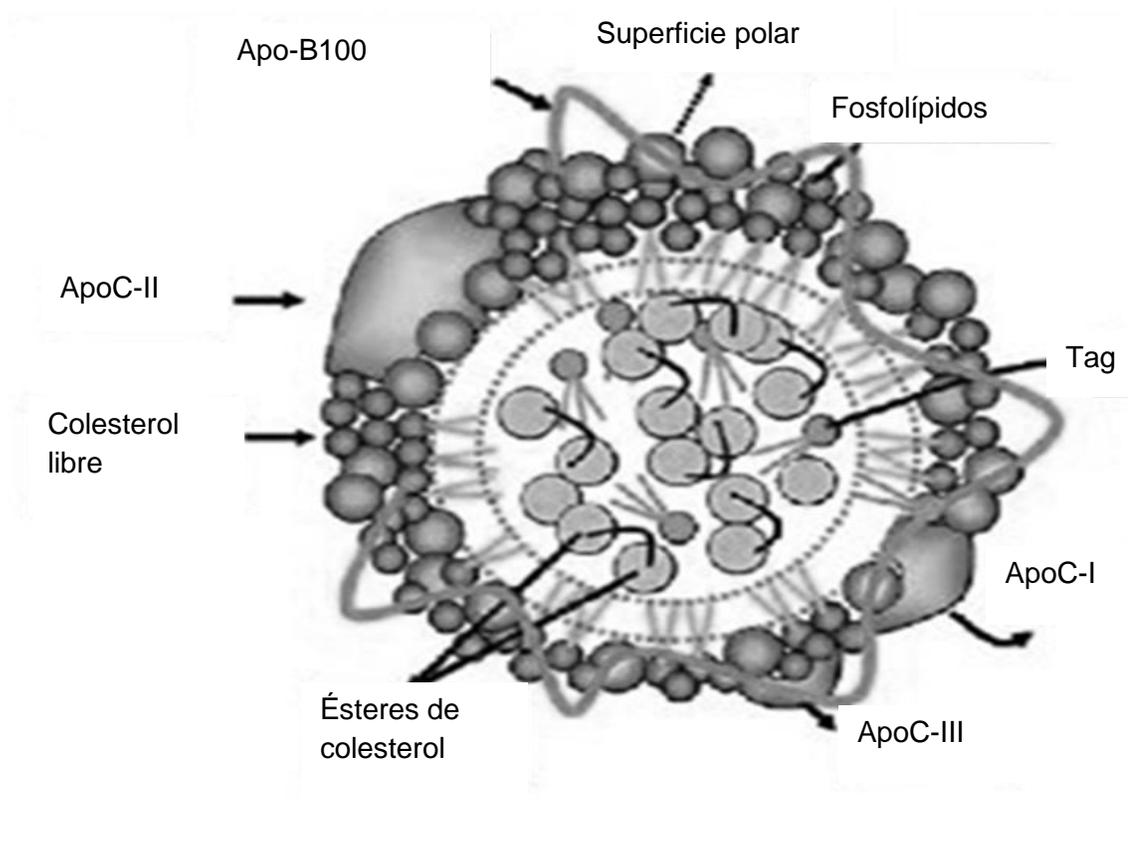
(Barba. 2005)

9.1 Lipoproteína de Baja densidad CoI- LDL

Este tipo de LP son el mecanismo primario de transporte para la movilización de colesterol hacia los tejidos periféricos. Las partículas son esféricas; consisten de una superficie polar y una parte central, su superficie está compuesta de colesterol no esterificado, de los fosfolípidos fosfatidilcolina y esfingiomelina y de un simple polipéptido apoB-100. Su función fisiológica es de proveer a las células del colesterol que necesitan. Específicamente las LDL son una clase heterogénea de lipoproteínas de densidad entre 1.019 y 1.063 g/mL y un diámetro de 20-25 nm, Ver Figura 2.

Las LDL infiltradas en el vaso sufren modificaciones (oxidaciones, agregación, glucosilación, etc.) que potencian sus propiedades aterogénicas. Una vez modificadas, las LDL intravasculares facilitan la formación de células espumosas derivadas de células musculares lisas y macrófagos y acrecentan la vulnerabilidad de las placas ateroscleróticas (Barimón *et al* 2009).

FIGURA 2. Lipoproteína de baja densidad Col-LDL



(Barimón *et al* 2009)

9.2 Lipoproteína de Alta Densidad Col-HDL

Las HDL son complejos macromoleculares, pseudomicelares, constituidos por lípidos anfipáticos (fosfolípidos y colesterol libre), lípidos no polares (Tag y ésteres de colesterol) y por proteínas llamadas Apo (Pérez. 2004), Ver Figura 3.

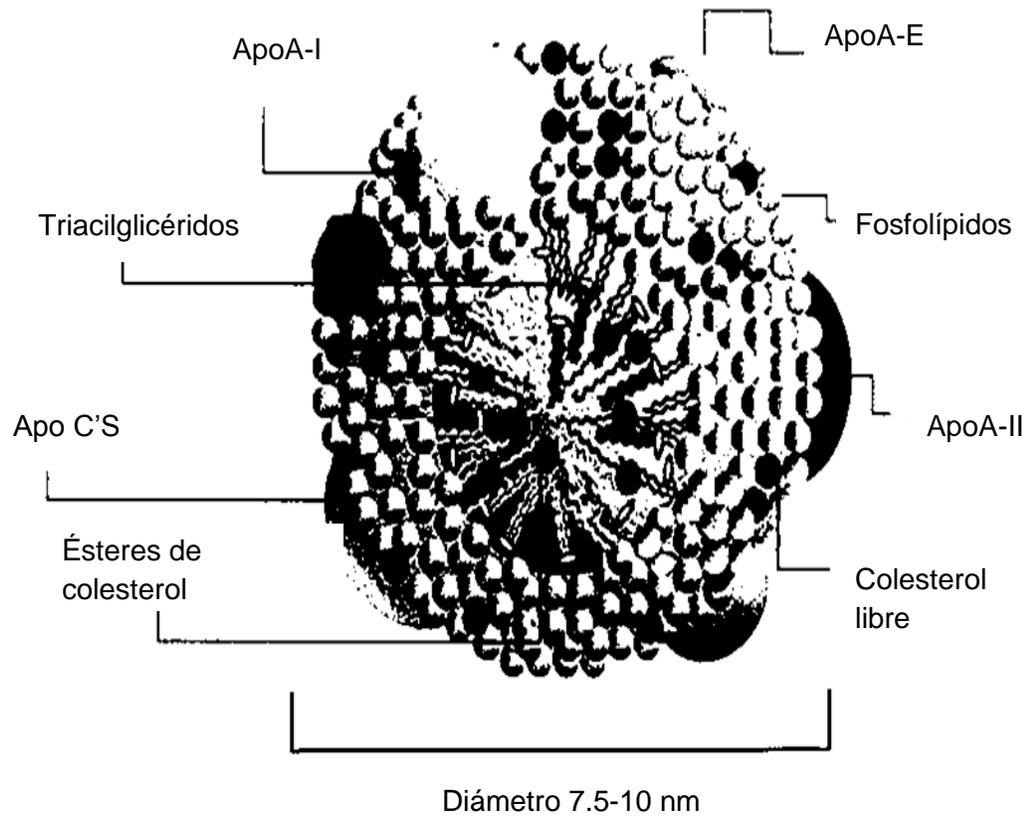
Las HDL son las LP con mayor proporción proteica (55-60%) de su masa seca, siendo la Apo A-I la más abundante. La Apo A-I aparte de su unión estructural, es indispensable para el flujo del colesterol de las células periféricas.

