

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



FACULTAD DE FARMACIA

**Dislipidemias e índices aterogénicos como predictores de
riesgo cardiovascular en trabajadores de la Universidad
Autónoma del Estado de Morelos.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

Licenciado en Farmacia

P R E S E N T A:

Bethia Esther Palacio Alvarez

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Miguel Ángel Sánchez Alemán

ASESOR TÉCNICO

Dra. Natividad Sara Concepción García Jiménez

M.F. Ricardo Santos Escobar Domínguez

**CUERNAVACA, MORELOS
2021**



Fecha: 24 de noviembre de 2020
Asunto: VOTOS APROBATORIOS
Medio de Notificación: Electrónica
Folio: FF/D/SD/JLF/0195/2020

DRA. DULCE MARIA ARIAS ATAIDE
DIRECTORA DE SERVICIOS ESCOLARES
U.A.E.M
PRESENTE

Los suscritos catedráticos de la Facultad de Farmacia, dependiente de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos, se dirigen a Usted con el fin de comunicarle que, después de haber revisado el trabajo de tesis "Dislipidemias e índices aterogénicos como predictores de riesgo cardiovascular en trabajadores de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos" presentada por la pasante de la carrera de Licenciado en Farmacia. **C. Bethia Esther Palacio Álvarez, (20151006229)**, consideramos que reúne todos los requisitos que exige un trabajo de esta especie, por lo que hacemos saber nuestro **VOTO APROBATORIO**.

Jurado	Firma
Dr. Germán Bernal Fernández	_____
Dr. Miguel Ángel Sánchez Alemán	_____
Dra. Blanca Estela Duque Montaña	_____
Dra. Diana Lizbeth Gómez Galicia	_____
Dr. Cairo David Toledano Jaimes	_____



ATENTAMENTE
"POR UNA HUMANIDAD CULTA"

M.P.D. Reyna América Serrano López
Secretaría de Docencia

Cp. Archivo
Cp. Bdm

Av. Universidad 1001 Chamilpa, Cuernavaca, Morelos, México.
C.P. 62210 Tel. 777 329 7000 Ext. 3365



Se expide el presente documento firmado electrónicamente de conformidad con el ACUERDO GENERAL PARA LA CONTINUIDAD DEL FUNCIONAMIENTO DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS DURANTE LA EMERGENCIA SANITARIA PROVOCADA POR EL VIRUS SARS-COV2 (COVID-19) emitido el 27 de abril del 2020.

El presente documento cuenta con la firma electrónica UAEM del funcionario universitario competente, amparada por un certificado vigente a la fecha de su elaboración y es válido de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE ESTADO DE MORELOS emitidos el 13 de noviembre del 2019 mediante circular No. 32.

Sello electrónico

REYNA A.MERGA SERRANO LOPEZ | Fecha:2020-11-24 14:16:43 | Firma
 w1K5mCv5TnL56PzLlA0eOQyNBjZdrY0uZTTG9eDUivC5NPrYdWNSu+LRPz0uR4K5WwddpbbVlaO0zdgRy7MwVu01VuNeyYQulpG5oCjxOGugQPR0ONW05ZLJ4
 DKMWQyUfNbgT4+o4ZGfemaE+46LlaLzFeDeLD+aeivPp0NMu4TKHQOG+eISGmgpmc2FSYTO2M8KX+Z5G7pWFTzsmYQvNGqj00ZBUS4vKnlDPAw19NAcbe4e5BLNGL
 pabFAU6oqjWZogH4K59PAamcar0CkGdUgy55v2G4W1gWYTpW18ozRjEX2PyleITayL34DQA...

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
 escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



Rmgly5

<https://sirma.uaem.mx/mo/Repudio/9d591MG8eukaAa2D4c4aWNRUFu5>



Una universidad de excelencia

RECTORÍA
 2017-2023

Se expide el presente documento firmado electrónicamente de conformidad con el ACUERDO GENERAL PARA LA CONTINUIDAD DEL FUNCIONAMIENTO DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS DURANTE LA EMERGENCIA SANITARIA PROVOCADA POR EL VIRUS SARS-COV2 (COVID-19) emitido el 27 de abril del 2020.

El presente documento cuenta con la firma electrónica UAEM del funcionario universitario competente, amparada por un certificado vigente a la fecha de su elaboración y es válido de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE ESTADO DE MORELOS emitidos el 13 de noviembre del 2019 mediante circular No. 32.

Sello electrónico

CAIRO DAVID TOLEDANO JAIMES | Fecha:2020-11-27 12:57:48 | Firmante
aXqABic3nOfjDLrbQro43OpsiB+TmMmJ1ObpvQk48d1QDp9VxGavlL1dtoMDEsVTrryQsWtAVYHjpc+vy/SOYCMS9BPQ5o5LQnQ0peYSGNqRY0kn2KtAROXLRWt3ihuXcx
QltvUqSsk5i98F6cPPfn3dF6fvS3R+YhsldmC8Vnfgn3aQ9Nsf5vzF5M0BCIjx3y3oLUNg4B6VZVYKuc8Y8rDNHHCgGdYut+nPESKnoEeBufmNeL0tiaCRDys9dwAqptJOmcleT
OoI7mZxmb0nbSgQYd+YR9gV6N83DWH38UQIZxWYygSiZVuw57wHejSvw104DqPwB9Yow==

GERMAN BERNAL FERNANDEZ | Fecha:2020-11-27 13:06:36 | Firmante
Or4dyYF1UDpDuqsYhEex1g3i9Y9tlq8mXYsHO1J24YOI4JTgrtblvodGALiQxW3qhXzCaxlWIH3locB8mCsv9gd1saYShxHxg1iRpdkVTuc2hOTEESasjouklvnXoIbE9UTGZAIINS
gxztTCcvTZZdb8EJ8biwDN0zNNrjv5iGs90YStAYJVPC6ArUvmuEBNxBqSTFLuEJDie7oLLHlwm19qhvImP2jBtngsqK9d6tsjEplVxZlmoZ1jfqUXIDQfM62VzI53b48JxWfFjX0B
6VYP0rVWE+MeCb6bO14LAdR71yK5pf3JQdBSQW0DUHJP5CaGK7GMvDKmkHA==

DIANA LIZBETH GOMEZ GALICIA | Fecha:2020-12-08 12:24:24 | Firmante
NIWZYVpeuldne4dE5Td7rx6LJCdklHkxUHncE/WAXY1Js0s8IZm8va2cF6ZqWYLMdK19BIK2FY01GORR8IAfNSbcZ5fcn3+ukytkR0aHQMkH3cUmZiudDsP87PMJilNijh2G4Y
9wJIZXvu+edWEPwL253vNEpDPzoPHwxrZWynhwDlglJbUoPFxMqEg3o1g0EoUTEbcJeqwaaqkv80wczneRMGWQmF2GzJWK4b0dkGTH58arSvn6+CPRwxwJEn05SjJZ+0Q
BvOWx+b1XivAKHii0htDyvh7WI++ZuY77jxNYmCvrfSple5cM0ez5QOM4qzTBHGORE+MRrWIWA==

BLANCA ESTELA DUQUE MONTAÑO | Fecha:2021-02-26 13:40:41 | Firmante
PR48DddldFTpL9UP4I0ICREJLQ+jPha816c7UJP/02cVFOqYZQB8+4ZhdABQ1ToR5DoTeliAriUmHUH5V1q8xzlqv9Wytqf8rZyJecBpscyebVr1KKQfFDM9z1h6647a2M9+gPw
g/kR2rGn4fcUBHKQRMZ/5+Az5wIou5CkVfOM6xM8yBuX98iYqF1vH347HvwX17EJADI1O5vL9VBE+0//ZRMjKqMS2Uzasp/9uXj5wC4+NxcE1CRTHZBpp+ZlmyRiW5YhOs/af
iN0io9eRHwzpz9soHO6+uA4P7mJKWwK1jVVDtmCjeTXLoRCRHJXtpNneoSHRYXgdUGW==

MIGUEL ANGEL SANCHEZ ALEMÁN | Fecha:2021-02-26 16:28:51 | Firmante
Ju4JnQDPmlu3DLmqW2ZjggTgbbVTEueOrcym8vepFJM7A3EchQtkvWMrNzsaRPU7voBXI2TmjSvq5SFG+H8a2dthGu2D13NJMibEMrKXxE6mBrJ9wZjJ82IOXQxu+4z0SRG
zj7Bc+11hHpvgdGTWLyIK2LBZGTISECONqK+tH8de3Xtp3QM9+qOdsC7mvzaihto1csM+moL05MUdZIHdYbGVJiP+Wh4vBFIQJW4olmCniDUZe0Zs3z8Zxy2T+20ZKmmX
ITnLZRZvJ12chOEUeP4zYWgnjBu61KietCqOjdmzplpIQTEcNArOJW6lgJK+RG6F7+WIA==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



Y048rN

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/btFycO4hqZRLZxnCZTzK3S4vp7dAvfNO>

El presente trabajo se llevó a cabo en el Laboratorio de Bioquímica clínica de la facultad de farmacia de la Universidad Autónoma del estado de Morelos, bajo la asesoría de la Dra. N Sara García Jiménez.

AGRADECIMIENTOS:

A la Facultad de Farmacia de la Universidad Autónoma de Estado de Morelos por permitirme realizar este trabajo en sus instalaciones.

A todos los docentes de la Facultad de Farmacia que durante el tiempo que estuve en las aulas y laboratorios de la facultad me inundaron de sus conocimientos, preparándome con todo lo necesario para enfrentarme al mundo. De todos me llevo algo muy especial y sé que lo aprendido jamás olvidaré.

Un agradecimiento a los Doctores Blanca Estela Duque Montaña, German Bernal Fernández, Diana Lizbeth Gómez Galicia, Cairo David Toledano Jaimes y Miguel Ángel Sánchez Alemán, quienes fueron mis revisores de este trabajo ya que gracias a sus comentarios y sugerencias este trabajo se enriqueció.

Agradezco grandemente a la Dra. Sara García Jiménez quien aparte de haberme impartido cátedra fue mi asesora de este proyecto. Muchísimas gracias por haberme guiado en este proyecto ya que en base a su experiencia y sabiduría ha sabido direccionar mis conocimientos.

DEDICATORIA

A Dios por seguir poniendo en mí aliento de vida y así seguir con la vida y los propósitos que Él tiene para mí. Definitivamente esto no hubiese sido posible sin su ayuda, fuerza y dirección en cada momento en que sentía desfallecer y aun cuando caía derrotada por mis debilidades Dios estuvo ahí sustentándome y alentándome.

A mis padres Juan y Cristina por su amor incondicional, por todo su apoyo, por su paciencia, protección y compañía en todos estos años que Dios me ha dado vida. A mi padre por proveerme todos los días y estar siempre al pendiente de todo lo que necesitaba para completar mis estudios. A mi madre por cada día y cada noche estar ahí acompañándome, escuchándome y aconsejándome. Gracias de todo corazón por todo lo que han hecho por mí, los amo, este logro es de ustedes también.

A mis hermanos Hugo, Eliseo y Jahaziel, a mis hermanas May, Irys, Emília y Abigail, por estar en cada momento y proceso de mi vida, gracias por su amor incondicional, por aconsejarme, por su ayuda, paciencia y motivación para seguir adelante, a mi abuelita Emília por sus consejos y motivación, sin ustedes esto no hubiera sido posible, los amo demasiado.

A Ricardo Escobar (AdmC), por estar conmigo en este proceso, por darme de tu valioso tiempo, para auxiliarme en mis dudas que he tenido, por tus consejos y tus puntos de vista para este trabajo, gracias

por tu ayuda, paciencia y atención. Tu ayuda también ha sido fundamental, este proyecto no ha sido fácil, pero estuviste ahí con tus conocimientos, motivación y amor... Te lo agradezco de todo corazón.

A Yennifer, jamigui desde el primer día del curso propedéutico hasta la fecha has estado ahí brindándome tu amistad, tu cariño, apoyo, consejo y tiempo. Gracias por estar en cada uno de mis momentos tanto difíciles como alegres y motivándome a seguir adelante.

A mis amigos Hugo, Juan, Guadalupe, Dham, Dianita (Bronto), Paty, Sol, gracias por su amistad, por siempre haber estado ahí, por alegrar mis días difíciles, por compartir momentos alegres y por apoyarme en las distintas situaciones vividas, nunca los olvidare.

Contenido

GLOSARIO	XII
RESUMEN.....	1
MARCO TEÓRICO	2
Enfermedades Cardiovasculares	2
Factores de Riesgo Cardiovascular	3
Ateroesclerosis	7
Lípidos y Lipoproteínas	8
Dislipidemias	18
Índice aterogénicos	24
Estimación del riesgo cardiovascular	26
Aplicación del Score framingham en la detección de riesgo cardiovascular	27
ANTECEDENTES.....	30
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
JUSTIFICACIÓN.....	32
HIPÓTESIS	33
OBJETIVO GENERAL	33
OBJETIVOS PARTICULARES	33
MATERIAL Y MÉTODOS	33
Diseño de estudio:	33
Población de estudio:	33
Tamaño de Muestra	34
Criterios de Inclusión	35
Criterios de no inclusión	35
Aspectos éticos	35
Antropometría	36
Toma de muestra sanguínea	37
Análisis bioquímico	37
Control de calidad	42
Análisis estadístico	42
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	42

Grafica del total de la población de estudio por Género	43
Descripción de los Factores de Riesgo de la población.	44
La valoración del Riesgo cardiovascular según Framingham	50
Análisis por Curvas ROC	54
CONCLUSIÓN.....	57
PERSPECTIVAS	58
BIBLIOGRAFÍA.....	58
ANEXOS.....	64
Carta de consentimiento informado.....	64
Cuestionario estilos de vida y factores sociodemográficos.	65
Tabla clásica de riesgo de Framingham	66
Tabla de riesgo de Framingham por categorías (Wilson), según colesterol total.....	67
Tabla de riesgo de Framingham por categorías (Grundy). ECV: enfermedad cardiovascular.	68
Tabla (D'Agostino hombres), puntuación de arriba prevención primaria y puntuación de abajo para prevención secundaria.....	69
Tabla (D'Agostino mujeres), puntuación de arriba prevención primaria y puntuación de abajo para prevención secundaria.....	71
Limites de referencia utilizados en el estudio.....	72

Tabla de Figuras

Figura 1: Absorción y transporte de lípidos. Tomada de (Wiley & Sons, Inc;2012..	9
Figura 2: Transporte de Lípidos desde el Intestino. Tomada de (Wiley & Sons, Inc;2012).....	11
Figura 3: Estructura general de las lipoproteínas (Lobo T;2020)	14
Figura 4: Evolución de la placa aterosclerótica. Tomada de (Leonard et al; 2009).	23

Tablas

Tabla 2: Composición química de las diferentes clases de lipoproteínas plasmáticas.	16
Tabla 3: Propiedades de las apolipoproteínas.....	17
Tabla 4: Valores de corte de lípidos y lipoproteínas	19
Tabla 5 :Clasificación etiopatogénica de las dislipidemias según el perfil lipídico.	20
Tabla 6: Clasificación de Fredrickson.....	21
Tabla 7 : Valores de Corte de Índices aterogénicos	25
Tabla 8: Distintas Sociedades y Organismos de estimación de riesgo cardiovascular	26
Tabla 9: Factores de Riesgo de la Población de Estudio (n=275).	44
Tabla 10: Caracterización antropométrica de acuerdo con el género (n=275).....	45
Tabla 11: Perfil Bioquímico de acuerdo con el género.	47
Tabla 12: Índices Aterogénicos de acuerdo con el género.	49

Gráficas

Gráfica 1: Total de la población del estudio por Género.	43
Gráfica 2: Gráfica de Prevalencias de Factores de Riesgo.	51
Gráfica 3: Gráfica de Riesgo cardiovascular cualitativo.....	52
Gráfica 4: Gráfica de prevalencia de Riesgo cardiovascular asociado con la edad.	53
Gráfica 5: Análisis de la asociación del Índice CT/CHDL y el RCV cualitativo.	55
Gráfica 6: Asociación del Índice cLDL/cHDL y el RCV cualitativo.	56
Gráfica 7: Asociación del Índice TGL/cHDL y el RCV cualitativo	56

GLOSARIO

Abreviatura y Significado

CT/cHDL: Índice Colesterol total entre colesterol HDL, lipoproteínas de alta densidad (del inglés, *high-density lipoprotein*).

cLDL/cHDL: Índice Colesterol LDL, lipoproteínas de baja densidad (del inglés low density lipoproteins) entre colesterol HDL, lipoproteínas de alta densidad (del inglés, *high-density lipoprotein*).

TG/cHDL: Índice Triglicéridos entre colesterol HDL, lipoproteínas de alta densidad (del inglés, *high-density lipoprotein*).

AGL: Ácidos grasos libres

CT: Colesterol total

DM-2: Diabetes Mellitus tipo 2

ECV: Enfermedad de riesgo cardiovascular

HTA: Hipertensión arterial

IMC: Índice de Masa Corporal

LPL: Lipoprotein LipasaNCEP: National Cholesterol Education Program

RCV: Riesgo cardiovascular RI: Resistencia a la insulina

PAS: Presión Arterial Sistólica

PAD: Presión Arterial Diastólica

ATP III: Adult Treatment Panel III

FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular

Cocientes LP = índices LP = índices aterogénicos

INC: Incorporation

POD: peroxidasa

CAT: Enzima Catalasa

GK: Enzima Hexocinasa

GPOD: Enzima Glicerolfosfato oxidasa

CHE: Enzima colesterol estearasa

CHOD: Enzima Colesterol oxidasa

4-AP: 4-amino fenazona

SM: Síndrome Metabólico

OB: Obesidad

RESUMEN

Introducción: Las dislipidemias e índices aterogénicos son las alteraciones de lipoproteínas caracterizadas por triglicéridos elevados, cHDL bajo y aumento de las concentraciones de cLDL los cuales se asocia a un riesgo cardiovascular elevado. Los índices lipoproteicos o cocientes aterogénicos son cálculos que relacionan las concentraciones plasmáticas del colesterol, triglicéridos y colesterol unido a proteínas de alta densidad (HDL) y baja densidad, así como determinadas apolipoproteínas. El riesgo cardiovascular (RCV) es la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria o cardiovascular con consecuencias de mortalidad en un periodo de tiempo de entre 5 y 10 años. Los factores de riesgo cardiovascular son la edad, diabetes mellitus, tabaquismo, hipertensión, altas concentraciones de colesterol total, cLDL, disminución de cHDL y obesidad abdominal.

Objetivo: Evaluar las dislipidemias y el índice aterogénico como predictores del riesgo cardiovascular en trabajadores de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo. La población en la que se realizó este estudio fueron trabajadores universitarios de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos entre 21 y 65 años. El esquema general de este trabajo consistió en 2 etapas: La primera etapa, a través de un cuestionario en donde se exploró la presencia de factores de riesgo cardiovascular y en la segunda etapa se realizaron las mediciones antropométricas (peso, talla, circunferencia de cintura y presión arterial) y los perfiles bioquímicos (Colesterol, HDL, LDL, VLDL, y triglicéridos). Se realizó un análisis estadístico descriptivo poblacional de cada una de las variables antropométricas y bioquímicas, las medidas de tendencia central y dispersión se realizaron con el programa SPSS y se obtuvieron comparación de medias la prueba t student para muestras relacionadas, considerando estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

Resultados: El 70.4% de la población total, presentó sobrepeso y obesidad; 78.2% reportaron antecedentes familiares con enfermedades crónico-degenerativas como la obesidad, hipertensión arterial, DM, el 53.4% lleva una vida de sedentarismo. Con

respecto a la estratificación entre hombres y mujeres, se encontró una diferencia significativa en obesidad abdominal, siendo mayor en los hombres al igual que la presión arterial, glucosa, triglicéridos, colesterol total, cLDL, cVLDL ($p < 0.05$). Se observa también una diferencia significativa entre el cHDL presentando mayor concentración en mujeres que en hombres, también se encontraron índices aterogénicos más altos en los hombres que en las mujeres ($p < 0.05$). El 72% de la población presenta el cLDL alto y el 63.4% el colesterol HDL disminuido, lo que confiere un riesgo mayor a un evento cardiovascular. En el análisis de Riesgo Cardiovascular Cualitativo el 87% de la población tiene un riesgo bajo, el 9% Intermedio y el 4% un riesgo alto, contrastado con la edad, el 41.8 % de esta población presenta riesgo cardiovascular en el rango de 50-69 años.

Conclusiones: Las alteraciones del metabolismo de lípidos; aumento en triglicéridos, y colesterol aterogénico (LDL), y disminución del colesterol protector (HDL), son alteraciones que favorecen el desarrollo de aterosclerosis y por consiguiente graves complicaciones cardiovasculares.

Los índices aterogénicos miden directamente el riesgo de formación de placa ateromatosa en las paredes de las arterias, pero sus valores sobre los niveles referenciales se relacionan con la probabilidad de presentar enfermedad cardiovascular a futuro. En la población de estudio más del 50% presenta un valor medio superior a los niveles referenciales, en los tres índices aterogénicos (CT/HDL, LDL/HDL y TG/HDL) es decir 1 de cada 2 individuos de la población presentan Riesgo cardiovascular.

