UNIVERSIDAD INTERNACIONAL SEK

FACULTAD DE CIENCIAS DEL TRABAJO
Y DEL COMPORTAMIENTO HUMANO

MAESTRÍA DE SEGURIDAD Y SALUD OCUPACIONAL

Trabajo de fin de carrera:

PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA RELACIONADO AL IMC EN EMPLEADOS DE ÁREA ADMINISTRATIVA DEL CONSORCIO MÉDICO BIODIMED PARA IMPLEMENTAR UN PLAN DE CONTROL CARDIOVASCULAR, JUNIO A DICIEMBRE 2014.

Realizado por:

NANCY MARIANA SALAZAR MURILLO

Como requisito para la obtención del título de:

MAGISTER EN SEGURIDAD Y SALUD OCUPACIONAL

QUITO, JULIO DEL 2015

DECLARACION JURAMENTADA

Yo Nancy Mariana Salazar Murillo, con CI Nº 1718654682, declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mí autoría; que no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional, y que he consultado las referencias bibliográficas que se incluyen en este documento.

A través de la presente declaración cedo mis derechos de propiedad intelectual correspondientes a este trabajo, a la UNIVERSIDAD INTERNACIONAL SEK, según lo establecido por la Ley de Propiedad Intelectual, por su Reglamento y por la normativa institucional vigente.

……

Nancy Mariana Salazar Murillo

CI Nº 1718654682

DECLARATORIA

El presente trabajo de investigación de fin de carrera, titulado:

"PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA RELACIONADO A IMC EN EMPLEADOS DE ÁREA ADMINISTRATIVA DEL CONSORCIO MÉDICO BIODIMED PARA IMPLEMENTAR UN PLAN DE CONTROL CARDIOVASCULAR, CON RELACIÓN AL AÑO 2014"

Realizado por:

Nancy Mariana Salazar Murillo

Como requisito para la obtención del título de

MAGISTER EN SEGURIDAD Y SALUD OCUPACIONAL

Ha sido dirigido por el profesor:

Dr. Msc. Héctor Leonardo Oña

Quien considera que constituye un trabajo original de su autor.

……

Dr. Msc. Héctor Leonardo Oña

Director

DECLARATORIA PROFESORES INFORMANTES

Los profesores informantes:

Dra. Carla Joesette Cañadas Galindo

Dr. Luis Alberto González Jijón

Después de revisar el trabajo escrito presentado, lo han calificado como apto para su defensa oral ante el tribunal examinador.

……..….. .……

Dra. Carla Joesette Cañadas Galindo Dr. Luis Alberto González Jijón

Quito, 25 de julio del 2015

DEDICATORIA

Todo el esfuerzo académico, mi honestidad científica y ética invertidos en este trabajo de perfeccionamiento profesional se lo debo a mi familia, la que ha sido mi soporte y aliento en cada instante de mi formación. Por eso le dedico a ella este fruto que ha brotado de mi cerebro y de mi corazón: a mi padre que cada día me inspira desde la eternidad; a mi madre que cuida desde nuestro hogar; a mi hija, que es mi fuerza, y a mi esposo, compañero en mis desvelos y sacrificios.

AGRADECIMIENTO

Quiero dejar constancia de mi gratitud a la Universidad Internacional SEK, por haberme brindado la oportunidad de adquirir más conocimientos en el área de la medicina y de optar por una maestría, la que me servirá para ofrecer mejores servicios en beneficio de la salud de mis compatriotas. Agradezco también a los profesores que me ofrecieron sus conocimientos en las aulas y en las prácticas, y de manera especial al Dr. Héctor Leonardo Oña, Msc. Por su paciente y amable dirección en el desarrollo del presente trabajo.

Nancy Mariana Salazar Murillo

RESUMEN

Actualmente el trabajo en estado sedentario en oficinas en personal administrativo constituye una práctica común en todas las empresas. Al día de hoy es un tema de gran interés debido al incremento de problemas relacionados al exceso de peso, dislipidemias y con la consiguiente aparición de patologías cardiovasculares en el en el mundo entero. Se realizó un estudio de prevalencia de dislipidemias y se relacionó estas patologías con el Índice de Masa Corporal (IMC) en los trabajadores del área administrativa del consorcio médico BIODIMED empresa dedicada a la atención médica, servicios de laboratorio e imagen ubicada en la ciudad de Quito. Para este efecto se utilizó las historias clínicas realizadas en el segundo semestre del año 2014, las cuales contenían los datos necesarios como son resultados del perfil lipídico, glicemia, signos vitales, antecedentes, entre otros, se tabuló los datos en EXCEL y para obtener los datos estadísticos (Chi cuadrado y OR) se utilizó el programa STATA v. 13.

Los resultados demostraron que hay una alta prevalencia de dislipidemias en esta población; 25% presentó Hipercolesterolemia pura, 6% Hipertrigliceridemia pura y el 23.4% presentó Dislipidemia mixta. Además se valida la hipótesis, ya que se encontró que tener sobrepeso y obesidad si está relacionado con las dislipidemias, sobre todo con el colesterol total elevado, HDL bajo y Dislipidemia mixta, datos que fueron estadísticamente significativos. También se encontró que tener diagnóstico de sobrepeso u obesidad incrementa casi dos veces el riesgo de presentar Hipercolesterolemia pura y un riesgo mayor a dos veces de tener Dislipidemia mixta.

Todos estos datos sirvieron para realizar un plan de control médico de Riesgo Cardiovascular a ser implementado en la empresa.

Palabras claves: Dislipidemia, Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia, Sobrepeso, Obesidad, Riesgo Cardiovascular.

ABSTRACT

Currently, sedentary work in administrative staff offices constitutes a common practice in every company. Nowadays, it is a subject of great interest because of the increasing problems related to overweight, dyslipidemias and subsequent appeareance of cardiovascular pathologies worldwide. A prevailing dyslipidemia study was carried out and these pathologies were compared to the Body Mass Index (BMI) in administrative area employees of BIODIMED medical syndicate, company dedicated to medical attention, laboratory and image services located in the city of Quito. For this purpose, medical records from 2014 second semester were used, which contained necessary data such as results of lipid profiles, glycaemia, vital signs, backgrounds, among others, Exel data were tabulated and in order to obtain statistic data (chi square and OR) program STATA v. 13 was used.

Results showed a high prevalence of dyslipidemias in this population; 25 % presented pure Hypercholesterolemia, 6 % pure Hypertriglyceridemia and 23.4 % presented mixed Dyslipidemia. Besides, the hypothesis is valid, since it was found that overweight is indeed related to dyslipidemias, specially to high total cholesterol, low HDL and mixed Dyslipidemia, values that were statistically significant. There was also discovered that having an overweight or obesity diagnose increases almost twice the risk of presenting pure Hypercholesterolemia and even more than twice the risk of having mixed Dyslipidemia.

All of these data were useful to elaborate a Cardiovascular Risk medical control plan to be implemented in the medical syndicate.

Keywords: Dyslipidemia, Hypercholesterolemia, Hypertriglyceridemia, Overweight, Obesity, Cardiovascular Risk

ÍNDICE

Contenido

DECLARACION JURAMENTADA iii

DECLARATORIA iv

DECLARATORIA PROFESORES INFORMANTES v

DEDICATORIA vi

AGRADECIMIENTO vii

RESUMEN viii

ABSTRACT ..... **¡Error! Marcador no definido.**

ÍNDICE x

ÍNDICE DE GRÁFICOS ..... **¡Error! Marcador no definido.**

ÍNDICE DE TABLAS xv

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN 1

1.1. EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN 1

1.1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 1

1.1.2. OBJETIVO GENERAL 4

1.1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS 4

1.1.4. JUSTIFICACIONES 5

1.2. MARCO TEÓRICO 8

IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS 14

METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS 15

FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISLIPIDEMIAS 16

METABOLISMO DE LAS HDL Y TRANSPORTE INVERSO DE COLESTEROL 18

LÍPIDOS SÉRICOS Y ATEROSCLEROSIS 20

OXIDACIÓN DE LDL Y ATEROSCLEROSIS 20

INFLAMACIÓN Y ATEROSCLEROSIS 21

REACTIVIDAD VASCULAR 21

SÍNDROME X - SÍNDROME METABÓLICO 22

CLASIFICACIÓN FENOTÍPICA DE LAS DISLIPIDEMIAS 24

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS DISLIPIDEMIAS 25

FORMAS GRAVES DE HIPERCOLESTEROLEMIA 25

Hipercolesterolemia familiar 25

Hipercolesterolemia poligénica 26

Hiperlipidemia familiar combinada 27

DISLIPIDEMIAS COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR 27

Estratificación del Riesgo 27

FACTORES ASOCIADOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR 28

MARCO CONCEPTUAL 34

1.2.1. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO SOBRE EL TEMA 39

1.2.2. HIPÓTESIS DE TRABAJO 46

1.2.3. IDENTIFICACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE VARIABLES 46

CAPITULO II. MÉTODO 47

2.1. NIVEL DE ESTUDIO 47

2.2. MODALIDAD DE INVESTIGACIÓN 47

2.3. MÉTODO 47

Criterios de Inclusión: 50

Criterios de Exclusión: 50

2.4. POBLACIÓN Y MUESTRA 51

2.5. SELECCIÓN DE INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN 51

Análisis estadístico: 51

CAPITULO III. RESULTADOS 53

3.1. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS 53

3.2. APLICACIÓN PRÁCTICA 61

DISEÑO DEL PLAN DE CONTROL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN TRABAJADORES ADMINISTRATIVOS 61

PLAN DE CONTROL DE RIESGO CARDIOVASCULAR 64

CONSEJOS PARA UNA DIETA SALUDABLE 65

EJERCICIO FÍSICO 66

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN TRABAJADORES ADMINISTRATIVOS DE ACUERDO AL RIESGO CARDIOVASCULAR PRESENTE 67

ELECCIÓN DEL FÁRMACO 68

OTROS MEDIOS DIAGNÓSTICOS 68

CAPITULO IV. RESULTADOS 69

4.1. CONCLUSIONES 69

4.2. RECOMENDACIONES 70

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 72

ANEXOS 79

ANEXO A 79

ANEXO B 80

ANEXO D 89

ANEXO E 90

ÍNDICE DE GRAFICOS

GRÁFICO 1: ÁRBOL DE PROBLEMAS 3

GRÁFICO 2: ÁRBOL DE OBJETIVOS 5

GRÁFICO 3: VIAS DE LAS LIPOPROTEINAS 17

GRÁFICO 4: TRANSPORTE DEL HDL 19

GRÁFICO 5: CARACTERIZACIÓN DE VARIABLES.....46

GRÁFICO 6: PREVALENCIA DE COLESTEROL TOTAL ELEVADO EN TRABAJADORES ADMINISTRATIVOS DE BIODIMED.....55

GRÁFICO 7: PREVALENCIA DE TRIGLICÉRIDOS ELEVADOS EN TRABAJADORES ADMINISTRATIVOS DE BIODIMED.....55

GRÁFICO 8: PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA MIXTA EN TRABAJADORES ADMINISTRATIVOS DE BIODIMED.....56

GRÁFICO 9: PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIA SEGÚN SEXO 56

GRÁFICO 10: HIPERCOLESTEROLEMIA PURA 57

GRÁFICO 11: HIPERTRIGLICERIDEMIA PURA.....57

GRÁFICO 12: DISLIPIDEMIA MIXTA 58

GRÁFICO 13: DISTRIBUCIÓN DE LOS LÍPIDOS EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.....58

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SINDROME METABOLICO 23

TABLA 2: CLASIFICACION DE FREDICKSON.....45

TABLA 3: DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO, N 132 53

TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DE DISLIPIDEMIAS EN SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL 59

TABLA 5: ODDS RATIO (OR: IC95%) DE ASOCIACIÓN ENTRE DISLIPIDEMIAS EN SUJETOS CON OBESIDAD O SOBREPESO 60

TABLA 6: TABLA SCORE PARA CÁLCULO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR FATAL EN LOS PRÓXIMOS 10 AÑOS.....63

TABLA 7: PLAN DE CONTROL DE RIESGO CARDIOVASCULAR 64

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN

1.1. EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El consorcio médico BIODILAB-BIODIMED se encuentra atendiendo al público desde el año 2006, siendo una empresa dedicada a la prestación de servicios médicos de diagnóstico y actividades de laboratorio de diagnóstico bioquímico, clínico y microbiológico. Se encuentra domiciliada en Quito y en la actualidad cuenta con 199 empleados de los cuales el 65 % corresponde a mujeres y el 34.9 % a varones. Al momento no existen mujeres embarazadas laborando. Los horarios de la empresa son variables, ofreciendo atención diaria de 7:00 a 19:00; en tanto el horario de sábados y feriados es de 7:00 a 13:00 horas.

La visión de BIODIMED es: "Ser una empresa líder a nivel nacional, prestadora de servicios de salud, que desarrolla investigación, docencia, asesora en seguridad y ambiente, con excelencia y confiabilidad."

Su misión es: "Hacemos y damos todo lo mejor por el paciente y trabajador, con acciones de prevención de riesgos, accidentes laborales, enfermedades ocupacionales, y atención médica certificada de la mejor calidad."

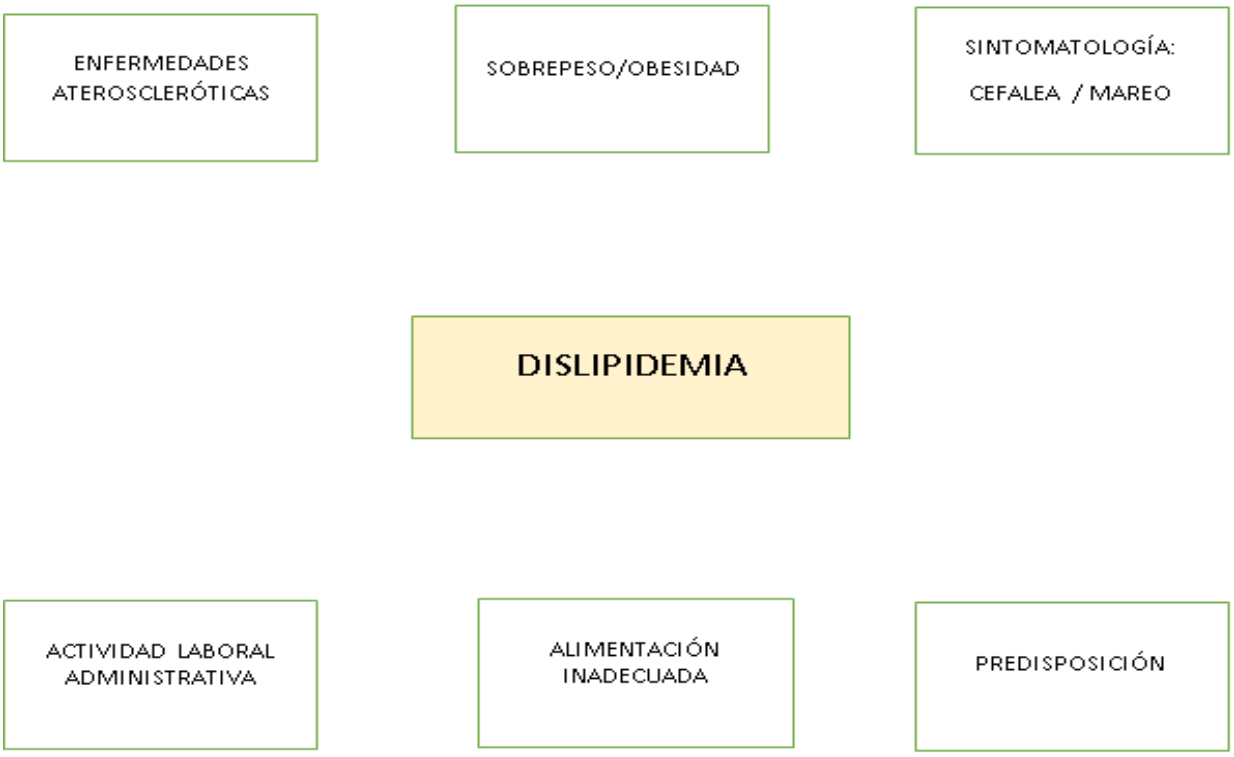
Los valores de la empresa son: Honestidad, Compromiso, Responsabilidad, Efectividad, Respeto, Cordialidad y Lealtad.

La política que sigue es la siguiente: "BIODIMED provee servicios confiables en atención médica ambulatoria especializada, salud ocupacional, diagnóstico en imagen y laboratorio clínico de la mejor calidad, poniendo especial énfasis en la mejor tecnología, en la seguridad y salud en el

trabajo, protección de su talento humano; elementos que son esenciales para el alcance de los objetivos; con un gerente comprometido en proporcionar los recursos necesarios, cumpliendo los requisitos legales establecidos; con un personal involucrado y competente en la implementación de acciones preventivas, correctivas y de mejora continua, las que permitan identificar los factores peligrosos y de riesgo, evaluarlos, controlarlos y así prevenir las enfermedades ocupacionales."

El personal de la empresa BIODIMED en su mayoría es personal administrativo que se encuentra en oficinas, por lo tanto la mayor parte de su tiempo permanece en estado sedentario. En estos trabajadores se ha evidenciado presencia de trastornos del perfil lipídico por una causa multifactorial; entre sus causas está la de mantener posición sedente durante varias horas, y otras como la mala alimentación, problemas relacionados al peso y la predisposición genética. Estos trastornos del perfil lipídico a su vez ocasionan riesgo cardiovascular, mareos, cefalea con el consiguiente ausentismo laboral y la baja productividad.

Gráfico 1: ÁRBOL DE PROBLEMAS



Fuente: El autor

1.1.1.1. DIAGNÓSTICO

La exposición diaria y prolongada a posturas sedentes del personal administrativo junto con otros factores de sedentarismo, alimentación y predisposición, son factores de riesgo cardiovascular importante para el desarrollo de dislipidemias.

1.1.1.2. PRONÓSTICO

La ausencia de control en los puestos de trabajo administrativos podría generar enfermedades cardiovasculares importantes que pueden llevar al trabajador a padecer

discapacidades significativas, las mismas que van a mermar su calidad de vida y por lo tanto su productividad laboral, convirtiéndose en una carga para su familia y para el estado.