Estas también son denominadas α -LP, constituyen una clase heterogénea de partículas lipoprotéicas con subespecies que difieren en su composición de Apo y lípidos, tamaño, densidad y carga, son antiaterogénicas (Barba. 2005).

Para ello se han descrito varias subclases de HDL en función de ciertas características fisicoquímicas y funcionales. Una clasificación con base en la densidad de flotación (r), las distingue en HDL 2 ($1.063 < r < 1.12$ g/mL) y las HDL 3 ($1.12 < r < 1.21$ g/mL) (Pérez. 2004).

La disminución de las HDL afecta el transporte reverso de colesterol, que es la vía meta metabólica responsable de la remoción del colesterol excedentes de las células periféricas y su transporte hacia el hígado para reciclarlo o eliminarlo.

FIGURA 3. Esquema de Lipoproteína de alta densidad Col-HDL



(Pérez. 2004)

9.3 Lipoproteína de muy baja densidad VLDL

El plasma de los pacientes con SM se distingue por concentraciones mayores a lo normal de las LP que contienen a la Apo B-100, que se producen en el hígado (González *et al* 2009).

En este grupo se incluyen a las LP de densidad baja, muy baja o intermedia (LDL, VLDL, IDL).

Las LP VLDL son las partículas que hacen circular los lípidos producidos en el hígado. En el SM se libera un número mayor y dentro del órgano la cantidad de triacilglicéridos es anormalmente alta (Barrett *et al* 2005).

Como diferenciador para las LP de muy baja densidad se reconocen a VLDL-1 de mayor tamaño, enriquecidas de Tag, los cuales son sustratos diferenciales para convertirse en LDL pequeñas y densas, VLDL-2 de menor tamaño con menor contenido de Tag (González *et al* 2009).

9.4 QUILOMICRONES

Son grandes partículas esféricas que recogen desde el intestino delgado los Tag, los fosfolípidos y el colesterol ingeridos en la dieta llevándolos hacia los tejidos a través del sistema linfático, compuestos en un 90% por Tag, 7% de fosfolípidos, 1% de Ct, y un 2% de proteínas especializadas llamadas Apo (Bohinski. 2001).

10. MATERIALES Y MÉTODOS

La presente investigación se llevó a cabo en la Unidad de Especialidades Médicas en Enfermedades Crónicas (UNEMEs-EC) de H. Caborca, Sonora.

En el cual se consultan y tratan a pacientes con diagnóstico de DM2, obesidad, sobrepeso, HTA y dislipidemias.

En él estudio se incluyeron a todos los pacientes que fueron ingresados durante los meses de enero a diciembre del año 2012 con diagnóstico de DM2, para llevar a cabo esta investigación se formalizó la propuesta con el médico coordinador de UNEMEs-EC Dra. Noemí Alanís Pedraza accediendo a la colaboración y participación, otorgando con su autorización los equipos, materiales e insumos, así como resultados obtenidos.

Para tener más claridad sobre los puntos que se analizaron, se determinaron criterios de inclusión y exclusión que a continuación se detallan.

10.1 Criterios de inclusión

1. Pacientes mayores de 20 años de ambos sexos.
2. Pacientes que ingresaron en el periodo de estudio con diagnóstico de DM2.
3. Pacientes con expediente clínico completo.
4. Perfil de lípidos (Ct, Tag, Col-HDL, Col-LDL).

10.2 Criterios de exclusión

1. Pacientes que ingresaron con diagnostico diferente a la DM2, en el periodo de estudio.
2. Pacientes que no contaran con un expediente clínico completo.
3. Pacientes que no contaran con perfil de lípidos.
4. Pacientes con DM2 que ingresaron fuera del periodo de estudio.

10.3 Tipo de estudio

Retrospectivo descriptivo

10.4 Muestra

La toma de muestra se llevó a cabo en el área de enfermería en la Unidad de Especialidades en Enfermedades Crónicas (UNEMEs-EC) de H. Caborca, Sonora. El total de pacientes ingresados durante el año 2012 fue de 156.

Para obtener un mejor resultado del perfil de lípidos realizados a los pacientes al programar su cita se les solicitaba ayuno de 12 horas previo al análisis, para después proseguir con la toma de muestra (punción venosa) extrayendo 5 mL de sangre utilizando el sistema BD vacutainer (tubos tapón rojo 6.0 mL- 13 x 100 mn, holder adaptador BD y aguja de colecta múltiple estériles 29 G x 1).

Al reposar las muestras durante 20 minutos y obtener el coágulo se centrifugaron a 2500 rpm durante 15 minutos en centrífugas Becton Dickinson Clay Adams Brand Compact II Centrífuga con capacidad para 8 tubos, posteriormente los resultados fueron valorados por el coordinador médico y dados de alta en el sistema electrónico de pacientes de UNEMEs-EC de H. Caborca, Sonora.