La correlación de estos índices aterogénicos y la escala de Framingham mostro una sensibilidad superior al 70% y una Especificidad de 30%, con un 72% de precisión diagnóstica clasificada como de regular-alta frente al Riesgo cardiovascular

MARCO TEÓRICO

- **Enfermedades Cardiovasculares**

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos, entre las que se incluyen; hipertensión arterial,

cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular, y enfermedad vascular periférica entre otras. Estas enfermedades cardiovasculares son un problema de salud pública a causa de su alta prevalencia, siendo actualmente, la mayor causa de muertes en el mundo. La Organización Mundial de la Salud estima que en 2030 casi 23,6 millones de personas morirán de enfermedades cardiovasculares principalmente por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares (OMS;2019). Las enfermedades cardiovasculares son responsables de más de 30% de las muertes en todo el mundo y su incidencia va en aumento. En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares se estudian como un grupo de enfermedades porque comparten muchas características en común, principalmente se destaca la estrecha relación con la aterosclerosis que se considera causa directa (Sarre-Álvarez D et al;2018). Existen factores de riesgo los cuales se asocian a una mayor probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular. Entendiéndose como factor de riesgo a cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión (OMS;2020).

- **Factores de Riesgo Cardiovascular**

La aterosclerosis es multifactorial, las alteraciones del metabolismo lipoproteico constituyen el principal factor, y representan alrededor del 50 % del riesgo poblacional atribuible para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular (Leguen et al; 2014).

Existen factores de riesgo cardiovasculares modificables y otro. Los modificables o también llamados Factores de Riesgo Causales los cuales promueven el desarrollo de la arteriosclerosis y predisponen a la enfermedad coronaria; se dispone de abundantes datos en estudios sobre enfermedades cardiovasculares y de aterosclerosis como enfermedad sistémica que apoyan su papel causal, aunque los mecanismos precisos no estén claramente explicados. Estos factores son: *el tabaco, hipertensión arterial, colesterol, diabetes, obesidad y la vida sedentaria.* Entre los no modificables se encuentran la *edad, sexo y los antecedentes familiares.*

A continuación, se explican cada uno de los factores de riesgo cardiovascular, tanto los Factores de Riesgo modificables como los Factores de Riesgo No modificables.

Factores de Riesgo Modificables

Dislipidemias - Son alteraciones del metabolismo de lípidos caracterizadas por un aumento del colesterol aterogénico (LDL, del inglés low density lipoproteins) y una disminución del colesterol protector (HDL, del inglés high Density Lipoprotein). Esto es debido principalmente por el consumo de una dieta rica en grasas saturadas y alto consumo de carbohidratos. La ENSANUT, reporta una prevalencia de Hipercolesterolemia del 28.0% en población adulta de 20 y más años (más de 80 años) (ENSANUT MC 2016).

Hipertensión arterial

Las cifras de presión arterial sistólica como presión arterial diastólica, se correlacionan con la incidencia de enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares (ACV). Se ha postulado que el exceso de presión dañaría el endotelio y aumentaría su permeabilidad. Además, la hipertensión arterial podría estimular la proliferación de las células musculares lisas o inducir la rotura de la placa. La presencia de lesión en los órganos diana se acompaña de un incremento del riesgo cardiovascular (Lahoz C et al; 2007). La presión arterial puede cambiar según la edad y el grado de actividad física, pero los valores normales de un adulto sano son de 130/80 mm de Hg. La prevalencia de hipertensión arterial en población adulta según la ENSANUT es de 25.5%, y de éstos el 40% de la población desconocía que padecía esta enfermedad. (ENSANUT MC 2016).

Tabaco

Los fumadores pasivos tienen aumentado su riesgo de enfermedad coronaria entre un 10 y un 30%. Los mecanismos a través de los cuales el tabaco favorece la aterotrombosis son múltiples y entre ellos destacan la lesión del endotelio por el monóxido de carbono circulante, el aumento del fibrinógeno y del factor VII, el aumento de la adherencia y la agregabilidad de las plaquetas, el aumento de la oxidación de las LDL y el descenso de la concentración de cHDL (Lahoz C et al; 2007). La ENSANUT 2012 reporta una prevalencia en población adulta de 20 y o más años del 19.9% (ENSANUT 2012).

Diabetes Mellitus

Las alteraciones cardiovasculares son la principal causa de muerte entre los diabéticos. La Asociación americana para el corazón (AHA) calcula que el 65% de los diabéticos muere por una enfermedad cardiovascular. En nuestro país la prevalencia de diabetes en población adulta según la ENSANUT es de 9.4%. Es una enfermedad que se caracteriza por una hiperglicemia, debido a una insuficiencia en la producción o acción de la insulina esta no puede ser modificable, sin embargo, la Diabetes Mellitus favorece la aterotrombosis por la presencia de un perfil lipídico desfavorable (dislipidemias), hiperinsulinismo, hipercoagulabilidad y aumento de marcadores inflamatorios, factores altamente aterogénicos (Lahoz C et al ; 2007) (ENSANUT MC 2016).

Obesidad

Dietas hipercalóricas con alto contenido en grasas saturadas y una vida sedentaria, son la principal causa de la obesidad que se define como un desequilibrio energético entre el gasto y la ingesta calórica y se mide de acuerdo a su Índice de Masa Corporal ($IMC > 30$). Se caracteriza principalmente por la acumulación de triglicéridos en el tejido adiposo, lo que conlleva a alteraciones metabólicas, principalmente la resistencia a la insulina, DM2 y ECV. (Bryce-Moncloa A et al;2017). La ENASANUT 2016 reporta prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) de 71.2%, siendo mayor en las mujeres 75.6%, en hombres 69.4% y una prevalencia de obesidad abdominal ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) en adultos de 20 o más años de edad es de 76.6%. Al categorizar por sexo, la prevalencia de obesidad abdominal en hombres es de 65.4% y de 87.7% en mujeres, teniendo en cuenta que el tamaño de muestra estudiado fue de 1,858 hombres y 4,580 mujeres.

Factores de Riesgo no Modificables

Edad

El envejecimiento normal se asocia a una reducción de la distensibilidad de las arterias centrales debida a diversas alteraciones relacionadas con la edad en los

componentes estructurales de la arteria. Las personas mayores tienen un mayor riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular, aproximadamente 4 de cada 5, mueren por una alteración cardiovascular y afecta principalmente a personas > de 65 años (Salech et al; 2012).

Sexo

En general, los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón. La diferencia es menor cuando las mujeres comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que el estrógeno, una de las hormonas femeninas, ayuda a proteger a las mujeres de las enfermedades del corazón. Pero después de los 65 años de edad, el riesgo cardiovascular es aproximadamente igual en hombres y mujeres cuando los otros factores de riesgo son similares. Las enfermedades cardiovasculares afectan a un número mayor de mujeres que de hombres y los ataques cardíacos son, por lo general, más graves en las mujeres que en los hombres. Tex Heart Inst J. (2019).

La ECV es fuertemente dependiente de la edad y con claras diferencias entre el hombre y la mujer. La preponderancia de la EC en el hombre adulto es evidente en todos los países; en efecto, los hombres experimentan un primer episodio cardiovascular una década antes que las mujeres y un evento coronario más grave, como infarto del miocardio o muerte súbita, 2 décadas antes (Rondanelli et al; 2014).

Antecedentes Familiares

Estudios epidemiológicos tanto prospectivos como de casos y controles, e incluso angiográficos, han demostrado que el riesgo cardiovascular coronario se incrementa en aquellas personas que tienen parientes de primer grado con antecedentes de enfermedad cardiovascular en edades tempranas de su vida. (Barrera et al;2015).

El riesgo de padecer problemas cardiovasculares es mayor si:

Un familiar masculino de primer grado (padre o hermano) ha sufrido un infarto antes de los 55 años.

Un familiar femenino de primer grado (madre o hermana) ha sufrido un infarto antes de los 65 años.

Si el padre y la madre han sufrido problemas cardiovasculares antes de los 55 años, el riesgo del hijo se incrementa un 50 por ciento. Es importante disponer de un historial familiar. Fundación Española del Corazón (2019)

- **Ateroesclerosis**

La aterosclerosis, indistintamente llamada arteriosclerosis, hace referencia al engrosamiento y endurecimiento de las arterias independientemente de su tamaño, cuando afecta a arterias de mediano y gran calibre se denomina aterosclerosis. Aunque el término enfermedad cardiovascular engloba a todos los padecimientos que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos de manera independiente a su causa, éste se utiliza para referirse a las enfermedades del aparato cardiovascular que son consecuencia de aterosclerosis y que comparten características similares respecto a su causa, fisiopatología, pronóstico y tratamiento (Sarre et al; 2018), (Lahoz et al; 2007).

El endurecimiento de las arterias, generalmente es debido a la formación de placas o ateroma en la íntima de la pared arterial, que afecta a los vasos grandes o medios, como la aorta o las arterias coronarias. Al crecer estas lesiones, dificultan el flujo de sangre y provoca una isquemia crónica en el tejido que irriga dicha arteria. La aterosclerosis es una enfermedad progresiva crónica caracterizada por la acumulación de lípidos y elementos fibrosos en las arterias, junto con una reacción inflamatoria crónica, siendo esta inflamación un factor crucial en todo el proceso de aterogénesis (Lahoz et al; 2007).

Los lípidos son factores de gran importancia en la generación de la aterosclerosis, lípidos como el colesterol, triglicéridos y fosfolípidos al ser insolubles en un medio acuoso como el plasma, tienen que unirse a proteínas específicas (apoproteínas) para formar las lipoproteínas para poder circular por el torrente sanguíneo. Las lesiones ateroscleróticas se asocian de modo importante a las concentraciones

séricas elevadas de colesterol y a la presencia de otros factores de riesgo como diabetes, tabaquismo e hipertensión arterial (Arce et al; 2008).

- **Lípidos y Lipoproteínas**

Los lípidos son un conjunto de biomoléculas cuya característica distintiva es la insolubilidad en agua y la solubilidad en solventes orgánicos. Estos también son llamados grasas en su estado sólido y aceites cuando se encuentran líquidos a temperatura ambiente; sin embargo, con frecuencia, se usa el término grasas para referirse en general a los lípidos. Las grasas constituyen la reserva energética más importante del organismo, transportan vitaminas liposolubles y se encuentran en gran variedad de alimentos y preparaciones. Además, desarrollan funciones fisiológicas, inmunológicas y estructurales. (Cabezas et al;2016). Los lípidos más importantes que intervienen en la absorción y metabolismo humano son Ac grasos, triglicéridos, lípidos de membrana y otros lípidos. (Hoyos et al;2014).

Absorción y transporte de lípidos

Aproximadamente el 95% de los lípidos de la dieta son absorbidos a nivel intestinal. fosfolipasas y la colesterol esterasa que origina la hidrólisis de los triglicéridos, fosfolípidos y colesterol esterificado que provienen de los alimentos (González de Buitrago et al; 1998).

En adultos sanos, la mayor parte de la digestión y absorción de grasas ocurre en el intestino delgado. Aquí, la bilis actúa como emulsionante, descomponiendo grandes gotas de lípidos en glóbulos pequeños (Wiley & Sons, Inc;2012).

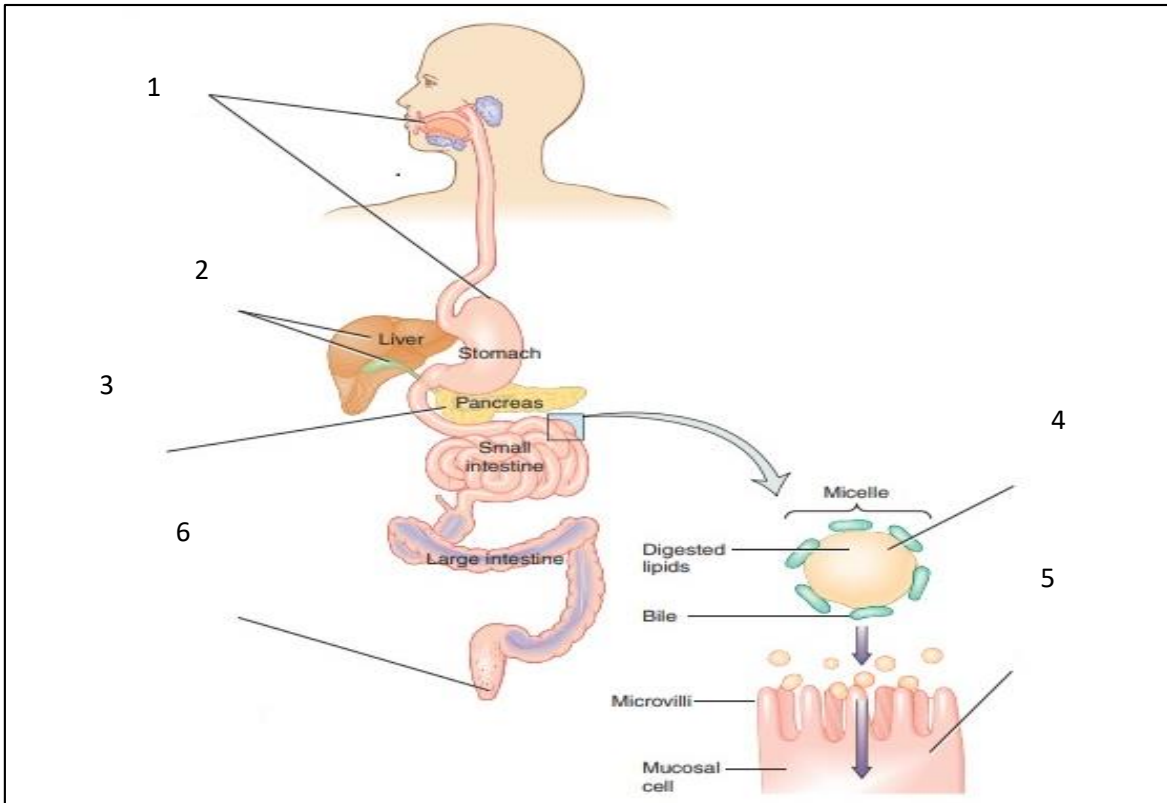


Figura 1: Absorción y transporte de lípidos. Tomada de (Wiley & Sons, Inc;2012

1. La digestión de lípidos comienza en el estómago debido a las lipasas producidas en la boca y el estómago.
2. El hígado produce bilis, que se almacena en la vesícula biliar y se libera en el intestino delgado para ayudar en la digestión y absorción de la grasa.
3. El páncreas produce la enzima lipasa pancreática, que se libera en el intestino delgado para descomponer triglicéridos en monoglicéridos, ácidos grasos y glicerol.
4. En el intestino delgado, los productos de la digestión de las grasas y la bilis forman micelas, que se mueven lo suficientemente cerca de las microvellosidades para permitir que los lípidos se difundan en las células de la mucosa.
5. Dentro de las células de la mucosa, los ácidos grasos y los monoglicéridos se reensamblan en triglicéridos y se incorporan a las partículas de transporte de lípidos, que entran en la linfa.

6. Debido a que la absorción de grasa en el intestino delgado es eficiente, normalmente se pierde muy poca grasa en las heces.

La mezcla de ácidos grasos, monoglicéridos, colesterol y bilis forma gotas más pequeñas llamadas micelas, que facilitan la absorción. La bilis en las micelas también es absorbida y devuelta al hígado para ser reutilizada. Una vez dentro de las células mucosas del intestino, los ácidos grasos, el colesterol y otras sustancias liposolubles deben ser procesados aún más antes de que puedan ser transportados en la sangre (Wiley & Sons, Inc ;2012).

Transporte de lípidos en la sangre

Los lípidos que se consumen en la dieta son absorbidos por las células de la mucosa intestinal. Desde aquí, los pequeños ácidos grasos, que son solubles en agua, son absorbidos por la sangre y viajan al hígado para su posterior procesamiento. Los ácidos grasos de cadena larga, el colesterol y las vitaminas liposolubles, que no son solubles en agua, no se absorben directamente en la sangre. y deben ser embalados para su transporte. Están cubiertos con una envoltura de proteína soluble en agua, fosfolípidos, y colesterol para formar partículas llamadas lipoproteínas. Los diferentes tipos de lipoproteínas transportan los lípidos de la dieta desde el intestino delgado a las células del cuerpo, desde el hígado a las células del cuerpo, y desde las células del cuerpo de vuelta al hígado para su eliminación (Wiley & Sons, Inc;2012).

Transporte desde el intestino delgado

Después de que los ácidos grasos de cadena larga (de la digestión de los triglicéridos) han sido absorbidos por las células mucosas, se vuelven a ensamblar en triglicéridos. Estos triglicéridos, junto con el colesterol y las vitaminas liposolubles, se envasan con fosfolípidos y proteínas para formar lipoproteínas llamadas Quilomicrones. Los quilomicrones son demasiado grandes para entrar en los capilares del intestino delgado, por lo que pasan de la mucosa intestinal a la linfa, que los lleva a la sangre. Estos quilomicrones circulan en la sangre, entregando triglicéridos a las células del cuerpo. Para entrar en las células, los

triglicéridos deben primero descomponerse en ácidos grasos y glicerol, que pueden difundirse a través de la membrana celular. Una vez dentro de las células, los ácidos grasos pueden ser usados para proporcionar energía o reensamblados en triglicéridos para su almacenamiento (Wiley & Sons, Inc;2012).

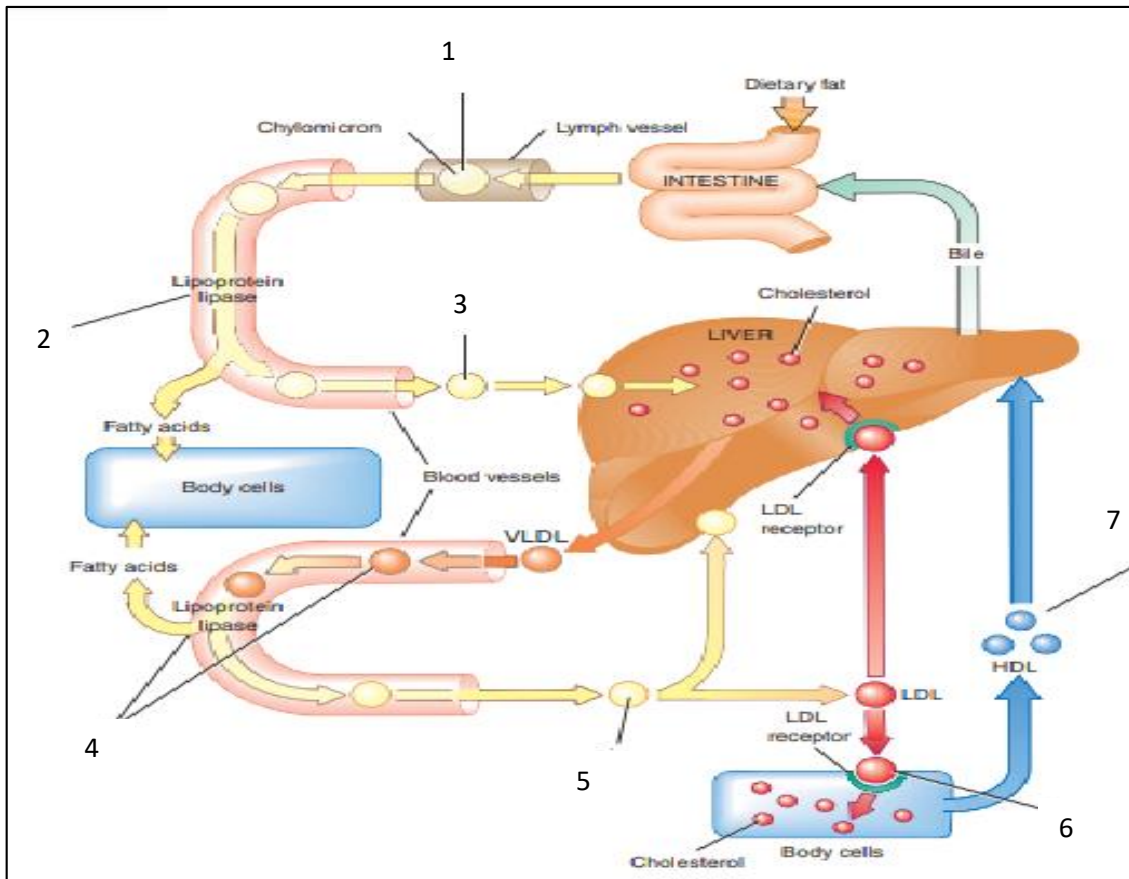


Figura 2: Transporte de Lípidos desde el Intestino. Tomada de (Wiley & Sons, Inc;2012)

1. Los quilomicrones formados en las células mucosas pasan primero a la linfa, que drena hacia la sangre. Circulan en la sangre, entregando triglicéridos a las células del cuerpo.
2. La enzima lipoproteína lipasa, que está presente en la superficie de las células que recubren los vasos sanguíneos, descompone los triglicéridos de los quilomicrones en ácidos grasos y glicerol. Estos pueden entonces entrar en las celdas circundante.