1.1.1.3. CONTROL PRONÓSTICO

Para evitar esta problemática se presentará una propuesta de prevención de enfermedades cardiovasculares que ayudará a evitar patologías de gran impacto, para de esta forma mejorar la productividad del trabajador y de la empresa.

1.1.1.4. PREGUNTAS DE LA INVESTIGACIÓN

1. ¿Existe dislipidemia en los trabajadores administrativos de BIODIMED?

2. ¿Existe relación entre la dislipidemia y la alteración del IMC?

3. ¿Existe relación entre la dislipidemia y las anormalidades del perímetro abdominal?

1.1.2. OBJETIVO GENERAL

Realizar una investigación sobre prevalencia de dislipidemia y su relación con el índice de Masa Corporal (IMC), a fin de que se diagnostique la situación de los trabajadores administrativos y proponer un plan de control médico de riesgos cardiovasculares.

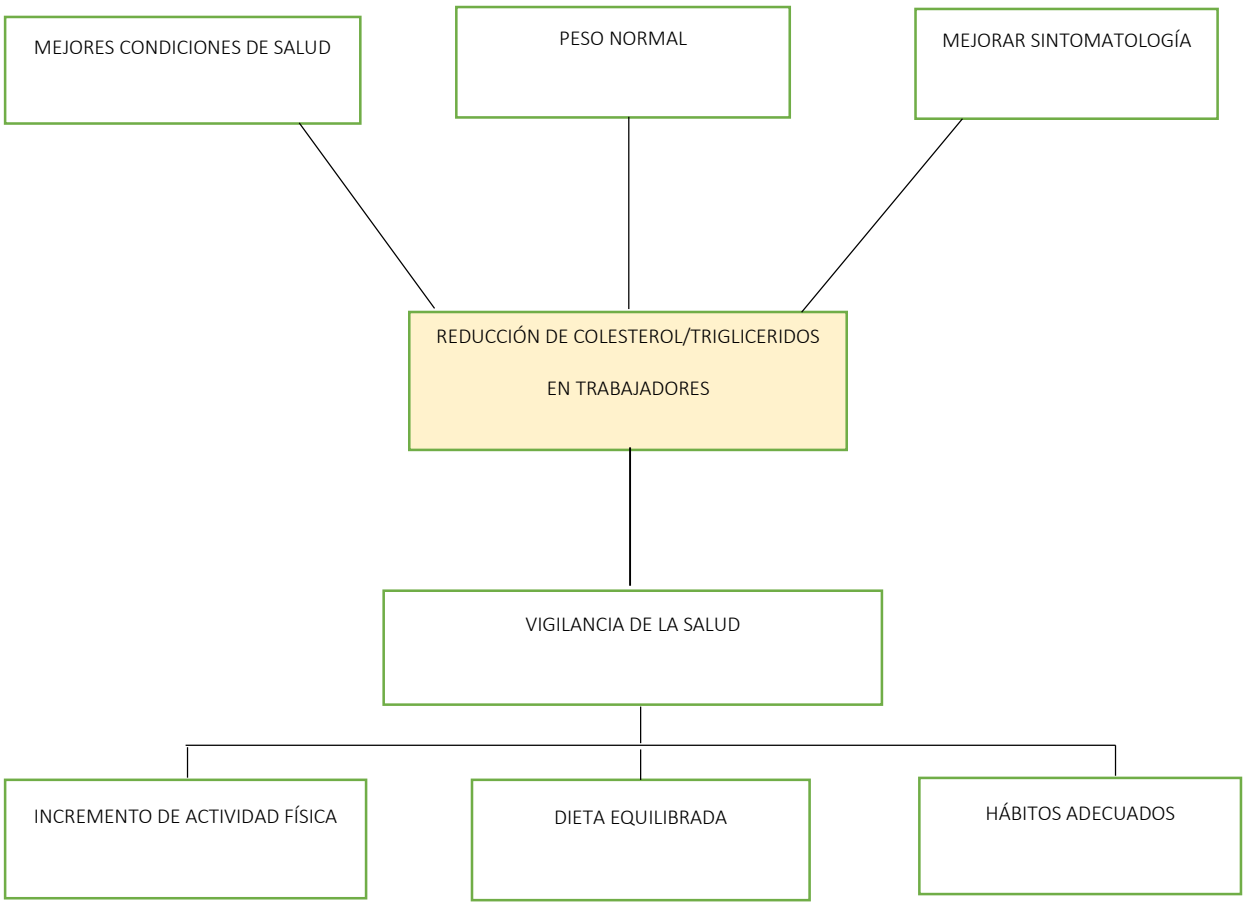
1.1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el índice de masa corporal (IMC) del personal (sobrepeso/obesidad) y relacionarlo con su perfil lipídico.

- Determinar la circunferencia abdominal del personal y relacionarlo con su perfil lipídico.

- Desarrollar un plan de control médico de riesgos cardiovasculares para que sean aplicados a los trabajadores de BIODIMED.

Gráfico 2: ÁRBOL DE OBJETIVOS



Fuente: El autor

1.1.4. JUSTIFICACIONES

La Legislación Nacional exige a todas las empresas tener un Sistema de Prevención de Riesgos Laborales y un Registro de un Sistema de Vigilancia de la Salud, enfocado a los riesgos que encontramos en los puestos de trabajo.

Del análisis que se va a realizar de la prevalencia de dislipidemias en los trabajadores administrativos de BIODIMED se busca resaltar una relación causal que determine este tipo de patología, el que además se convierte en importante factor de riesgo cardiovascular para los trabajadores.

La dislipidemia es una entidad patológica desarrollada a partir de varios factores como son: la alimentación inadecuada, la predisposición genética y la actividad laboral sedente. Un artículo publicado recientemente en la Revista Española de Cardiología pone de manifiesto que pasar muchas horas sentado, especialmente en el ambiente laboral, aumenta el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, independientemente de la actividad física realizada o de la dieta seguida.[1]

Las consecuencias de la dislipidemia pueden llevar al individuo a presentar condiciones que resten su calidad de vida como son los problemas relacionados con el peso (sobrepeso-obesidad) y patologías graves incapacitantes, que incluso pueden llevar a la muerte; un ejemplo son las enfermedades ateroscleróticas.

Existe variada bibliografía acerca del tema. Por otra parte, se ha encontrado elevada mortalidad prematura debido a complicaciones cardiovasculares producidas por aterosclerosis y su consecuente trombosis; lo que además constituye la principal causa de discapacidad. Este problema de salud pública cada vez va en aumento[1].

[1] Anónimo disponible en: http://www.secardiologia.es/comunicacion/notas-de-prensa/notas-de-prensa-sec/5406

Debido a que la problemática también está favorecida por factores de riesgo modificables como el tabaquismo, el sedentarismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, entre otros; se deben establecer hábitos saludables para modificarlos y así evitar negativas consecuencias futuras.

Se encontró en un estudio que los factores de riesgo cardiovascular más importantes son: la hipertensión arterial, sobre todo en los mayores de 65 años de edad, el exceso de peso en mujeres adultas y el tabaquismo en varones. En el conjunto de la población un 23% presenta valores de colesterol total por encima de 250 mg/dl y la diabetes afecta al 8% de las mujeres y al 12% de los varones.[2]

Además estudios como el de Framingham, iniciado en 1948, es una observación poblacional longitudinal que ha ayudado a comprender la relación entre aspectos del estilo de vida y las enfermedades cardiovasculares.[3]

Las entidades clínicas más importantes son la enfermedad coronaria, los accidentes cerebrovasculares isquémicos y la enfermedad arterial periferica.[4]

Es así que debido a las consecuencias de las dislipidemias, como factor de riesgo cardiovascular, se ha planteado la realización de este tema; para llegar a establecer recomendaciones basadas en la evidencia, de manera que se puedan poner en práctica en los trabajadores, evitando así la morbi-mortalidad [2].

[2] Anónimo disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775305718315

[3] Grundy SM, Balady GJ Criqui MH, Fletcher G, Greenlan P, et al. Primary prevention of coronary heart disease: Guidance from Framingham. A statement for healthcare professionals from the AHA task force on risk reduction.Circulation 1998; 97:1876-1887.

[4] Reiner Z, Alberico L. Catapano, De Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman J, Durrington P, Serap E, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Perrone P, Riccardi G, Storey R, Wood D; Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias, Rev Esp Cardiol. 2011;64(12):1168.e1-e60

1.2. MARCO TEÓRICO

La actividad que realizan los empleados administrativos de la empresa BIODIMED, se centra básicamente en la atención al cliente, ya sea de manera personal y/o telefónicamente.

Existen diferentes puestos de trabajo, tales como: operadores de call center, secretarias, recepcionistas, asistentes, etc. Estas personas pasan la mayor parte del tiempo en oficinas, en estado de sedestación, más de 6 horas al día; por lo que según estudios estos sujetos tienen mayor riesgo de presentar un perfil lipídico aterogénico con cifras más bajas de HDL y mayor nivel de triglicéridos; estos datos fueron obtenidos del *Aragon Workers Health Study*, que ha analizado la salud de 861 trabajadores que forman parte de la plantilla de la fábrica que General Motors posee en Figueruelas (Zaragoza). Los investigadores clasificaron a los sujetos en tres grupos definidos según el tiempo que permanecían sentados:

- Grupo 1: de 1,9 a 4,7 horas al día
- Grupo 2: de 4,8 a 6,4 horas al día
- Grupo 3: más de 6,6 horas al día[5]

La falta de actividad física sobre todo en los trabajadores administrativos, es considerada como uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, y se ha relacionado de manera directa al sedentarismo con la mortalidad, por causas cardiacas y/o vasculares.

---

5. Anónimo disponible en: http://www.secardiologia.es/comunicacion/notas-de-prensa/notas-de-prensa-sec/5406

En un estudio realizado en Ecuador, en el hospital Luis Vernaza de Guayaquil, se encontró que el porcentaje de problemas relacionados al perfil lipídico era alto en los pacientes diagnosticados con cardiopatía isquémica; así se encontró que el HDL se mostraba bajo (46.06%), el LDL alto (55.05%), triglicéridos altos (31.46%), colesterol elevado (26.96%).[6]

En otro estudio realizado en Argentina se encontró más de 600 000 días de vida saludable perdidos y se contabilizaron casi 400 000 años potenciales de vida perdidos por enfermedades coronarias y accidentes cerebrovasculares; la gran mayoría de los costos asociados son atribuibles a factores de riesgo modificables.[7]

La mayor parte de la carga de la enfermedad en Argentina por enfermedades cardiovasculares está relacionada con factores de riesgo modificables y podría reducirse mediante intervenciones poblacionales y clínicas basadas en un enfoque de riesgo, las que ya han demostrado ser efectivas en función del costo, asequibles y factibles en países como Argentina.[8]

3

6. Vásquez-Cedeño D., Tamariz Amador E., Cevallos Abad M. Perfil lipídico en pacientes con diagnóstico reciente de cardiopatía isquémica: estudio transversal en 2012 y 2013, Hospital Luis Vernaza, Ecuador. *Medwave* 2014 Ago;14(7):e6007 doi: 10.5867/medwave.2014.07.6007
7. Rubinstein A, Colantonio L, Bardach A, Caporale J, García Martí S, Kopitowski K, et al. Estimación de la carga de las enfermedades cardiovasculares atribuible a factores de riesgo modificables en Argentina. Rev Panam Salud Pública. 2010;27(4):237–45.
8. Rubinstein A, Colantonio L, Bardach A, Caporale J, García Martí S, Kopitowski K, et al. Estimación de la carga de las enfermedades cardiovasculares atribuible a factores de riesgo modificables en Argentina. Rev Panam Salud Pública. 2010;27(4):237–45.

En Chile, las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte, con tasas de alrededor de 28%.[9] En general, en los países en vías de desarrollo se espera que la frecuencia de enfermedades cardiovasculares siga aumentando porque han ocurrido cambios económicos y demográficos que estarían contribuyendo al incremento de los factores de riesgo.[10]

Los lípidos de la sangre tienen una función importante en la formación de ateromas. Un incremento del 1% en las cifras del colesterol significa que aumenta en 2.3% la enfermedad coronaria, lo cual presenta una relación directa con el incremento de la edad. También, se ha encontrado que las personas que se han recuperado de un infarto agudo de miocardio y tienen niveles altos de colesterol total, presentan mayor riesgo de reinfarto, muerte por enfermedad cardiovascular y de mortalidad por otras causas. Así estas observaciones indican la importancia del manejo de las dislipidemias en personas que han sufrido un infarto.[11] En los países desarrollados las enfermedades cardiovasculares producidas por ateromas en las paredes de las arterias y su consecuente trombosis, son la mayor causa de muerte prematura y de discapacidad.

Varios estudios de cohortes, como el de Framingham, el MRFIT, entre otros, han demostrado que cifras elevadas de colesterol total se asocian con un aumento de la aparición de eventos cardiovasculares, sobre todo de complicaciones coronarias. Este riesgo se puede reducir con el control del colesterol total, hasta llegar a cifras inferiores a 180 mg/dl. La mayor parte del

---

9. Instituto Nacional de Estadísticas (INE) *Anuario de Demografía 2000.* INE Chile 2000.
10. OPS. *La salud en las Américas*. Publicación Científica y Técnica Nº 587, 2002
11. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatments Trialists, (CTT) Colaborators. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins, Lancet 2005; 366: 1267-1278.

riesgo está presente por el colesterol LDL que tiene relación acentuada con el riesgo de cardiopatía isquémica. Estos estudios indican que se puede reducir del 2 al 3% el riesgo de cardiopatía isquémica por cada 1 % de disminución de los valores de colesterol LDL. También existe una relación inversa entre las concentraciones de colesterol HDL y el riesgo de estas patologías; considerando que por cada mg/dl que se reduce de este HDL, aumenta el riesgo de enfermedad coronaria en un 2 al 3%.[12]

Otros estudios indican que con cada reducción del colesterol LDL en al menos 40 mg/dl se asocia a una reducción del 22%, en la morbi-mortalidad cardiovascular. Una reducción del colesterol LDL a menos 70 mg/dl, proporciona mejor beneficio para la reducción de estas patologías.[13] Todo esto debido a que el colesterol LDL es el responsable de la formación de placas ateromatosas en las paredes arteriales que reducen la luz vascular, por lo que llega menos sangre al sistema cardiovascular, provocando una serie de complicaciones que pueden llevar a la muerte del individuo. Por lo tanto es necesario tomar conciencia sobre esta relación, y así percibir por qué es tan importante controlar los niveles de colesterol sérico

El tratamiento de las dislipidemias, se basa en resultados de ensayos clínicos, en la mayoría de los cuales el colesterol LDL es el principal indicador de respuesta a la terapia.

4

12. Gonzalez Caamaño A. Dislipidemia y factores de riesgo cardiovascular. "LANCET" México.
13. Reiner Z, Alberico L. Catapano, De Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman J, Durrington P, Serap E, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Perrone P, Riccardi G, Storey R, Wood D; Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias, Rev Esp Cardiol. 2011;64(12):1168.e1-e60

Consecuentemente el colesterol LDL es el principal objetivo del tratamiento para el manejo de dislipidemias.

Las modificaciones en el estilo de vida tienen importancia a largo plazo en la salud de los individuos. Hay evidencias de que la dieta puede influir de manera directa en la génesis de ateromas o en el resto de factores de riesgo, como son la presión sanguínea y la glicemia.

El colesterol es un lípido que se encuentra en los tejidos corporales y en la circulación sanguínea. A pesar de que cifras elevadas de colesterol en la sangre tienen consecuencias dañinas para la salud, es una sustancia esencial para varias funciones. Entre estas tenemos las siguientes:

1. Función Estructural: el colesterol es un componente muy importante de las membranas plasmáticas de las células animales.
2. Es precursor de la vitamina D: esencial en el metabolismo del calcio.
3. Es precursor de hormonas sexuales como la progesterona, la testosterona, etc.
4. Es precursor de otras hormonas como el cortisol y la aldosterona.
5. Es precursor de sales biliares importantes para la absorción de algunos nutrientes y vía principal para la excreción de colesterol corporal.

Dado que el colesterol es hidrófobo necesita de macromoléculas especiales para su transporte dentro del torrente sanguíneo; estas macromoléculas son las lipoproteínas de baja densidad o LDL y lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL, que tienen la capacidad de fijar y transportar grandes cantidades de colesterol.

Se ha establecido clínicamente que los niveles de colesterol plasmático total recomendados por La American Heart Association (AHA) son:

- Colesterol por debajo de 200 mg/dl: es la concentración deseable para la población general, pues se correlaciona con un bajo riesgo cardiovascular.
- Colesterol entre 200 y 239 mg/dl: existe un riesgo intermedio en la población general, pero es elevado en personas con otros factores de riesgo como la diabetes.
- Colesterol mayor de 240 mg/dl: puede determinar un alto riesgo cardiovascular y se recomienda iniciar un cambio en el estilo de vida como la dieta y actividad física.[14]

El colesterol LDL está directamente relacionado con el riesgo de enfermedad coronaria, por ello se le ha calificado como "colesterol malo". El colesterol HDL en cambio está inversamente correlacionado con el riesgo coronario, por lo que se le ha llamado "colesterol bueno".

Actualmente, los valores aceptados internacionalmente de colesterol LDL son los definidos por la American Heart Association (AHA):

- LDL en sangre menor a 100 mg/dl: Nivel óptimo de colesterol LDL, correspondiente a un nivel reducido de riesgo para cardiopatía isquémica.
- LDL en sangre de 100 a 129 mg/dl: Nivel próximo al óptimo
- LDL en sangre de 130 a 159 mg/dl: Limítrofe con alto nivel de LDL
- LDL en sangre de160 a 189 mg/dl: Alto nivel de LDL
- LDL en sangre mayor a 190 mg/dl: Nivel excesivamente elevado.[15]

5

[14]. http://www.heart.org/idc/groups/heart-public

Los niveles de colesterol HDL definidos por la American Heart Association (AHA) en sangre son:

- HDL < 40 mg/dl: riesgo aumentado de enfermedad cardíaca, <50 en mujeres.
- HDL entre 40 a 59 mg/dl: nivel medio de HDL.
- HDL > 60 mg/dl: condición óptima considerada de protección contra enfermedades cardíacas.[16]

IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS DISLIPIDEMIAS

Las lipoproteínas son complejos de lípidos y proteínas importantes para el transporte de colesterol, triglicéridos y vitaminas liposolubles. Antes, los trastornos de las lipoproteínas los trataban los lipidólogos, pero cuando se demostró que el tratamiento liporeductor disminuía en forma considerable las complicaciones clínicas de las enfermedades cardiovasculares ateroescleróticas, el diagnóstico y el tratamiento de estos trastornos pasó al dominio del médico internista. El número de personas que son elegibles para recibir tratamiento liporeductor se ha incrementado.