10.5 Análisis de muestras

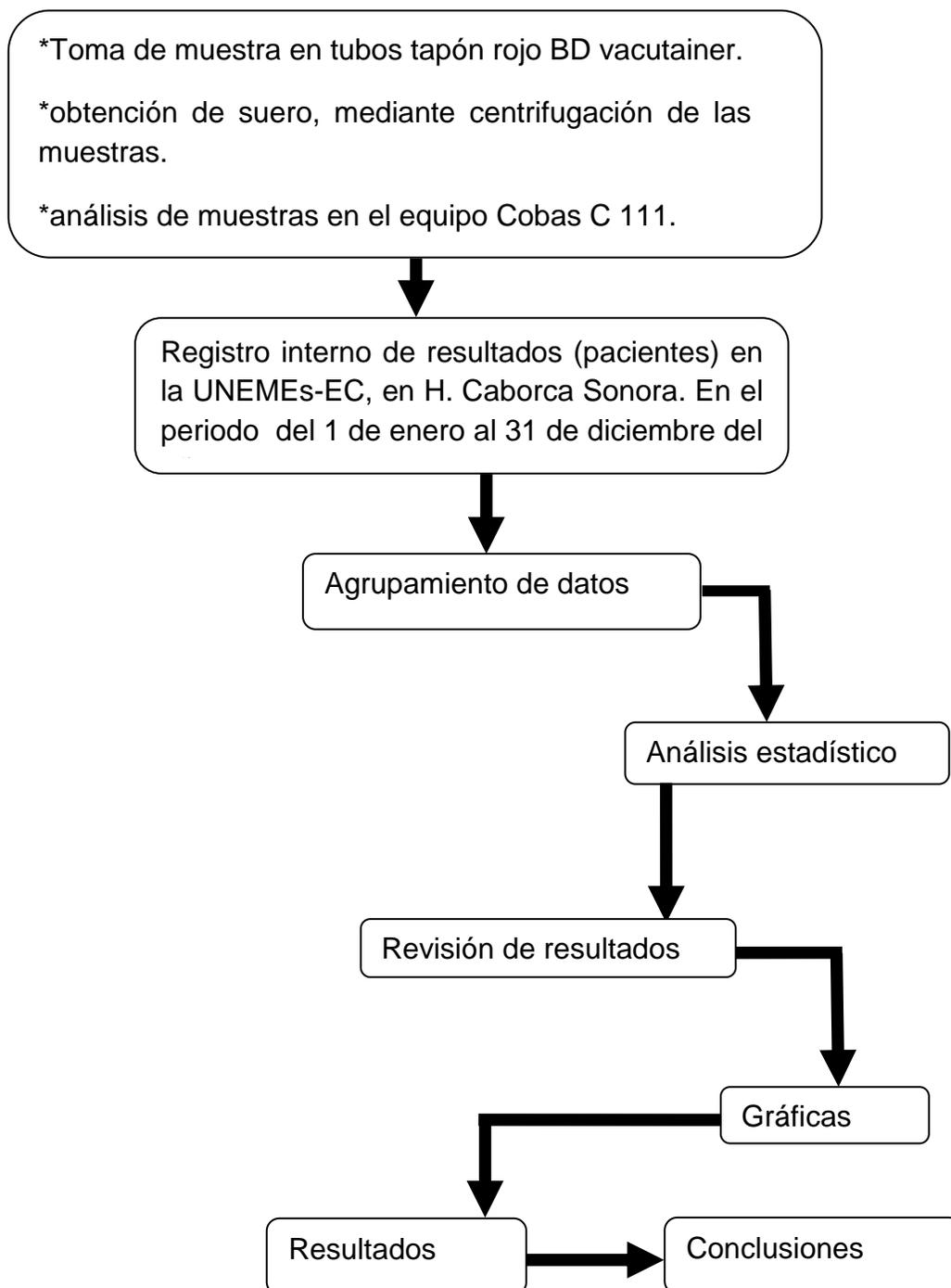
Para llevar a cabo los estudios de perfil de lípidos de las muestras se utilizó el equipo Cobas C 111 y reactivos de la compañía Roche, cumpliendo con el control de calidad requerido al calibrar el equipo semanalmente, el principio de medición para los parámetros bioquímicos que el equipo realiza es la fotometría por absorbancia, las técnicas de los reactivos son test enzimático colorimétrico, ver Anexos 1-5.

10.6 Recolección de datos

Se obtuvo la información de una fuente primaria, en este caso de la base de datos “Sistema Electrónico de UNEMEs-EC” de H. Caborca Sonora.

Se elabora una tabla de Excel para concentrar los datos con apartado donde se detallan edad, sexo, diagnóstico y valores de los estudios realizados, Anexo 6.

10.7 Diagrama de flujo



11.RESULTADOS

Para obtener los resultados en esta investigación fue necesario llevar a cabo medidas bioquímicas para conocer el estado de los valores lipídicos de los pacientes, el cual consistió de tres parámetros (Ct, Tag, Col-HDL y Col-LDL).

Para obtener los resultados, fueron graficados con el programa Microsoft Excel 2010 obteniendo los porcentajes.

En nuestro país se toman como valores normales de lípidos los siguientes según los lineamientos del ATP III: colesterol deseable <199 mg/dL, colesterol limite 200-239 mg/dL, colesterol alto >240 mg/dL. Los niveles séricos de triacilglicéridos se clasifican de la siguiente manera: triacilglicéridos deseables <150 mg/dL, triacilglicéridos limite alto 150-199 mg/dL, triacilglicéridos altos 200-499 mg/dL, triacilglicéridos muy altos \geq 500 mg/dL. Para colesterol HDL se manejan como bajos <40 mg/dL y altos \geq 60 mg/dL. Para el colesterol LDL niveles óptimos <100 mg/dL, casi óptimos 100-129, moderadamente altos 130-159 mg/dL, altos 160-189 mg/dL y muy altos \geq 190 mg/dL.

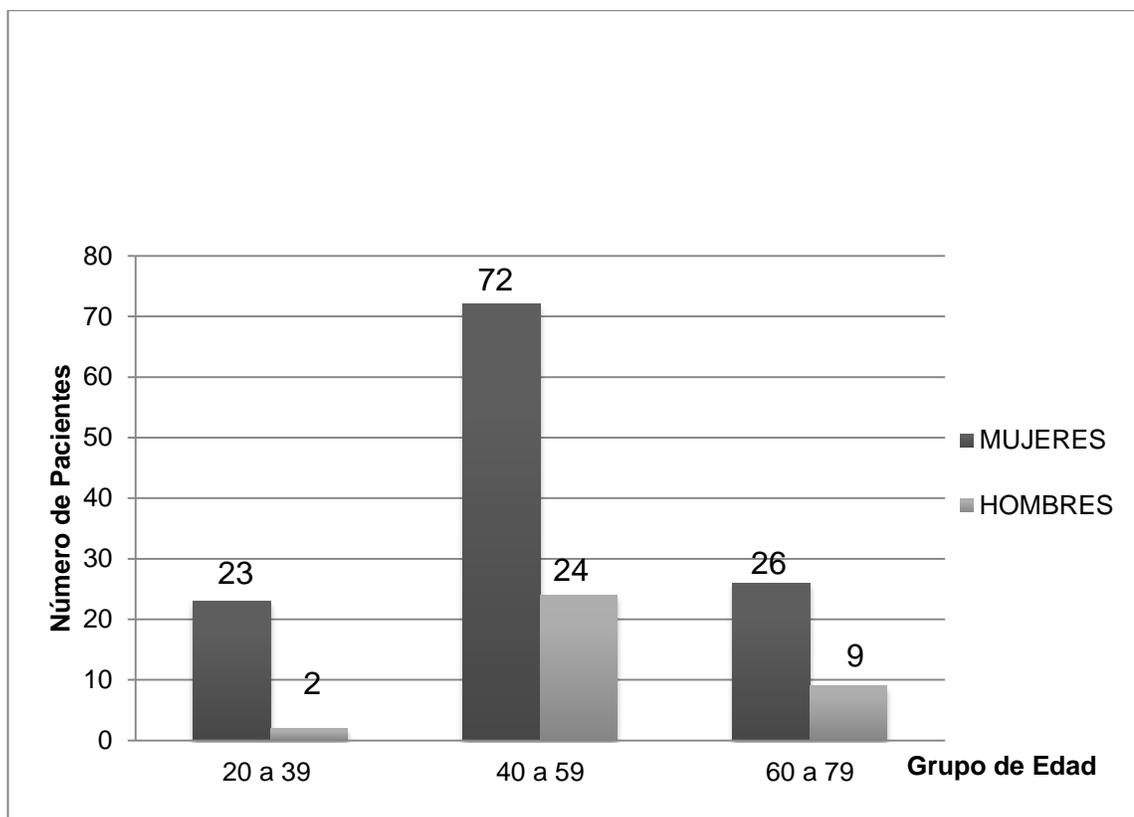
Los análisis hechos para conocer la prevalencia de dislipidemias son las que a continuación se detallan.