3. Lo que queda de los quilomicrones consiste principalmente en colesterol y proteínas. Estas partículas viajan al hígado para ser desensambladas.
4. Las VLDL se producen en el hígado y transportan los lípidos endógenos (triglicéridos) a las células del cuerpo, que con la ayuda de la enzima lipoproteína lipasa, originan VLDL remanentes.
5. Lo que queda de las partículas de VLDL después de la eliminación de los triglicéridos se devuelve al hígado o se transforma en partículas de LDL ricas en colesterol.
6. Para entregar el colesterol, las partículas de LDL se unen a una proteína en la membrana celular llamada receptor de LDL. Esta unión permite que toda la partícula LDL sea removida de la circulación y entre a la célula, donde se puede usar el colesterol y otros componentes.
7. El HDL recoge el colesterol de otras lipoproteínas y células del endotelio y lo devuelven al hígado. Parte de este colesterol se descompone y otra parte se transfiere a órganos con altos requerimientos de colesterol, como los que sintetizan hormonas esteroideas (Wiley & Sons, Inc;2012).

Transporte desde el hígado

Los lípidos son transportados desde el hígado en lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Al igual que los quilomicrones, las VLDL son lipoproteínas que circulan en la sangre y suministran triglicéridos a las células del cuerpo. Cuando los triglicéridos se han eliminado de las VLDL, queda una partícula más densa y más pequeña. Aproximadamente dos tercios de estas partículas regresan al hígado y el resto se transforman en la sangre en lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las LDL son el sistema de entrega de colesterol primario para las células. Contienen una mayor proporción de colesterol que los quilomicrones o las VLDL. Los niveles altos de LDL en la sangre se han asociado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular aterogénica. Por esta razón, a veces se les llama "colesterol aterogénico" (Wiley & Sons, Inc;2012).

Eliminación del colesterol

El exceso de colesterol intracelular es “evacuado” desde tejidos periféricos hasta el hígado por medio de la denominada vía del transporte reverso. Una vez allí el organismo no es capaz de metabolizarlo totalmente y debe ser eliminado a través de la síntesis de ácidos biliares. La enzima limitante de la síntesis de ácidos biliares (quenodexocólico y cólico) es la colesterol 7- α - hidroxilasa (CYP7A1), perteneciente a la superfamilia del citocromo P450. Son los propios ácidos biliares -principalmente quenodexosicólico- los que controlan a su vez la síntesis de esa enzima por un mecanismo de retroalimentación negativo y a través de otro regulador de la expresión génica, el FXR. A nivel hepático, el aumento intracelular de ácidos biliares activa FXR que formará heterodímeros con RXR para inducir la expresión de SHP (del inglés Small Heterodimer Partner; compañero pequeño de heterodímeros) y en última instancia reprimir la transcripción del gen de la CYP7A1, disminuyendo así la síntesis de ácidos biliares. Además, la activación de FXR estimula la excreción hepática de ácidos biliares al favorecer la expresión del gen del transportador ABCB11 (del inglés Adenosin Triphosphate Protein Binding Cassete B11; proteínas cassette de unión ATP B11) (Argüeso R et al; 2011).

Por su carácter hidrofóbico los lípidos, no se encuentran circulando libres en el plasma, sino que se unen a proteínas, conformando complejos macromoleculares solubles denominados lipoproteínas.

Lipoproteínas

Son macromoléculas compuestas principalmente por proteínas y lípidos que forman distintos agregados macromoleculares. En la superficie se encuentran la proteína denominada apolipoproteínas y en el interior de esta molécula se encuentran lípidos anfipáticos (con dos porciones, una polar y otra apolar) con su parte polar hacia la parte exterior de la partícula. En el núcleo de la lipoproteína se encuentran los lípidos apolares, como el colesterol esterificado (CE) y los TG. La densidad de las lipoproteínas se debe a la proporción relativa de lípidos y proteínas y su composición de las lipoproteínas varía por el intercambio de lípidos y lipoproteínas que sufren (Miguel Soca P.E.;2009) (Lobo T;2020).

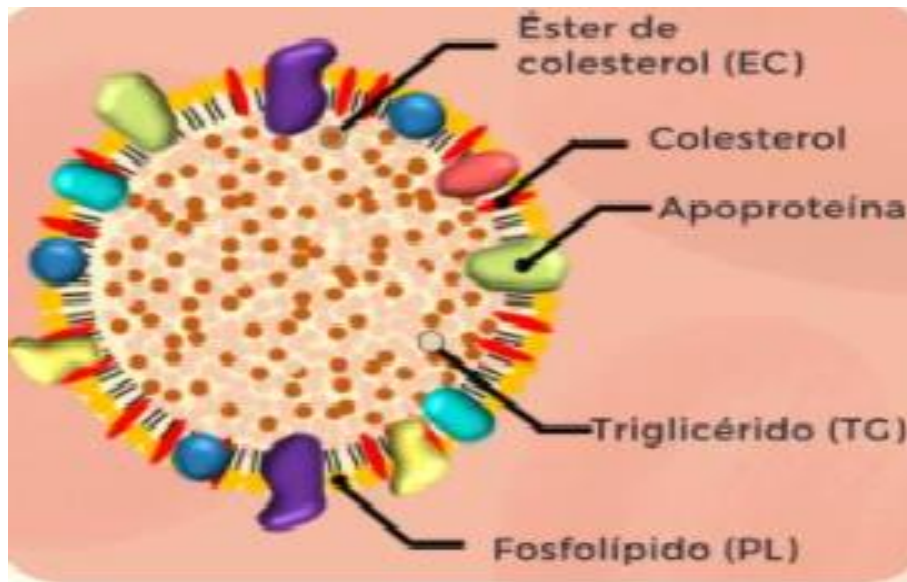


Figura 3: Estructura general de las lipoproteínas (Lobo T;2020)

Mediante ultracentrifugación se ha conseguido aislar 4 clases mayores de lipoproteínas plasmáticas que varían en cuanto a tamaño, densidad y composición proteica y lipídica.

Clasificación de las lipoproteínas según la densidad:

Quilomicrones (densidad extremadamente baja): partículas sintetizadas en el intestino, de gran tamaño, baja densidad y vida media de pocos minutos. Son los encargados del transporte de lípidos procedentes de la dieta. No se han relacionado con el desarrollo de enfermedad cardiovascular pero sus remanentes tienen valor aterogénico (Argüeso R et al;2011).

VLDL (muy de baja densidad): ricas en triglicéridos y colesterol, son las encargadas del transporte endógeno de lípidos desde el lugar de síntesis hepática a los tejidos periféricos. Se consideran partículas aterogénicas especialmente las de menor tamaño y contenido en triglicéridos y sus remanentes (IDL) (Argüeso R et al;2011).

LDL(baja densidad): producto final del metabolismo de las VLDL son altamente aterogénicas, especialmente las de pequeño tamaño y gran densidad (Argüeso R et al;2011).

HDL(de alta densidad): sus precursores proceden del hígado, intestino y del catabolismo de otras lipoproteínas. Son las protagonistas del transporte reverso de colesterol desde tejidos periféricos hasta el hígado para su eliminación biliar. Se les considera, por tanto, como partículas anti-aterogénicas (Argüeso R et al;2011).

Lipoproteína (a) [LP(a)]: partícula lipoprotéica de función desconocida (antioxidante, reactante de fase aguda, reparador celular y destino metabólico incierto pues no liga LDLR, con una apoproteína específica, la Apo(a) que se encuentra unida de forma no covalente o por puente disulfuro a la Apo B100 de las partículas LDL. (Argüeso R et al;2011).

En las siguientes tablas (Tablas 1 y 2) se muestra la Clasificación de las lipoproteínas plasmáticas según la densidad y Composición química (M. Devlin Thomas;2015).

Tabla 1: Clasificación de las lipoproteínas plasmáticas, de acuerdo a su densidad				
Fracción de lipoproteína	Densidad (g/mL ⁻¹)	Tasa de flotación Sr(unidades Svedberg)	Masa molecular (daltons)	Diámetro de partícula (Å)
HDL	1,063-1,210		HDL ₂ , 4X10 ⁵ HDL ₃ , 2x10 ⁵	70-130 50-100
LDL	1,019-1,019	0-12	2x10 ⁶	200-280
IDL	1,006-1,006	12-20	4,5x10 ⁶	250
VLDL	0,95-1,006	20-400	5x10 ⁶ -10 ⁷	250-750
Quilomicrones	<0,95	>400	10 ⁹ -10 ¹⁰	10 ³ -10 ⁴

HDL: lipoproteínas de alta densidad (del inglés, *high-density lipoprotein*), LDL: lipoproteínas de baja densidad (del inglés *low density lipoproteins*), IDL: lipoproteínas de densidad intermedia (por sus siglas en inglés *intermediate density lipoprotein*), VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad también (del inglés *very low-density lipoprotein*).

Tabla 1: (Tomada de M. Devlin Thomas;2015).

Tabla 2: Composición química de las diferentes clases de lipoproteínas plasmáticas.						
Composición porcentual de la fracción lipídica						
<i>Clase de lipoproteína</i>	<i>Proteína total (%)</i>	<i>Lípido total (%)</i>	<i>Fosfolípidos</i>	<i>Colesterol esterificado</i>	<i>Colesterol sin esterificar</i>	<i>Triglicéridos</i>
HDL	50-55	50	20-25	12	3-4	3
LDL	20-25	75-80	15-20	35-40	7-10	7-10
IDL	15-20	80-85	22	22	8	30
VLDL	5-10	90-95	15-20	10-15	5-10	50-65
Quilomicrones	1.5-2.	97-99	7-9	3-5	1-3	84-89

HDL: lipoproteínas de alta densidad (del inglés, *high-density lipoprotein*), LDL: lipoproteínas de baja densidad (del inglés *low density lipoproteins*), IDL: lipoproteínas de densidad intermedia (por sus siglas en inglés *intermediate density lipoprotein*), VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad también (del inglés *very low-density lipoprotein*).

Tabla 2: Tomado de M. Devlin Thomas;2015 (Expresado en %).

Apolipoproteínas

Las *Apolipoproteínas* son proteínas de superficie lipoproteica que además de proporcionar estabilidad a las partículas, dirigen su destino metabólico. Denominadas con letras del abecedario, las más importantes son las apolipoproteínas A, B, C y E.

Apolipoproteínas A: Apo AI (la más abundante en plasma) y AII se sintetizan en el hígado y son componentes estructurales de las HDL, aunque también se encuentran en los quilomicrones (Argüeso R et al;2011).

Apolipoproteínas B: Apo B48 y Apo B100, una molécula por partícula. La primera de ellas (forma truncada de Apo B100) es de síntesis intestinal y exclusiva de los quilomicrones; la segunda, de síntesis hepática y propia de VLDL, IDL y LDL. Apo B100, pero no Apo B48, es ligando del LDLR (Argüeso R et al;2011).

Apolipoproteínas C: Apo CI (muy poco abundante), CII y CIII (las más abundante de las Apo C). Presentes en todas las partículas -solo trazas en LDL-, son fundamentales en la hidrólisis de sus triglicéridos; Apo CII es activador de la LPL (del inglés Lipoprotein Lipase; lipoproteinlipasa) mientras que Apo CIII es inhibidor (Argüeso R et al;2011).

Apolipoproteína E: de síntesis ubicua (hígado, astrocitos, macrófagos, etc) es poco abundante, pero está presente en todas las lipoproteínas, incluso en LDL. La Apo E es un factor clave en la depuración plasmática de lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones, VLDL e IDL) al actuar como ligando del LRP y LDLR a nivel hepático (Argüeso R;2011)

En la siguiente tabla se describe las propiedades de las apolipoproteinas (González Hernández Á; 2010).

Tabla 3: Propiedades de las apolipoproteínas.				
<i>Apolipoproteína</i>	<i>Síntesis</i>	<i>Peso molecular</i>	<i>Principales funciones</i>	<i>Lipoproteínas</i>
Apo AI	Intestino Hígado	29kDa	Cofactor de la LCAT	Quilomicrones HDL
Apo II	Intestino Hígado	17.4 kDa	Metabolismo de HDL	HDL

Apo AIV	Intestino	44.5 kDa	Metabolismo de triglicéridos Transporte reverso de colesterol	Quilomicrones HDL
Apo B ₄₈	Intestino	240.8 kDa	Lipidación de quilomicrones	Quilomicrones
Apo B ₁₀₀	Hígado	512.7 kDa	Lipidación de las VLDL Unión a receptores de LDL	VLDL LDL
Apo CI	Hígado	6.6 kDa	Activación de la LCAT	Quilomicrones VLDL HDL
Apo CII	Hígado	8.9 KDa	Cofactor de la lipoproteína-lipasa	Quilomicrones VLDL HDL
Apo CIII	Hígado	8.8 kDa	Inhibición del efecto de apo CII	Quilomicrones VLDL HDL
Apo E	Intestino Hígado Macrófagos	34.1 kDa	Unión a receptores	Quilomicrones VLDL HDL
Apo (a)	Hígado	187-662kDa	Desconocida	Lp(a)
HDL: lipoproteínas de alta densidad (del inglés, <i>high-density lipoprotein</i>); LCAT: lecitina-colesterol-aciltransferasa; Lp(a): lipoproteína a; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad (del inglés, <i>very high-density lipoprotein</i>).				

Tabla 3: Tabla tomada de (González Hernández Á; 2010).

- **Dislipidemias**

Se conoce como dislipidemia al conjunto de enfermedades asintomáticas que tienen en común concentraciones anormales de lípidos en la sangre. Se caracteriza por altos niveles

de triglicéridos y colesterol (LDL) y bajas concentraciones de HDL. Son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y están dentro de las cuatro primeras causas de mortalidad en México. Los adultos con obesidad tienen cuatro veces mayor probabilidad de presentar concentraciones altas de C-LDL y TG, y bajas de C-HDL que aquellos con normopeso (Alvirde U;2016).

Las dos formas más importantes de dislipidemias son el hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia, y la disminución del colesterol HDL (Lozano ;2005).

Diagnóstico de dislipidemias

De acuerdo a las Guías para el tratamiento de las Dislipemias (ATP III) los valores de corte se resumen en la siguiente (tabla 4).

Tabla 4: Valores de corte de lípidos y lipoproteínas	
Colesterol Total	<p>< 200 mg/dl <i>Deseable</i></p> <p>200-239 mg/dl <i>Límite alto</i></p> <p>≥ 240 mg/dl <i>Alto</i></p>
TG	<p><150 mg/dl <i>Normal</i></p> <p>150-199 mg/dl <i>Límite alto</i></p> <p>200-499 mg/dl <i>Alto</i></p> <p>≥500 mg/dl <i>Muy alto</i></p>
HDL	<p>< 40 mg/dl <i>Bajo</i></p> <p>≥ 60 mg/dl <i>Alto</i></p>
LDL	<p>< 100 mg/dl <i>Optimo</i></p> <p>100-129 mg/dl <i>Casi optimo</i></p> <p>130-159 mg/dl <i>Límite alto</i></p> <p>160-189 mg/dl <i>Alto</i></p>

≥ 190 mg/dl <i>Muy alto</i>
HDL: lipoproteínas de alta densidad (del inglés, <i>high-density lipoprotein</i>), LDL: lipoproteínas de baja densidad (del inglés <i>low density lipoproteins</i>), IDL: lipoproteínas de densidad intermedia (por sus siglas en inglés <i>intermediate density lipoprotein</i>), VLDL: <u>lipoproteínas</u> de muy baja densidad también (del inglés <i>very low-density lipoprotein</i>).

Tabla 4: Tabla tomada de (Third Report of the National Cholesterol, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) ;2002).

Clasificación de las dislipidemias

Las dislipidemias pueden ser clasificadas teniendo en cuenta diferentes criterios.

Según el perfil lipídico

A continuación, se presenta una tabla con la clasificación de las dislipidemias más frecuentes, clasificadas de acuerdo a su presentación clínica en base a perfil lipídico (Álvarez Cosmea A et al;2011).

Tabla 5 :Clasificación etiopatogénica de las dislipidemias según el perfil lipídico.			
	Fenotipo	CT	TG
Hipercolesterolemia	IIa	↑ ↑	N
Hipertrigliceridemia familiar	IV, V	N o ↑	↑
Hiperlipemia familiar mixta	IIa, IIb, IV	N o ↑	N o ↑
Hiperalfalipoproteinemia	IIa	↑	N
Disbetalipoproteinemia	III	↑	↑
Hiperquilomicronemia	I	N	↑↑↑
↑: Ligeramente Elevado TG: Triglicéridos ↑↑: Elevado CT: Colesterol total ↑↑↑: Muy elevado N o ↑: Normal o ligeramente elevado			

Tabla 5: Clasificación etiopatogénica de las dislipidemias según perfil lipídico. Tomado de Álvarez Cosmea A et al ;2011.

Según la etiología

- Primarias: Son dislipemias de causa genética. Se generan por mutaciones en uno o más genes que intervienen en la síntesis y/o metabolismo de las lipoproteínas.
- Secundarias: Son consecuencia de la presencia de otra patología de base, pueden corregirse parcial o totalmente eliminando o controlando el factor causante. La utilidad de este tipo de clasificación es que permite orientar el tratamiento. Mientras que en las dislipemias primarias los tratamientos no sólo van a consistir en medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas sino también en terapéuticas específicas y complejas, como trasplante de hígado o aféresis de LDL, en las dislipemias adquiridas y secundarias el tratamiento se orienta hacia la causa de base que genera la alteración lipídica (D. Brites F., 2010)

Según Fredrickson-OMS

Esta clasificación también llamada fenotípica, se basa en el lípido y lipoproteína aumentados. Resulta de utilidad porque permite ordenar las hiperlipidemias o dislipidemias en seis grupos según los patrones de aumento de lípidos y de lipoproteínas: I, IIa, IIb, III, IV y V (D. Brites F.;2010).

Tabla 6: Clasificación de Fredrickson		
<i>Tipo</i>	<i>Lipoproteína aumentada</i>	<i>Lípidos aumentados</i>
I	Quilomicrones	Triglicéridos
IIa	LDL	Colesterol
IIb	LDL y VLDL	Colesterol y triglicéridos
III	VLDL y residuos de quilomicrones	Triglicéridos y colesterol
IV	VLDL	Triglicéridos
V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos y colesterol

HDL: lipoproteínas de alta densidad (del inglés, *high-density lipoprotein*), LDL: lipoproteínas de baja densidad (del inglés *low density lipoproteins*), IDL: lipoproteínas de densidad intermedia (por sus siglas en

inglés *intermediate density lipoprotein*), VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad también (del inglés *very low-density lipoprotein*).

Tabla 6: Tabla tomada de (Miguel Soca P.E;2010)

Placa Aterogénica

La acumulación anormal de lípidos en sangre o dislipidemias aumentan el riesgo de aterosclerosis porque favorecen el depósito de lípidos en las paredes arteriales, con la aparición de placas de ateromas y formación de xantomas, se debe principalmente a:

A) la acumulación de partículas en el plasma (como las lipoproteínas que contienen la apoproteína B (LDL) que tienen la capacidad de alterar la función del endotelio y depositarse en las placas de ateroma.

B) a una concentración insuficiente de partículas (como las lipoproteínas de alta densidad o HDL) que protegen contra el desarrollo del aterosclerosis (Soca;2009).

Fisiopatología de la aterosclerosis

La placa aterosclerótica es la lesión responsable por la mayoría de los eventos coronarios agudos. Responsable por la mayoría de los eventos coronarios agudos. El conocimiento de las características celulares, bioquímicas y funcionales de dicha lesión permitirá un mejor abordaje terapéutico, basado en los mecanismos fisiopatológicos que modulan el proceso aterosclerótico. En la **figura 4** se muestra la Evolución de la placa aterosclerótica con su correspondiente descripción del proceso que se presenta en la formación de la placa aterosclerótica (Leonard et al; 2009).

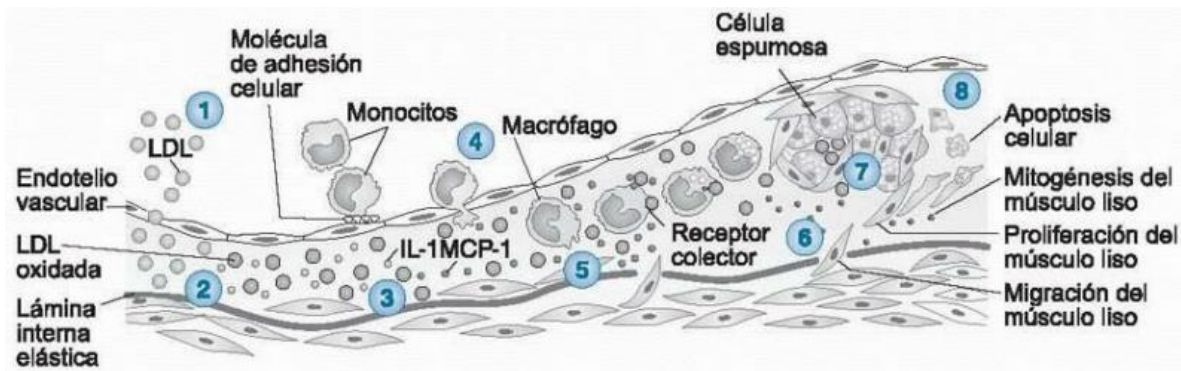


Figura 4: Evolución de la placa aterosclerótica. Tomada de (Leonard et al; 2009).