La producción de fármacos seguros, eficaces y bien tolerados ha ampliado mucho el arsenal terapéutico que el médico tiene a su disposición para tratar los trastornos del metabolismo de los lípidos.[17]

6

[15]. Anónimo disponible en: http://www.heart.org/idc/groups/heart-public

[16]. Anónimo disponible en: http://www.heart.org/idc/groups/heart-public

[17]. Harrison, Medicina Interna, Mc Graw Hill, 16º edición.

METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS

Las lipoproteínas son complejos de gran tamaño, en su mayoría estéricos. Su función principal es la de transportar lípidos principalmente triglicéridos, ésteres colesterilo y vitaminas liposolubles, a través de los líquidos del organismo, ya sea plasma, líquido intersticial y linfa; hacia y desde los tejidos.

Estas lipoproteínas desempeñan el papel principal de absorber el colesterol de los alimentos, los ácidos grasos de cadena larga, las vitaminas liposolubles, su respectivo transporte desde el hígado hasta los tejidos periféricos y el transporte de colesterol desde estos tejidos periféricos hasta el hígado.

Las lipoproteínas por su densidad se pueden clasificar, de las más grandes y menos densas a las más pequeñas y densas. Las lipoproteínas son más grandes y menos densas, si contienen más grasa que la de la proteína; se clasifican de la siguiente manera:

- Los quilomicrones que son los que transportan los triglicéridos desde los intestinos hasta hígado, músculo esquelético y el tejido adiposo.
- Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) que llevan nueva síntesis de triglicéridos desde el hígado al tejido adiposo.
- Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) que no son detectadas en sangre.
- Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que trasladan el colesterol desde el hígado hasta las células del organismo.

- Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) que acopian el colesterol de los tejidos del cuerpo y lo llevan nuevamente al hígado.[18]

FISIOPATOLOGÍA DE LAS DISLIPIDEMIAS

Normalmente con la dieta las grasas se absorben en el intestino, se unen a las apoproteínas B-48, C-II y E, con la consiguiente formación de los quilomicrones cuyo elemento principal son los triglicéridos; estos quilomicrones atraviesan la membrana basal del enterocito y pasan a la circulación linfática. Para que este paso sea efectivo, los triglicéridos deben hidrolizarse por acción de lipasas pancreáticas en la luz intestinal, se emulcifican con ácidos biliares y forman micelios.

El transporte de lípidos se realiza mediante dos vías; la vía exógena y la vía endógena.

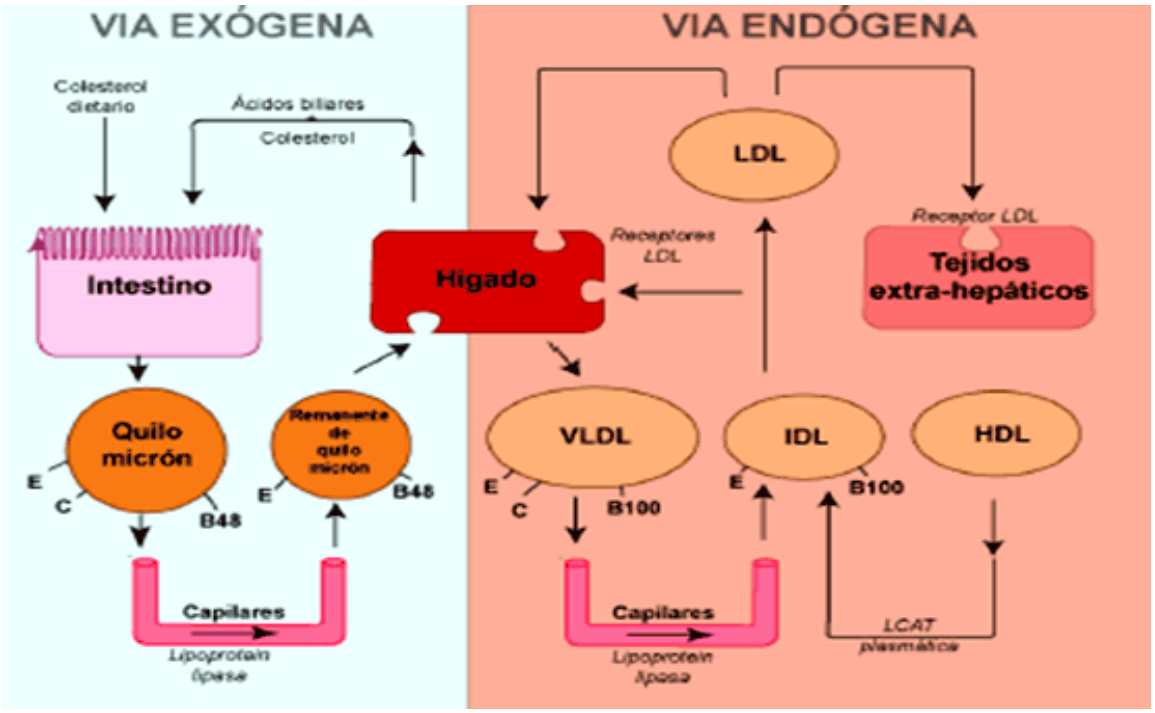
- En la **vía exógena** los lípidos provenientes de los alimentos son metabolizados por enzimas intestinales y sales biliares; los ácidos grasos libres generados, y sus remanentes, son transportados por los quilomicrones para ser utilizados por el hígado. Solo un 25% del colesterol corresponde al aportado por los alimentos.[19]

7

[18].Disponible en: http://www.news-medical.net/health/Lipoprotein-Classification-%28Spanish%29.aspx
[19]. Disponible en: http://www.basesmedicina.cl/nutricion/606_dislipidemias/contenidos_INTERIOR.htm

- **La vía endógena**, es aquella por la cual el colesterol y triglicéridos (TG) que produce el hígado son llevados a los tejidos periféricos por las VLDL, precursoras de las LDL, reconociendo una fase intermedia entre ellas conocida como IDL. Los receptores específicos para lipoproteínas LDL en las membranas celulares de las células extra hepáticas, así como también de las células hepáticas, tienen la función de captar gran parte de las LDL y su colesterol plasmático. Los receptores son proteínas capacitadas para la función de captar esteroles.[20]

Gráfico 3: VIAS DE LAS LIPOPROTEINAS



Fuente: Bases de medicina Universidad de Chile

8

[20.] Disponible en: http://www.basesmedicina.cl/nutricion/606_dislipidemias/contenidos_INTERIOR.htm

METABOLISMO DE LAS HDL Y TRANSPORTE INVERSO DE COLESTEROL

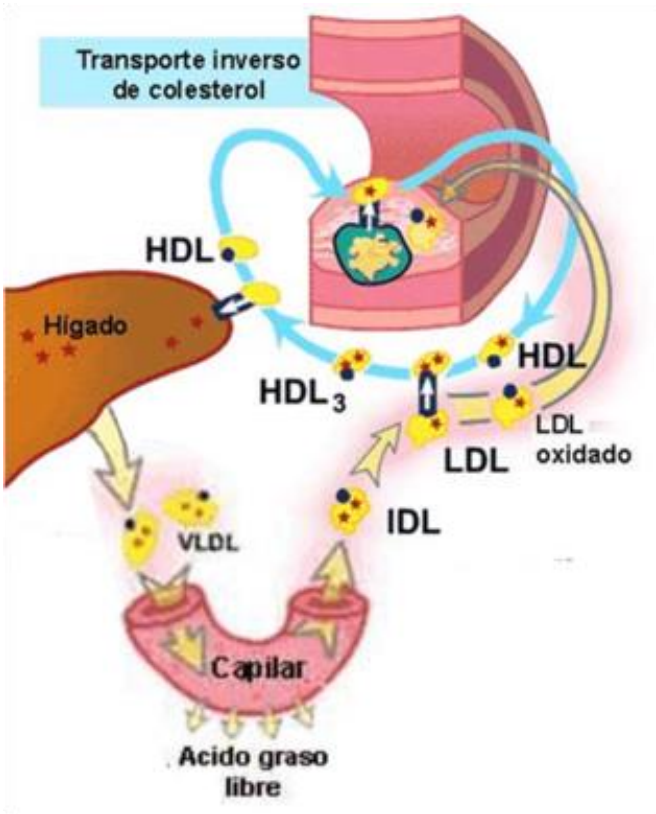
Todas las células con núcleo sintetizan colesterol, pero sólo las células hepáticas pueden metabolizarlo de manera eficiente y excretarlo del organismo. La principal vía para la eliminación de colesterol es mediante la excreción hacia la bilis, sea directamente o mediante la transformación a ácidos biliares. Este colesterol de las células que se encuentran en la periferia es transportado desde sus membranas plasmáticas hasta el hígado por el HDL y el proceso denominado transporte inverso de colesterol.

Las partículas de HDL se sintetizan inicialmente en el hígado e intestino y son las encargadas de recolectar el colesterol no esterificado desde la periferia; dentro del HDL el colesterol se esterifica por la acitiltransferasa de lecitina-colesterol LCAT y hace que el éster de colesterilo se desplace al centro de la molécula. Mientras las partículas de HDL van adquiriendo más ésteres de colesterilo se vuelven más esféricas y las apolipoproteínas y los lípidos adicionales son transmitidos a las partículas desde la superficie de quilomicrones y VLDL durante la lipólisis.

El colesterol del HDL es transportado a los hepatocitos por dos vías; la directa y la indirecta. Los ésteres de colesterilo de las HDL se transfieren a lipoproteínas que contienen apoB, en intercambio por triglicéridos, mediante la proteína de transporte de ésteres de colesterilo (CETP); estos ésteres luego son retirados de la circulación por endocitosis mediada por el receptor del LDL. El colesterol del HDL también puede ser captado de manera directa por las células hepáticas, a través de receptores depuradores BI (SR-BI) localizados en la superficie celular que media el transporte selectivo de lípidos hasta las células.

Las HDL se transforman a medida que transportan los lípidos y proteínas a las lipoproteínas y células. Esta remodelación influye en el metabolismo, función y concentraciones plasmáticas de lipoproteínas de alta densidad.[21]

Gráfico 4: TRANSPORTE DEL HDL



Fuente: Bases de medicina Universidad de Chile

9

[21]. Harrison, Medicina Interna, Mc Graw Hill, 16º edición

LÍPIDOS SÉRICOS Y ATEROSCLEROSIS

Las enfermedades cardiovasculares que tienen como causa principal a la ateroesclerosis, como por ejemplo la patología coronaria, constituyen la primera causa de muerte en occidente. La teoría más aceptada en cuanto al origen de la ateroesclerosis es la injuria endotelial, con producción de factores de coagulación y sustancias quimiotácticas de los monocitos que se van llenando de grasa paulatinamente.

La relación entre enfermedad vascular ateroesclerótica y el aumento de los niveles de colesterol en sangre se ha demostrado ampliamente, además de factores modificables ya descritos.

OXIDACIÓN DE LDL Y ATEROSCLEROSIS

Se ha demostrado que las partículas de LDL acetiladas son captadas por los receptores "basurero", resultando en la formación de células espumosas, llenas de colesterol. La modificación que resulta con mayor probabilidad en los seres humanos es la oxidación de la LDL, inducida por radicales libres. Las células de la pared arterial (endoteliales, macrófagos, células musculares lisas) son también capaces de oxidar LDL. Es así que las LDL oxidadas contribuyen al inicio y desarrollo del proceso de ateroesclerosis, provocando el desarrollo de la estría grasa y produciendo una lesión más compleja.

Esto como resultado del efecto quimiotáctico de las LDL oxidadas sobre monocitos. Se plantea también que el proceso inicial son las formaciones de LDL mínimamente modificadas, es decir levemente oxidadas; las que inducirían en la célula endotelial la expresión de moléculas de adherencia, la secreción de proteínas quimiotácticas de los monocitos y el factor estimulador de colonias de macrófagos. Esta serie de eventos dan como resultado la unión de monocitos al

endotelio vascular y su posterior migración al espacio subendotelial, donde las LDL, levemente oxidadas, promueven su diferenciación a macrófagos tisulares que las transforman a LDL más oxidadas; las cuales -a su vez- son captadas por los receptores basurero, conllevando a una acumulación de colesterol. Además las LDL oxidadas son potentes inhibidores de la movilidad de los macrófagos, lo cual promueve su estancamiento en la pared arterial, contribuyendo a un círculo vicioso en su fisiopatología.

INFLAMACIÓN Y ATEROSCLEROSIS

En el endotelio vascular, las células presentan diferentes tipos de moléculas de adhesión de leucocitos, los que provocan la adherencia de células circulantes a las zonas del daño endotelial. La molécula de adhesión vascular tipo I (VCAM-1) se activa por la hipercolesterolemia.

El factor estimulador de colonias de macrófagos, un factor de crecimiento producido en la íntima vascular inflamada, induce la transformación de monocitos a macrófagos que cuando se activan producen citocinas inflamatorias, generando más radicales libres. De esta manera se promueve una reacción inmunológica, tipo T helper 1, con la liberación de interferón gamma, el que a su vez incita la síntesis de factor de necrosis tumoral e interleukina-1, factores que originan la secreción de citotoxinas en las células del vaso sanguíneo.

La actividad inflamatoria se incrementa en el síndrome metabólico, ya que las células grasas de los pacientes que la padecen, secretan también factor de necrosis tumoral.

REACTIVIDAD VASCULAR

Los vasos arteriales con placas de ateroma presentan variaciones en la vasodilatación, provocando vasoconstricción; alteración mediada por el óxido nítrico. La célula endotelial produce

óxido nítrico en respuesta a la acetilcolina, la que no se altera con la existencia de hipercolesterolemia. Sin embargo, esta situación determina la producción de radicales superóxido, los cuales inactivan el óxido nítrico y lo convierten en óxido nitroso. En vasos ateroescleróticos está ausente la vasodilatación, e incluso se encuentra vasoconstricción, que puede verse en los eventos isquémicos agudos.

SÍNDROME X - SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico es un conjunto de varias enfermedades o factores de riesgo cardiovascular. Estos factores incluyen alteraciones en la glucosa, presión arterial elevada, niveles elevados de triglicéridos y de colesterol LDL y la obesidad, especialmente la adiposidad central.

Los pacientes con síndrome metabólico presentan el doble de riesgo de enfermedad cardiovascular, a desarrollarse en los próximos 5 o 10 años. El riesgo durante toda la vida, sin duda, es aún mayor. Por otra parte, el síndrome metabólico confiere un aumento de 5 veces en el riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. En estos pacientes se encuentra manifiesto un estado protrombótico y proinflamatorio.

El diagnóstico del síndrome metabólico según criterios de la OMS sería: resistencia a la insulina, más 2 factores de riesgo adicionales, incluyendo la obesidad, la hipertensión, alto nivel de triglicéridos, disminución de los niveles de colesterol HDL o micro albuminuria. Los otros criterios importantes los dio el ATP III en el 2001 e incluyen la presencia de al menos 3 de los 5 factores siguientes: obesidad abdominal (que es altamente correlacionado con la resistencia a la insulina), triglicéridos elevados, reducción del colesterol HDL, presión arterial elevada y glucosa elevada en ayunas.

La circunferencia abdominal elevada depende de las características de cada población pero el punto de corte más aceptado es de 102 cm en hombres y 88 cm en las mujeres.[22]

Tabla 1: CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SINDROME METABOLICO

Table 1. Criteria for Clinical Diagnosis of the Metabolic Syndrome

Measure	Categorical Cut Points
Elevated waist circumference*	Population- and country-specific definitions
Elevated triglycerides (drug treatment for elevated triglycerides is an alternate indicator†)	≥150 mg/dL (1.7 mmol/L)
Reduced HDL-C (drug treatment for reduced HDL-C is an alternate indicator†)	<40 mg/dL (1.0 mmol/L) in males; <50 mg/dL (1.3 mmol/L) in females
Elevated blood pressure (antihypertensive drug treatment in a patient with a history of hypertension is an alternate indicator)	Systolic ≥130 and/or diastolic ≥85 mm Hg
Elevated fasting glucose‡ (drug treatment of elevated glucose is an alternate indicator)	≥100 mg/dL

Fuente: Alberti K, Robert H. Eckel, M, Scott M, Zimmet P, James I. Cleeman, Harmonizing the Metabolic Syndrome, American Heart Association.

10

[22.] GUALLAR-CASTILLON Pilar, PEREZ Raul, LÓPEZ Esther, LEÓN Luz, Magnitude and Management of Metabolic Syndrome in Spain in 2008-2010: The ENRICA Study, Rev Esp Cardiol. 2014;67(5):367–373, Disponible en: http://www.revespcardiol.org

CLASIFICACIÓN FENOTÍPICA DE LAS DISLIPIDEMIAS

Hipercolesterolemia (HC)

Criterios:

1. Colesterol total > o = 240 mg/dl
2.LDL>o=160mg/dl
3. TG < de 200 mg/dl

Hipertrigliceridemia (HTG)

Criterios:

1. TG>o=200mg/dl
2. LDL < 160 mg/dl

Hiperlipemia combinada (HLC)

Criterios:

1. TG>o=200mg/dl
2. LDL>o=160mg/dl

Hipo alfa lipoproteinemia

Criterios:

1. HDL < 40 mg/dl
2. TG < 200 mg/dl
3. LDL < 160 mg/dl [23]

11

[23]. Cabrera. D. Prevalencia de dislipidemia en empleados de Pérez Bustamante y Ponce a través de la determinación del perfil lipídico y su relación con el trabajo en oficinas, para implementar un plan de control cardiovascular. Quito, marzo de 2012

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS DISLIPIDEMIAS

Las dislipidemias etiológicamente se clasifican en primarias, secundarias y mixtas. Las primarias son causadas por defectos genéticos, defectos de un solo gen, como son la hipercolesterolemia familiar, el síndrome de quilomicronemia familiar, disbetalipoproteinemia familiar, entre otras.[24]

Las hipercolesterolemias secundarias suponen un 20% o menos de las dislipidemias. El incremento de los niveles de colesterol está asociado a enfermedades hepáticas, como hepatitis, colestasis y cirrosis; enfermedades endocrinas, como diabetes mellitus y el hipotiroidismo; enfermedades renales, como el síndrome nefrótico o la insuficiencia renal crónica.