11.1 Prevalencia de dislipidemias por grupo de edad y género

La figura 4 que a continuación se detalla muestra en base al género y la edad como variable, cuál de éstos prevalece en mayor proporción.

El total de pacientes registrados en el periodo estudiado fueron 156 correspondiendo el 78% (121) al género femenino y el grupo de edad predominante fue de 40 a 59 años que agrupa al 61.5% (96), en el cual 24 corresponden a pacientes hombres y 72 a pacientes mujeres, por lo tanto el género femenino es el que prevalece una mayor proporción para padecer algún tipo de dislipidemia.

FIGURA 4. Incidencia general por grupo de edad y género de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora, durante el Periodo de enero a diciembre del año 2012.



11.2 Prevalencia de colesterol total

En base a los parámetros propuestos por el ATP III para determinar la concentración de colesterol total en los pacientes y ser un indicio para padecer y diagnosticar hipercolesterolemia, los resultados en la figura 5 y tabla 5 muestran que:

Del total de pacientes estudiados el 40% (63) se encuentran con niveles de colesterol total en límite superior y la media es de 157.29 mg/dL, el 24% (37) con niveles altos con una media de 268.05 mg/dL mayor de >240 mg/dL como parámetro alto, mientras tanto solo el 36% (56) tienen niveles óptimos, por lo que hay un aumento alarmante de colesterol total.

FIGURA 5. Prevalencia de niveles de Colesterol Total en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del año 2012.

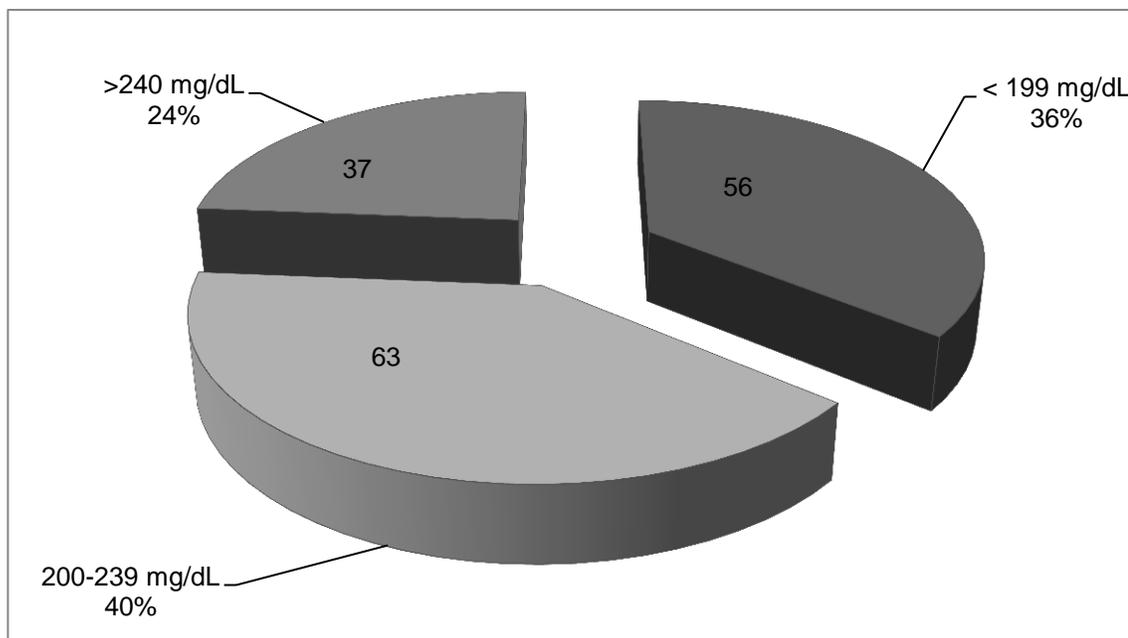


TABLA 5. Media de colesterol total y porcentaje de acuerdo a parámetros en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del año 2012.

Parámetros	Colesterol total(mg/dL)	No. Pacientes	Porcentaje (%)	\bar{x}
Deseable	< 199	56	36	157.29
Limite	200-239	63	40	221.87
Alto	>240	37	24	268.05
	TOTAL	156		

11.3 Prevalencia de triacilglicéridos

En cuanto a los resultados de triacilglicéridos se obtuvo que los pacientes presentan en la gran mayoría niveles en límite alto, alto, muy alto y solo un poco porcentaje presentan niveles óptimos, en la figura 6 y tabla 6 muestra que del total de pacientes estudiados 39% (60) se encuentran con niveles de triacilglicéridos Altos con una media de 291.42 mg/dL, el 21% (34) en el límite alto y una media de 174.62 mg/dL, 1% (2) con valores muy altos, en este estudio se encontró coincidencia con dos de los resultados en el cual de 39% (60) se encuentran con triacilglicéridos altos y de otro 39% (60) presentan niveles óptimos.

FIGURA 6. Prevalencia de niveles de Triacilglicéridos en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del año 2012.

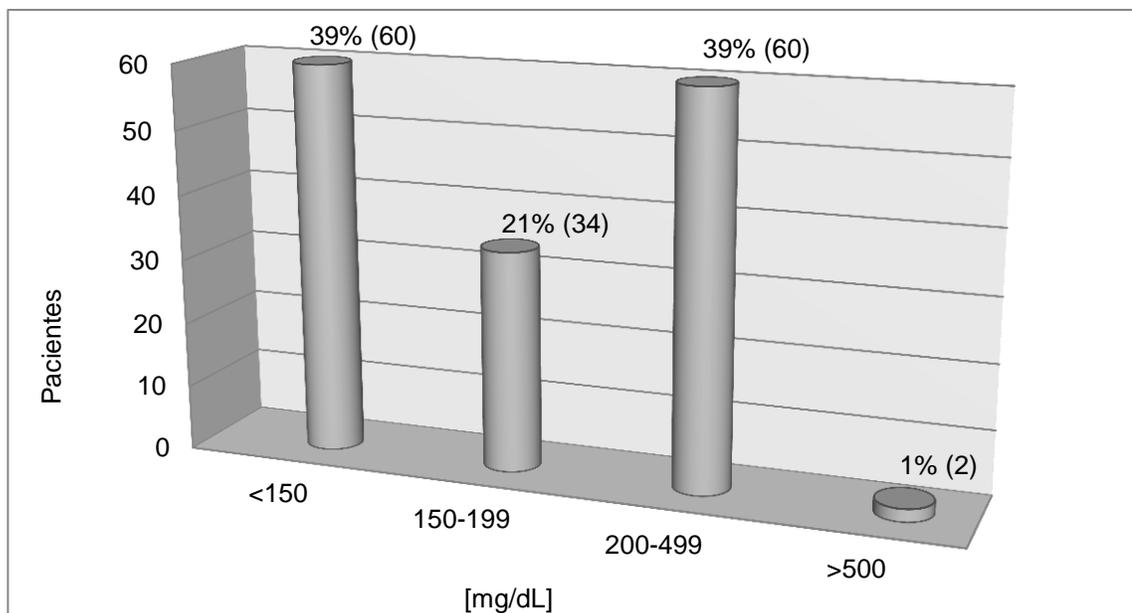


TABLA 6. Media de triacilglicéridos y porcentaje de acuerdo a parámetros, en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del año 2012.