1. Acumulación de partículas de lipoproteínas en la íntima. El color oscuro representa la modificación de las lipoproteínas (Leonard S. et al; 2009).
2. La agresión oxidativa, incluyendo los constituyentes de la LDL modificada (mLDL), estimula la elaboración local de citocinas (Leonard S. et al; 2009).
3. Estas citocinas favorecen el aumento de expresión de las moléculas de adhesión que se unen a los leucocitos y de las moléculas quimiotácticas (p. ej., proteína quimiotáctica de monocito 1 [MCP-1]), que dirige la migración leucocitaria hacia la íntima (Leonard S. et al; 2009).
4. Tras penetrar en la pared arterial en respuesta a las quimiotaxinas, los monocitos sanguíneos se encuentran con estímulos, como por ejemplo el factor estimulante de las colonias de macrófagos (M-CSF) que incrementan su expresión de receptores colectores (Leonard S. et al; 2009).
5. Los receptores colectores intervienen en la captación de partículas lipoprotéicas modificadas y estimulan la formación de células espumosas. Las células espumosas macrofágicas son una fuente de citocinas adicionales y moléculas efectoras como por ejemplo anión superóxido (O_2^-) y metaloproteinasas de la matriz (Leonard S. et al; 2009).
6. Las células del músculo liso migran desde la media hacia la íntima, (Obsérvese el incremento de grosor de la íntima) (Leonard S. et al; 2009).
7. Las células del músculo liso situadas en la íntima se dividen y generan matriz extracelular, favoreciendo la acumulación de matriz en la placa aterosclerótica en crecimiento. De este modo, la estría grasa evoluciona en una lesión fibroadiposa (Leonard S. et al; 2009).

8. En las etapas posteriores, puede producirse calcificación (no está representado) y la fibrosis continúa, en ocasiones acompañada por la destrucción de células del músculo liso (incluida la destrucción celular programada, o apoptosis), cuyo resultado es una relativa cápsula fibrosa acelular alrededor de un núcleo rico en lípidos que también puede contener células en proceso de destrucción o destruidas (Leonard S. et al; 2009).

- **Índice aterogénicos**

Los índices Aterogénicos son cálculos que relacionan las concentraciones plasmáticas del colesterol, triglicéridos y colesterol unido a proteínas de alta densidad (HDL) y baja densidad (LDL), así como determinadas apolipoproteínas. Estos cálculos nos proporcionan información del comportamiento de estas partículas siendo una herramienta en la prevención del RCV (Oviedo A et al; 2014).

Se sabe que las alteraciones del metabolismo lipoproteico son el principal factor para la aterosclerosis, existiendo estudios que proponen el uso de distintos índices aterogénicos formados, generalmente, por un numerador que contiene una variable lipídica con asociación positiva con el riesgo cardiovascular (por ejemplo colesterol total o LDL) y un denominador que tiene una asociación negativa con el mismo (por ejemplo HDL), como marcadores de riesgo aterogénico en vez de usar sólo las fracciones lipídicas aisladas, como se ha hecho hasta el momento. Por tanto, cuanto mayor sea el valor de estos índices mayor será el riesgo (Domingo; 2012).

Para mejorar la predicción de la enfermedad cardiovascular, se han definido varios índices Aterogénicos los que proporcionan información sobre factores de riesgo difíciles de cuantificar mediante los análisis sistemáticos clásicos y son un mejor reflejo de las interacciones clínicas y metabólicas de las fracciones lipídicas (Leguen et al; 2014).

El uso beneficioso de los índices como importantes predictores del riesgo cardiovascular se basan en los estudios epidemiológicos teniendo una correlación mayor con la ECV y, por ello, son mejores predictores de la enfermedad cardiovascular que los parámetros lipídicos simples (Millán et al; 2010).

Principales índices estudiados

Según Serrano 2012 el empleo de estos cocientes es una forma sencilla de valorar las concentraciones de las distintas apolipoproteínas o fracciones lipídicas, aprobando la relación entre ellas y valorando como consecuencia lo que puede ser un riesgo cardiovascular procedente del perfil lipídico de rutina.

Índice CT/cHDL o Índice de Castelli: Se obtiene de la relación entre el valor de colesterol total y el colesterol HDL. Este valor determina con un poco más de profundidad la presencia de taponamiento arterial, indicando así el riesgo de presentar una ECV (Oviedo et al; 2014).

Índice cLDL/cHDL: Se trata de un cociente muy similar al anterior, considerando que dos tercios del colesterol total que circula en el plasma se encuentran en las LDL y son un buen indicador de la placa aterogénica (Serrano; 2012).

Índice Apolipoproteína B/ Apolipoproteína A-I: La apolipoproteína (Apo) B constituye la mayor parte del contenido proteico de las LDL, presente también en las lipoproteínas de densidad intermedia IDL y VLDL. La (Apo) A-1 la mayor parte del contenido es la principal apolipoproteína de las HDL. Este cociente nos proporciona gran información para la detección de riesgo aterogénico ya que la Apo A-I es un parámetro más fiel que el colesterol para la medida de las HDL, al no estar sujeta a variaciones (Millán et al; 2010).

Índice TG/HDL: Propuesto por McLaughlin y col. para identificar de forma rápida y sencilla a individuos sanos con RI y riesgo elevado para desarrollar enfermedad cardiovascular. Otros autores como Reaven o Chávez González y col., consideran a este cociente como un buen indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular y RI (Belén et al;2014).

En la siguiente tabla (tabla 7) se muestran los valores de corte de los índices aterogénico.

Tabla 7 : Valores de Corte de Índices aterogénicos

Índice	Valor de corte	Autor
CT/cHDL o Índice de Castelli:	Normal Hombres: <4.5 Normal Mujeres: <4.0	Millán ;2010
cLDL/ cHDL	Normal Hombres: <3.0 <i>Normal Mujeres: <2.5</i>	Millán;2010
TG/cHDL:	Normal: <3.0 Elevado: > 3.0	Belén et al; 2014
<p>CT/cHDL: Índice Colesterol total entre colesterol HDL, lipoproteínas de alta densidad (del inglés, <i>high-density lipoprotein</i>).</p> <p>cLDL/cHDL: Índice Colesterol LDL, lipoproteínas de baja densidad (del inglés low density lipoproteins) entre colesterol HDL, lipoproteínas de alta densidad (del inglés, <i>high-density lipoprotein</i>).</p> <p>TG/cHDL: Índice Triglicéridos entre colesterol HDL, lipoproteínas de alta densidad (del inglés, <i>high-density lipoprotein</i>).</p>		

Tabla 7: Valores de corte de Índices aterogénicos tomado de Millán ;2010 y de Belén et al; 2014.

- **Estimación del riesgo cardiovascular**

El riesgo cardiovascular, es la probabilidad de sufrir algún episodio cardiovascular en un determinado periodo, generalmente 5 o 10 años. Para este efecto se han desarrollado diferentes algoritmos matemáticos como el de las Sociedades Europeas, Sociedades Británicas, Nueva Zelanda y Sheffield quienes establecen el riesgo a 10, 20 o 30 años (Tabla 8) siendo la Ecuación de Framingham el más empleado (Álvarez; 2001)

Tabla 8: Distintas Sociedades y Organismos de estimación de riesgo cardiovascular		
Sociedades	Tabla riesgo	Alto riesgo
PAPPS-semFYC	Framingham clásica	≥20% 10 años
S. Europeas	S. Europeas	≥20% 10 años
S. Británicas	S. Británicas	≥30% 10 años

Nueva Zelanda	Nueva Zelanda	≥10-15% 5 años
	Sheffield	≥30% 10 años
PAPPS-semi FYC: Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de la Sociedad de Medicina y Comunitaria; S. Europeas: Sociedades Europeas de Cardiología, Hipertensión Arterial y Arteriosclerosis; S. Británicas de Cardiología, Hipertensión, Lípidos y Diabetes; Nueva Zelanda: Ministerio de Salud Pública de Nueva Zelanda.		

Tabla 8: Tabla de Distintas sociedades y organismos de estimación de riesgo cardiovascular tomada de Álvarez;2001.

Aplicación del Score framingham en la detección de riesgo cardiovascular

Para el cálculo del riesgo cardiovascular global se han utilizado mayoritariamente las estimaciones que provienen del Score Framingham, que recomienda el Programa Nacional de Educación para el Colesterol de los Estados Unidos (NCEP) en su versión 3 del Programa de Tratamiento para los Adultos (ATP-III). Este cálculo se hace por medio de una ecuación que calcula el riesgo coronario tanto de morbilidad como de mortalidad para los siguientes 10 años. El Score o ecuación Framingham es un seguimiento de una cohorte que se inició en 1948 con una muestra original de 5209 hombres y mujeres con edades entre 30 y 62 años, del pueblo de Framingham en Massachusetts (Alcocer et al;2011).

La ecuación clásica (Anderson 1991) están basada en población americana con una mayor prevalencia y riesgo de enfermedad cardiovascular. Esta ecuación o escala Framingham clásica está formada por factores de riesgo: sexo, edad, HDL colesterol, colesterol total, presión arterial sistólica, tabaquismo (si/no), presencia o no de diabetes mellitus (si/no), e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (si/no) (Álvarez;2001).

Durante la evaluación cada factor de riesgo tiene una puntuación determinada según la magnitud de éste. Luego de analizar cada factor de riesgo y anotar su debida puntuación, se procede a sumar los puntos correspondientes, los mismos que indicaran una cifra, la cual se encuentra dentro de rangos que indican si se presenta riesgo cardiovascular alto, moderado o bajo, y así calcular el riesgo relativo.

Clasificación del riesgo cardiovascular:

1. Riesgo alto: $\geq 20\%$ a los 10 años
2. Riesgo moderado: entre 10 y 20% a los 10 años
3. Riesgo bajo: $\leq 10\%$ a los 10 años. (Arboleda et al;2017).

La ecuación clásica Framingham se han ido ajustado en base a las recomendaciones nacionales del NCEP (*National Cholesterol Education Program*) y del *V Joint National Committee* (V JNC), puntuando los factores de riesgo en base a su severidad ("categorías").

Las tablas Framingham por categoría (**Wilson**); utiliza distintas variables las cuales son: **edad** (30-74 años), **sexo**, **tabaquismo** (sí/no), **diabetes** (sí/no) y las categorías de: **HDL-colesterol**, **colesterol total** (existen otras tablas cuya categoría no es el colesterol total, sino el LDL- colesterol) y presión arterial sistólica y diastólica. Esta tabla sirve **para calcular la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria total** (angina estable, inestable, IAM y muerte coronaria), en un periodo de 10 años.

En el año de 1999, **Grundy** realizó una pequeña modificación de las tablas anteriores, considerando la diabetes como **glucosa basal** > 126 mg/dl (acorde con los nuevos criterios de la Asociación Americana de Diabetes), además de poder realizar un cálculo del riesgo de presentar lo que ellos llaman "*hard CHD*" o "eventos duros", que incluye sólo la angina inestable, IAM y muerte coronaria.

No solamente se puede utilizar el riesgo absoluto de enfermedad coronaria total o eventos duros, sino que también podemos ver el riesgo relativo en una tabla reflejada en colores (según riesgo); este concepto de riesgo relativo tiene una mayor importancia en personas jóvenes y ancianos (ya que en estos el riesgo absoluto aumenta con la edad por el acúmulo natural de aterogénesis) y se define como el cociente entre el riesgo absoluto y el riesgo bajo (definido como aquella persona de la misma edad, con una tensión arterial $< 120/80$ mmHg, un colesterol total entre 160-199 mg/dl, un HDL-colesterol > 45 mg/dl, no fumador y no diabético) o el riesgo medio de una determinada población. así, una vez calculados los puntos según la

tabla Grundy, nos vamos a la columna de la edad del paciente y la intersección de ambos corresponde a una cuadrícula con un número y color que puede ser verde (riesgo por debajo del medio de la población), violeta (riesgo medio de la población), amarillo (moderadamente por encima del riesgo medio) y rojo (alto riesgo) (Álvarez;2001).

A medida que se analizan nuevos datos y resultados del estudio de Framingham (D'Agostino). Se van añadiendo a los modelos matemáticos, nuevos factores de riesgo a tener en cuenta que utilizan variables distintas según sean hombres o mujeres y existen tablas para prevención primaria (probabilidad de presentar un primer evento) y prevención secundaria (probabilidad de presentar una enfermedad coronaria o accidente cerebrovascular en aquéllos que ya han sufrido un evento cardiovascular). Se pueden aplicar en pacientes entre 35-74 años y el riesgo se calcula a más corto plazo (2 años); en varones, en prevención primaria, las variables utilizadas son: edad, colesterol total y HDL-colesterol, diabetes (sí/no), tabaco (sí/no), presión arterial sistólica (tratada/no tratada); en el caso de las mujeres existe un modelo que incluye triglicéridos y otro que no; el resto de las variables, además de las mencionadas para los hombres, incluye: edad (con menopausia /sin menopausia), ingesta de alcohol; la puntuación final también es distinta según su situación respecto a la menopausia. En los casos de prevención secundaria en varones, el cálculo de riesgo de otro evento coronario o accidente cerebrovascular en un periodo de 2 años, se realiza en base a la edad, colesterol total, HDL-colesterol y diabetes; en mujeres, además se tiene en cuenta el tabaco y la presión arterial sistólica (Álvarez;2001).

Las tablas del estudio de Framingham son las más difundidas y utilizadas en el continente americano, y han permitido desarrollar modelos predictivos matemáticos, conocidos como funciones de estimación de riesgo de salud, que relacionan los Factores de Riesgo Cardiovascular medidos entre individuos libres de enfermedad con aquellos que tienen la probabilidad de desarrollarla (Morales et al; 2017).

La predicción del riesgo cardiovascular ha constituido, en los últimos años, la piedra angular en las guías clínicas de prevención cardiovascular. Deviene una

herramienta útil para el Médico de Familia para establecer prioridades en la atención primaria. Cada vez hay más interés en realizar una predicción del riesgo más exacta, para mejorar la atención a los pacientes y elegir más eficazmente la terapéutica a seguir, todo lo cual implica ir más allá de los factores de riesgo tradicionales (Vega et al;2011).

ANTECEDENTES

En la actualidad existen diferentes estudios relacionados a Índices aterogénicos y su utilidad clínica para valoración de riesgo cardiovascular, tomando algunos como apoyo otras estimaciones como Scores. Teniendo como objetivo la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares pretendiendo reducir el riesgo de estas enfermedades.

La estimación del riesgo cardiovascular se ha convertido en la piedra angular de las guías clínicas de prevención cardiovascular. Millán 2010 y colaboradores destacaron las razones que justifican el uso de los índices lipoproteicos como indicadores de riesgo en la práctica clínica. Estos índices pueden proporcionar información sobre factores de riesgo difíciles de cuantificar mediante los análisis sistemáticos clásicos y, en cambio, podrían ser un mejor reflejo de las interacciones clínicas y metabólicas de las fracciones lipídicas. Concluyendo que los índices CT/cHDL y cLDL/ cHDL constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo superior al de los parámetros aislados utilizados de forma independiente, y muy especialmente el primero. Ambos cocientes predicen un riesgo cardiovascular mayor ante un amplio margen de concentraciones de colesterol. Nosotros sugerimos que, en las recomendaciones futuras para el diagnóstico y el tratamiento de la dislipidemia incluidos los instrumentos para el cálculo del riesgo cardiovascular o las guías de actuación, se incorporen los índices lipoprotéicos con mayor poder predictor y que, a la luz de los resultados, no son otros que los que incluyen el cHDL.

El perfil aterogénico que caracteriza las alteraciones lipídicas que se encuentran en el síndrome metabólico justifica en gran parte el significativo aumento del riesgo cardiovascular. Domingo 2012 realizó una investigación en el cual tuvo como objetivo utilidad de los índices aterogénicos como marcadores biológicos en el

síndrome metabólico y si es posible el empleo de índices lipoapoproteicos como marcadores biológicos de dicha entidad clínica, por manifestar de una forma expresiva el balance entre lipoproteínas de fracciones lipídicas aterogénicas. Concluyendo que los índices aterogénicos lipoproteicos han demostrado su utilidad por cuanto que se modifican significativamente en los pacientes con síndrome metabólico. Además, que en el análisis de las curvas ROC de todos y cada uno de los índices aterogénicos mostraron una sensibilidad y especificidad muy valorable para el diagnóstico de síndrome metabólico.

Actualmente los clínicos y los epidemiólogos están enfocados en los proyectos que involucran las dislipidemia aterogénica en el diabético apoyándose en el valor que puedan tener los índices o cocientes aterogénicos como predictores de ECV o como medios para controlar los tratamientos para dislipidemias y evitar el progreso de la enfermedad arterioesclerótica. Oviedo 2014 y colaboradores establecieron la relación de los distintos cocientes lipoproteicos con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en pacientes con DM-2. Los resultados de estudio indican que el cálculo de estos índices aterogénicos, se convierten en herramientas de utilidad clínica para la prevención y el tratamiento de Enfermedades cardiovasculares (ECV) de manera especial para la población diabética que se sabe cuentan con probabilidades altas de presentar ECV.

Una de las principales condiciones que predisponen al desarrollo de enfermedades cardiovasculares es el síndrome metabólico, González 2016 evaluó tres indicadores de riesgo aterogénico como predictores de síndrome metabólico, los índices CT/cHDL, TG/cHDL, No-cHDL. Evidentemente, el incremento de lipoproteínas potencialmente aterogénicas, aunado a la reducción de cHDL, representan fenómenos bioquímicos iniciales y cruciales en la formación de la placa ateromatosa, es decir, elevación del riesgo aterogénico (RA). Por ello, adicionalmente a la cuantificación rutinaria del perfil lipídico (colesterol total, TG, cLD L, cHDL y cVLDL), se han propuesto diversos indicadores de riesgo aterogénico. Los tres indicadores de riesgo aterogénicos evidenciaron tener capacidad predictora de síndrome metabólico. Los valores de referencia del IA y del

No-cHDL podrían servir para predecir SM en individuos con Riesgo aterogénico (RA) alto, por lo menos en la población evaluada.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al ser las enfermedades cardiovasculares la primera causa de muerte, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), afectando a la mayoría de las personas mayores de 60 años. El origen de la enfermedad cardiovascular es multifactorial y es un gran avance para su prevención la identificación y predicción de esta. Los factores de riesgo como Dislipidemias, obesidad, hipertensión, tabaquismo y sedentarismo son factores de riesgo que elevan la probabilidad de presentar algún riesgo cardiovascular.

Por lo anterior en este trabajo, se propuso caracterizar a la población de trabajadores universitarios en cuanto a su perfil de lípidos y determinar los índices aterogénicos como predictores de riesgo cardiovascular ya que basado en estudios anteriores han mostrado gran eficacia en predicción primaria de enfermedades cardiovasculares, además de emplear estos índices aterogénicos en este estudio se decidió emplear el puntaje del Score Framingham para obtener un mayor poder predictor.

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares se consideran como una de las principales causas de muerte en la población mundial. En México, el 19% de mujeres y hombres de 30 a 69 años muere de enfermedades cardiovasculares, y se estima que el 70.3% de la población adulta vive con al menos un factor de riesgo cardiovascular como hipertensión (17 millones), diabetes (6 millones), obesidad y sobrepeso (35 millones) y/o dislipidemia (14 millones), tabaquismo (15 millones), afectando así a un gran porcentaje de la población mexicana, lo cual se ve reflejado en el número de muertes que provocan anualmente; de las cuales el 80 por ciento ocurren de manera prematura, es decir, antes de los 70 años.

Por tal motivo este trabajo tiene como objetivo determinar el perfil de lípidos a trabajadores universitarios de la UAEM, y determinar los índices aterogénicos, como predictor de riesgo cardiovascular, y así realizar un diagnóstico oportuno que le

permita a la población prevenir algún evento cardiovascular ayudando a los trabajadores a mantener y a mejorar la salud con la intención de controlar y abatir las tasas de mortalidad cardiovascular.

HIPÓTESIS

Las dislipidemias constituyen el principal factor de riesgo atribuible para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, así como la obesidad, el consumo de tabaco y la inactividad física. La aplicación de los índices aterogénicos los cuales se relacionan con la adiposidad corporal y con el desarrollo de enfermedades cardiometabólicas, así como la aplicación del puntaje del score Framingham nos permitirá predecir el Riesgo cardiovascular.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar las Dislipidemias e índices aterogénicos como predictores de riesgo cardiovascular en trabajadores de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos.

OBJETIVOS PARTICULARES

Describir a la población de estudio, en cuanto a edad, sexo y factores sociodemográficos.

Estimar la frecuencia de los principales factores de riesgo cardiovascular (obesidad, HTA, sedentarismo, dislipidemias etc.)

Cuantificar las concentraciones de lípidos e identificar dislipidemia.

Estimar el riesgo cardiovascular según los índices aterogénicos y el Score Framingham en la población de estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio:

Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo (Veiga de Cabo et al; 2008).