En varias ocasiones, los defectos genéticos también requieren de la presencia de factores secundarios para insinuarse clínicamente, estas son las dislipidemias de origen mixto.

FORMAS GRAVES DE HIPERCOLESTEROLEMIA

Hipercolesterolemia familiar

La hipercolesterolemia familiar es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, causada por más de 700 mutaciones que afectan al gen del receptor de las LDL. El gen alterado se encuentra localizado en el cromosoma 19 y es la enfermedad monogénica más frecuente de la especie humana, con una prevalencia aproximada de un afectado por cada 500 sujetos sanos (0,2%).

12

[24.] Harrison, Medicina Interna, Mc Graw Hill, 16º edición.

Los pacientes con hipercolesterolemia familiar tienen valores de LDL el doble o triple de los observados en la población general, oscilando entre 190 y 400mg/dl; en cambio los triglicéridos se encuentran en valores normales y solo en algunos casos podrían estar aumentados.

La historia natural de esta hipercolesterolemia está íntimamente ligada al desarrollo de enfermedad cardiovascular: el riesgo de enfermedad coronaria es 100 veces más frecuente en población de 20-39 años portadores de esta entidad[13]. Estos pacientes habitualmente presentan también:

- Xantomas tendinosos, que se deben a depósitos de colesterol, formando engrosamientos que se presentan más frecuentemente en los tendones de Aquiles y en los tendones extensores de los nudillos, y se encuentran aproximadamente en el 75% de los adultos con hipercolesterolemia familiar.

- Xantomas tuberculosos, que son nódulos indoloros blandos localizados en codos y nalgas.

- Xantelasmas; que son pequeños depósitos de colesterol sobre los párpados.

Hipercolesterolemia poligénica

La mayor parte de las hipercolesterolemias moderadas son de este tipo; donde las concentraciones de colesterol plasmático se encuentran entre 240 a 350mg/dl. Varios genes interaccionan con factores ambientales y contribuyen al desarrollo de esta patología. Se asocia con hipertensión arterial, obesidad y diabetes mellitus.

Hiperlipidemia familiar combinada

Es una hipercolesterolemia más hipertrigliceridemia. En esta los niveles de colesterol se encuentran entre 250 y 350mg/dl, mientras que los niveles de triglicéridos varían. No se conoce si la causa se encuentra en uno o varios factores genéticos.[25]

DISLIPIDEMIAS COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Estratificación del Riesgo

El riesgo cardiovascular se refiere a la probabilidad de que un individuo sufra un evento cardiovascular aterosclerótico en un plazo definido. La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es el resultado de una serie de factores de riesgo. Este riesgo está estratificado con el modelo SCORE para facilitar la estimación de riesgo. **(ANEXO A)**

Riesgo muy alto

1. Enfermedad cardiovascular documentada por pruebas invasivas o no invasivas
2. Diabetes mellitus tipo 2 o diabetes mellitus tipo 1 con lesión de órganos diana
3. Enfermedad renal crónica moderada o grave
4. Un riesgo SCORE calculado a los 10 años, mayor a 10%

Riesgo alto

1. Factores individuales de riesgo muy elevados, como dislipidemia familiar e hipertensión grave.

[25.] http://www.webconsultas.com/hipercolesterolemia/tipos-de-hipercolesterolemia-344

2. Un riesgo SCORE mayor o igual al 5% y un riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular mortal <10%.

Riesgo moderado

1. Un riesgo SCORE mayor o igual al 1% y menor al 5% a los 10 años.
2. Historia familia de enfermedad coronaria prematura
3. Obesidad abdominal
4. Nivel de actividad física
5. Clase social

Riesgo bajo

1. Un riesgo SCORE menor al 1%[26]

FACTORES ASOCIADOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Entre los factores de riesgo cardiovascular, además de las dislipidemias, encontramos:

La **Hipertensión arterial** que aumenta el riesgo de sufrir una patología cardíaca, un accidente cerebrovascular, insuficiencia renal, etc.; las cuales contribuyen a una mayor mortalidad e incapacidad, sobre todo en ancianos.

Esta hipertensión arterial así sea en cifras bajas presentan riesgo para desarrollar otras patologías cardiovasculares; más aún cuando las cifras de tensión arterial son algo más elevadas; es por esto que se deben tratar estos cuadros hipertensivos para disminuir la morbi-mortalidad cardiovascular. Si la persona además de presentar hipertensión arterial, es sedentario, fuma, presenta dislipidemia, diabetes mellitus o ha tenido ya daño en órganos diana es más propensa a este tipo de patologías.

Estudios han corroborado que la elevación de las presiones sistólicas son más importantes que las diastólicas, encontrándose que las presiones elevadas ocurridas durante la sístole, ponen en peligro al corazón y a la vasculatura, dando lugar a mayor ocurrencia de eventos cardiovasculares con hipertensión sistólica.[27]

El **tabaquismo** es otro factor de riesgo cardiovascular importante que llega a ocasionar enfermedad cardiovascular y enfermedad vascular periférica. Según la Asociación Americana del Corazón, más de 400.000 estadounidenses mueren cada año de enfermedades relacionadas con el tabaquismo.[28]

El tabaquismo incrementa la frecuencia cardíaca, endurece las paredes arteriales y puede causar alteraciones del ritmo cardíaco. Todos estos factores hacen que el corazón trabaje más, elevándose la presión arterial.

Aunque la nicotina es el principio activo más importante del humo de cigarrillo, otras sustancias y compuestos químicos, como el alquitrán y el monóxido de carbono también perjudican al corazón, provocando ateromas en las paredes vasculares, posiblemente al lesionar las paredes de los vasos sanguíneos. También afectan las concentraciones de colesterol y de fibrinógeno, porque contribuyen a la coagulación de la sangre y la consecuente formación de trombos y aparición de eventos cardiovasculares.

15

[26]. Reiner Z, Alberico L. Catapano, De Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman J, Durrington P, Serap E, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Perrone P, Riccardi G, Storey R, Wood D; Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias, Rev Esp Cardiol. 2011;64(12):1168.e1-e60

[27]. Stamler, Wentworth, Neaton, Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded?, Findings in 356 222 Primary Screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), JAMA. 1986;256(20):2823-2828.

Incluso personas que solo fuman de vez en cuando sufren lesiones del corazón y vasos sanguíneos. Además, las mujeres que fuman y toman anticonceptivos orales y los fumadores que sufren diabetes corren un riesgo mucho mayor de sufrir un ataque cardíaco y un accidente cerebrovascular.[29]

La **diabetes mellitus** es otro factor de riesgo cardiovascular modificable ya que los pacientes con esta afección también presentan hipertensión arterial y dislipidemias.

Los pacientes con diabetes mellitus presentan riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular 2 a 4 veces superior al observado en la población general de similar edad y sexo. En este sentido, las complicaciones cardiovasculares atribuibles a la arteriosclerosis son responsables del 70-80% de todas las causas de muerte en los sujetos con diabetes y representan más del 75% del total de hospitalizaciones por complicaciones diabéticas.[30]

[28]. Disponible en: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/smoking_sp.cfm
[29]. Disponible en: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/smoking_sp.cfm
[30]. Ascaso JF, Aguillo E, Calvo F, Carmena R, Cepero D, Ibarra JM; Navarro J, Pedro-Botet J, Aleman JJ, Alvarez E, Araujo D, Arrieta FJ, Becerra A, L, Carramiñana F, Conthe P, Escobar-Jiménez F, Gabriel R, García Arnes JA, Goday A, Gómez Reyes D, Gonzalez-Albarran O, González Clemente JM, Hernández Herrero C, Hernández Mijares A, Herrera E, Macia M, Mediavilla JJ, Meoro A, Moreno O, Pou JM, Piédrola G, Real JT, Segura P, Serrano Ríos M, Soriano J, Vicente A. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Recomendaciones del grupo de trabajo diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes 2009.

Las características de las lesiones arterioscleróticas en los pacientes diabéticos son: desarrollo más rápido de las placas, afectación generalizada, mayor frecuencia de placas inestables, es decir que se rompen fácilmente, incidencia similar en ambos sexos y mayor presencia de isquemia-necrosis silente. Las principales manifestaciones clínicas de la aterosclerosis son la cardiopatía isquémica, los accidentes vasculares cerebrales, la arteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores, la afectación de las arterias renales y la aórtica.[31]

En el ATP III la diabetes mellitus está considerada como un riesgo equivalente a enfermedad coronaria.[32]

Está demostrado que la **obesidad** se encuentra asociada con una morbilidad y mortalidad cardiovascular incrementada y que está asociada a niveles anormales de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos. Los niveles de Colesterol HDL son bajos en obesos comparando con el colesterol HDL de los no obesos. Además la obesidad ofrece un riesgo mayor para las complicaciones secundarias de la diabetes mellitus y se encuentra asociada con una morbi-mortalidad cardiovascular que aumenta en los pacientes diabéticos.

16

[31.] Ascaso JF, Aguillo E, Calvo F, Carmena R, Cepero D, Ibarra JM; Navarro J, Pedro-Botet J, Aleman JJ, Alvarez E, Araujo D, Arrieta FJ, Becerra A, L, Carramiñana F, Conthe P, Escobar-Jiménez F, Gabriel R, García Arnes JA, Goday A, Gómez Reyes D, Gonzalez-Albarran O, González Clemente JM, Hernández Herrero C, Hernández Mijares A, Herrera E, Macia M, Mediavilla JJ, Meoro A, Moreno O, Pou JM, Piédrola G, Real JT, Segura P, Serrano Ríos M, Soriano J, Vicente A. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Recomendaciones del grupo de trabajo diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes 2009.

[32]. Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001 May 16;285(19):2486-97.

Los autores del "*Framingham Heart Study"* encontraron que el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca por encima de 14 años de seguimiento aumentaba un 5% (hombres) a un 7% (mujeres) por cada incremento de 1 U en el índice de masa corporal.[33]

En un estudio realizado en una empresa peruana se encontró que los valores lipídicos séricos (a excepción del HDL) se incrementaban conforme aumentaba el IMC de los trabajadores, observándose los más altos valores en aquellas personas con obesidad y sobrepeso. El HDL, en cambio, tuvo un comportamiento contrario encontrándose los más bajos valores también en los trabajadores con obesidad y sobrepeso. Tanto el sobrepeso como la obesidad han sido conectados con un incremento de riesgo de varias enfermedades, entre ellas la dislipidemia. La presencia de obesidad incrementa las alteraciones metabólicas como la reducción de HDL y aumento de LDL y triglicéridos.[34]

En cuanto a la **Obesidad abdominal**; la distribución de la grasa corporal es un elemento importante en relación con la obesidad y ateroesclerosis. Vague (1947 y 1956) demostró que en la obesidad de predominio toracoabdominal había mayor frecuencia de intolerancia a la glucosa, dislipidemia, hiperuricemia e hipertensión, con aumento del riesgo cardiovascular.

17

[33.] BEVACQUA, Raúl J. Sobrepeso, obesidad y riesgo cardiovascular. *Insuf. card.* [online]. 2007, vol.2, n.2 [citado2015-04-22], pp.73-75.Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852386220070002000007&lng=es&nrm=is

[34.] ROSAS A, Ángel; LAMA G, Giancarlo; LLANOS-ZAVALAGA, Fernando y DUNSTAN Y, Jorge. Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima - Perú. *Rev. perú. med. exp. salud pública* [online]. 2002, vol.19, n.2 [citado 2015-05-03], pp. 87-92. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342002000200007&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1726-4634.

Esto ha sido confirmado por varios autores y con diversos calificativos como el "cuarteto de la muerte", según Kaplan (1989); que consiste en obesidad toracoabdominal, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial. Aunque Reaven no consideró a la obesidad en la descripción de su síndrome X (hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión y dislipidemia), un aumento de la grasa visceral y especialmente la obesidad toracoabdominal se asocia al Síndrome de Resistencia a la Insulina condicionando un Síndrome Plurimetabólico con elevado riesgo cardiovascular.[35]

Los puntos de corte según la AHA para circunferencia abdominal son de mayor o igual a 102 cm para hombres y mayor o igual a 88 cm en mujeres.[36]

En un estudio colombiano se encontró que la **escasa actividad física**, constituye un importante factor de riesgo cardiovascular. Las excusas más importantes para la práctica de la ejercicio físico fueron la “carencia de voluntad” (70,0%) y la falta de tiempo (46,2%).[37]

18

35. Maiz A, Consecuencias patológicas de la obesidad, boletín de la escuela de medicina-U. de Chile,vol.6, 1997.
36. Alberti K, Robert H. Eckel, M, Scott M, Zimmet P, James I. Cleeman, Harmonizing the Metabolic Syndrome, American Heart Association, October 5, 2009
37. Patiño Villada F, Arango Vélez E, Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y características de la práctica de la actividad física en la población entre 25 y 50 años de la zona urbana del municipio de Santa Rosa de Osos, Antioquia, 2009

La actividad física protege a los individuos de eventos coronarios, independientemente de los factores de riesgo relacionados, en todas las edades. En estudios observacionales se ha encontrado que el ejercicio físico moderado se asocia con un menor riesgo de enfermedad coronaria en hombres y mujeres de mediana edad.[38]

MARCO CONCEPTUAL

- **DISLIPIDEMIAS**

Las dislipidemias son un grupo de condiciones patológicas cuyo elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, que produce alteración de las concentraciones de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, etc.

- **QUILOMICRONES**

Son partículas visibles al microscopio que tienden a formar un sobrenadante en el plasma al dejarlo en reposo. Están constituidas en 80% por triglicéridos, la mayor parte de origen dietético.[37]

- **COLESTEROL**

Se puede definir al colesterol como el lípido ubicado en diferentes tejidos del organismo de los animales y seres humanos, así como también en el torrente sanguíneo, por donde es transportado. Su concentración esta aumentada en el hígado, el páncreas, el cerebro y la médula espinal; sin embargo, concentraciones excesivas en el torrente sanguíneo puede generar complicaciones.

19

38. Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007.

- **LIPOPROTEÍNAS DE MUY BAJA DENSIDAD O VLDL**

Su componente lipídico fundamental son los triglicéridos (52%), de origen endógeno, aunque contienen un 22% de colesterol libre y esterificado.[39]

- **COLESTEROL LDL**

Llamadas lipoproteínas de baja densidad, son las encargadas del transporte del colesterol por el torrente sanguíneo. Niveles elevados de este "colesterol malo" son los responsables de la formación de ateromas vasculares y su consecuente enfermedad cardiovascular.

- **COLESTEROL HDL**

Llamadas lipoproteínas de alta densidad o "colesterol bueno", son las encargadas de retirar el colesterol de las arterias y llevarlo al hígado para su excreción. Son lipoproteínas pequeñas y densas; cuando llegan al hígado, éste las sintetiza como proteínas vacías y, tras recoger el colesterol, incrementan su tamaño.

- **TRIGLICERIDOS**

Los triglicéridos son glicéridos, familia de los lípidos. Se forman por la esterificación de los tres grupos OH del glicerol, por ello su nombre. Aunque estas grasas son sólidas a temperatura ambiente, la temperatura tibia del cuerpo en los seres vivos la mantiene un poco fluida, permitiendo que se pueda mover. Los triglicéridos son almacenados para ser fuente de energía a largo plazo. Un exceso de triglicéridos puede contribuir al endurecimiento y estrechamiento de arterias.

20

[39] http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/Metabolismo.pdf

- **FIBRINÓGENO**

El fibrinógeno es una glucoproteína de elevado peso molecular, responsable de la formación de fibrina por degradación. Su nivel en el plasma varía entre 150 y 450 mg/dl. Valores superiores a 300 mg/dl duplican el riesgo de una agresión cardíaca. Aunque todavía está en controversia su rol como factor de riesgo para enfermedad arterial aterosclerótica, las evidencias epidemiológicas parecen ser en su mayoría coincidentes a favor de un papel destacado como marcador o predictor de nuevos o reiterados episodios aterotrombóticos.[40]

- **ATEROMAS**

Los ateromas son acumulación de grasa y otras sustancias en forma de placas en las paredes de las arterias. Estos pueden obstruir la luz vascular y dificultar el transporte de sangre. Se forman por exceso de colesterol LDL en la sangre que se incrusta en la pared de las arterias. Los monocitos llegan esa zona y de pegan al LDL. Este complejo atraviesa el endotelio y llega al interior de la pared arterial; se produce un conglomerado de "células espumosas" muertas, en la pared arterial y finalmente se forma la placa ateromatosa.

- **TROMBOSIS**

La trombosis es la formación de un coágulo compuesto por varios elementos como grasa, plaquetas y células, en el interior de un vaso sanguíneo, produciendo oclusión. Un coágulo que se desprende y comienza a viajar por todo el cuerpo se conoce como embolia.

21

[40.] Paterno, C. Los enigmas del fibrinogeno (y la enfermedad coronaria). Rev Fed Arg Cardiol 29: 515-517, 2000

- **HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL**

La hipertensión arterial esencial o hipertensión primaria, es el aumento de los valores de presiones sistólicas y diastólicas, sin una causa evidente; trae como consecuencia la hipertrofia ventricular marcada, cambios degenerativos en pequeñas arterias y también daño renal.

- **DIABETES MELLITUS**

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico, en el cual los niveles de glucosa en sangre se encuentran elevados.