Parámetros	Triacilglicéridos niveles(mg/dL)	No. pacientes	Porcentaje (%)	\bar{x}
Deseable	<150	60	39	106.88
Limite alto	150-199	34	21	174.62
altos	200-499	60	39	291.42
Muy alto	>500	2	1	546.5
	Total	156		

11.4 Prevalencia de Col-HDL

En cuanto a los resultados de Col-HDL mostró que de los pacientes que se incluyeron en el estudio se encuentran su gran mayoría con niveles que no son óptimos para Col-HDL, lo que hace que sean propensos a mediano y largo plazo de presentar daño cardiovascular, y solo un porcentaje menor presenta niveles óptimos.

De acuerdo a los resultados, figura 7 y tabla 7, el análisis muestra que:

Del total de pacientes el 39% (61) padecen de Col-HDL bajo considerado de riesgo cardiovascular, obteniendo una media de 29.58 mg/dL, de los cuáles el 54% (85) se encuentran en limite bajo y solo el 6% (10) tienen niveles altos considerados como óptimos con una media de 72.79 mg/dL; por tal razón los pacientes cursan con hipoalfalipoproteinemia (bajos niveles de Col-HDL), la dislipidemia más frecuente en México.

FIGURA 7. Prevalencia de niveles de Colesterol HDL en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del año 2012.

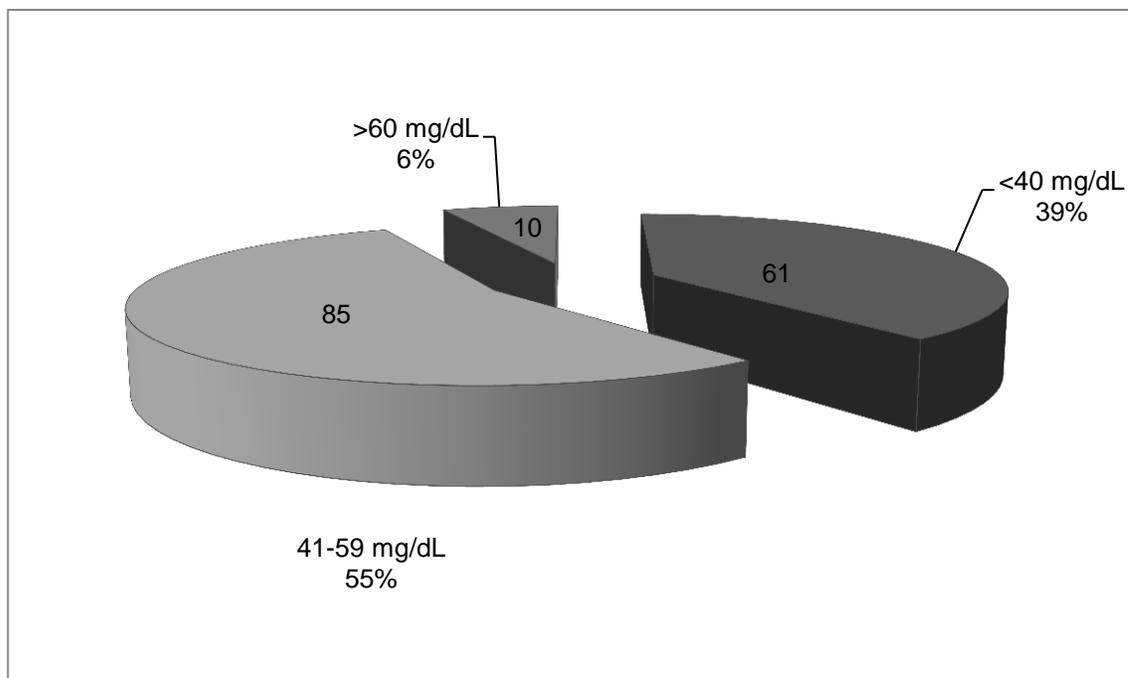


TABLA 7. Media de Col-HDL y porcentaje de acuerdo a parámetros, en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del año 2012.

Parámetros	Col-HDL niveles (mg/dL)	No. pacientes	Porcentaje (%)	\bar{x}
bajos	<40	61	39	29.58
limite	41-59	85	55	44.58
Altos (óptimos)	>60	10	6	72.79
	Total	156		

11.5 Prevalencia de Col-LDL

Otro estudio realizado fue el Col-LDL en el cual como lo muestra la figura 8 y tabla 8, del total de pacientes estudiados 70% (109) se encuentran con niveles de Colesterol LDL no deseables (Casi Óptimo, moderadamente alto, alto y muy alto) y solo el 30% (47) se encuentran con niveles óptimos; con una media de 68.70 mg/dL, razón por la cual los pacientes cuentan con riesgo cardiovascular por Col-LDL alto, que es el factor más aterogénico.

FIGURA 8. Prevalencia de niveles de colesterol LDL en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del año 2012.

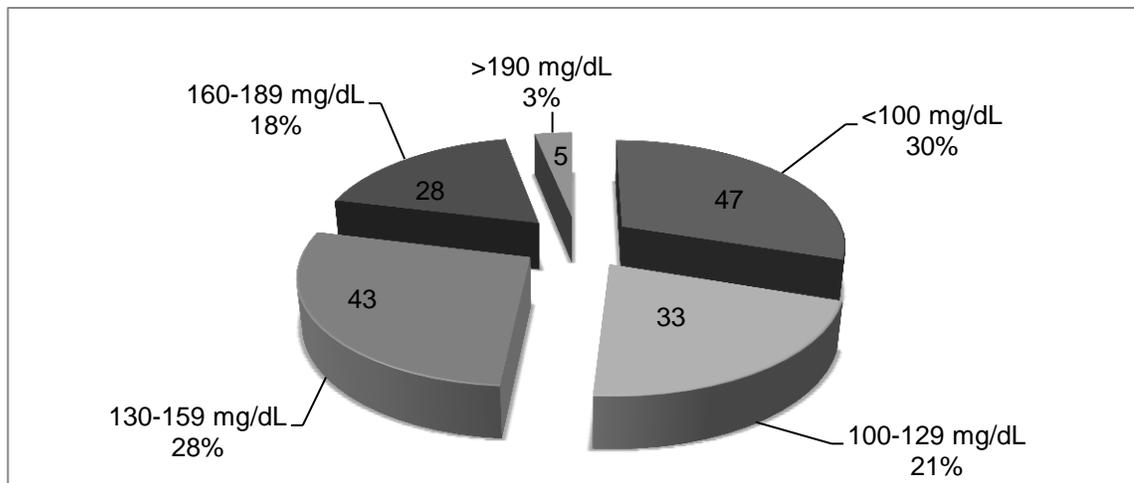


TABLA 8. Media de Col-LDL y porcentaje de acuerdo a parámetros, en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del año 2012.