Población de estudio:

La población de estudio, se conformó por trabajadores académicos y administrativos de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos (UAEM). Este proyecto inicio con el Cuerpo Académico (CA): Farmacia clínica y diagnóstico Molecular; en el año 2007-2008, titulado: "Caracterización Bioquímica, Molecular y de estilos de vida en trabajadores universitarios de la UAEM" por lo que los datos

sociodemográficos, datos sobre estilos de vida, mediciones antropométricas y bioquímicas se tomaron de los datos recolectados en esa fecha, el estudio se llevó a cabo en el laboratorio 11 de la Facultad de Farmacia perteneciente a la Universidad Autónoma del estado de Morelos.

Tamaño de Muestra

Participaron en el estudio 306 trabajadores de la UAEM, y de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, la base de datos para este estudio, se conformó con 275 trabajadores de ambos sexos, entre 21 y 65 años de edad.

Tamaño de la muestra

$$n = Z_{\alpha}^2 \frac{N \cdot p \cdot q}{i^2 (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

n = Tamaño de la muestra representativa que deseamos obtener.

N = tamaño de la población, en este caso 306 personas.

Z_{α} = Valor correspondiente a la distribución de Gauss (siendo α el nivel de confianza elegido 95%), en este caso $Z_{\alpha}=1.96$, para $\alpha=0.05$.

i = error de la estimación (también denominado e). Por ejemplo, para el 70.3% de prevalencia de Enfermedades cardiovasculares con una i del 5%, podemos obtener 65.3% a 75.3%.

p = proporción en que la variable estudiada da en la población. Es de 70.3% para la población mexicana con Enfermedades cardiovasculares de acuerdo al INEGI, estadísticas de mortalidad.

q = 1-p

Por lo tanto:

$$n = (1.96)^2 [(306)(0.703)(0.297) / (0.05)^2(306) + (1.96)^2(0.703)(0.257)] = \mathbf{156.7 \text{ personas}}$$

Criterios de Inclusión

- ✓ Ser trabajador administrativo o académico de la UAEM
- ✓ Firma de Consentimiento Informado.
- ✓ Edad entre 21 y 65 años

Criterios de no inclusión

- ✓ Tratamiento farmacológico: Hipolipemiante (Inhibidores de la HMG CoA reductasa y/o Fibratos) e Hipertensión (Diuréticos, bloqueadores beta, IECA, ARA II, Antagonistas de calcio).
- ✓ Pacientes con cuestionario de Estilo de vida y Factores Sociodemográficos (Anexos).

Aspectos éticos

El estudio realizado involucro la participación de seres humanos, a los cuales se les tomo muestra sanguínea y se les aplico una entrevista sobre su información personal por medio de un cuestionario de Estilo de vida y Factores Sociodemográficos, debido a esto, fue necesario hacer uso de un consentimiento informado.

El consentimiento informado fue por escrito, en el cual se informó al paciente de manera precisa la descripción del estudio que se llevó a cabo, este documento fue leído y firmado por el paciente. El paciente fue informado de los beneficios y los inconvenientes al participar en este estudio, como beneficio se les entregaron por escrito sus mediciones antropométricas y bioquímicas de manera personal en un sobre sellado. El paciente no recibió ningún incentivo o pago por haber participado en este estudio.

El número de personas con acceso a la base de datos fue limitado, los registros se mantienen en un lugar cerrado y protegido.

Autorización del sindicato

Se envió un escrito a la Sección General del Sindicato de Trabajadores de la Universidad de Morelos (STAUAEEM) para solicitar las facilidades necesarias para

que los trabajadores participantes en éste estudio pudieran asistir sin tener ningún contratiempo laboral.

Antropometría

Las mediciones antropométricas se realizaron de acuerdo a los lineamientos del manual de antropometría del laboratorio 11 de bioquímica clínica de la Facultad de Farmacia de la UAEM (Rodríguez, 2012).

Peso corporal: Se utilizó una báscula digital (Tanita Modelo bf-679W) previamente calibrada, la cual se colocó sobre una superficie plana y con la precaución de que esta no estuviera a desnivel. Las indicaciones fueron, subirse a la báscula sin zapatos, en posición recta y firme (con los pies juntos, erguida, la mirada al frente y los brazos paralelos al eje del cuerpo).

Talla: La estatura se midió en centímetros con apoyo de un estadímetro (DIA Modelo PAT 8623) en una superficie plana y formando un ángulo de 90°. Se pidió a los pacientes que se quitaran los zapatos y objetos de la cabeza para evitar incertidumbre en la medición al momento de la realización de la medición. El resultado se tomó cuando se observó que la escuadra del estadímetro quedo a la mitad del eje vertical (La misma línea que la nariz, cicatriz umbilical y talones).

Índice de masa corporal: Se realizó en base a la siguiente fórmula:

$$IMC = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Altura (m)}^2}$$

Medida que relaciona el peso del cuerpo con la altura, el índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo los kilogramos de peso por el cuadrado de la estatura en metros (IMC = peso [kg]/ estatura [m²]) (OMS,2020).

Circunferencia de Cintura: Se tomó con una cinta métrica (Mabis retráctil), el paciente estuvo en posición firme. Se identificó el punto medio de la cintura entre la zona media del reborde costal y las crestas iliacas, se colocó la cinta métrica y sin formar hendiduras, ni quedando floja la cinta, se obtuvo la circunferencia de cintura.

Presión Arterial

Se tomó la presión arterial del brazo con baumanómetro digital (CITIZEN CH-432B). Para que la medición de la presión arterial fuera correcta, el paciente debía estar adecuadamente sentado con el brazo en el cual se midió la presión arterial apoyado y a la altura del corazón. Se le pidió a la persona que respirara 5 veces y relajarse antes de tomar la Presión arterial (PA), así como evitar el nerviosismo o alguna actividad física moderada o rigurosa, no haber ingerido sustancias con cafeína y no haber fumado por lo menos 30 minutos antes de la medición. La funda se colocó enrollada alrededor del brazo, de manera que se pudiera insertar un dedo entre la funda y el brazo.

Toma de muestra sanguínea

Para la toma de muestra sanguínea, se solicitó a los participantes acudir al laboratorio 11 de la Facultad de Farmacia con un ayuno de 8 a 12 horas, se utilizaron tubos con vacío para la recolección de muestras sanguíneas (BD Vacutainer ®) sin aditivo de 8mL.

Se colectaron muestras de sangre de 8 mL en tubos de ensayo sin anticoagulante. Los sueros se obtuvieron después de centrifugar (UNICO C806 Power Spin Modelo FX) las muestras a 2500 rpm durante 15 minutos. Se conservaron en viales a -20°C. Las muestras se descongelaron a temperatura ambiente momentos antes de ser analizados para la determinación del perfil de lípidos (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos).

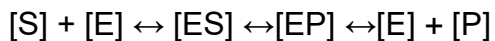
Las muestras de suero o plasma deben separarse físicamente de las células tan pronto como sea posible. El suero o plasma no debe permanecer a temperatura ambiente durante más de 8 horas para evitar alteraciones. Si los exámenes no pueden realizarse dentro de este intervalo de tiempo, las muestras deben refrigerarse (2 - 8 °C). Si los exámenes se realizan después de 48 horas desde la recolección, la muestra debe congelarse (-20 °C) (SBAC,2019).

Análisis bioquímico

Los parámetros bioquímicos se cuantificaron según lo descrito por el fabricante del reactivo mediante métodos enzimáticos colorimétricos de punto final con reactivos

Roche (USA) y con detección espectrofotométrica uv/vis a longitud de onda determinada. Las mediciones se realizaron en un equipo automatizado HITACHI 912 Roche, USA.

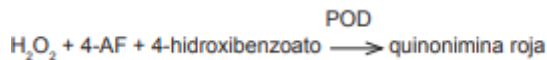
Los Métodos de punto final o también llamados Métodos de equilibrio, son los métodos colorimétricos de análisis en donde las enzimas catalizan específicamente una reacción sin modificar su equilibrio final, cuando las condiciones de trabajo (pH, temperatura) se mantienen constantes. Esto significa que la ecuación siguiente:



La reacción prosigue hasta se obtiene una relación $[P]/[S]$ constante. De esta forma, la cantidad de S transformado y la de P formado, son directamente proporcionalmente a la concentración inicial de sustrato que se pretende determinar. La medida de punto final, consiste en determinar la intensidad de una señal analítica una vez que se ha obtenido el equilibrio de la reacción catalizada por la enzima, lo que puede verificarse experimentalmente por la constancia de la señal analítica medida. En un método espectrométrico de equilibrio, se mide la diferencia de la absorbancia entre el tiempo 0 y el tiempo t, cuando la reacción ha llegado a su equilibrio. Para aumentar esta diferencia e incrementar la sensibilidad del método, se busca desplazar el equilibrio de la reacción, si es posible, hasta la transformación completa del sustrato en producto (González de Buitrago et al;1998)

A continuación, se describe brevemente el fundamento teórico de las técnicas utilizadas.

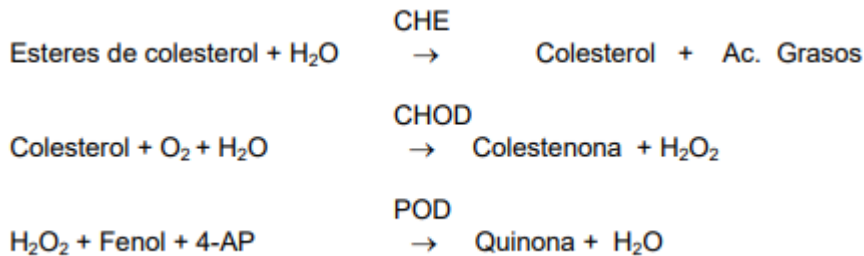
-Glucosa: La glucosa reacciona con el reactivo enzimático que contiene una mezcla de las enzimas Glucosa Oxidasa (GOD) y Peroxidasa (POD). En la primera etapa la glucosa es oxidada por el Ac. Glucónico por la acción de la enzima GOD, liberándose como producto H_2O_2 el cual en una reacción medida por la enzima POD, reacciona con el ácido p-Hidroxibenzoico y 4-Aminoantipirina produciéndose un compuesto coloreado con un máximo de absorción a 505 nm, el color es proporcional a la concentración de glucosa. Reactivo Roche, GOD-PAD SYS1 (Número de catálogo 11448668216).



-Colesterol total:

El fundamento de esta técnica se basa en la acción de la colesterol esterasa:

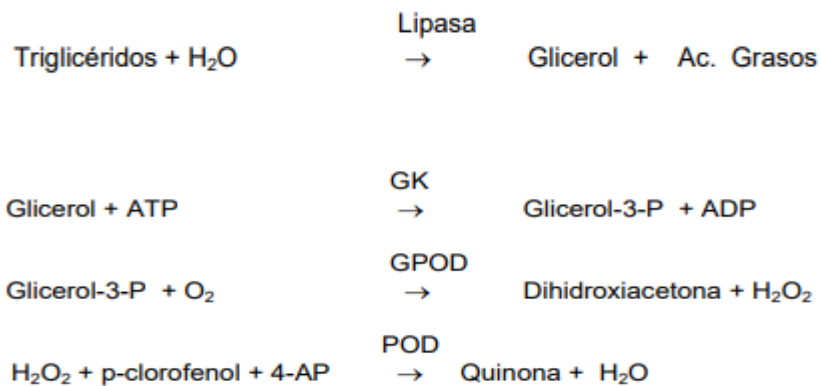
1. Una colesterol esterasa (CHE) hidroliza los ésteres de colesterol a colesterol más ácidos grasos libre.
2. A continuación una colesterol oxidasa (CHOD) oxida todo el colesterol a colesteno y peróxido de hidrógeno.
3. El peróxido de hidrógeno es sustrato de una peroxidasa (POD) que junto con 4-amino fenazona (4-AP) da lugar a la formación de una quinona roja. La quinona formada es proporcional a la concentración de colesterol en la muestra. Reactivo colesterol total, SYS1 (Numero de catálogo 11489232216) Roche USA.



-Triglicéridos: Es una técnica enzimática de punto final, mediante la acción de una lipasa.

1. Una lipasa hidroliza los triglicéridos dando glicerol más ácidos grasos libre.
2. El glicerol formado es sustrato de una glicerol quinasa que en presencia de ATP lo fosforila a glicerol 3P.
3. El glicerol 3P es oxidado a dihidroxiacetona por una glicerol fosfato oxidasa dando también peróxido de hidrógeno.

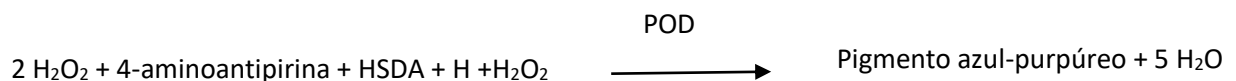
4. El peróxido de hidrógeno junto con los cromógenos p-clorofenol y 4-AP son sustrato de una peroxidasa para formar una quinona roja cuantificable a 505 nm. La quinona formada es proporcional a la concentración de triglicéridos presente en la muestra. Reactivo triglicéridos, SYS1 (Número de catálogo 11488872216) Roche USA.



-Colesterol de alta densidad (HDL) método directo: En presencia de los iones de magnesio, el sulfato de dextrano forma complejos hidrosolubles, selectivamente con LDL, VLDL y quilomicrones resistentes contra las enzimas modificadas con PEG. La concentración del colesterol HDL se determina enzimáticamente mediante la colesterol esterasa y el colesterol oxidasa acopladas con PEG a los grupos amínicos (aprox. 4%). El colesterol esterasa provoca el desdoblamiento de los ésteres de colesterol a colesterol libre y ácidos grasos. Reactivo HDL-col directo 2ª. Generación SYS1 (Número de catálogo 3030024122) Roche USA.

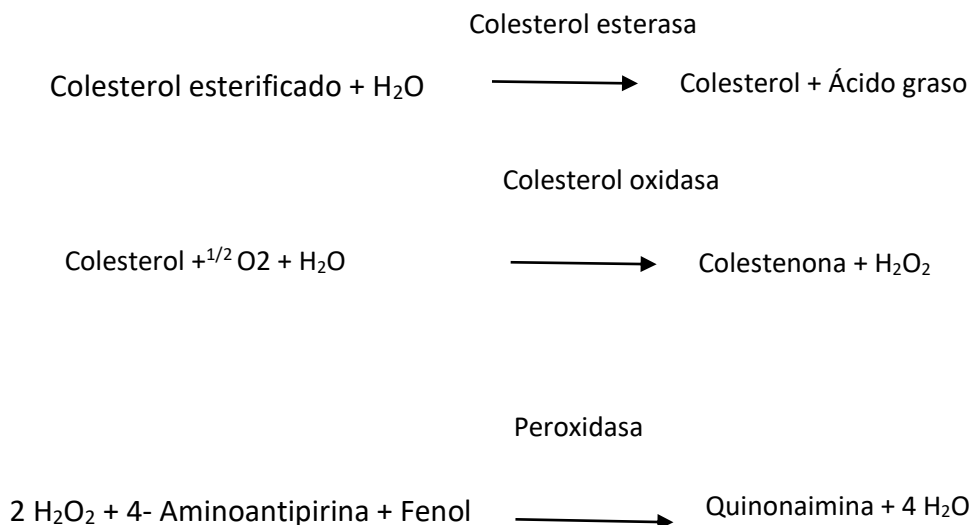
En presencia de oxígeno, el colesterol es oxidado por el colesterol oxidasa a Δ^4 -colestenona + peróxido de hidrogeno.

En presencia de la peroxidasa: PEG-colesteroloxidasa el hidrogeno formado reacciona con 4-aminoantipirina y HSDA para formar un color azul. Δ^4 -colestenona + H_2O_2 es directamente proporcional a la concentración del colesterol HDL que se mide fotométricamente de 583 a 659 nm.



-Colesterol de baja densidad (LDL): Este método directo para cuantificar el colesterol en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se basa en una prueba enzimática homogénea en la que la precipitación diferencial y en la posterior sedimentación del resto de proteínas y quilomicrones ha sido eliminada. El procedimiento consta de dos etapas. En la primera el colesterol de las lipoproteínas distintas a las LDL presentes en la muestra se descomponen por la acción simultánea de la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa a pH 7.0, dando como productos finales colesteno y peróxido de hidrogeno convirtiéndose este último en oxígeno y agua por la acción de la catalasa. En una segunda etapa, el tensoactivo que actúa específicamente sobre la LDL se añade al producto del paso anterior, cuantificándose el colesterol residual mediante una reacción tipo Trinder en la que el derivado anilíco, HDAOS*, y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por el H₂O₂ en presencia de peroxidasa (POD) para formar una quinonaimina roja proporcional a la concentración de colesterol-LDL de la muestra, cuantificable espectrofotométricamente.

Reactivo LDL-col directo 2ª. Generación SYS1 (Número de catálogo 3038661122) Roche USA.



Control de calidad

Los análisis se realizaron empleando un estándar de concentración conocida provisto por el fabricante del reactivo. Se utilizó como control interno el suero precinorm U (Número de catálogo 101717660122) Roche USA. y como Control normal; Precinorm U: (Número de catálogo 10171755122) Roche USA, con la finalidad de llevar el control interno de la calidad y las gráficas de Levey-Jennings para cada analito y cada nivel de control. Aceptando máximo dos desviaciones estándar para un 95% de confianza, con lo cual se monitoreo la precisión de las pruebas. Los calibradores empleados para ver linealidad y aceptabilidad de los resultados del laboratorio fueron: Calibrador: C.f.a.s (Número de catálogo 10759350190) Roche USA. Y Calibrador: C.f.a.s Lipids (Número de catálogo 12172623122) Roche USA.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico descriptivo poblacional de cada una de las variables antropométricas y bioquímicas, las medidas de tendencia central y dispersión, se realizaron con el programa SPSS V23 y se obtuvieron frecuencias absolutas con la prueba t student para muestras relacionadas. Todas las pruebas estadísticas se realizaron con un intervalo de confianza del 95% ($p < 0.05$).

Análisis de curvas ROC

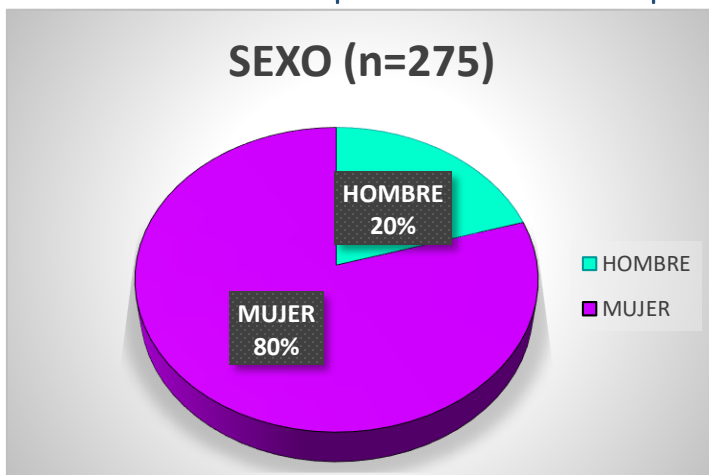
Para evaluar el diagnóstico de los Índices Aterogénicos en asociación con RCV (Framingham) se utilizaron curvas ROC (característica operativa del receptor). El análisis se realizó sobre la base de los valores de sensibilidad y especificidad. El análisis de significancia estadística del análisis fue determinado por el área bajo la curva ROC con un intervalo de confianza del 95% (López de Ullibarri et al;2001).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La población fue de 306 personas que participaron en la realización de este estudio, de los cuales se seleccionó una población total de 275 de ambos géneros (H y M), 219 Mujeres y 56 Hombres considerándose los criterios de inclusión y exclusión. A parte de las mediciones antropométricas, bioquímica y aplicación del cuestionario, el cual consintió en hacer preguntas sobre sus Estilos de vida y Factores

Sociodemográficos posteriormente con los datos recopilados en la base de datos a cada participante se les aplico los índices aterogénicos, también se les aplico el Score de Framingham a cada uno de los participantes para saber el riesgo cardiovascular de cada uno de ellos y de la población en general. Para la aplicación del Score se utilizó la calculadora del IMSS on-line de Riesgo cardiovascular basada en el Score Framingham utilizando las variables; Sexo, Edad, Presión sanguínea sistólica (mmHg), Tratamiento por hipertensión (si/no), Fumador(Si/No), Diabético (Si/No), Colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad), Colesterol Total. Al proporcionar la información requerida por la calculadora, se oprimía el botón calcular y se obtenían datos cuantitativos (porcentaje de Riesgo cardiovascular) y cualitativos (Riesgo bajo, intermedio y alto), posteriormente los datos obtenidos se capturaron en el programa Excel para que una vez completada la información del Riesgo cardiovascular de cada participante de la población se pudiera trabajar con estos datos en el programa estadístico SPSS.

Grafica del total de la población de estudio por Género



Genero	Porcentaje %	n
Masculino	20.3	56
Femenino	79.7	219

Gráfica 1: Total de la población del estudio por Género.

En este estudio se observó la incidencia de participación de más mujeres que hombres, teniendo un porcentaje de 79.7% Mujeres y 20.3% los hombres. La salud de mujeres y hombres es diferente y desigual, diferente porque hay factores biológicos (genéticos, hereditarios, fisiológicos) que se manifiestan de forma distinta entre los sexos. Las mujeres tienen una esperanza de vida más larga que los

hombres y, sin embargo, presentan una mayor morbilidad e incapacidad (García E, 2011). Por esto se puede justificar la alta incidencia de participación del género femenino en este estudio, ya que por las estadísticas de Mortalidad de ciertas enfermedades tienden a cuidar más su salud.