Para el año 2000, se estimó que alrededor de 171 millones de personas eran diabéticas en el mundo y que llegarán a 370 millones en 2030. Este padecimiento causa diversas complicaciones, dañando órganos como los ojos, riñones, terminaciones nerviosas y vasos sanguíneos. Presenta complicaciones agudas como la cetoacidosis, el coma, entre otros, que son consecuencia de un control inadecuado. Las complicaciones crónicas son principalmente las cardiovasculares, consecuencia del progreso de la enfermedad.[41]

- **ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

La enfermedad cardiovascular constituye un grupo de afecciones que atacan principalmente al corazón, cerebro y aparato circulatorio en general. De estas enfermedades las de mayor ocurrencia son la enfermedad coronaria y la enfermedad cerebrovascular.

22

41. Disponible en: http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Diabetes_mellitus&oldid=81984399

- **ENFERMEDAD CORONARIA**

La enfermedad coronaria es una patología que afecta a las arterias coronarias que nutren al corazón. Esta afección se da por la presencia de placas ateromatosas en la luz vascular, por lo cual el riego sanguíneo disminuye, llevando así a desencadenar anginas o infartos.

- **ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

Las ECV comprenden un grupo de trastornos de los vasos sanguíneos cerebrales que conllevan a una disminución del flujo sanguíneo en el cerebro produciendo afectación, transitoria o permanente, de las funciones. Estas afecciones se dan por procesos isquémicos, es decir: privación de flujo sanguíneo en un área determinada o procesos hemorrágicos.

- **INDICE DE MASA CORPORAL**

El índice de masa corporal es una medida de asoción entre el peso y la talla del individuo. Se calcula mediante la diferencia entre kilogramos de peso y la talla en metros al cuadrado. El valor obtenido no es constante, sino que varía con la edad y el sexo y también depende del tejido muscular y el adiposo de la persona.

- **PERÍMETRO ABDOMINAL**

El perímetro abdominal es la medición de la distancia alrededor del abdomen en un punto específico. Se utiliza para determinar obesidad. Un exceso de grasa abdominal es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardíacas. El Instituto Nacional del Corazón, Pulmones y Sangre de los Estados Unidos categoriza el riesgo de enfermedades relacionadas con la obesidad como alto si la circunferencia de la cintura es mayor que 102 cm y 88 cm, para los varones y las mujeres, respectivamente.

1.2.1. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO SOBRE EL TEMA

Con la llegada de nuevas tecnologías y el desarrollo de sistemas informáticos y su incursión en las organizaciones y los sistemas de trabajo, se ha derivado la aparición de riesgos nuevos y emergentes, los cuales han aquejado la salud de los trabajadores, siendo el más evidente la disminución de la actividad física en el trabajo, con sus respectivas consecuencias en la salud. Los efectos derivados de esta condición se reflejan en menor gasto energético que potencialmente llega a producir sobrepeso y obesidad y como consecuencia un aumento de enfermedades crónicas no transmisibles, como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias y las enfermedades cardiovasculares.[42]

Actualmente la actividad física que realiza el hombre es mucho menor que en otras épocas y en los últimos años se ha evidenciado la migración de pueblos enteros del campo a la ciudad, donde la actividad física es limitada y caracterizada por un marcado sedentarismo. Por otro lado, el aumento de la tecnología ha llevado al uso de aparatos automáticos, que realizan actualmente las tareas físicas que antes eran realizadas por el humano.[43]

En un estudio realizado en el 2012 en la una Universidad de Guatemala, se encontró que algunas variables antropométricas como el IMC tienen mayor incidencia en el porcentaje de riesgo cardiovascular; esto se encontró en el 22.5% de la población.

23

[42]. Disponible en: http://www.bdigital.unal.edu.co/11678/3/lasnuevastecnologiasyladisminuciondelaactividadfisicaeneltrabajo.pdf
[43]. Useche Silva D. Las nuevas tecnologías y la disminución de la actividad física en el trabajo. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá-2013.

Se calcula que para el año 2030 fallecerán cerca de 23,3 millones de personas por enfermedades cardiovasculares, sobre todo por cardiopatías y enfermedades cardiovasculares. Recientemente, la enfermedad cerebrovascular se ha declarado enfermedad catastrófica en Ibero América, en vista de la magnitud de casos informados en diferentes regiones de Latinoamérica.[44]

Un estudio del 2015 revela que existen trastornos hereditarios en el metabolismo del colesterol LDL y que están asociados con la sobreproducción y / o eliminación deteriorada de las lipoproteínas y que puede ser inducido por una anormalidad en la lipoproteína ya sea sola o en el receptor de lipoproteína. En la gran mayoría de los pacientes, la herencia es de tipo poligénica y la expresión de dislipidemia está influenciada por factores tales como la obesidad, sobre todo la de tipo central y el contenido de grasa saturada y colesterol de la dieta.

Existe un tipo menos común de herencia que es de tipo monogénica que requieren pocos o ningún factor no genético para su expresión y conllevan un alto riesgo de enfermedades del corazón a una edad temprana. El síndrome clínico de la hipercolesterolemia familiar, caracterizado por elevación sustancial de LDL-C plasmático, es el fenotipo clínico principal resultante de esta herencia monogénica; también se encuentra una propensión a xantomas del tendón y enfermedad coronaria de aparición temprana.[45]

---

[44]. Cárdenas, T., Roche, D., Almengor, M., & Rodriguez, J. (2014). Estudio de riesgo cardiovascular de acuerdo al índice de Framingham en docentes y personal administrativo de la Universidad de Francisco Marroquín. *Revista Científica*, (24).

[45]. Rosenson R, Ferranti S, Durrington P. Inherited disorders of LDL-cholesterol metabolism. UpToDate®. Apr 2015.

Existen pocos pacientes con hipercolesterolemia familiar y se estima que ocurre en aproximadamente 1 de cada 300 personas en Europa, en 1 de cada 70 en África[46], y 1 de cada 150 individuos en Canadá[47].

Con el uso de pruebas de ADN, se ha estimado que alrededor del 95 % de los pacientes con Hipercolesterolemia Familiar llevan una mutación funcional de uno de los tres genes: el receptor de LDL; el gen de la apolipoproteína B, que afecta la unión de las partículas de LDL en el receptor de LDL; y el aumento de las mutaciones del gen PCSK9, lo que lleva a una disminución en el metabolismo de LDL.[48] Estas tres mutaciones ocurren en aproximadamente 93, 5, y 2 por ciento de los casos, respectivamente. La hipercolesterolemia familiar es generalmente atribuida a una de las tres mutaciones monogénicas, con un carácter de herencia autosómico dominante. Las manifestaciones clínicas de estas mutaciones son indistinguibles y se requiere una prueba genética para diferenciar a una de la otra.[49]

24

[46.] Steyn K, Goldberg YP, Kotze MJ, et al. Estimation of the prevalence of familial hypercholesterolaemia in a rural Afrikaner community by direct screening for three Afrikaner founder low density lipoprotein receptor gene mutations. Hum Genet 1996; 98:479.

[47.] Couture P, Morissette J, Gaudet D, et al. Fine mapping of low-density lipoprotein receptor gene by genetic linkage on chromosome 19p13.1-p13.3 and study of the founder effect of four French Canadian low-density lipoprotein receptor gene mutations. Atherosclerosis 1999; 143:145.

[48.] Van der Graaf A, Avis HJ, Kusters DM, et al. Molecular basis of autosomal dominant hypercholesterolemia: assessment in a large cohort of hypercholesterolemic children. Circulation 2011; 123:1167.

[49.] Rosenson R, Ferranti S, Durrington P. Inherited disorders of LDL-cholesterol metabolism. UpToDate®. Apr 2015.

La forma más común de hipercolesterolemia familiar consiste en un trastorno autosómico dominante monogénico causado por defectos en el gen que codifica para la apo B / E (LDL) receptor. El deterioro asociado de la función de estos receptores da como resultado una reducción del aclaramiento de las partículas de LDL de la circulación y una elevación en el plasma de LDL-C. También se incrementa la captación de LDL oxidado por los receptores "basurero" de los macrófagos, lo que resulta en la acumulación de lípidos en los macrófagos y la formación de células espumosas.[50]

Más de 1600 mutaciones diferentes en el gen del receptor de LDL (LDLR) han sido identificadas y se han clasificado en cuatro clases de alelos basados en el comportamiento fenotípico de la proteína mutante:

● Clase I - La síntesis es defectuosa

● Clase II - Transporte defectuoso, en el que se deteriora el transporte intracelular desde el retículo endoplásmico al aparato de Golgi.

● Clase III - Unión defectuosa, cuando las proteínas se sintetizan y se transportan a la superficie celular normalmente, pero siendo defectuosa la unión del LDL.

● Clase IV - Internalización defectuosa, en el que las proteínas que llegan a la superficie de la célula se unen al LDL normalmente, pero los receptores minimizan la internalización de LDL.

25

50. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, et al. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med 1989; 320:915.

Los pacientes con hipercolesterolemia familiar se clasifican en dos grupos principales, dependiendo de la actividad de los receptores de LDL: los pacientes con menos de 2 % (receptor-negativo) y los pacientes con 2 a 25 % de actividad normal (receptor-defectuoso) [51]

En cuanto a las mutaciones en el gen de la PCSK9 (Proteina subtilisina convertasa Kexin 9) que es una serin proteasa secretada al plasma, que se une a un dominio extracelular del receptor de LDL en las células del hígado. Cuando existen estas mutaciones en el gen PCSK9 conduce a mayores niveles de C-LDL y aumento del riesgo de cardiopatía isquémica. Los niveles elevados de estas mutaciones se asocian con la reducción de la expresión del receptor hepático de LDL y aumento sérico de LDL-C. Hay polimorfismos en el gen PCSK9 que se asocian con aumento de la gravedad de la aterosclerosis coronaria en pacientes con hipercolesterolemia poligénica.[52]

El defecto familiar de la apolipoproteína B-100 es un trastorno autosómico dominante que se asocia con alteración de la unión de las partículas de LDL al receptor de apo B. Este trastorno se difiere de la hipercolesterolemia familiar en que el defecto se localiza en la apo B-100, no el receptor E apo B / (LDL). El efecto neto es que el aclarado de LDL se reduce y aumenta los niveles plasmáticos de dos a tres veces.[53]

26

51. Rader DJ, Cohen J, Hobbs HH. Monogenic hypercholesterolemia: new insights in pathogenesis and treatment. J Clin Invest 2003; 111:1795.
52. Rosenson R, Ferranti S, Durrington P. Inherited disorders of LDL-cholesterol metabolism. UpToDate®. Apr 2015.
53. Defesche JC, Pricker KL, Hayden MR, et al. Familial defective apolipoprotein B-100 is clinically indistinguishable from familial hypercholesterolemia. Arch Intern Med 1993; 153:2349.

Un estudio evaluó la frecuencia y la importancia clínica de la mutación de la apolipoproteína B en 9.255 sujetos de la población general; resultaron 948 pacientes con enfermedad coronaria y 36 pacientes con hipercolesterolemia familiar.

La mutación estaba presente en 0,08 % de los sujetos en la población general en los cuales la concentración media de colesterol en suero fue de 100 mg / dl (2.6 mmol / L), más alto que en aquellos sin la mutación. El incremento en el colesterol sérico por encima de la población general fue más pronunciado en los pacientes con enfermedad coronaria (154 mg / dl) y en los que tienen hipercolesterolemia familiar (172 mg / dl).[54]

La hiperlipidemia familiar combinada es un trastorno de lípidos algo común. Se produce en 1-2% de la población general y es responsable de un tercio a la mitad de causas familiares de cardiopatía coronaria y 10 % de los casos de cardiopatía coronaria prematura.[55]

Esta entidad puede ser representada por uno de los siguientes tres fenotipos de Fredrickson:

● Elevaciones combinadas de triglicéridos y colesterol como resultado de los aumentos en las VLDL y LDL (tipo IIb)

● Hipercolesterolemia debido a un aumento en el colesterol LDL (tipo IIa)

● Hipertrigliceridemia aislada inducida por un aumento en VLDL (tipo IV) [56]

27

54. Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Meinertz H, et al. Association of mutations in the apolipoprotein B gene with hypercholesterolemia and the risk of ischemic heart disease. N Engl J Med 1998; 338:1577.

55. Goldstein JL, Schrott HG, Hazzard WR, et al. Hyperlipidemia in coronary heart disease. II. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of a new inherited disorder, combined hyperlipidemia. J Clin Invest 1973; 52:1544.

Tabla 2: CLASIFICACION DE FREDICKSON

Fredrickson classification

Frederickson phenotype	Lipoprotein abnormality	Typical lipid levels
I	Chylomicrons	Triglycerides (TG) >99th percentile
IIa	LDL	Total cholesterol (TC) >90th percentile; depending upon type, may also see TG and/or apolipoprotein B ≥90th percentile
IIb	LDL and VLDL	Depending upon type, TC and/or TG ≥90th percentile and apolipoprotein B ≥90th percentile
III	Remnants of VLDL and chylomicrons	TC and TG >90th percentile
IV	VLDL	TC >90th percentile; depending upon type, may also see TG >90th percentile or low HDL
V	Chylomicrons and VLDL	TG >99th percentile

Adapted from Fredrickson DS. Ann Intern Med 1971; 75:471.

Fuente: Rosenson R, Ferranti S, Durrington P. Inherited disorders of LDL-cholesterol metabolism. UpToDate®. Apr 2015.

La heterogeneidad fenotípica depende de variaciones en la subclase de LDL y un deterioro asociado en la lipoproteinlipasa en un tercio de los casos. Aquellos pacientes con función anormal de la lipoproteína lipasa tienen niveles más altos de triglicéridos (debido a la disminución de aclaramiento) y menores niveles de HDL-C que aquellos con actividad normal de lipoproteinlipasa.

En relación a la hipercolesterolemia poligénica se sabe que, sin pruebas genéticas es difícil diferenciarla de la hipercolesterolemia familiar. Estos pacientes tienen hipercolesterolemia moderada y aparición prematura de enfermedad cardíaca coronaria. El perfil de lípidos muestra un colesterol LDL elevado y generalmente un nivel normal de triglicéridos; además presentan xantomas de tendón.[57]

[56.] Rosenson R, Ferranti S, Durrington P. Inherited disorders of LDL-cholesterol metabolism. UpToDate®. Apr 2015.

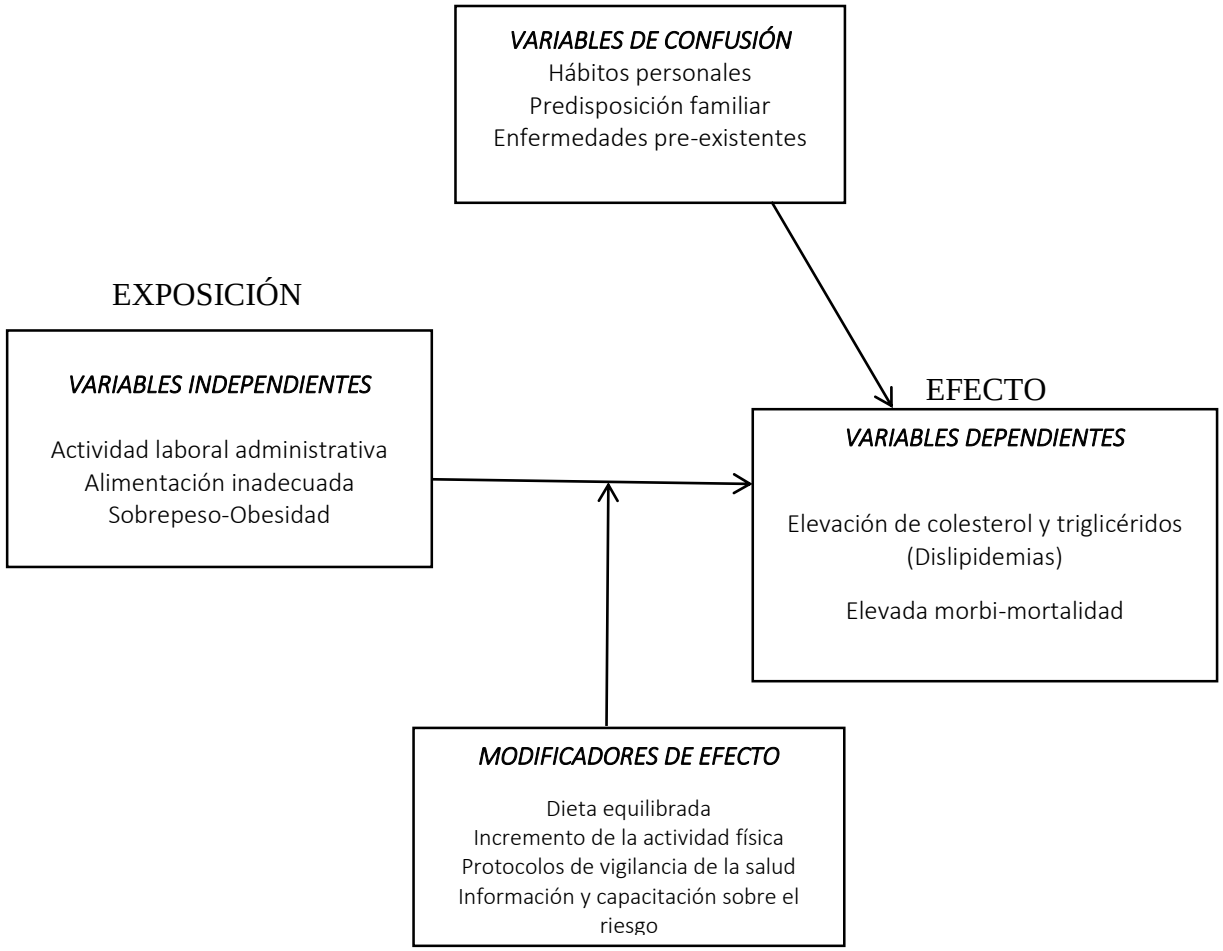
[57.] Rosenson R, Ferranti S, Durrington P. Inherited disorders of LDL-cholesterol metabolism. UpToDate®. Apr 2015

1.2.2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

¿Existe relación entre el exceso de peso y problemas dislipidemias (colesterol y triglicéridos elevados) en trabajadores administrativos de BIODIMED?