Parámetros	Col-LDL mg/dl	No. pacientes	Porcentaje (%)	\bar{x}
óptimos	<100	47	30	68.70
Casi óptimos	100-129	33	21	118
Moderadamente altos	130-159	43	28	149.70
altos	160-189	28	18	187.24
Muy altos	>190	5	3	222.56
	TOTAL	156		

11.6 Prevalencia de dislipidemias por género

Para conocer los resultados con más detalle, la prevalencia de dislipidemias se calculó en base a los niveles de lípidos establecidos y al género, como se muestra en la que figura 9 y tabla 9:

Del total de pacientes estudiados (156) predominó el género femenino con algún tipo de dislipidemia, el 58% (91) con Col-LDL Elevado mientras que el 52% (82) con Hipercolesterolemia, el 47% (73) con Hipertriacilgliceridemia y 25% (39) con Hipoalfalipoproteinemia.

Para el género masculino los resultados fueron el 14.7% (23) presentan Col-LDL elevado coincidiendo con un 14.7% (23) con Tag elevado presentando hipertriacilgliceridemia, para 14% (22) presentan hipoalfalipoproteinemia.

FIGURA 9. Prevalencia de dislipidemias por género en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de H, Caborca, Sonora durante el periodo de enero a diciembre del 2012.

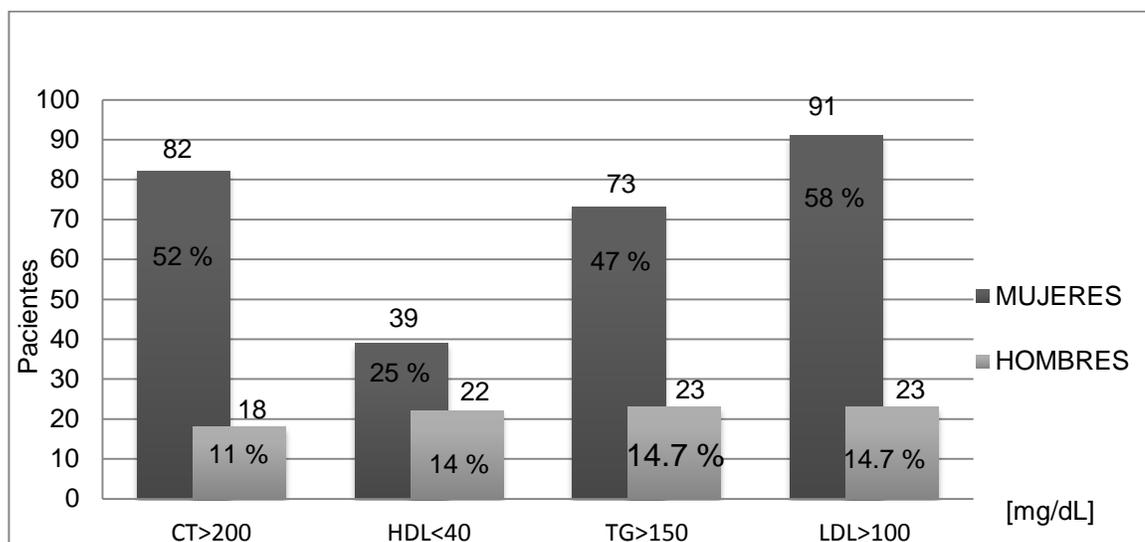


TABLA 9. Dislipidemias en porcentaje en base a género en pacientes con DM2 de la UNEMEs-EC de Caborca, Sonora durante el periodo enero a diciembre del año 2012.

Niveles de lípidos mg/dL	Porcentaje (%)	
	Femenino	Masculino
Ct > 200	52	11
Col-HDL < 40	25	14
Tag > 150	47	14.7
Col-LDL > 100	58	14.7

12. CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos se concluyen con los siguientes puntos

1. Existe una relación en la prevalencia de dislipidemias con la DM2 debido a que hay una deficiencia no solo en el metabolismo de carbohidratos, también lo hay en proteínas y lípidos.
2. Durante el periodo comprendido de enero a diciembre del año 2012, la prevalencia de dislipidemias se observó predominio en el género femenino.
3. El nivel de lípidos en sangre se encuentra en valores que no son óptimos.
4. Tanto para el género femenino y masculino se observó una alta prevalencia de Col-LDL.
5. La mayoría de la población estudiada tanto del género femenino como masculino se encuentran con niveles muy bajos de Col-HDL, principal cardioprotector, lo cual hace más vulnerable para sufrir daño cardiovascular a los pacientes de UNEMEs-EC. de H, Caborca, Sonora.

13.PERSPECTIVAS

- ❖ Otorgar la presente investigación como auxiliar de datos en UNEMEs-EC, de H. Caborca, Sonora.
- ❖ Seguir elaborando trabajos de investigación que detallen el estado de salud de los pacientes.
- ❖ Servir como apoyo para las intervenciones terapéuticas aplicadas a los pacientes para la reducción del riesgo cardiovascular.

14. ANEXOS

Anexo 1

Determinación de triacilglicéridos

Determinación del test en analizador Cobas C 111 automatizado

- * Medición: Absorbancia
- * Cálculo de la Absorbancia: punto final
- * Dirección de reacción: incremento
- * Longitud de onda: 512/659 nm

Cálculo

El analizador Cobas C 111 calcula automáticamente la concentración de analito de cada muestra

Principio del test (test enzimático colorimétrico)

El presente método se basa en el trabajo de Wahlefeld empleando una lipasa lipoproteica obtenida de microorganismos para hidrolizar completa y rápidamente triacilglicéridos a glicerol, con la oxidación subsiguiente a dihidroxiacetonafosfato y peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la acción catalítica de la peroxidasa con la 4-aminofenazona y 4-clorofenol para formar un colorante rojo en una reacción de punto final según Trinder. La intensidad cromática del colorante rojo formado es directamente proporcional a la concentración de triacilglicéridos y puede medirse fotométricamente.

Reactivos-Soluciones de trabajo

R1 Tampón PIPES: 50 mmol/L, pH 6,8; 40 mmol/L; colato sódico: 0,20 mmol/L;
ATP: $\geq 1,4$ mmol/L; 4-aminofenazona: $\geq 0,13$ mmol/L; 4-clorofenol: 4,7 mmol/L;
LPL (*Pseudomonassp.*): ≥ 83 μ Kat/L; GK (*Bacillusstearothermophilus*): ≥ 3
 μ Kat/L; GPO (*E.coli*): ≥ 41 μ Kat/L; POD (rábano picante): $\geq 1,6$ μ Kat/L;
conservante.