Descripción de los Factores de Riesgo de la población.

En el siguiente cuadro se muestra la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular. De acuerdo con el IMC el 70.4% de la población, presentó sobrepeso y obesidad; 78.2% presentaron antecedentes familiares con enfermedades crónico-degenerativas, el 53.4% no realiza actividad física moderada. (Tabla 9).

Tabla 9: Factores de Riesgo de la Población de Estudio (n=275).

Variable	Criterio	Porcentaje %	n
Sexo	Masculino	20.3	56
	Femenino	79.7	219
Actividad física	Sí	46.6	128
	No	53.4	147
Acostumbra a fumar	Sí	18.1	50
	No	81.9	225
Acostumbra a ingerir alcohol	Sí	76.2	210
	No	23.8	65
Antecedentes familiares con enfermedades crónicas	Sí	78.2	215
	No	21.8	60
IMC	Normopeso	18.6-24.9 Kg/m ²	29.6
	Sobrepeso	25-29.9 Kg/m ²	43.0
	Obesidad	>30 Kg/m ²	27.4

De acuerdo con el IMC el 70.4% de la población, presentó sobrepeso y obesidad, un dato similar con la prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en adultos fue de 72.5% según la ENSANUT 2016. El 78.2% presentaron antecedentes familiares con enfermedades crónico-degenerativas como, hipertensión, diabetes mellitus, ECV y obesidad, este dato es comparable con un estudio realizado en Brasil en trabajadores de enfermería del hospital universitario de la Universidad Federal de Santa María-HUSM, donde el 86,3 % de los trabajadores presentaron tener antecedentes familiares como factores de riesgo más prevalentes en la población, principalmente hipertensión arterial y diabetes mellitus (**Bottoli et al; 2009**). El 53.4% no realiza actividad física lo que es alarmante ya que la inactividad física o falta de ejercicio se considera uno de los mayores factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad cardiaca e incluso se ha establecido una relación directa entre el estilo de vida sedentario y la mortalidad cardiovascular (fundación española del corazón). La actividad física está fuertemente correlacionada con el sobrepeso y obesidad. El ejercicio genera aumento en la actividad en las distintas isoformas de la LPL, aumentando la oxidación de lípidos través de mayor estimulación de la LPL agilizando el transporte de los ácidos grasos, ejerciendo un efecto favorable sobre las concentraciones de lípidos llevando a una mayor utilización de estos generando así un balance energético (Von Oetinger;2015).

En la siguiente tabla (tabla 10) se muestran las medidas antropométricas obtenidas en base a la estratificación de hombres y mujeres con un nivel de significancia < 0,05. La media de la circunferencia de la cintura y del IMC se encontró por arriba del valor de referencia lo que ya nos muestra una población con obesidad central y un índice de masa corporal en el grado de sobrepeso. La circunferencia de cintura de los hombres presento mayor tendencia que las mujeres siendo esto significativo $p < 0.001$ al igual que en la media de peso, presión arterial sistólica y diastólica.

Tabla 10: Caracterización antropométrica de acuerdo con el género (n=275).

Variable	Total n=275	Hombres n=56	Mujeres n=219	p
----------	-------------	--------------	---------------	---

Edad (años)	40± 9.35	42±9.04	40±9.36	0.081
Peso(Kg)	68.4±12.69	78.00±12.31	66.00±11.58	0.001
PAS (mmHg)	121.59±17.61	133.00±22.23	119.00±14.89	0.001
PAD (mmHg)	73.89±11.64	81.00±14.06	72.00±10.26	0.001
Circunferencia Cintura(cm)	93.6±55.91	111±120.34	89.00±11.19	0.001
IMC(Kg/m ²)	27.5±4.41	28.00±3.73	27.00±4.55	0.081

En los resultados de esta tabla se muestra que hay una relación directa entre el peso, presión arterial sistólica, diastólica y la obesidad central con un nivel de significancia $p < 0.001$.

El exceso de peso es el factor de riesgo de enfermedad cardiovascular más prevalente constituyendo un problema de salud importante, la población de este estudio como se observa en los datos son mayormente mujeres que hombres, pero a pesar de esto los hombres presentan tener un valor más alto en comparación a las mujeres en cuanto al peso. Las hormonas sexuales son el mayor determinante de la distribución de grasa en el cuerpo; la mujer tiene un gran porcentaje de tejido adiposo, acumulando mayor cantidad de grasa subcutánea en los glúteos y en los muslos, a diferencia del hombre que tiene una distribución androide, pero que tiene el doble de tejido adiposo visceral que la mujer antes de la menopausia, la cual comienza alrededor de los 45 a 55 años de edad, la mayor parte de la población femenina participante en este estudio se encuentra en una edad menor a la antes mencionada. Los valores de presión arterial también son más altos en los hombres a comparación de las mujeres. La hipertensión arterial es afección en la que la presión de la sangre hacia las paredes de la arteria es demasiado alta. La sangre, a medida que circula por los vasos sanguíneos, ejerce presión sobre las paredes de las arterias, la administración de estrógeno produce vasodilatación por incremento de los niveles de óxido nítrico, por mecanismos que aún no son del todo conocidos,

el efecto lento inhibe la respuesta de los vasos sanguíneos al daño y al desarrollo de aterosclerosis.

De igual manera se puede observar que los hombres presentan un valor más alto en comparación a las mujeres en cuanto a la circunferencia de cintura. Sin embargo, ambos géneros, ya se encuentran con obesidad abdominal debido a que sobrepasan los niveles de corte establecidos por la IDF. La distribución de la grasa influye de forma significativa en el desarrollo de las complicaciones de la obesidad, de hecho, el acumulo de grasa abdominal se asocia con el desarrollo de SM en la infancia y con enfermedades cardiovasculares en los adultos (Lomelí et al; 2008).

En la siguiente tabla (tabla 11) se muestran los valores de la media de los perfiles bioquímicos de la población la cual, se estratificó en base al género, observándose una diferencia significativa ($P < 0.005$) en todos los analitos del perfil bioquímico TG, Col, cLDL, y VLDL teniendo los hombres valores más altos a en comparación al de las mujeres ($p < 0.001$) y ($p > 0.003$) respectivamente. En el caso del cHDL los hombres presentan significativamente ($p < 0.001$) menor concentración del colesterol protector, sin embargo, las mujeres también se encuentran por abajo del valor de referencia ya que el ATP-III reporta un nivel superior a ≥ 60 mg/dL.

Tabla 11: Perfil Bioquímico de acuerdo con el género.

Variable	Total n=275	Hombres n=56	Mujeres n=219	p
Triglicéridos (mg/dL)	151.19±106.89	201.00±138.53	139.00±93.03	0.001
Colesterol total (mg/dL)	188.32±33.03	200.00±33.31	185.00±32.34	0.003
cLDL (mg/dL)	118.55±28.84	130.00±28.58	116.00±28.17	0.001
cHDL (mg/dL)	44.84±11.64	40.00±7.81	46.00±12.09	0.001
cVLDL (mg/dL)	28.39±18.77	38.00±27.46	26.00±14.92	0.001

El tejido adiposo subcutáneo representa más del 80% de toda la grasa corporal y cuando es excesivo, resulta en obesidad periférica. Los hombres participantes de este estudio al presentar elevados valores de Circunferencia de cintura (obesidad abdominal), por consecuente el perfil de ellos es más elevado que las mujeres en base a los puntos de cohorte de la ATPIII. Los individuos con obesidad abdominal exhiben comúnmente un perfil de lípidos conocido como dislipidemia aterogénica, caracterizada por el incremento en triglicéridos, la elevación del colesterol LDL y disminución de colesterol HDL. Una gran parte de la aterogenicidad asociada a los triglicéridos elevados puede atribuirse a la coexistencia de pequeñas partículas densas de LDL. En estudios realizados se ha comprobado que la presencia de las partículas LDL se asocia a un mayor riesgo cardiovascular, se ha propuesto que las partículas LDL tienen menos captación del receptor hepático de LDL apo/apo E por consecuente la degradación que las partículas de LDL es más lenta. De igual forma las partículas más pequeñas tienen una mayor propensión a la migración transendotelial a través de la pared de la arteria y una mayor susceptibilidad a oxidación (Carvajal C,2015).

Cabe destacar que, aunque el valor de la media del colesterol HDL de los hombres tuvo diferencia significativa este valor fue más bajo que el valor de la media de las mujeres, tanto el valor de los hombres (48.2%) como el de las mujeres (31.5%) no están dentro del valor de referencia considerado como el recomendable ya que según los valores de la ATPIII un valor < 40 mg/dL se considera un valor bajo) y un valor alto o recomendado es de (≥ 60 mg/dL Alto). Por lo que es recomendable tener los valores del colesterol HDL elevados; cuanto más, mejor ya que evita acumulación anormal de colesterol en el interior de las arterias previniendo la arteriosclerosis siendo la causa principal de enfermedades cardiovasculares. En el momento que las HDL entran a la sangre tienen forma de disco y en el momento que estas partículas empiezan a transportar el colesterol (que se encuentra en exceso en las paredes de las arterias) se van esterificando en esteres de colesterol y van adquiriendo una forma esférica dirigiéndose al hígado y así participar en el transporte inverso del colesterol. Un valor elevado de cHDL refleja mayor eficacia del catabolismo de las lipoproteínas y mayor disminución de quilomicrones

aterogénicos. Las mujeres jóvenes tienen un colesterol-HDL más alto que los hombres, en general unos 10 mg/dL mayor, y las mujeres una vez que llegan a la menopausia lo disminuyen ya que los estrógenos son hormonas esteroideas producidas principalmente en los ovarios las cuales participan en la proliferación y el crecimiento celular, en el mantenimiento de las características sexuales secundarias de la mujer, durante el embarazo, y en la modulación de algunos procesos metabólicos, estos estrógenos también estimulan la producción hepática de apoproteína A1, el cual es un elemento clave en la síntesis de HDL por lo que las mujeres adultas menopausicas presentan menor concentración de cHDL (Cano A, 2000).

De una forma complementaria en el diagnóstico clínico, los siguientes índices son los que muestran la mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica en el riesgo cardiovascular. En la tabla 12 se muestran los valores de la media de los Índices aterogénico de la población estratificado en base al género, observándose una diferencia significativa en los 3 Índices aterogénicos.

Tabla 12: Índices Aterogénicos de acuerdo con el género.

Variable	Total n=275	Hombres n=56	Mujeres n=219	p
Colesterol total/cHDL (<4.5 H <4.0 M)	4.46±1.41	5.32±1.35	4.25±1.33	0.001
cLDL/cHDL (H: <3.0, M: <2.5)	2.82±0.99	3.38±0.96	2.68±0.94	0.001
TG/HDL (Normal: <3.0 Elevado: > 3.0)	3.91±3.89	5.25±3.69	3.57±3.86	0.001

Valor de referencia CT/cHDL- Millan J et al; 2010.

Valor de referencia cLDL/ cHDL – Millán J et al ;2010

Valor de referencia TG/cHDL- Belén L et al ; 2014

De acuerdo a los valores de corte establecidos por Millan et al; 2010 podemos observar que en nuestra población de estudio tanto hombres como mujeres presentan un valor medio superior a lo establecido, en los tres índices (CT/HDL 56.4%, LDL/HDL 54.9%, TG/HDL 50.2%) siendo significativamente más alto en hombres que en mujeres ($p < 0.001$)

Al presentar valores en promedio de los Índices superiores en hombres que, en mujeres, pone de manifiesto que, en la población estudiada, los hombres tienen mayor riesgo de desarrollar un evento cardiovascular, en comparación con las mujeres. Esto concuerda con los estudios realizados en otras poblaciones como lo reportado por el Heart Institut of Texas.

Los Índices aterogénicos están relacionando, un numerador que contiene una variable lipídica con asociación positiva con el riesgo cardiovascular (por ejemplo, colesterol total o LDL) y un denominador que tiene una asociación negativa con el mismo (HDL), como marcadores de riesgo aterogénico en lugar de usar una sola de las fracciones lipídicas aisladas. Por tanto, son mejores predictores de riesgo y cuanto mayor sea el valor de estos Índices mayor será el riesgo CV ya que estos índices aportan una información «cuantitativa» y son una forma sencilla de valorar las concentraciones de las distintas fracciones lipídicas, ponderando la relación entre ellas y valorando lo que puede ser «un riesgo vascular final» derivado del perfil lipídico global (Félix D, 2012).

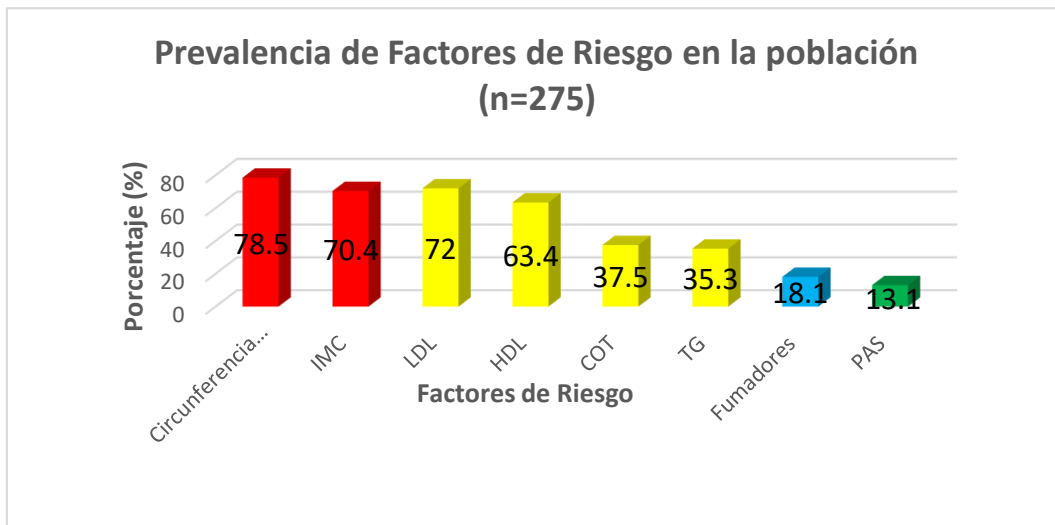
La valoración del Riesgo cardiovascular según Framingham

La valoración del Riesgo cardiovascular según Framingham, se puede realizar de forma cualitativa y cuantitativa. La valoración del Riesgo cualitativo se basa en la suma de factores de riesgo y clasifican al individuo en riesgo Bajo o leve, moderado o intermedio y alto riesgo; los cuantitativos nos dan un número que es la probabilidad de presentar un evento cardiovascular en un determinado tiempo (Lobos JM et al, 2011).

Es ampliamente aceptado que la edad, sexo, hipertensión, dislipidemias, consumo de cigarrillos y diabetes son los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares (ECV)

En la siguiente gráfica, se muestran los principales factores de riesgo cardiovascular que reporto la población de estudio.

Gráfica de Prevalencia de Factores de Riesgo cardiovascular.



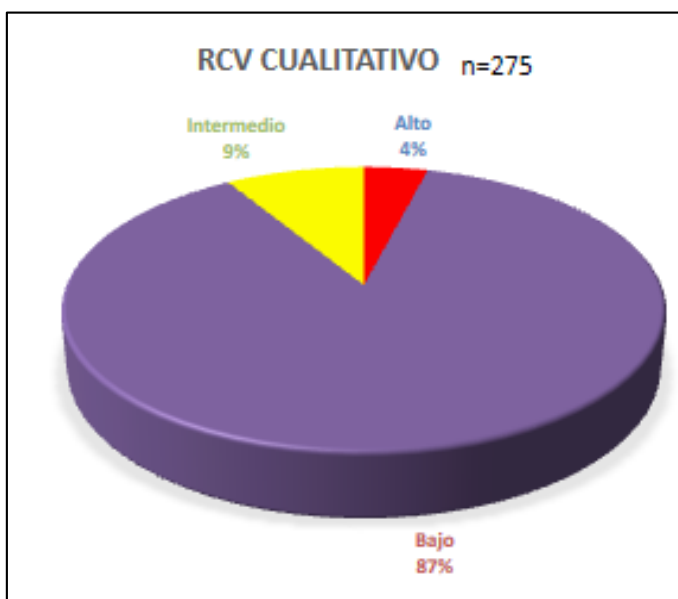
Gráfica 2: Gráfica de Prevalencias de Factores de Riesgo.

Como se puede observar, la población de estudio de este trabajo se caracterizó por un predominio del sexo femenino, de 40-49 años con personas laboralmente activas. La población presenta porcentajes de más del 70% de obesidad abdominal. El colesterol aterogénico (LDL) está presente en la población de trabajadores en un 72%, así como una prevalencia de colesterol total de 37.5% por encima de 200mg/dl siendo un valor un poco más alto que el reportado en el estudio CARMELA; 2014 que tuvo un 34.1% siendo también un valor mucho más alto que el reportado en la ENSANUT 2016 que fue de 28.0%. La prevalencia de los triglicéridos reportada por la población de estudio fue de 35.3% siendo un valor más alto que la prevalencia obtenida en el estudio CARMELA,2014 que fue de un 29.9%. Con respecto a el cHDL el 63.4% de la población reporta tener el cHDL en un valor menor al recomendado (>60mg/dL), dando como resultado riesgo cardiovascular.

La prevalencia de la hipertensión arterial alta fue PAS 13.1 % y la prevalencia de fumadores en nuestro trabajo fue baja donde se estima que alrededor de 18.1% de la población fuma cigarrillos (ENSANUT, 2016).

Concluyendo que en esta población los factores de riesgo cardiovascular se encuentran altamente presentes, siendo la obesidad central la de mayor predominio (78.5%) seguido por dislipidemias (35%), e hipertensión (13%) pilares claves del Síndrome Metabólico.

Gráfica de Riesgo Cardiovascular (RCV) cualitativo evaluado por medio del Estudio de Framingham.



Gráfica 3: Gráfica de Riesgo cardiovascular cualitativo.

La población total de este estudio presento de forma Cualitativa Riesgo Cardiovascular según el Estudio Framinham clasificándose en Bajo, Intermedio y Alto, obteniendo un resultado mayor en el RCV Bajo con un valor cuantitativo de 87%.

El Score Framingham utiliza un método de puntuación sobre la base de factores de riesgo de detección fácil como la edad, sexo, Lipoproteínas de alta

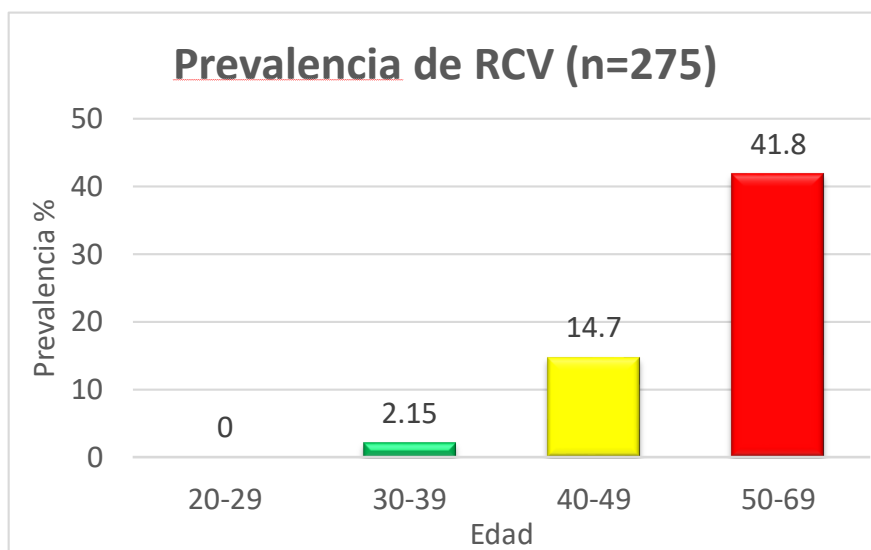
densidad (cHDL), colesterol total (CT), presión arterial sistólica (PAS), Fumador(Si/No), Diabético (Si/No).

A pesar de que el Riesgo Cardiovascular que se encontró en esta población fue bajo, no quiere decir, que están exentos de tener un evento cardiovascular. La población es laboralmente activa y por el trabajo que desempeñan siendo personal administrativo, intendentes y catedráticos, la mayoría de estos su trabajo realizado conlleva el sedentarismo y tras largas horas de trabajo no se tiene el tiempo de tener

una buena alimentación y una buena calidad de vida. La alimentación no saludable y el sedentarismo pueden ser responsables de una proporción considerable de fallecimientos evitables, una modificación de éstos podría repercutir notablemente sobre la salud, La política sanitaria mundial está poniendo especial énfasis en disminuir la tasa de mortalidad prematura y en aumentar la esperanza y la calidad de los años de vida mediante la elaboración de planes nacionales adaptados al entorno de cada población (Calañas; 2005). La inactividad física y la mala alimentación dan como resultado cambios metabólicos que alteran el estado de salud de los trabajadores conllevando a un aumento de adiposidad por lo tanto un aumento excesivo del peso generando sobrepeso u obesidad, aumentando el riesgo de presentar dislipidemia, enfermedades cardiovasculares y Diabetes mellitus tipo 2 (Organización Mundial de la Salud).