1.2.3. IDENTIFICACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE VARIABLES

Gráfico 5: Caracterización de variables



Fuente: El autor

CAPITULO II. MÉTODO

2.1. NIVEL DE ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo/ analítico donde mediante técnicas estadísticas podremos describir algún tipo asociación entre dislipidemia y IMC. Además, nos permitirá cuantificar el riesgo de padecer dislipidemia en presencia de obesidad o sobrepeso. Esta investigación es cuantitativa de carácter descriptivo, ya que mediante la investigación y toma de datos nos ayudará a establecer el porcentaje de trabajadores que presentan dislipidemia y que permitirá descubrir si se relacionan con el IMC.

2.2. MODALIDAD DE INVESTIGACIÓN

Los datos serán extraídos de la historia clínica ocupacional y sus respectivos exámenes de laboratorio realizados al personal de BIODIMED, tras lo cual se realizara el respectivo análisis estadístico con el fin de sintetizar e interpretar la información.

2.3. MÉTODO

Se utilizará el método Hipotético – Deductivo analítico partiendo de una hipótesis inicial la cual será sometida a una verificación.

Se trata de un estudio transversal /analítico a 132 personas pertenecientes a l grupo de trabajadores administrativos de BIODIMED que fueron examinadas y a quienes se les realizó l la historia clínica ocupacional que se maneja en la empresa. A cada trabajador que se le realizó la historia clínica ocupacional, donde se obtuvo información sobre: signos vitales como la presión arterial, peso y estatura y un análisis biológico con una muestra de sangre a las 7:00 am con por lo menos 12 horas de ayuno. Donde se midió: el perfil lipídico.

Los signos vitales fueron medidos por personal calificado, licenciadas en enfermería, las cuales tienen experiencia de más de 20 años.

Para el estudio se utilizó una balanza con tallímetro que es calibrada cada 6 meses, marca "WelchAllyn". Las mediciones que se realizaron son bajo estándares; sin zapatos y con ropa mínima y el sujeto está en posición anatómica neutra.

La presión arterial se midió con un esfigmomanómetro automático marca "Microlife" igualmente que es calibrado cada 6 meses por la empresa "TECHNI-HELP"

Las muestras de sangre fueron procesadas en el laboratorio de la misma casa de salud, la cual está calificada con la ISO 90001 y está en trámite de obtener la certificación ISO 17025. En la muestra se determinó colesterol total (C-total), colesterol HDL (C-HDL), triglicéridos séricos (TGS), colesterol LDL y Glicemia.

Las muestras fueron analizadas con el equipo "COBAS C311" que emplea el análisis fotométrico así como una unidad opcional de electrodos selectivos de iones.

El instrumento "COBAS C311" es un analizador continuo de acceso aleatorio previsto para la determinación in vitro de parámetros clínicos y electrolitos en suero, plasma, orina y sangre total.

La glicemia así como el colesterol total, el colesterol HDL y triglicéridos se determinaron mediante colorimetría enzimática y se midieron mediante el método "glicerokinasa peroxidasa" o método peroxidasa. El C-LDL fue calculado con la fórmula: triglicéridos/5 + HDL – C total. Los equipos de laboratorio son calibrados periódicamente. Registro de calibraciones (ANEXO B).

Todos los sujetos fueron consultados acerca de la participación en este estudio y firmaron su consentimiento informado.

Los criterios utilizados para definir los factores de riesgo fueron según la AHA, la OMS y el ATP III. Son los siguientes:

Tabaquismo: persona que ha fumado por lo menos un cigarrillo al día, durante los últimos 6 meses.[58]

Hipertensión arterial: Presión arterial sistólica superior a 140 mm de Hg o diastólica superior a 90, o si estaban con tratamiento hipotensor, en acuerdo a lo sugerido por el Comité Internacional de Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Elevada[59].

Obesidad: Se definió con un índice de masa corporal (IMC) ≥30 y sobrepeso un IMC entre 25 y 29,9 conforme a la recomendación internacional sugerida por la OMS[60].

Perímetro abdominal o circunferencia de la cintura: se midió con una cinta flexible no extensible en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca, al final de una espiración normal. Se categoriza el riesgo de enfermedades relacionadas con la obesidad como alto si la circunferencia de la cintura es mayor que 102 cm para hombres y 88 cm para las mujeres.[61]

28

[58.] Ascanio S, García T, Gómez E, González G y colaboradores, Manual Nacional para el Abordaje del Tabaquismo en el Primer Nivel de Atención, OPS-OMS.
[59] The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-71.
[60] WHO. Obesity. *Preventing and managing the global epidemic.* Report of a WHO Consultation on Obesity Geneva, 3-5; June 1997.
[61.] Assessing Your Weight and Health Risk, http://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/risk.htm

C-total elevado: el tener un valor sobre 200 mg/dl, C-HDL bajo, valores ≤40, C-LDL elevado ≥100 mg/dl y triglicéridos elevados valores ≥160 mg/dl, en acuerdo a lo sugerido por el Programa de Educación para el Colesterol (NCEP ATP III) [62].

Las historias clínicas y exámenes de laboratorio se realizaron en el período julio-diciembre 2014 y la recolección de la información se realizó entre los meses de abril a julio del 2015. El proceso de selección consistió inicialmente en la identificación de criterios de inclusión para este estudio.

Criterios de Inclusión:

1. Personal que se encuentre laborando más de un año en BIODIMED
2. Hombres y mujeres desde los 20 años de edad hasta los 65

Criterios de Exclusión:

1. Mujeres en período de gestación
2. Personal que presente antecedentes patológicos familiares de dislipidemia
3. Personal que se encuentre laborando menos de un año en BIODIMED
4. Personal con puestos operativos

62. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adul treatment panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.

2.4. POBLACIÓN Y MUESTRA

El universo del estudio estuvo constituido por 132 trabajadores del Consorcio Médico BIODIMED de Quito, que se realizaron los exámenes ocupacionales periódicos en el período julio-diciembre del 2014.

2.5. SELECCIÓN DE INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

Los instrumentos para la recolección de datos en esta investigación serán:

1. Elaboración de la Historia Clínica ocupacional por personal médico de cuarto nivel, en donde se recoge información de los antecedentes del trabajador, signos vitales, resultados de los exámenes (perfil lipídico, glicemia) datos utilizados por BIODIMED (ANEXO C).
2. Balanza con tallímetro "Welch-Allyn"
3. Esfingomanómetro "Microlife"
4. Equipo de laboratorio "COBAS C311"
5. Para establecer diferencias estadísticas en las proporciones se utilizó la prueba de chi cuadrado y se usó regresión logística. Los datos se digitaron en el programa EXCEL y fueron procesados en el programa STATA.

Análisis estadístico:

Tras la recolección de datos y realización de Historia clínica ocupacional se obtuvieron 132 sujetos, con datos completos para las variables de interés.

Las variables continuas fueron expresados como medias con sus respectivas desviación estándar (DE) y se utilizó la prueba T test o ANOVA de una vía para comparar diferencias entre los grupos. Las variables categóricas fueron tratadas como proporciones y el contraste de hipótesis fue realizado mediante Chi cuadrado para comparar proporciones.

La asociación entre IMC y Riesgo de padecer dislipidemia se resumió con odds ratios (OR), y sus intervalos de confianza (IC) del 95%, obtenidos mediante regresión logística.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p<0,05$. Los análisis se realizaron con el paquete estadístico Stata v 13.

CAPITULO III. RESULTADOS

3.1. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Tabla 3: Descripción de las características de los sujetos de estudio, n 132

	Trabajadores administrativos			
	Total	Hombre	Mujer	p
Edad, años (%)				
Menor 30	62 (46,9)	14 (43,7)	48 (48,0)	
30 – 50	58 (43,9)	14 (43.7)	44 (44.0)	0.72
Mayor 50	12 (9.2)	4 (12.6)	8 (8.0)	
Nivel de estudios				
Primaria	4 (3.0)	1 (3.1)	3 (3.0)	
Secundaria	45 (34.1)	8 (25.0)	37 (37.0)	0.45
Superior	83 (62.9)	23 (71.9)	60 (60.0)	
Obesidad abdominal, (%) (n:110)	30 (27.7)	4 (12.5)	26 (26.0)	0.07
Índice de Masa Corporal (kg/m^2), (%)				
Normal	63 (47.7)	14 (43,7)	49 (49.0)	
Sobrepeso	52 (39.4)	14 (43.7)	38 (38.0)	0.840
Obesidad	17 (12.9)	4 (12.6)	13 (13.0)	
Tabaquismo	21 (15,9)	8 (25,0)	13 (13,0)	0.106
Hipertensión arterial	5 (3.8)	1 (3.1)	4 (4.0)	0.821
Hiperglicemia	4 (3.1)	1 (3.1)	3(3.0)	0.971

***p < 0,05. (Estadísticamente significativo)**

Fuente: El autor

En esta tabla podemos observar que el número de sujetos estudiados fueron 132, los cuales fueron divididos en hombres y mujeres; siendo el total de hombres de 32 y 100 de mujeres.

También se hizo una división en 3 grupos de edad: menores a 30 años, de 30 a 50 años y mayores de 50. Del grupo de hombres el 43.7% corresponde a menores de 30 años, el 43.7% corresponde al grupo de 30 a 50 años y el 12.6% a mayores de 50 años. En el grupo de mujeres 48% son menores de 30 años, 44% están entre los 30 y 50 años y el 8% son mayores de 50 años.

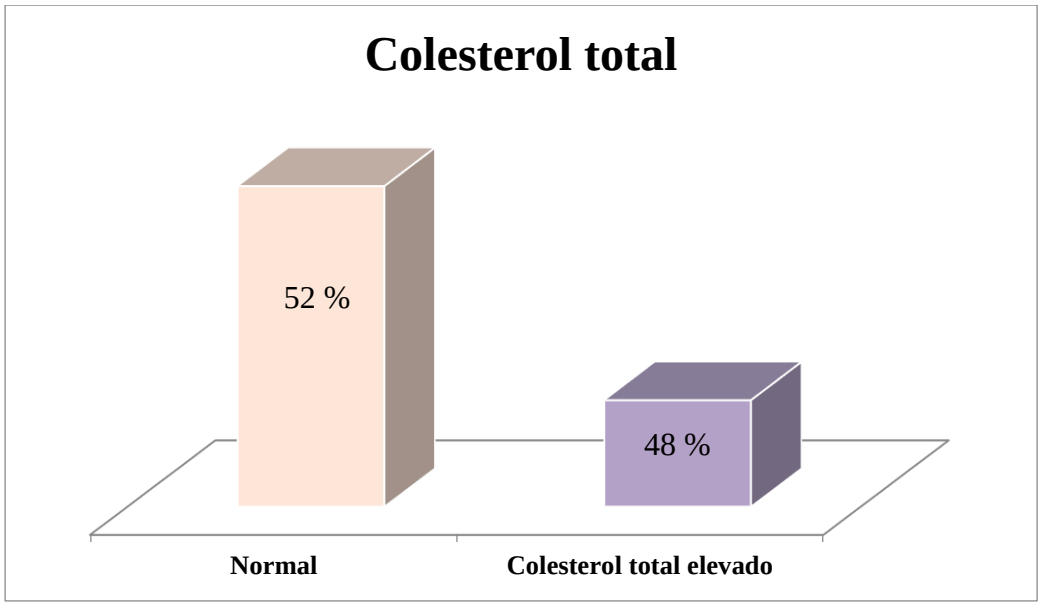
En cuanto al nivel de estudios observamos que la mayoría de personas tienen educación superior con un 62.9%. Los hombres que trabajan en BIODIMED tienen un nivel de estudios más elevado que las mujeres y posiblemente se deba a que ellos ocupan gerenciales.

Los sujetos que presentan obesidad abdominal son 30, 4 hombres y 26 mujeres. En cuanto al índice de masa corporal, 47.7% de sujetos presentan Normopeso, 39.4% presentan sobrepeso y 12.9% presentan obesidad.

Veinte y un personas son fumadoras, 25% del grupo de los hombres y 13% del grupo de las mujeres, 5 personas tiene hipertensión arterial y 4 personas hiperglicemia, aunque no se encontró significancia estadística en estas patologías.

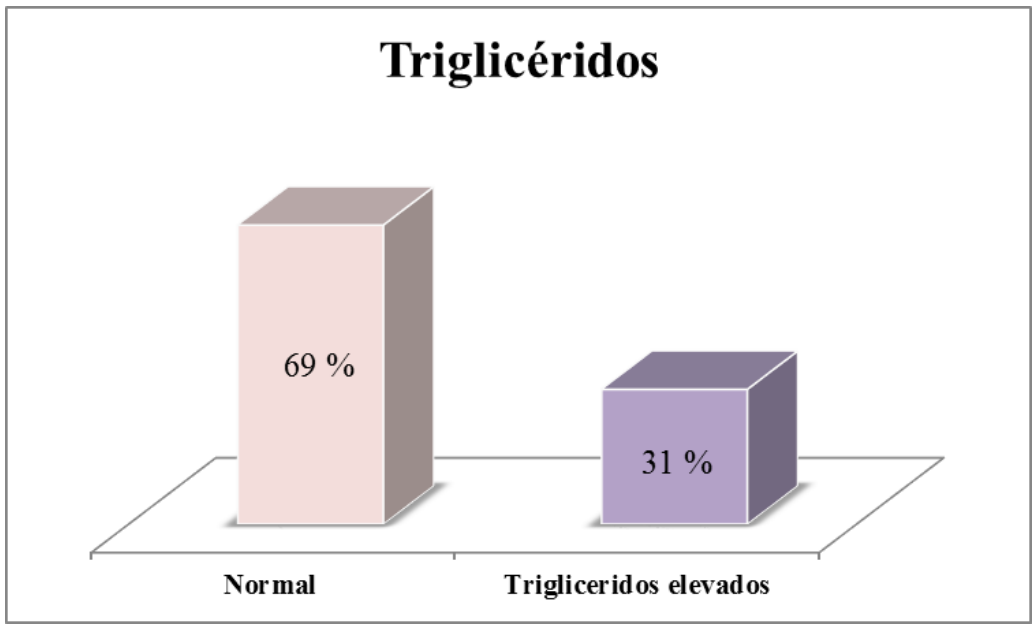
Esta tabla nos indica que el grupo es homogéneo; es decir, que las características o factores de riesgo se distribuyen igual en hombres y en mujeres, ya que a pesar de que se ven diferencias en los grupos, al realizar el análisis estadístico, no tenemos ninguna “p” significativa.

Gráfico 6: Prevalencia de Colesterol total elevado en trabajadores administrativos de BIODIMED



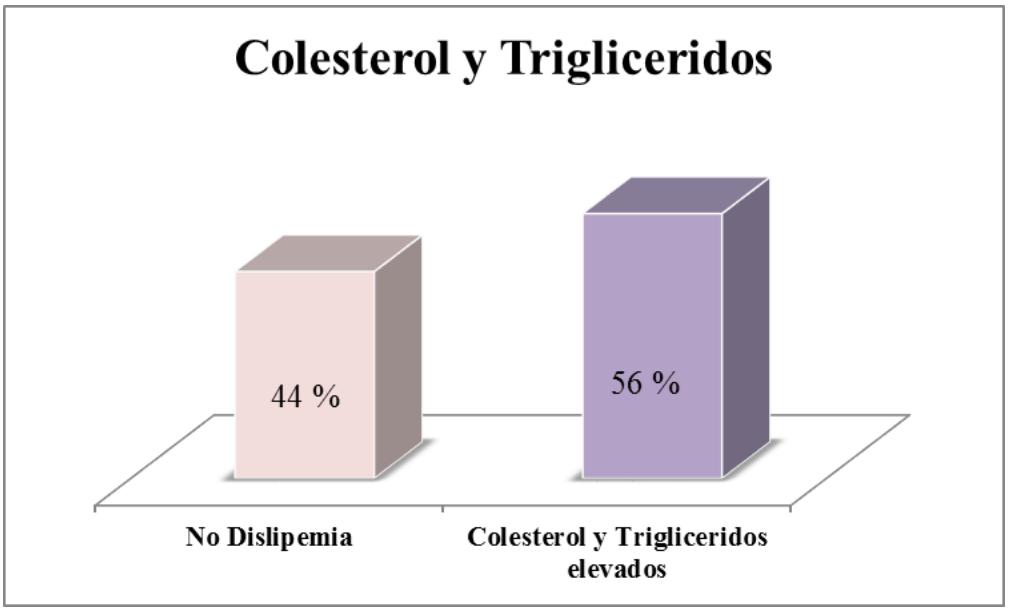
Fuente: El autor

Gráfico 7: Prevalencia de Triglicéridos elevados en trabajadores administrativos de BIODIMED



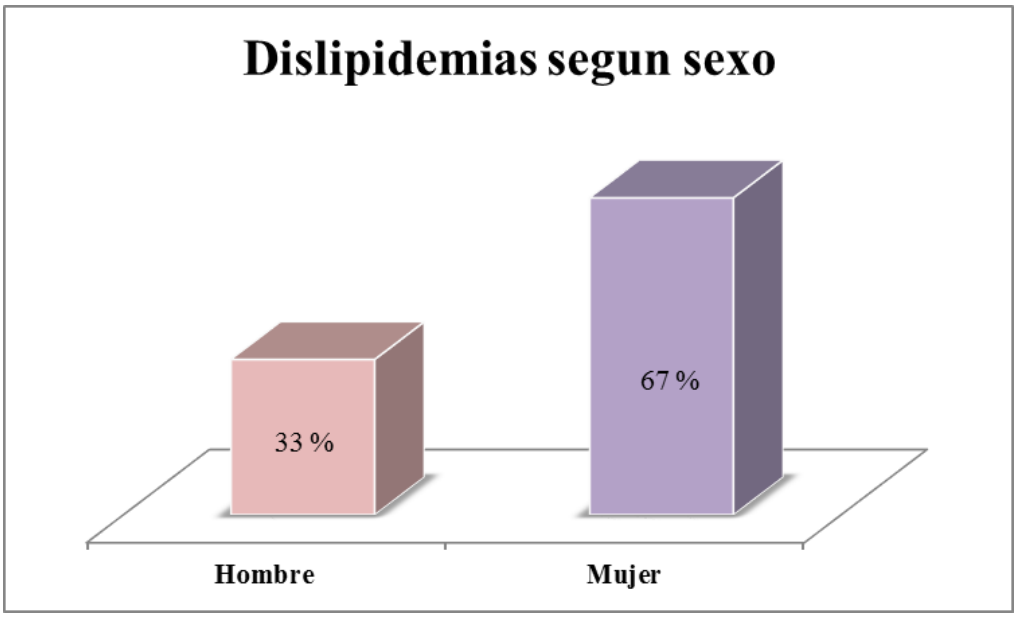
Fuente: El autor

Gráfico 8: Prevalencia de Dislipidemia mixta en trabajadores administrativos de BIODIMED