Parámetro del pipeteo		
		Diluyente (H ₂ O)
R	120 μ L	
Muestra	2 μ L	28 μ L
Volumen total	158 μ L	

Anexo 2

Determinación de colesterol total

Determinación de test en analizador Cobas C 111 automatizado

*Medición: absorbancia

*Cálculo de la absorbancia: punto final

*Dirección de reacción: incremento

*Longitud de onda: 512/659 nm

Cálculo

El analizador Cobas C 111 calcula automáticamente la concentración de analito de cada muestra

Principio del test (método enzimático colorimétrico)

Los ésteres de colesterol se desdoblán por la acción de la colesterol esterasa a colesterol libre y ácidos grasos. La colesterol oxidasa cataliza entonces la oxidación de colesterol a colest-4-en-3-ona y peróxido de hidrógeno. En presencia de la peroxidasa (POD), el peróxido de hidrógeno formado produce un acoplamiento oxidativo del fenol y la 4-amino-antipirina (4-AAP) para formar un colorante rojo de quinonaimina, la intensidad cromática del colorante formado es directamente proporcional a la concentración de colesterol. Se determina midiendo el aumento de la absorbancia.

Reactivos- soluciones de trabajo

R1 Tampón PIPES: 225 mmol/L, pH 6,8; Mg²⁺ : 10 mmol/L; colato sódico: 0,6 mmol/L; 4-aminoantipirina: ≥ 0,45 mmol/L; fenol: ≥ 12,6 mmol/L; éter poliglicólico de alcohol graso: 3%; CE (*Pseudomonassp.*): ≥ 25 µKat/L (≥ 1,5 U/MI); CHOD (*E.coli*): ≥ 7,5 µKat/L (≥0,45 U/mL); POD (rábano picante): ≥12,5 µKat/L (≥0,75 U/mL); estabilizadores; conservante

Parámetro del pipeteo		
		Diluyente (H ₂ O)
R	47µL	70µL
Muestra	2µL	23µL
Volumen total	142µL	

Anexo 3

Determinación de Col-HDL

Determinación de test en analizador Cobas C 111 automatizado

*Medición: absorbancia

*Cálculo de la absorbancia: punto final

*Dirección de reacción: incremento

*Longitud de onda: 583/ 659 nm

Cálculo

El analizador Cobas C 111 calcula automáticamente la concentración de analito de cada muestra

Principio del test (test colorimétrico enzimático homogéneo)

En presencia de iones de magnesio, el sulfato de dextrano forma complejos hidrosolubles, selectivamente con LDL, VLDL y quilomicrones resistentes contra las enzimas modificadas con PEG (polietilenglicol).

La concentración del colesterol HDL se determina enzimáticamente mediante la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa acopladas con PEG a los grupos amínicos (aprox. 40%).

La colesterol esterasa provoca el desdoblamiento de los ésteres de colesterol a colesterol libre y ácidos grasos. En presencia de oxígeno, el colesterol es oxidado por la colesterol oxidasa a Δ^4 -colestenona y peróxido de hidrógeno.

En presencia de la peroxidasa, el peróxido de hidrógeno formado reacciona con 4-aminoantipirina y HSDA para formar un colorante purpúreo azul. La intensidad del colorante es directamente proporcional a la concentración del colesterol HDL que se mide fotométricamente.

Reactivos- soluciones de trabajo

R1 Tampón HEPES: 10,07 mmol/L; CHES: 96,95 mmol/L, pH 7,4; sulfato de dextrano: 1,5 g/L; nitrato de magnesiohexahidratado: $\geq 11,7$ mmol/L; HSDA: 0,96 mmol/L; ascorbato oxidasa (*Eupenicilium* sp recombinao): ≥ 50 μ Kat/L; conservante

SR Tampón HEPES: 10,07 mmol/L; pH 7,0; PEG-colesterol oxidasa (*Streptomyces* sp., recombinao): ≥ 127 μ Kat/L; POD (rábano picante): ≥ 333 μ Kat/L; 4-amino-antipirina: 2,46 mmol/L; consérvante.

Parámetro de pipeteo		
		Diluyente (H ₂ O)
R1	150 μ L	
Muestra	2,5 μ L	7,0 μ L
SR	50 μ L	
Volumen total	209,5 μ L	

Anexo 4

Procesamiento y funcionamiento de analizador Cobas C 111

El procesamiento y análisis de las muestras se llevaron a cabo en el equipo Cobas C 111 analizador continuo de acceso aleatorio previsto para la determinación in vitro de parámetros clínicos y electrolitos en suero, plasma, orina y sangre total, en esta investigación se llevaron a cabo estudios de perfil de lípidos que incluía Colesterol total, Triacilglicéridos, Col-HDL el equipo emplea un análisis fotométrico para la medir la absorbancia de concentración de lípidos.

- **Principio de medición**

Las mediciones se obtienen mediante un fotómetro de absorbancia y una unidad ISE (ion selective electrode) que emplea potenciometría con electrodos selectivos de iones.

- **Carga de la muestra**

El usuario identifica la muestra, se coloca en el instrumento y se define la orden

- **Proceso de medida**

El proceso de medida para cada prueba consta de cuarenta ciclos regulares, de 18 segundos de duración cada uno. En cada uno de estos ciclos se realiza una medición, sin tomar en cuenta las demás acciones que tienen lugar durante este ciclo. Las definiciones de la aplicación determinan lo que se hace en cada

ciclo y también definen que resultados se tienen en cuenta para el cálculo del resultado.

Con cada ciclo se puede comenzar con una prueba nueva.

El proceso básico es el siguiente:

1. Inspección de la cubeta: se realiza una medición para inspeccionar la calidad de la cubeta.
2. Pipeteo del R1 en la cubeta.

Después de cada acción de pipeteo, el sistema lleva a cabo un ciclo de lavado para minimizar la contaminación por arrastre. Durante dicho ciclo, la aguja y los tubos se enjuagan con agua y agente limpiador.

3. Espera.

El fluido tiene que alcanzar la temperatura establecida. Esta fase puede durar varios ciclos.

Durante los ciclos de espera, se realizan las actividades para las otras pruebas.

4. Pipeteo del próximo fluido.

Por lo general, este fluido sería la muestra.

5. Espera.

6. Pipetea el próximo fluido.

7. Espera.

Cálculo de los resultados

El resultado de la prueba se calcula sobre la base de resultados de la medida Fotométrica. Durante este proceso, se realizan varias comprobaciones para garantizar que todo el proceso de medida ha sido correcto desde el punto de vista técnico. Si los valores se encuentran por encima o por debajo de unos límites predefinidos, el resultado de la prueba presentara un indicador.

Anexo 5

Controles y calibradores

Para llevar a cabo un control de calidad adecuado se llevaron a cabo calibraciones con los reactivos C.f.a.s. Lipids y C.f.a.s. calibradores para sistemas automatizados destinados a la calibración de los métodos cuantitativos de Roche en analizadores Roche de química clínica

Ambos calibradores son liofilizados basados en sueros humanos. La concentración de los componentes del calibrador ha sido ajustada para garantizar una calibración óptima de los métodos Roche en analizadores de química clínica.