En la siguiente gráfica (4) se muestra la prevalencia del Riesgo cardiovascular de acuerdo a Framingham en relación con la edad ($p=0.453$) lo cual no fue estadísticamente significativo, pero se observa que a medida que avanza la edad, existe mayor RCV, siendo el rango de 50 a 69 años, en esta población donde se encuentra la mayor prevalencia de tener RCV (41.8%).

Gráfica de prevalencia de Riesgo Cardiovascular relacionado con la edad.



Gráfica 4: Gráfica de prevalencia de Riesgo cardiovascular asociado con la edad.

Se ha reportado que a partir de 45 años en los hombres y a partir de los 55 años en las mujeres aumenta el riesgo cardiovascular en familiar de primer grado (padres, hermanos o hijos. Con la edad, la actividad del corazón tiende a deteriorarse, aumentando el grosor de las paredes del corazón, endureciéndose las arterias y perder su flexibilidad dando como resultado que el corazón no pueda bombear la sangre tan eficientemente debido a esto es que el Riesgo cardiovascular aumenta con la edad (Texas Heart Institute).

El deterioro antes mencionado o envejecimiento del corazón se asocia a una reducción de la distensibilidad de las arterias centrales debida a diversas alteraciones relacionadas con la edad en los componentes estructurales de las arterias centrales. La regulación de aumento de la elastasa (enzima encargada de la degradación de las fibras elásticas) relacionado con la edad da lugar a menor cantidad de elastina en las arterias centrales, con la consiguiente reducción de la retracción elástica y la distensibilidad (Jackson Charles F. et al;2011).

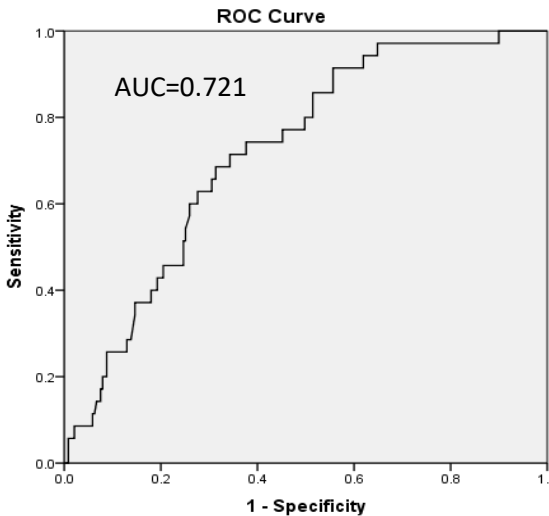
Análisis por Curvas ROC

Se realizó un análisis exploratorio de los datos obtenidos de los Índices Aterogénicos (CT/cHDL, cLDL/ cHDL y Log (TG/HDL) asociado con el Riesgo cardiovascular cualitativo, con el fin de estimar la capacidad de usarlos como predictor de riesgo cardiovascular, para lo cual se empleó las curvas ROC (receiver operating characteristic), siendo las curvas ROC una representación gráfica de Exactitud diagnóstica que se expresa como Sensibilidad y Especificidad teniendo la capacidad para clasificar correctamente a los pacientes en categorías o estados en relación con la enfermedad, determinando el punto de corte en el que se alcanza la sensibilidad y especificidad más alta.

Las Variables que se utilizaron para la realización de estas curvas fue el Riesgo Cardiovascular Cualitativo de la población total, separando en la base de datos un grupo con las personas que tuvieran RCV Normal y en un segundo grupo las personas que tuvieran RCV intermedio y alto juntos, asociados a cada uno de los Índices Aterogénicos. Se decidió agrupar al grupo de riesgo intermedio y riesgo alto, ya que, aunque la población que se encuentra en Riesgo intermedio no tiene todos

los factores de riesgo que tiene la población con Riesgo alto, si se encuentra en un estado de alerta, por lo que al agrupar estos grupos en uno solo, nos abre un panorama más amplio de estudio de la población.

Curva del índice CT/cHDL.



Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
162.5	.686	.331
163.5	.686	.326
164.5	.686	.322
165.5	.686	.318
166.5	.686	.314
167.5	.657	.314
168.5	.657	.31

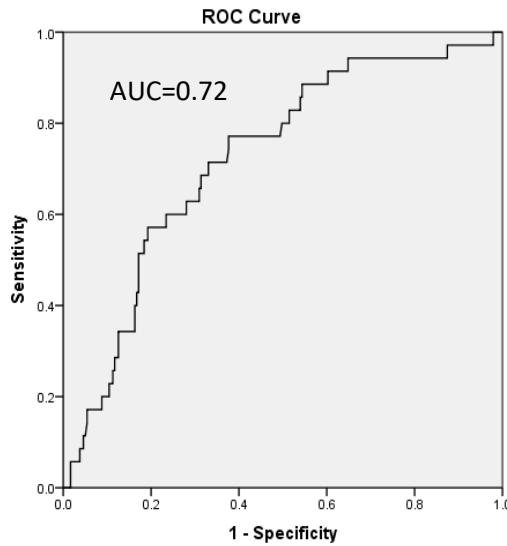
Gráfica 5: Análisis de la asociación del Índice CT/CHDL y el RCV cualitativo.

El análisis de ROC indica que el punto de corte (166.5) tuvo una sensibilidad del 68.6%, es decir la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, y una especificidad del 31.4%, lo cual se refiere a la capacidad para detectar individuos sanos de Riesgo cardiovascular, además de un área bajo la curva de 0.721 este valor indica la probabilidad de clasificar correctamente un par de individuos sano y enfermo (positivo, negativo). Se suele aceptar como valor aceptable de discriminación cuando supera el 0.7 denominada regular-alta precisión de predicción.

Curva del índice cLDL/cHDL

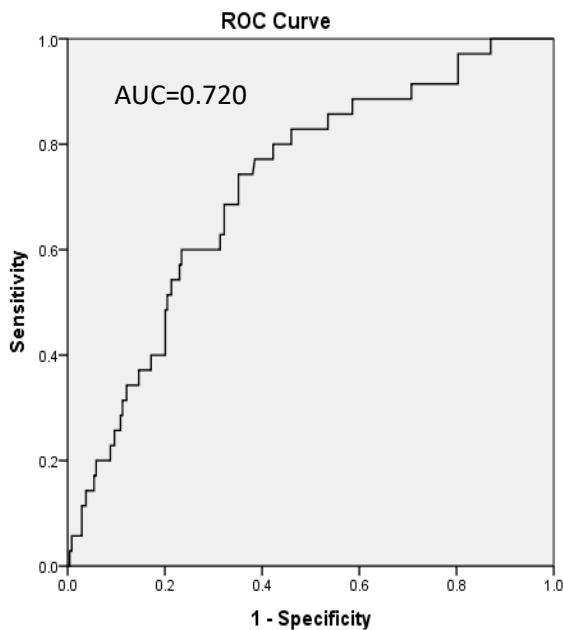
El análisis de ROC indica que el punto de corte (154.50) tuvo una sensibilidad del 77.1% y una especificidad del 37.7% para predicción de Riesgo cardiovascular, además de un área bajo la curva de 0.723 este valor indica la probabilidad de clasificar correctamente un par de individuos sano y enfermo (positivo, negativo).

Se suele aceptar como valor aceptable de discriminación cuando supera el 0.7 denominada regular-alta precisión de predicción.



Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
150.50	.771	.393
151.50	.771	.389
152.50	.771	.385
153.50	.771	.381
154.50	.771	.377
155.50	.743	.377
156.50	.714	.372

Gráfica 6: Asociación del Índice cLDL/cHDL y el RCV cualitativo.



Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
157.50	.743	.364
158.50	.743	.360
159.50	.743	.356
160.50	.743	.351
161.50	.714	.351
162.50	.686	.351
163.50	.686	.347

Gráfica 7: Asociación del Índice TGL/cHDL y el RCV cualitativo

El análisis de ROC indica que el punto de corte para el índice TG/cHDL 160.50, tuvo una sensibilidad del 74.3% y una especificidad del 35.1% para predicción de Riesco

cardiovascular, además de un área bajo la curva de 0.720 este valor indica la probabilidad de clasificar correctamente un par de individuos sano y enfermo (positivo, negativo). Se suele aceptar como valor aceptable de discriminación cuando supera el 0.7 denominada regular-alta precisión de predicción.

El punto de corte de esta escala continua que determino la sensibilidad y especificidad más alta en cada curva es aquel que presenta el mayor índice de Youden, calculado según la formula (Sensibilidad+ Especificidad -1). Gráficamente, éste corresponde al punto de la curva ROC más cercano al ángulo superior-izquierdo del gráfico (punto 0,1), es decir, más cercano al punto del gráfico cuya sensibilidad = 100% y especificidad = 100% (Jaime C et al 2012).

CONCLUSIÓN

Estilos de vida poco saludable, con alto contenido en azúcares y grasas saturadas ha influido considerablemente en esta población a tener sobrepeso y obesidad, lo que conlleva a alterar el metabolismo de lípidos. Las alteraciones del metabolismo de lípidos; aumento en triglicéridos, y colesterol aterogénico (LDL), y disminución del colesterol protector (HDL), son alteraciones que favorecen el desarrollo de aterosclerosis y por consiguiente graves complicaciones cardiovasculares.

Los índices aterogénicos miden directamente el riesgo de formación de placa ateromatosa en las paredes de las arterias, pero sus valores sobre los niveles referenciales se relacionan con la probabilidad de presentar enfermedad cardiovascular a futuro. En la población de estudio más del 50% presenta un valor medio superior a los niveles referenciales, en los tres índices aterogénicos (CT/HDL, LDL/HDL y TG/HDL) es decir 1 de cada 2 individuos de la población presentan Riesgo cardiovascular.

La correlación de estos índices aterogénicos y la escala de Framingham mostro una sensibilidad superior al 70% y una Especificidad de 30%, con un 72% de precisión diagnóstica clasificada como de regular-alta frente al Riesgo cardiovascular

PERSPECTIVAS

Fomentar los estilos de vida saludable en esta población, con programas educativos en la salud, enfocados a disminuir la ingesta de azúcares, grasas saturadas, y disminuir la vida sedentaria para disminuir los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

Para lo cual se sugieren las siguientes acciones:

- ❖ Implementar programas de Intervención para modificar estilos de vida no saludables, como el sedentarismo y mala alimentación.
- ❖ Realización constante de estudios de laboratorio para su control y tratamiento en el riesgo cardiovascular.
- ❖ Implementar los índices aterogénicos como analito en el esquema de diagnóstico primario de enfermedades cardiovasculares.

BIBLIOGRAFÍA

- Alvirde García, U. (2016). Dislipidemias e hipertensión arterial. *Gaceta Médica De México*, 56-62.
- Cabezas Zábala, C. C., Hernández Torres, B. C., & Vargas Zárate, M. (2016). Aceites y grasas: efectos en la salud y regulación mundial. *Revista Facultad de Medicina*, 761-768.
- Calañas, A. (2005). Alimentación saludable basada en la evidencia. *Endocrinología y Nutrición*, 8-24.
- D. Brites, F., A. Gómez Rosso, L., Meroño, T., E. Boero, L., & Rivera, S. (s.f.). Clasificación y diagnóstico bioquímico de las dislipemias. *Universidad de Buenos Aires*, 150-166.
- Jackson, C. F., & Wenger, N. K. (2011). Enfermedad cardiovascular en el anciano. *Revista Española de Cardiología*, 697-712 .
- (2010). En Á. González Hernández, *Principios de bioquímica clínica y patología molecular* (pág. 473). España: Elsevier.
- (2010). En A. González Hernández, *Principios de bioquímica clínica* (pág. 491). España: ELSEVIER.
- Achiong Alemañy, M., Achiong Estupiñán, F., Achiong Alemañy, F., Afonso de León, J., Álvarez Escobar, M., & Suárez Merino, M. (2016). Riesgo cardiovascular

global y edad vascular: herramientas claves en la prevención de enfermedades cardiovasculares. *Revista Médica Electrónica*, 211-226.

Alcocer, L. A., Lozada, O., Fanghanel, G., Sánchez Reyes, L., & Campos Franco, E. (2011). Estratificación del riesgo cardiovascular global. *Cirujía y Cirujanos*, 168-174.

Álvarez Cosmea, A., Blasco Valle, M., Ferreras Amez, J., Lago Deibe, F., & Navarro Brito, E. (2011). GUÍAS semFYC 2012 para el tratamiento de las dislipemias en Atención Primaria. *Revista Española de Cardiología*, 286-94.

Alvirde-García, U. (2016). Dislipidemias e hipertensión arterial. *GACETA MÉDICA DE MÉXICO*, 56-62.

Arboleda Carvaja, M. S., & YÁNEZ García Yánez, A. R. (2017). RIESGO CARDIOVASCULAR: ANALISIS BASADO EN LAS TABLAS DE FRAMINGHAM EN PACIENTES ASISTIDOS EN LA UNIDAD AMBULATORIA 309, IESS - SUCÚA. *Med*, 20-30.

Barrera Chuquiarque , D. E. (2015). "FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDADES. 1-134.

Belén, L., Oliva, M. L., Maffei, L., Rossi, M. L., Squillace, C., Beatriz Alorda, M., & Torresani, M. (2014). Relación TG/HDL-C y resistencia a la insulina en mujeres adultas argentinas según su estado nutricional. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*.

Belén, L., Oliva, M., Maffei, L., Rossi, M., Squillace, C., Alorda, M., & Torresani, M. (2014). Relación TG/HDL-C y resistencia a la insulina en mujeres adultas argentinas según su estado nutricional. *Nutrición Humana y Dietética*, 18-24.

Bottoli M, C., Moraes , A., & Goldmeier, S. (2009). FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LOS TRABAJADORES DE ENFERMERÍA DE UN CENTRO DE REFERENCIA EN EL SUR DE BRASIL. *Ciencia y enfermería*, 101-109.

Bryce Moncloa , A., Alegría Valdivia, E., & San Martín San Martín , M. (2017). Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. *Anales de la Facultad de Medicina*, 202-206.

Cano Sánchez, A. (2000). Terapia Hormonal y Cambios Lipídico. *Medicina*, 21-23.

Carvajal Carvajal, C. (2015). LDL oxidada y la aterosclerosis. *Medicina Legal*, 511-514.

- Cerda , J., & Cifuentes, L. (2012). Uso de curvas ROC en investigación clínica. Aspectos teórico-prácticos. *Revista chilena*, 138-141.
- Corazón, F. E. (s.f.). *ANTECEDENTES FAMILIARES*. Obtenido de <https://fundaciondelcorazon.com/prevencion/marcadores-de-riesgo/antecedentes-familiares-historial.html#:~:text=Si%20el%20padre%20y%20la,cierta%20predisposici%C3%B3n%20familiar%20a%20padecerla>.
- Díaz Díaz , J., Díaz Peromingo, J., Argüeso Armesto , R., Rodríguez González, A., Castro Mao , M., & Diz-Lois, F. (2011). Lípidos, colesterol y lipoproteínas. *Galicía Clínica*, 7-17.
- Domingo Serrano , F. M. (2012). Utilidad de los índices aterogénicos como marcadores biológicos en el. *UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID* , 1-111.
- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino*. (31 de Octubre de 2016). Obtenido de <http://fmdiabetes.org/wp-content/uploads/2017/04/ENSANUT2016-mc.pdf>
- Escobedo-de la Peña, J., Pérez, R., Schargrotsky, H., & Champagne, B. (2014). Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. *Gaceta Médica de México*, 128-36.
- García Vega, E. (2011). Acerca del Género y la Salud. *Redalyc*, 282-288.
- Giroto, C. A., Vacchino, M. A., Spillmann , C., & Soria, J. A. (1996). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en ingresantes universitarios. *Universidad Nacional de Mar del Plata. Argentina (C.A.G.), Instituto Nacional de Epidemiología*.
- González de Buitrago Arriero , J., Arilla Ferreiro, E., Rodríguez Segade, S., & Sánchez Pozo, A. (1998). *Bioquímica clínica* . Aravaca (Madrid): McGRAW-HILL.
- Hoyos Serrano , M., & Rosales Calle, V. V. (2014). Lípidos: Características principales y su metabolismo. *Revista de Actualización Clínica*.
- Institute, T. H. (2019). *Factores de riesgo cardiovascular*. Obtenido de <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/factores-de-riesgo-cardiovascular/>.

- L. Myers, G., Christenson, R., Cushman, M., Ballantyne, C., Cooper, G., Pfeiffer, C., . . . Wilson, P. (2009). National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Emerging Biomarkers for Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Clinical Chemistry*, 378-384.
- Lahoz, C., & Mostaza, J. (2007). La Aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Revista Española de Cardiología*, 184-195.
- Leguen Gulgar, L., Castellanos, M., Sánchez Bouza, M., & Benet Rodríguez, M. (2014). Factores de riesgo cardiovasculares y su relación con las alteraciones. *Finlay - Revista de Enfermedades no transmisibles*, 248-260.
- Leguen Gulgar, L., Castellanos, M., Sánchez Bouza, M., & Benet Rodríguez, M. (2014). Factores de riesgo cardiovasculares y su relación con las alteraciones del metabolismo de los glúcidos y lípidos. *Finlay*.
- Leonard, S., & Lilly, M. (2009). Fisiopatología de las cardiopatías. *Harvard Medical School Chief, Brigham and Women's/Faulkner Cardiology Cardiovascular Division Brigham and Women's Hospital*, 1-556.
- Lobo Jarne, T. (2020). Generalidades Lipoproteínas. *Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM)*.
- Lobos Bejarano, J. M., & Brotons Cuixart, C. (2011). Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. *Atención Primaria*, 668-677.
- Lomelí, C., Rosas, M., Mendoza, C., Lorenzo, J. A., Pastelín, G., Arturo, M., . . . Attie, F. (2008). Hipertensión arterial sistémica en la mujer. *Medigraphic artemisa-Instituto Nacional de Cardiología*, 98-103.
- López de Ullibarri Galparsoro, I., & Pita Fernández, S. (2001). Curvas ROC. *Cadernos de Atención Primaria*, 229-235.
- Lozano, J. A. (2005). Dislipidemias. *Offarm/Elsevier*, 100-108.
- Lozano, J. A. (2005). Dislipidemias. *Elsevier*, 100-108.
- M. Devlin, T. (2015). Lípidos. En *Bioquímica : libro de texto con aplicaciones clínicas*. Barcelona: Reverté.
- Miguel Soca, P. E. (2009). Dislipidemias. *Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas*, 265-273.

- Millán, J., Pintó, X., Muñoz, A., Zúñiga, M., Rubiés Pra, J., Pallardo, L. F., . . . Pedro-Botet, J. (2010). Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS*, 25-32.
- Morales Pérez, C., León Regal, M. L., Álvarez Hernández, R., Brito Pérez de Corcho, Y., De Armas García, J. O., & Muñoz Morales, A. (2017). Valor predictivo del cálculo de riesgo cardiovascular global. *Finlay*, 260-267.
- Organización Mundial de la Salud*. (17 de Mayo de 2018). Obtenido de [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- Program, N. C. (2002). National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).
- Rodríguez Hernández, D. (2012). Sobrepeso y obesidad en estudiantes del internado palmira México, Morelos (Tesis maestría). *Universidad Autónoma del estado de Morelos*.
- Rondanell, R. I., & Rondanelli, R. S. (2014). Estilo de vida y enfermedad cardiovascular en el hombre. *Revista Médica Clínica las Condes*, 67-77.
- Rondanelli I, R., & Rondanelli S, R. (2014). ESTILO DE VIDA Y ENFERMEDAD. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 69-77.
- Salech M., F., Jara L., R., & Michea A., L. (2012). Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. *ScienceDirect*, 19-29.
- Salud, O. M. (2019). Obtenido de ¿Qué son las enfermedades cardiovasculares?: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
- Sarre Álvarez, D., Cabrera Jardines, R., Rodríguez Weber, F., & Díaz Greene, E. (2018). Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. *Medicina Interna de México*, 910-923.
- Sons, J. W. (2012). Lipids: Fats, Phospholipids and Sterols. 133-165.
- Vega Abascal, J., Guimará Mosqueda, M., & Vega Abascal, L. (2011). Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Medicina General Integral*, 91-97 .

- Veiga de Cabo, J., De la Fuente Díez, E., & Zimmermann Verdejo, M. (2008). Modelos de estudios en investigación aplicada: conceptos y criterios para el diseño. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 81-88.
- Viedo Bascones, A. M., & Manriquez Baéz, G. M. (2014). COCIENTES LIPOPROTEICOS Y SU RELACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DM-2 ATENDIDOS EN LAS ASOCIACIONES DE DIABÉTICOS DE LA CIUDAD DE QUITO, 2011. *PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR - ESCUELA DE BIOANÁLISIS*, 1-119.
- Von Oetinger , A., & Trujillo, L. M. (2015). Beneficios metabólicos de realizar ejercicio. *Revista chilena de nutrición*, 145-150.