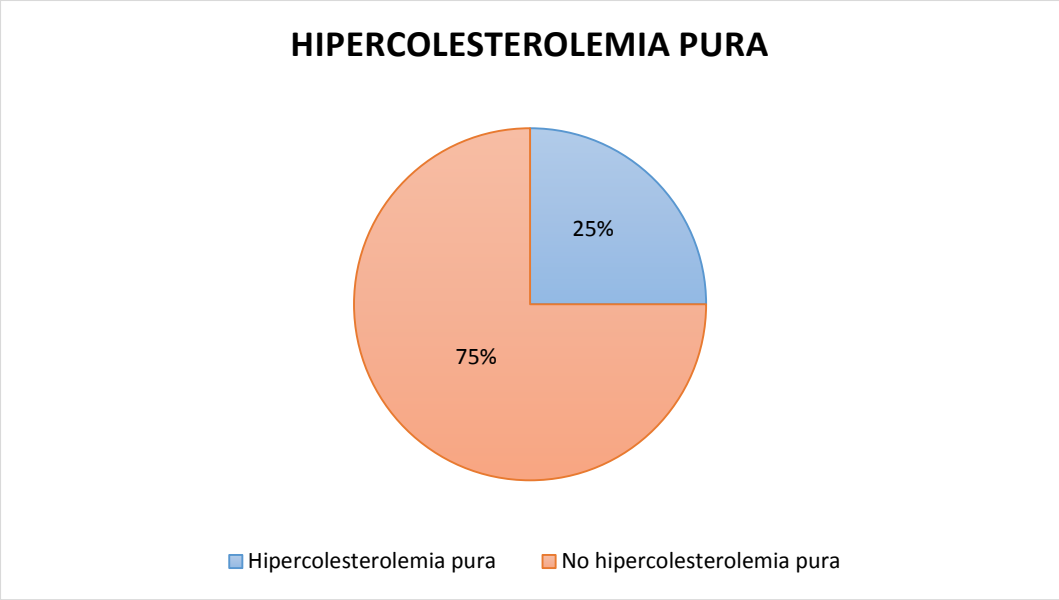
Fuente: El autor

Gráfico 9: Prevalencia de Dislipidemia según sexo



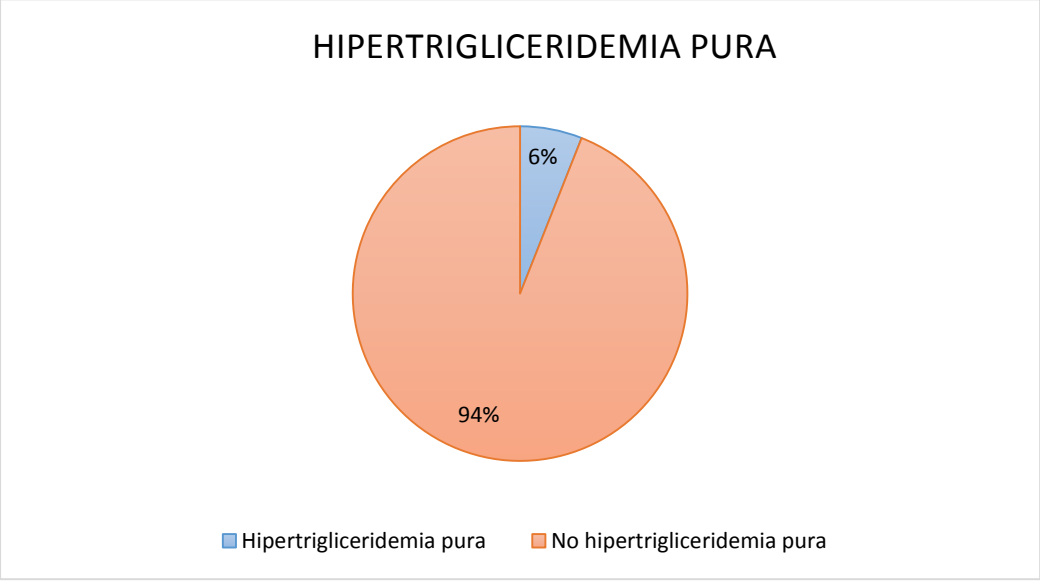
Fuente: El autor

Gráfico 10: Hipercolesterolemia Pura



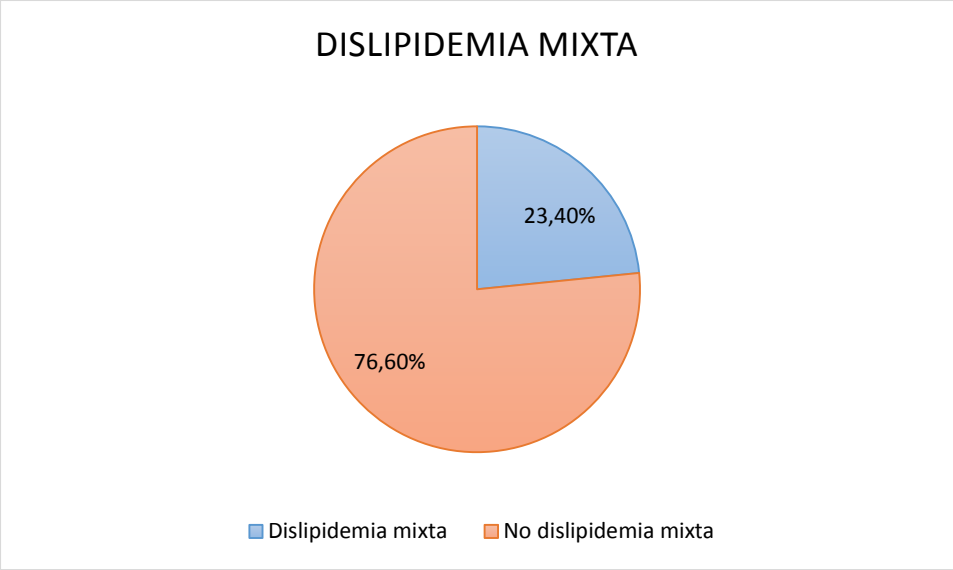
Fuente: El autor

Gráfico 11: Hipertrigliceridemia Pura



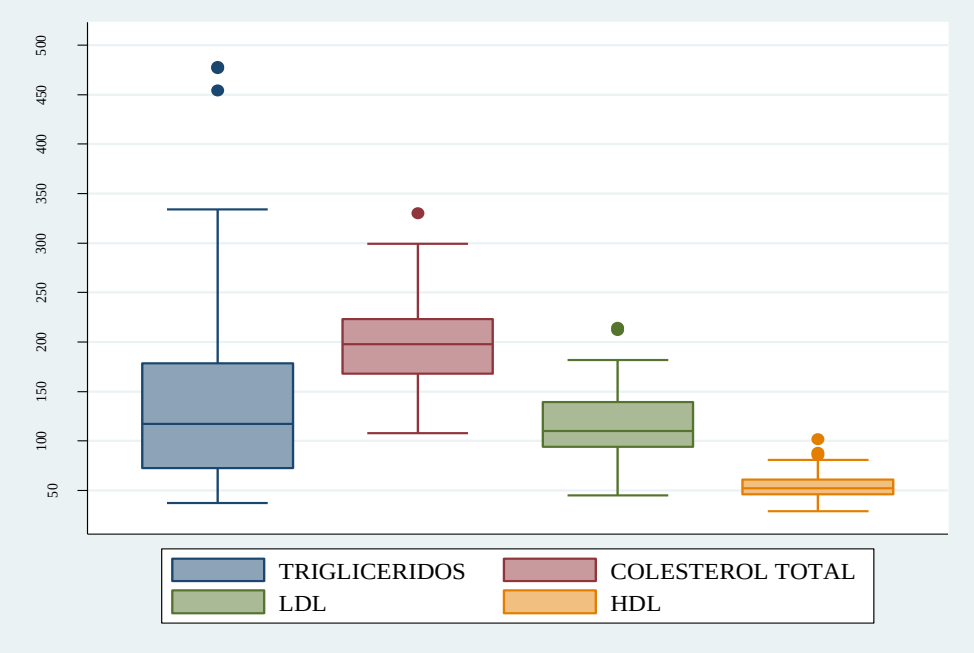
Fuente: El autor

Gráfico 12: Dislipidemia Mixta



Fuente: El autor

Gráfico 13: Distribución de los lípidos en la población de estudio



Fuente: El autor

En este gráfico podemos observar la distribución de los lípidos en la población de BIODIMED, donde los triglicéridos se encuentran entre 80 y 180 mg/dl con una media de 110 mg/dl; es decir, que en esta población no encontramos hipertrigliceridemia, aunque dos personas se encuentran en valores muy superiores a los permitidos.

El colesterol total se encuentra entre 160 y 230 mg/dl, con una media de 200 mg/dl; sólo una persona presenta este colestrol total de 330 mg/dl; es decir, que si encontramos elevación significativa del colesterol total. El colesterol LDL se encuentra entre 100 y 150 mg/dl, con una media de 110 mg/dl, y tan sólo una persona lo tiene en 230 mg/dl. El colestrol HDL se encuentra entre 50 y 60 mg/dl con una media en 52 mg/dl, en tanto dos personas lo tiene superior a 100 mg/dl.

Tabla 4: Distribución de dislipidemias en según el estado nutricional

	Normopeso (n=63)	**Sobrepeso (n=52)**	**Obesidad (n=17)**	**p**
Triglicéridos elevados, %	17 (26.9)	18 (34.6)	6 (35.2)	0.626
Colesterol total elevado	25 (39.6)	31 (59.6)	7 (41.1)	0.05*
LDL aumentado	26 (41.2)	28 (53.8)	8 (47.0)	0.211
HDL bajo	-	5 (9.6)	2 (11.7)	0.016*
Dislipidemia Mixta	29 (46.0)	35 (67.3)	9 (52,9)	0.037*

***p < 0,05. (Estadísticamente significativo)**
Fuente: El autor

Esta tabla de distribución de dislipidemias según el estado nutricional nos indica que la hipercolesterolemia pura, la dislipidemia mixta y valores de HDL bajos no están presentes al azar, sino que probablemente existe una relación entre estos diagnósticos con los problemas de peso (sobrepeso y obesidad).

Treinta y un sujetos con sobrepeso de un total de 52 pacientes (59.6%) tienen hipercolesterolemia pura, 5 pacientes de este grupo (9.6%) presentan HDL bajo y 35 sujetos (67.3%) con sobrepeso presentan dislipidemia mixta, siendo estos datos estadísticamente significativos. Siete pacientes obesos (41.1%) de un total de 17 tienen diagnóstico de hipercolesterolemia pura, 2 personas de este mismo grupo tienen HDL bajo y 9 sujetos (52.9%) tienen dislipidemia mixta, lo que hace a estos datos estadísticamente significativos.

Tabla 5: Odds Ratio (OR: IC95%) de asociación entre dislipidemias en sujetos con obesidad o sobrepeso

	Asociación entre dislipidemia y sobrepeso u obesidad	
	Modelo 1	**Modelo 2**
Hipertrigliceridemia	1.44 (0.68 a 3.03)	1.37 (0.64 a 2.92)
Hipercolesterolemia	1.99 (1.1 a 4.01)*	1.98 (1.00 a 4.02)*
LDL aumentado	1.86 (0.91 a 3.81)	1.81 (0.88 a 3.72)
Dislipidemia Mixta	2.24 (1.11 a 4.54)*	2.20 (1.12 a 4.48)*

***p < 0,05. (Estadísticamente significativo)**
Modelo 1: análisis crudo
Modelo 2: ajustado por hiperglicemia

Fuente: El autor

En esta tabla observamos la asociación entre las dislipidemias y los problemas relacionados al peso (sobrepeso u obesidad). En el modelo 1 tomamos todas las variables, las cuales nos indican que las personas con sobrepeso u obesidad tienen una vez más la probabilidad de presentar

hipertrigliceridemia y LDL aumentada; además tienen casi dos veces más probabilidades de presentar hipercolesterolemia pura y más de dos veces de probabilidades de dislipidemia mixta.

El modelo dos está ajustado por la hiperglicemia, ya que el sobrepeso u obesidad causan resistencia a la insulina y por este motivo estos pacientes pueden tener hiperglicemia, pero esta variable fue descartada para no causar confusiones. Al igual que en el modelo 1 los trabajadores con sobrepeso u obesidad tienen casi dos veces probabilidad de tener hipercolesterolemia pura y más de dos veces la probabilidad de tener dislipidemia mixta. Los datos que presentan asteriscos tienen el Odds Ratio y el Intervalo de Confianza estadísticamente significativos.

3.2. APLICACIÓN PRÁCTICA

La utilidad del presente estudio está enfocada a la prevención de riesgos cardiovasculares, por lo que a continuación se expondrá un plan de vigilancia, para los trabajadores de BIODIMED que presenten diagnósticos de dislipidemias y problemas relacionados al peso.

DISEÑO DEL PLAN DE CONTROL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN TRABAJADORES ADMINISTRATIVOS

Conforme al Reglamento para el funcionamiento de los servicios médicos de empresas; más otros instrumentos internacionales relativos a la salud en el trabajo, adoptados por la Organización Internacional del Trabajo, se encuentra que uno de los objetivos principales será el mantenimiento de la salud integral del trabajador, lo que deberá traducirse en un elevado estado de su bienestar físico, mental y social.[63] Destacando que la salud del personal de las empresas es muy importante para la productividad de la misma; en consecuencia, para su desarrollo económico; por todo esto, se propone un plan de control de riesgo cardiovascular.

De acuerdo a la "Carta Europea de Salud Cardiovascular", en su artículo número 3 reconoce que las enfermedades cardiovasculares son de naturaleza multifactorial, y que por lo tanto, es fundamental que todos los factores de riesgo y determinantes se traten a un nivel social e individual. Las acciones enfocadas a promover la salud cardiovascular pretenden conseguir lo siguientes factores[64]:

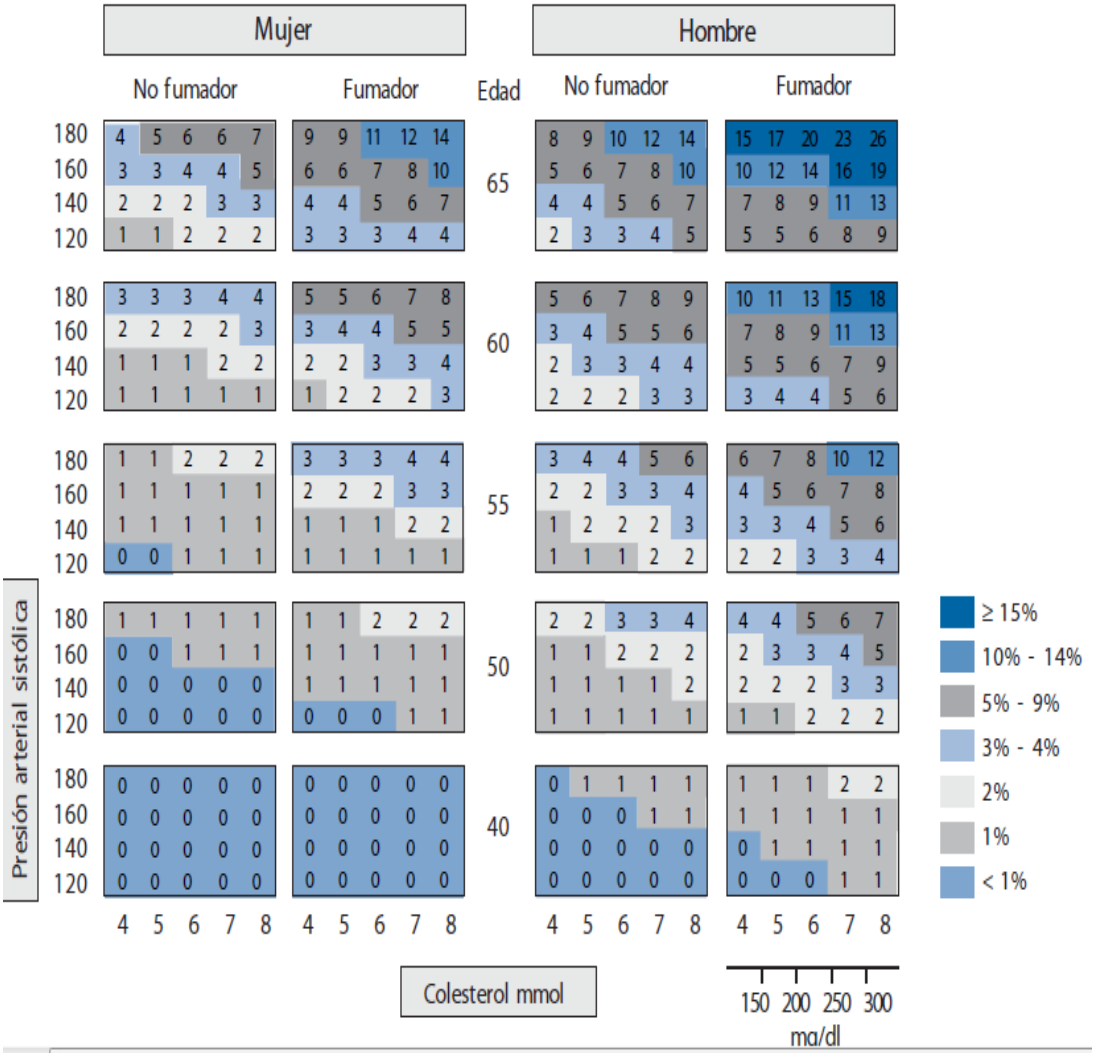
- Ausencia total de consumo de tabaco
- Actividad física adecuada al menos 30 minutos 3 veces por semana
- Hábitos alimenticios, elección de alimentos adecuados
- Ausencia de sobrepeso u Obesidad, mantener un índice de masa corporal menor a 25 kg/m2
- Colesterol en sangre por debajo de 190mg/dl, Colesterol LDL menor a 115 mg/dl
- Reducción del nivel de estrés
- Identificar oportunamente a los pacientes que puedan presentar riesgo cardiovascular, acción que se realizará utilizando la tabla SCORE.