Valores del calibrador

Los valores del calibrador han sido determinados empleando el método indicado en la ficha de los valores. Las determinaciones se realizan bajo condiciones estrictamente estandarizadas en los analizadores Roche empleando los reactivos del sistema y el calibrador principal de Roche.

El valor teórico de calibración especificado constituye la mediana de todos los valores obtenidos.

Controles

Los tres controles usados en el equipo son:

Precinorm U

Precipath U

Precipath HDL/LDL-C

Destinados al control de calidad en la supervisión de la exactitud y precisión de los métodos cuantitativos.

Ambos controles son liofilizados basados en sueros humanos. Los componentes de los controles tienen concentraciones y actividades situadas dentro del intervalo de valores patológicos y valores normales.

Anexo 6

Registro de estudios de pacientes con DM2

PACIENTE	SEXO	EDAD	Ct (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Tag (mg/dL)	LDL (mg/dL)	DIAGNÓSTICO
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							

15. BIBLIOGRAFÍA

(A) Arellano Olimpia, Barquera Simón, Barriguete Jorge Armando, Lara Esqueda Agustín, López Ponce Alfredo, Rosas Martin. 2011. Protocolo Clínico para el Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipidemias. 2da Ed. México. CENAPRECE. Pp. 94.

(B) Arellano Olimpia, Barquera Simón, Barriguete Jorge Armando, Lara Esqueda Agustín, López Ponce Alfredo, Rosas Martin. 2011. Protocolo para el Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes. 2da Ed. México. CENAPRECE. Pp. 71.

Ávila Reséndiz Gabriel Aurelio, Del Castillo Mendoza Corín Del Carmen. 2011. Determinación de Factores de Síndrome Metabólico en Estudiantes de la Escuela Secundaria Técnica No. 37 Puerto Peñasco, Sonora, tesis de Licenciatura de la Universidad de Sonora Unidad Regional Norte Campus Caborca, División de Ciencias e Ingenierías. Pp. 72.

Badimón Lina, Vilahur Gemma, Padró Teresa. 2009. Lipoproteínas, Plaquetas y Aterotrombosis. Revista Española de Cardiología. 62(10):1167-78. Vol. 62. Núm 10.

Barba Evia José Roberto. 2005. Lípidos y Aterogénesis y Riesgo Coronario. Revista Mexicana Patología Clínica. Vol. 52, No 3. Pág. 176-189.

Barrett PHR Parhofer K. 2006. What We Have Learned About VLDL and LDL. Metabolism from Human Kinetics Studies. J Lipd Res. 47: 1620-1630.

Bosch Xavier, Alfonso Fernando, Bermejo, Bermejo Javier. 2002. Diabetes y enfermedad cardiovascular. Una mirada hacia la nueva epidemia del siglo XXI. Revista Española de Cardiología. Vol. 55. Núm. 05

Casales Hernández María Guadalupe. 2011. Protocolo de Enfermería la Atención de Pacientes con Enfermedades Crónicas. 2da Ed. México. CENAPRECE. Pp. 103.

Cortes León Edith. 2011. Colesterol y Triglicéridos: Factores Coadyuvantes para la Determinación Adecuada de Lipemia y su Aplicación en la Selección de disponentes sanguíneos. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Química, Tesis de Licenciatura: Químico Farmacéutico Biólogo. Pp. 5-115.

Cortes Rico O. Hipercolesterolemia prevención y Actualización del Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento en Atención Primaria. En: AEPap Ed Curso de Actualización Pediátrica 2005. Madrid Exlibiris Ediciones; 2005. Pp. 49-65.

De la Maza Cave María Pía, Díaz Corvalán Jaime, Gómez Lagos Rene, Maiz Gurruchaga Alberto. 2000. Normas Técnicas Dislipidemias, Gobierno de Chile Ministerio de Salud. Pp. 79.

Diabetes Atlas. 3rd Ed. Internacional Diabetes 2006.

Estrella Federico. 2009. Diabetes Mitos Realidades y Esperanzas. Gema Editores. México. Pp. 233.

González Chávez Antonio, Lavallo Gonzales Fernando J, Mancha Moctezuma Cuauhtémoc, Ríos Gonzales José de Jesús. 2012. Síndrome Metabólico y Enfermedad Cardiovascular Obesidad, Dislipidemia, Hipertensión, Prediabetes, Diabetes Mellitus Tipo 2 y Resistencia a la Insulina. 4Ta Ed. Inter Sistemas. Pp. 358.

González Chávez Antonio, Lavallo Gonzales Fernando J, Mancha Moctezuma Cuauhtémoc, Ríos Gonzales José de Jesús. 2009. Síndrome Metabólico y Enfermedad Cardiovascular Obesidad, Dislipidemia, Hipertensión, Prediabetes, Diabetes Mellitus Tipo 2 y Resistencia a la Insulina. 3ra Ed. Inter Sistemas. Pp. 509.

Lerman Israel. 2003. Atención Integral del Paciente Diabético. Mc Graw Hill. México. Pp. 449.

Navarro Santamaría Virginia, Zabala Letona Amaia, Gomes Zorita Saioa, Portillo Baquedano María del Puy. 2009. Metabolismo del Colesterol: Bases Actualizadas. Revista Española de Obesidad. Vol. 7. Pp. 361.

PEREZ MENDEZ, Óscar. Lipoproteínas de alta densidad (HDL). ¿Un objetivo terapéutico en la prevención de la aterosclerosis? *Arch. Cardiol. Méx.* [Online]. 2004, vol.74, n.1 [consultado 2013-05-23], Pp. 53-67. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402004000100008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1405-9940.

Ponce Víctor Manuel, Ojeda Marcelo, Repará Javier María, Lukestick Francisco Javier. 2006. Relación entre Diabetes Mellitus y Patología Cardiovascular, Revista de Posgrado de la Vía Catedra de Medicina No 163. Pp. 26-30.

Ramírez Espinoza María de Jesús. 2010. Eficacia Hipolipemiante de la Electro Acupuntura Vs Pravastatina: Tesis para Obtener Título de Especialidad en Acupuntura Humana, Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Medicina y Hemopatía. Pp. 16.

Torres Arreola Laura del Pilar. 2012. Guía de Práctica Clínica GPC Actualización 2012, Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Pp. 11.

Vinocour Fornieri Mary Velvet, Tortós Guzmán Jaime E. 2002. Diabetes Mellitus, Una Enfermedad Cardiovascular Revista Costarricense de Cardiología. Vol. 4. No 1. ISSN 1409-4142.

Zambrano Rivadeneira Rita María. 2011. Dislipidemias en Adultos de 18 a 55 Años Atendidos en el Área de Laboratorio Clínico del Hospital del I.E.S.S de Chone y su Incidencia con la Hipertensión Arterial Mayo-Octubre del 2011, Universidad Técnica de Manabí, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Laboratorio Clínico. Tesis de grado. Pp. 65.