ANEXOS

Carta de consentimiento informado

UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MORELOS

FOLIO_____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ doy fe de que he recibido información detallada, oral y escrita información completa sobre los objetivos de este estudio y que entiendo los mismos; de que he tenido oportunidad de evaluar mi participación en el estudio, y de discutir en mismo con mi médico. Entiendo que me extraerán una muestra de sangre y me tomarán mediciones corporales, tales como; Circunferencia de Cintura, circunferencia de cadera, peso, y talla. También entiendo que parte de la sangre obtenida para realizarme pruebas de biometría hemática, glucosa y perfil lipídico, pueden ser utilizadas para otros exámenes de laboratorio que los investigadores de este estudio establezcan dependiendo de mis características y doy mi autorización para que se evalúe anónimamente para fines de investigación.

Entiendo que también se me solicitara responder a un formulario de preguntas sobre las actividades cotidianas, relacionadas a mi estilo de vida, estado físico, mental y social. Además, reitero que he decidido participar voluntariamente en este estudio y entiendo que puedo retirar mi consentimiento para participar en el mismo en cualquier momento.

Firma del Paciente

Fecha

Nombre del testigo

Firma

Cuestionario estilos de vida y factores sociodemográficos.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS

Proyecto: Dislipidemias e índices aterogénicos como predictores de riesgo cardiovascular en trabajadores de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos.

CUESTIONARIO DE RIESGOS A LA SALUD

Fecha

--	--

 Día

--	--

 Mes

--	--

 Año

Nombre _____

Apellido Paterno

Apellido Materno

Nombre(s)

Fecha de nacimiento __/__/__

Nombre del encuestador _____ Clave

¿Firmó usted la carta de consentimiento informado? 1 Si 2 No	
Datos sociodemográficos	
¿Trabaja en la UAEM? 1 Si 2 No	
¿En que área? _____ Tel/Ext. _____	
Sexo: 1 Hombre 2 Mujer	
¿Cuál es su edad, en años cumplidos _____ años	
¿Cuál es su estado civil?	
a) Casado (a) b) Unión libre c) Soltero (a)	
d) Separado (a) e) Divorciado (a) f) Viudo (a)	
Escolaridad en años	
Primaria	_____
Secundaria	_____
Preparatoria	_____
Carrera técnica	_____
Carrera profesional	_____
Posgrado	_____

Tabla clásica de riesgo de Framingham

Mujer edad	Puntos	Hombre edad	Puntos	HDL-c mg/dl	Puntos	Colest. - total	Puntos	PAS	Puntos
30	- 12	30	- 2	25-26	7	139-151	- 3	98-104	- 2
31	- 11	31	- 1	27-29	6	152-166	- 2	105-112	-1
32	- 9	32-33	0	30-32	5	167-182	- 1	113-120	0
33	- 8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1
34	- 6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2
35	- 5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3
36	- 4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4
37	- 3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5
38	- 2	42-43	6	51-55	- 1	289-315	5	173-185	6
39	- 1	44-45	7	56-60	- 2	316-330	6		
40	0	46-47	8	61-66	- 3				
41	1	48-49	9	67-73	- 4				
42-43	2	50-51	10	74-80	- 5				
44	3	52-54	11	81-87	- 6				
45-46	4	55-56	12	88-96	- 7				
47-48	5	57-59	13						
49-50	6	60-61	14						
51-52	7	62-64	15						
53-55	8	65-67	16						
56-60	9	68-70	17						
61-67	10	71-73	18						
68-74	11	74	19						

Otros Factores	Puntos
Tabaquismo	4
Diabetes: Hombres	3
Mujeres	6
Hipertrofia Vizda.	9

Puntos y Riesgo coronario a los 10 años

Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo
< 1	< 2%	9	5%	17	13%	25	27%
2	2%	10	6%	18	14%	26	29%
3	2%	11	6%	19	16%	27	31%
4	2%	12	7%	20	18%	28	33%
5	3%	13	8%	21	19%	29	36%
6	3%	14	9%	22	21%	30	38%
7	4%	15	10%	23	23%	31	40%
8	4%	16	12%	24	25%	32	42%

Tabla de riesgo de Framingham por categorías (Wilson), según colesterol total.

(Riesgo de enfermedad coronaria total)

PASO 1

EDAD		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
30-34	-1	-9
35-39	0	-4
40-44	1	0
45-49	2	3
50-54	3	6
55-59	4	7
60-64	5	8
65-69	6	8
70-74	7	8

PASO 2

DIABETES		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	4

PASO 3

FUMADOR/A		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	2

PASO 4

Colesterol total		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
<160	-3	-2
160-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	1
>280	3	3

PASO 5

HDL COLESTEROL		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
<35	2	5
35-44	1	2
45-49	0	1
50-59	0	0
>60	-2	-3

PASO 6

PRESIÓN ARTERIAL HOMBRES				
Sistólica	Diastólica			
	<80	80-84	85-89	90-99
<120	0 Ptos.	0 Ptos.	0 Ptos.	0 Ptos.
120-129	0 Ptos.	0 Ptos.	0 Ptos.	0 Ptos.
130-139	0 Ptos.	0 Ptos.	1 Pto.	1 Pto.
140-159	0 Ptos.	0 Ptos.	2 Ptos.	2 Ptos.
>160	0 Ptos.	0 Ptos.	3 Ptos.	3 Ptos.

PRESIÓN ARTERIAL MUJERES				
Sistólica	Diastólica			
	<80	80-84	85-89	90-99
<120	-3 Ptos.	-3 Ptos.	-3 Ptos.	-3 Ptos.
120-129	0 Ptos.	0 Ptos.	0 Ptos.	0 Ptos.
130-139	0 Ptos.	0 Ptos.	0 Ptos.	0 Ptos.
140-159	0 Ptos.	0 Ptos.	2 Ptos.	2 Ptos.
>160	0 Ptos.	0 Ptos.	3 Ptos.	3 Ptos.

Cuando la P.A. sistólica y diastólica aportan distinta puntuación se utiliza el mayor de los valores.

TABLA PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL RIESGO EN FUNCIÓN DE LA PUNTUACIÓN

Riesgo de ECV (10 años)		
PUNTOS	Hombre	Mujer
-2	2%	1%
-1	2%	2%
0	3%	2%
1	3%	2%
2	4%	3%
3	5%	3%
4	7%	4%
5	8%	4%
6	10%	5%
7	13%	6%
8	16%	7%
9	20%	8%
10	25%	10%
11	31%	11%
12	37%	13%
13	45%	15%
14	>53%	18%
15	>53%	20%
16	>53%	24%
>17	>53%	>27%

Tabla de riesgo de Framingham por categorías (Grundy). ECV: enfermedad cardiovascular.

(Riesgo de "hard CHD" o "eventos duros")

PASO 1

EDAD		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
30-34	-1	-9
35-39	0	-4
40-44	1	0
45-49	2	3
50-54	3	6
55-59	4	7
60-64	5	8
65-69	6	8
70-74	7	8

PASO 2

DIABETES		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	4

PASO 3

FUMADOR/A		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	2

PASO 4

Colesterol total		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
<160	-3	-2
160-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	1
>280	3	3

PASO 5

HDL COLESTEROL		
	PUNTUACIÓN	
	Hombre	Mujer
<35	2	5
35-44	1	2
45-49	0	1
50-59	0	0
>60	-2	-3

PASO 6

PRESIÓN ARTERIAL HOMBRES					
Sistólica	Diastólica				
	<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	0 Ptos.				
120-129	0 Ptos.				
130-139			1 Pto.		
140-159				2 Ptos.	
>160					3 Ptos.

PRESIÓN ARTERIAL MUJERES					
Sistólica	Diastólica				
	<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	-3 Ptos.				
120-129	0 Ptos.				
130-139			0 Ptos.		
140-159				2 Ptos.	
>160					3 Ptos.

Cuando la P.A. sistólica y diastólica aportan distinta puntuación se utiliza el mayor de los valores.

TABLA PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL RIESGO EN FUNCIÓN DE LA PUNTUA-

Riesgo de ECV grave o eventos "duros" (10 años)		
PUNTOS	Hombres	Mujeres
0	2%	1%
1	2%	1%
2	3%	2%
3	4%	2%
4	5%	2%
5	6%	2%
6	7%	2%
7	9%	3%
8	13%	3%
9	16%	3%
10	20%	4%
11	25%	7%
12	30%	8%
13	45%	11%
14	>45%	13%
15	>45%	15%
16	>45%	18%
>17	>45%	>20%

Riesgo relativo según tablas de riesgo de Framingham por Categorías (Grundy) (Hombres).

Edad	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74		
(Bajo nivel de riesgo)*	(2%)	(3%)	(3%)	(4%)	(5%)	(7%)	(8%)	(10%)	(13%)	Riesgo absoluto	Riesgo Absoluto
Puntos ↑										Total CHD‡	Hard CHD#
0	1,0									2%	2%
1	1,5	1,0	1,0							3%	2%
2	2,0	1,3	1,3	1,0						4%	3%
3	2,5	1,7	1,7	1,3	1,0					5%	4%
4	3,5	2,3	2,3	1,8	1,4	1,0				7%	5%
5	4,0	2,6	2,6	2,0	1,6	1,1	1,0			8%	6%
6	5,0	3,3	3,3	2,5	2,0	1,4	1,3	1,0		10%	7%
7	6,5	4,3	4,3	3,3	2,6	1,9	1,6	1,3	1,0	13%	9%
8	8,0	5,3	5,3	4,0	3,2	2,3	2,0	1,6	1,2	16%	13%
9	10,0	6,7	6,7	5,0	4,0	2,9	2,5	2,0	1,5	20%	16%
10	12,5	8,3	8,3	6,3	5,0	3,6	3,1	2,5	1,9	25%	20%
11	15,5	10,3	10,3	7,8	6,1	4,4	3,9	3,1	2,3	31%	25%
12	18,5	12,3	12,3	9,3	7,4	5,2	4,6	3,7	2,8	37%	30%
13	22,5	15,0	15,0	11,3	9,0	6,4	5,6	4,5	3,5	45%	35%
>14	26,5	>17,7	>17,7	>13,3	>10,6	>7,6	>6,6	>5,3	>4,1	>53%	>45%

Bajo límite de riesgo ■ Límite ■ Levemente por encima del límite de riesgo ■ Riesgo alto ■

‡Total CHD: Enfermedad coronaria total.
 #Hard CHD: "eventos duros", equivalente a muerte coronaria e infarto de miocardio.
 *Bajo nivel de riesgo es aquella persona de la misma edad, con una tensión arterial <120/80 mmHg, con colesterol total entre 160-199 mg/dl, un HDL-colesterol >45 mg/dl, no fumador y no diabético.

Tabla (D'Agostino hombres), puntuación de arriba prevención primaria y puntuación de abajo para prevención secundaria.

Probabilidad de evento coronario en 2 años en hombres de 35-74 años sin enfermedad cardiovascular previa.

Edad		HDL-c									Diabetes	PAS				
		Coles. total	25	30	35	40	45	50	60	70	80	Sí = 3 No = 0	No tto.	Sí tto.		
35-39	0	160	8	7	6	5	4	3	2	1	0	Sí = 3 No = 0	< 110	0	< 110	0
40-44	1	170	8	7	6	5	4	4	2	1	0		110-124	1	110-114	1
45-49	3	180	9	7	6	5	5	4	3	2	1		125-144	2	115-124	2
50-54	4	190	9	8	7	6	5	4	3	2	1	Tabaco	145-164	3	125-134	3
55-59	6	200	9	8	7	6	5	5	3	2	1	No = 0	165-184	4	135-144	4
60-64	7	210	10	8	7	6	6	5	4	3	2	Sí = 4	185-214	5	145-154	5
65-69	9	220	10	9	8	7	6	5	4	3	2		> 215	6	155-215	6
70-74	10	230	10	9	8	7	6	6	4	3	2		> 215	6	> 215	6
		240	10	9	8	7	7	6	5	4	3					
		250	11	9	8	8	7	6	5	4	3					
		260	11	10	9	8	7	6	5	4	3					
		270	11	10	9	8	7	7	5	4	3					
		280	11	10	9	8	8	7	6	5	4					
		290	12	10	9	9	8	7	6	5	4					
300	12	11	10	9	8	7	6	5	4							

Puntos	Probabilidad (2 años)	Puntos	Probabilidad (2 años)	Puntos	Probabilidad (2 años)
0	0%	14	1%	28	17%
2	0%	16	2%	30	24%
4	0%	18	3%	32	32%
6	0%	20	4%	34	43%
8	0%	22	6%		
10	1%	24	9%		
12	1%	26	12%		

Probabilidad de recidiva coronaria en los 2 años en hombres de 45-74 años con enfermedad coronaria o trombosis cerebral

Edad		HDL-c									Diabetes	
		Coles. total	25	30	35	40	45	50	60	70	80	Sí = 4 No = 0
35-39	0	160	10	9	7	6	5	4	3	1	0	Sí = 4 No = 0
40-44	1	170	11	9	8	7	6	5	3	2	1	
45-49	3	180	11	10	8	7	6	5	4	2	1	
50-54	4	190	12	10	9	8	7	6	5	3	2	
55-59	6	200	12	11	9	8	7	6	5	3	2	
60-64	7	210	13	11	10	9	7	7	5	4	2	
65-69	9	220	13	11	10	9	8	7	5	4	3	
70-74	10	230	13	12	10	9	8	7	6	4	3	
		240	14	12	11	10	9	8	6	5	4	
		250	14	13	11	10	9	8	6	5	4	
		260	15	13	12	10	9	8	7	5	4	
		270	15	13	12	11	10	9	7	6	5	
		280	15	14	12	11	10	9	7	6	5	
		290	16	14	13	11	10	9	8	6	5	
300	16	14	13	12	11	10	8	7	6			

Puntos	Probabilidad (2 años)	Puntos	Probabilidad (2 años)	Puntos	Probabilidad (2 años)
0	3%	10	7%	20	14%
2	4%	12	8%	22	17%
4	4%	14	9%	24	19%
6	5%	16	11%	26	22%
8	6%	18	13%	28	25%
				30	29%

Tabla (D'Agostino mujeres), puntuación de arriba prevención primaria y puntuación de abajo para prevención secundaria.

Sin menopausia		HDL-c										Diabetes		PAS			
Edad		Coles. total	25	30	35	40	45	50	60	70	80	No = 0	No tto.	Si tto.			
35-39	0	160	5	4	3	3	2	2	1	1	0	Si = 3	< 100	0	< 114	0	
40-44	1	170	5	4	4	3	3	2	1	1	0	Tabaco	110-114	1	115-124	2	
45-49	3	180	5	5	4	3	3	2	2	1	0	No = 0	115-124	2	125-134	3	
50-54	4	190	5	5	4	4	3	3	2	1	1	Si = 2	125-134	3	135-144	4	
55-59	6	200	6	5	4	4	3	3	2	1	1	Alcohol	135-154	4	145-154	5	
60-64	7	210	6	5	5	4	3	3	2	1	1	0-4	155-164	5	155-164	6	
65-69	9	220	6	5	5	4	4	3	2	2	1	6-40	165-184	6	165-194	7	
70-74	10	230	6	6	5	4	4	3	3	2	1	0	185-194	7	195-214	8	
		240	7	6	5	5	4	4	3	2	2	-1	195-214	8	215-234	9	
		250	7	6	5	5	4	4	3	2	2		215-234	9	> 235	10	
		260	7	6	5	5	4	4	3	3	2		> 235	10			
		270	7	6	6	5	5	4	3	3	2						
		280	7	6	6	5	5	4	3	3	2						
		290	7	6	6	5	5	4	4	3	2						
		300	7	7	6	5	5	5	4	3	3						
Menopausia																	
Edad																	
35-49	17	290	7	6	6	5	5	4	4	3	2						
50-74	16	300	7	7	6	5	5	5	4	3	3						

Si presenta menopausia					Si no presenta menopausia				
Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad
0	0%	14	0%	28	3%	0	0%	14	2%
2	0%	16	0%	30	6%	2	0%	16	3%
4	0%	18	0%	32	11%	4	0%	18	5%
6	0%	20	0%	34	18%	6	0%	20	9%
8	0%	22	1%	36	31%	8	0%	22	16%
10	0%	24	1%			10	1%	24	27%
12	0%	26	2%			12	1%	26	43%

Probabilidad de enfermedad coronaria a los 2 años en mujeres entre 35-74 años sin enfermedad cardiovascular. Modelo sin triglicéridos.

Edad		HDL-c										Diabetes		PAS	
		Coles. total	25	30	35	40	45	50	60	70	80	Si = 8	PAS		
35-39	0	160	10	9	7	6	5	4	3	1	0	No = 0	<110	0	
40-44	1	170	11	9	8	7	6	5	3	2	1	Tabaco	110-114	1	
45-49	2	180	11	10	8	7	6	5	4	2	1	No = 0	115-124	3	
50-54	3	190	12	10	9	8	7	6	4	3	2	Si = 4	125-134	4	
55-59	4	200	12	11	9	8	7	6	5	3	2		135-144	5	
60-64	5	210	13	11	10	9	8	7	5	4	2		145-154	6	
65-69	6	220	13	12	10	9	8	7	5	4	3		155-164	7	
70-74	7	230	14	12	11	9	8	7	6	4	3		165-184	8	
		240	14	12	11	10	9	8	6	5	4		185-194	9	
		250	14	13	11	10	9	8	7	5	4		195-214	10	
		260	15	13	12	11	9	9	7	6	4		215-224	11	
		270	15	13	12	11	10	9	7	6	5		225-244	12	
		280	15	14	12	11	10	9	8	6	5		> 245	13	
		290	16	14	13	12	10	10	8	7	5				
		300	16	14	13	12	11	10	8	7	6				

Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad	Puntos	Probabilidad
0	1%	12	2%	24	7%
2	1%	14	3%	26	8%
4	1%	16	3%	28	9%
6	1%	18	4%	30	11%
8	2%	20	5%	32	13%
10	7%	22	5%	34	16%
				36	19%
				38	22%

Probabilidad de recidiva enfermedad coronaria a los 2 años en mujeres entre 35-74 años con enfermedad coronaria previa o tromboembolia cerebral.

(Fuente: cita bibliográfica 22)

Figura 5

Nuevas tablas de riesgo de Framingham (D'Agostino) en mujeres; arriba, prevención primaria; abajo, prevención secundaria.

Límites de referencia utilizados en el estudio.

Antropometría		
Índice de Masa corporal (IMC)	Desnutrición $\leq 18.5 \text{ kg/m}^2$ Normal: 18.6 a 24.9 kg/m^2 Sobrepeso: $\geq 25.0 \text{ kg/m}^2$ Preobesidad: $25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$ Obesidad: $\geq 30.0 \text{ kg/m}^2$ Obesidad de clase I $30.0-34.9 \text{ kg/m}^2$ Obesidad de clase II $35.0-39.9 \text{ kg/m}^2$ Obesidad de clase III $\geq 40.0 \text{ kg/m}^2$	OMS
Circunferencia de cintura (CC)	Mujeres: $\leq 80 \text{ cm}$ Hombres: $\leq 90 \text{ cm}$	IDF
Índice de Cintura/ Cadera (CC/CC)	Mujeres: $\leq 0.8 \text{ cm}$ Hombres: $\leq 1 \text{ cm}$	OMS
PAS	Presión Arterial Óptima: $< 120 \text{ mm Hg}$ Presión Arterial Subóptima: $120 - 129 \text{ mm Hg}$ Presión Arterial Límitrofe: $130 - 139 \text{ mm Hg}$ Hipertensión Grado 1: $140 - 159 \text{ mm Hg}$ Hipertensión Grado 2: $160 - 179 \text{ mm Hg}$ Hipertensión Grado 3: 180 mm Hg	NOM-030-SSA ₂ -2017
PAD	Presión Arterial Óptima: $< 80 \text{ mm Hg}$ Presión Arterial Subóptima: $80 - 84 \text{ mm Hg}$ Presión Arterial Límitrofe: $85 - 89 \text{ mm Hg}$	

	Hipertensión Grado 1: 90 - 99 mm Hg Hipertensión Grado 2: 100 - 109 mm Hg Hipertensión Grado 3: 110 mm Hg	
Pruebas bioquímicas		
Colesterol Total	< 200 mg/dl Deseable 200-239 mg/dl Límite alto ≥ 240 mg/dl Alto	ATP- III
HDL	< 40 mg/dl Bajo ≥ 60 mg/dl Alto	ATP- III
LDL	< 100 mg/dl Optimo 100-129 mg/dl Casi optimo 130-159 mg/dl Limite alto 160-189 mg/dl Alto ≥ 190 mg/dl Muy alto	ATP- III
TG	<150 mg/dl Normal 150-199 mg/dl Limite alto 200-499 mg/dl Alto ≥500 mg/dl Muy alto	ATP- III
Glucosa (Ayuno)	Normal: ≤100 mg/dl Prediabetes: 100-125 mg/dl Diabetes ≥ 126 mg/dl	Nom-015-SSA2-2015
Insulina	Normal: 2-20mcU/ml Hiperinsulinemia: >20mcU/ml	Vázquez CC;2003)
TG/HDL	Normal: <3.0	Belén L; 2014

	Elevado: > 3.0	
CT/cHDL	Normal Hombres: <4.5 Normal Mujeres: <4.0	Millán J;2010
cLDL/ cHDL	Normal Hombres: <3.0 Normal Mujeres: <2.5	Millán J;2010