30

[63.] Reglamento para el funcionamiento de los servicios médicos de empresas (acuerdo no. 1404)

[64.] Carta europea sobre la salud cardiovascular, http://www.heartcharter.org/

Tabla 6: Tabla SCORE para cálculo de enfermedad cardiovascular fatal en los próximos 10 años.



Fuente: Sociedad Europea de Cardiología. Carta SCORE

Para el desarrollo del plan de vigilancia cardiovascular en los trabajadores administrativos de BIODIMED nos enfocaremos en las siguientes modalidades terapéuticas:

1. Modificación de hábitos de vida

2. Tratamiento e intervención farmacológica

PLAN DE CONTROL DE RIESGO CARDIOVASCULAR

A continuación se expone una tabla donde se detallan las actividades a realizar en el Consorcio Médico BIODIMED.

Tabla 7: PLAN DE CONTROL DE RIESGO CARDIOVASCULAR

PATOLOGIA/CONDICION	**CONSEJOS**	**ACTIVIDADES EN LA EMPRESA**	**PERIODICIDAD**
Tabaquismo	Abandonar hábito de tabaquismo Realizar ejercicio físico	• Charla de incentivo para dejar de fumar • Atención por psicología	• Semestral • Anual
Sedentarismo	Realizar ejercicio físico por lo menos tres veces a la semana, treinta minutos	• Test de Manero • Pausas activas al inicio de la jornada laboral • Charla de incentivo al deporte	• Anual • Diario • Semestral
Sobrepeso/Obesidad	Bajar de peso Hábitos higiénico-dietéticos adecuados Ejercicio físico	• Valoración por nutricionista • Charla de nutrición • Consulta médica ocupacional	• Anual • Semestral • Anual o cuando sea necesario

Malos hábitos alimenticios	Cambio de hábitos /consumir productos sanos	• Charla de buenos hábitos alimenticios • Entrega de documento informativo de alimentos (ANEXO D, ANEXO E)	• Semestral • Semestral
Dislipidemias	Hábitos higiénico-dietéticos Ejercicio físico	• Realizar perfil lipídico • Charla de nutrición • Brindar tratamiento oportuno • Realizar eco carotideo	• Semestral • Semestral • En caso necesario • Pre y post tratamiento farmacológico
Estrés	Disminuir los niveles de estrés en el trabajo	• Realizar pausas activas	• Diario

Fuente: El autor

CONSEJOS PARA UNA DIETA SALUDABLE

Las recomendaciones en cuanto a dieta saludable que se ofrezcan a los trabajadores son las siguientes:

1. Reducción del consumo de grasa animal, preferir carne magra
2. Incluir en la dieta el pescado
3. Restringir el uso de derivados cárnicos de alto contenido graso (embutidos, vísceras, etc.)
4. Limitar el consumo de productos preparados con grasas como por ejemplo galletas, bizcochos, entre otros.

5. Utilizar aceites de soya, oliva o girasol
6. Evitar grasas y margarinas sólidas
7. Preferir el agregado de aceites en crudo
8. Evitar la compra de comidas rápidas o de productos de alto contenido calórico
9. Moderar el agregado de sal en la mesa
10. Evitar bebidas azucaradas y limitar el consumo de café y alcohol
11. Consumir diariamente verduras y frutas en una cantidad mínima de 5 porciones
12. Incluir en la dieta productos integrales y leguminosas
13. Reemplazar proteínas animales con el uso de soya y sus derivados
14. No permanecer con períodos de restricción de alimentos y exagerados períodos de dietas.
15. Entre los alimentos eventualmente permitidos tenemos: nueces y otros frutos secos, aceitunas, miel, jamón, mariscos.

EJERCICIO FÍSICO

En relación al ejercicio físico, como ya se vio anteriormente tiene una gran ventaja para la reducción del riesgo cardiovascular. La actividad física se debe indicar especificando la intensidad, el tipo de ejercicio, duración y frecuencia, dependiendo de las características propias de cada individuo; por lo tanto, es necesario además de un examen clínico realizar el "test de manero", a fin de ofrecer indicaciones seguras para realizar los ejercicios.

El tipo de ejercicio más utilizado es el isotónico; es decir, caminar, trotar, andar en bicicleta, nadar. Para pacientes sedentarios o añosos es suficiente caminar lentamente a razón de 1 cuadra cada dos minutos[65]; así se lograrán los beneficios deseados; para personas más activas sería necesario caminar a una velocidad de 1 cuadra por minuto[66]. Estos ejercicios deben

complementarse con ejercicios isométricos dos a tres veces por semana, los cuales mejoran la fuerza, la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico, etc.

La práctica de ejercicios en períodos fraccionados es igual de útil que en una sola sesión, la frecuencia óptima varía entre 3 y 6 veces por semana; menos de dos veces por semana es insuficiente y puede ser peligroso para el paciente.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN TRABAJADORES ADMINISTRATIVOS DE ACUERDO AL RIESGO CARDIOVASCULAR PRESENTE

Estos objetivos deben ajustarse en relación riesgo individual. Se debe considerar como objetivo primario el nivel de colesterol LDL en individuos con niveles de TG normales, borderline o altos, y como objetivo secundario el Colesterol total o LDL, cuando los niveles de Triglicéridos son > a 200 mg/dl. Y debe considerarse como objetivo primario el nivel de Triglicéridos en individuos con niveles muy altos para evitar una pancreatitis aguda.

31

65. Franklin BA, Pamatmat A, Johnson S, et al. Metabolic cost of extremely slow walking in cardiac patients: implications for exercise testing and training. Arch Phys Med Rehabil. 1983;64: 564-565.
66. Porcari JP, McCarron R, Kline G, et al. Is fast walking an adequate aerobic training stimulus for 30 to 69 year-old men and women? Phys Sportsmed. 1987;1:119-129.

ELECCIÓN DEL FÁRMACO

Los fármacos de elección para tratar las dislipidemias serán las estatinas ya que según el estudio "MIRACLE" estos a más de disminuir los niveles de colesterol también reducen los eventos isquémicos no fatales y la mortalidad cardiovascular.[67] Al igual en el "HEART PROTECCION STUDY" se apoya el uso de estatinas ya que, según este ellas reducen riesgos de ataque cardiaco y mortalidad cardiovascular.[68]

OTROS MEDIOS DIAGNÓSTICOS

Se recomienda realizar un eco carotideo pre y post tratamiento farmacológico en los pacientes que presentan riesgo cardiovascular, ya que la ateromatosis carotidea se encuentra de manera temprana en la aterosclerosis subclínica, y se puede determinar en forma rápida, económica, repetible y no invasiva. Actualmente se evalúan resultados terapéuticos mediante la determinación del grosor íntima-media carotidea y de la presencia y el tipo de placas, ya que se ha demostrado su valor predictivo independiente para eventos isquémicos tanto coronarios como cerebrovasculares.[69]

[67.] Miracle estudy, JAMA 2001 Apr 4; 285(13): 1758-60.

[68.] Herath proteccion study, Lancet 2002; 360: 7-22.

[69.] Ingino C, Kura M, Machado R, Pulido J, Archer M, Cherro A, Vila J, Rodriguez G, Lylyk P, Utilidad de la presencia y el tipo de placa carotídea en la predicción de eventos cardiovasculares en pacientes de riesgo alto, Instituto Médico ENERI - Clínica La Sagrada Familia - Hospital Militar Central, Revista argentina de cardiología / vol 79 nº 2 / marzo-abril 2011

CAPITULO IV. RESULTADOS

4.1. CONCLUSIONES

1. El 75.7% de la población de estudio fueron mujeres.

2. La mayor parte del personal de BIODIMED (47%) son jóvenes menores de 30 años, seguido muy de cerca por la población comprendida entre los 30 y 50 años de edad, con un 43.9% y un 9.2% se encuentran en el grupo de sujetos mayores a 50 años de edad.

3. El 62.9% de la población tienen nivel de estudio superior y son los hombres los que tienen mayor porcentaje en relación a las mujeres.

4. El 23.4% de la población de trabajadores de BIODIMED, presenta dislipidemia mixta.

5. El 25% de la población de trabajadores de BIODIMED, presenta Hipercolesterolemia pura.

6. El 6% de la población de trabajadores de BIODIMED, presenta Hipertrigliceridemia pura.

7. El 27.2% de los trabajadores tienen obesidad abdominal y las mujeres están expuestas a tener en mayor proporción obesidad abdominal con respecto a los hombres.

8. El 47.7% de la población tienen Normopeso, el 39.4% presentan sobrepeso y el 12.9% tienen obesidad.

9. El 67% de la población con dislipidemia son mujeres.

10. Existen 21 sujetos fumadores, siendo la mayoría mujeres.

11. Solo 9 trabajadores tienen enfermedades crónicas, como son la hipertensión arterial e hiperglicemia y en su mayoría son mujeres.
12. Tener problemas relacionados al peso como sobrepeso u obesidad puede ser un factor determinante y significativo para desarrollar hipercolesterolemia pura, dislipidemia mixta y niveles bajos de HDL.
13. Tener sobrepeso u obesidad nos proporciona casi dos veces la probabilidad de tener diagnóstico de hipercolesterolemia pura y más de dos veces de probabilidad de tener dislipidemia mixta.

4.2. RECOMENDACIONES

1. Se debe vigilar a profundidad la salud de los trabajadores administrativos que realizan actividades sedentarias, por el riesgo cardiovascular -demostrado- que puede desarrollarse.

2. En futuras evaluaciones médicas se debería solicitar exámenes que faciliten el diagnóstico de síndrome metabólico ya que en nuestro estudio no se lo pudo valorar por la falta de datos.

3. Se recomienda establecer un régimen de actividad física programada en aquellas oficinas donde los trabajadores permanezcan en estado sedentario durante las ocho horas laborales.

4. Se debe realizar un seguimiento estricto a los trabajadores que están tomando hipolipemiantes con el fin de evitar efectos adversos propios de la medicación.

5. Se deben continuar realizando exámenes ocupacionales de ingreso y periódicos de perfil lipídico completo a toda la población.

6. Los trabajadores deben ser evaluados esmeradamente por el médico ocupacional en busca de factores de riesgo cardiovascular que puedan complicar su salud a mediano plazo, y/o que puedan degenerar en accidentes cardiovasculares.

7. Se debería realizar a futuro un estudio en el que la población sea parecida; es decir, donde la diferencia entre hombres y mujeres no sea tan grande, de manera que se puedan establecer resultados que no dependan -como en el presente estudio- de la gran mayoría de mujeres presentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alberti K, Robert H. Eckel, M, Scott M, Zimmet P, James I. Cleeman, Harmonizing the Metabolic Syndrome, American Heart Association, October 5, 2009
2. Anónimo disponible en: http://www.secardiologia.es/comunicacion/notas-de-prensa/notas-de-prensa-sec/5406
3. Anónimo disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775305718315
4. Anónimo disponible en: http://www.secardiologia.es/comunicacion/notas-de-prensa/notas-de-prensa-sec/5406
5. Anónimo disponible en: http://www.heart.org/idc/groups/heart-public
6. Anónimo disponible en: http://www.heart.org/idc/groups/heart-public
7. Anónimo, Assessing Your Weight and Health Risk, http://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/risk.htm
8. Ascanio S, García T, Gómez E, González G y colaboradores, Manual Nacional para el Abordaje del Tabaquismo en el Primer Nivel de Atención, OPS-OMS.
9. Ascaso JF, Aguillo E, Calvo F, Carmena R, Cepero D, Ibarra JM; Navarro J, Pedro-Botet J, Aleman JJ, Alvarez E, Araujo D, Arrieta FJ, Becerra A, L, Carramiñana F, Conthe P, Escobar-Jiménez F, Gabriel R, García Arnes JA, Goday A, Gómez Reyes D, Gonzalez-Albarran O, González Clemente JM, Hernández Herrero C, Hernández Mijares A, Herrera E, Macia M, Mediavilla JJ, Meoro A, Moreno O, Pou JM, Piédrola G, Real JT, Segura P, Serrano Ríos M, Soriano J, Vicente A. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular.

Recomendaciones del grupo de trabajo diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes 2009.

10. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatments Trialists, (CTT) Colaborators. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins, Lancet 2005; 366: 1267-1278.
11. Bevacqua, Raúl J. Sobrepeso, obesidad y riesgo cardiovascular. *Insuf. card.* [online]. 2007, vol.2, n.2 [citado2015-04-22], pp.73-75.Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852386220070002000007&lng=es&nrm=is
12. Cabrera. D. Prevalencia de dislipidemia en empleados de Pérez Bustamante y Ponce a través de la determinación del perfil lipídico y su relación con el trabajo en oficinas, para implementar un plan de control cardiovascular. Quito, marzo de 2012
13. Cárdenas, T., Roche, D., Almengor, M., & Rodriguez, J. (2014). Estudio de riesgo cardiovascular de acuerdo al índice de Framingham en docentes y personal administrativo de la Universidad de Francisco Marroquín. *Revista Científica*, (24).
14. Carta europea sobre la salud cardiovascular, http://www.heartcharter.org/
15. Couture P, Morissette J, Gaudet D, et al. Fine mapping of low-density lipoprotein receptor gene by genetic linkage on chromosome 19p13.1-p13.3 and study of the founder effect of four French Canadian low-density lipoprotein receptor gene mutations. Atherosclerosis 1999; 143:145.

16. Defesche JC, Pricker KL, Hayden MR, et al. Familial defective apolipoprotein B-100 is clinically indistinguishable from familial hypercholesterolemia. Arch Intern Med 1993; 153:2349.

17. Disponible en: http://www.heart.org/idc/groups/heart-public

18. Disponible en: http://www.news-medical.net/health/Lipoprotein-Classification-%28Spanish%29.aspx

19. Disponible en:http://www.basesmedicina.cl/nutricion/606_dislipidemias/contenidos_INTERIOR.htm

20. Disponible en: http://www.webconsultas.com/hipercolesterolemia/tipos-de-hipercolesterolemia-344

21. Disponible en: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/smoking_sp.cfm

22. Disponible en: http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Diabetes_mellitus&oldid=81984399

23. Disponible en: http://www.bdigital.unal.edu.co/11678/3/lasnuevastecnologiasyladisminuciondelaactividadfisicaeneltrabajo.pdf

24. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/Metabolismo.pdf

25. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adul treatment panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.

26. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001 May 16;285(19):2486-97.
27. Franklin BA, Pamatmat A, Johnson S, et al. Metabolic cost of extremely slow walking in cardiac patients: implications for exercise testing and training. Arch Phys Med Rehabil. 1983;64: 564-565.
28. Goldstein JL, Schrott HG, Hazzard WR, et al. Hyperlipidemia in coronary heart disease. II. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of a new inherited disorder, combined hyperlipidemia. J Clin Invest 1973; 52:1544.
29. González Caamaño A. Dislipidemia y factores de riesgo cardiovascular. "LANCET" México.
30. Grundy SM, Balady GJ Criqui MH, Fletcher G, Greenlan P, et al. Primary prevention of coronary heart disease: Guidance from Framingham. A statement for healthcare professionals from the AHA task force on risk reduction. Circulation 1998; 97:1876-1887.
31. Guallar-Castillon Pilar, Perez Raul, López Esther, León Luz, Magnitude and Management of Metabolic Syndrome in Spain in 2008-2010: The ENRICA Study, Rev Esp Cardiol. 2014;67(5):367–373, Disponible en: http://www.revespcardiol.org
32. Harrison, Medicina Interna, Mc Graw Hill, 16º edición.
33. Heath proteccion study, Lancet 2002; 360: 7-22.
34. Ingino C, Kura M, Machado R, Pulido J, Archer M, Cherro A, Vila J, Rodriguez G, Lylyk P, Utilidad de la presencia y el tipo de placa carotídea en la predicción de eventos cardiovasculares en pacientes de riesgo alto, Instituto Médico ENERI - Clínica La Sagrada

Familia - Hospital Militar Central, Revista argentina de cardiología / vol 79 nº 2 / marzo-abril 2011

35. Instituto Nacional de Estadísticas (INE) *Anuario de Demografía 2000.* INE Chile 2000.
36. Maiz A, Consecuencias patológicas de la obesidad, boletín de la escuela de medicina-U. de Chile, Vol.6, 1997.
37. Montes de Oca Zubizarreta, Comportamiento del infarto agudo de miocardio en el Municipio Pedro María Ureña, 2007
38. Miracle study, JAMA 2001 Apr 4; 285(13): 1758-60.
39. OPS. *La salud en las Américas*. Publicación Científica y Técnica Nº 587, 2002
40. Paterno, C. Los enigmas del fibrinógeno (y la enfermedad coronaria). Rev Fed Arg Cardiol 29: 515-517, 2000
41. Patiño Villada F, Arango Vélez E, Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y características de la práctica de la actividad física en la población entre 25 y 50 años de la zona urbana del municipio de Santa Rosa de Osos, Antioquia, 2009
42. Porcari JP, McCarron R, Kline G, et al. Is fast walking an adequate aerobic training stimulus for 30 to 69 year-old men and women? Phys Sportsmed. 1987; 1:119-129.
43. Rader DJ, Cohen J, Hobbs HH. Monogenic hypercholesterolemia: new insights in pathogenesis and treatment. J Clin Invest 2003; 111:1795.
44. Reiner Z, Alberico L. Catapano, De Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman J, Durrington P, Serap E, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Perrone P, Riccardi G, Storey R, Wood D; Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias, Rev Esp Cardiol. 2011;64(12):1168.e1-e60

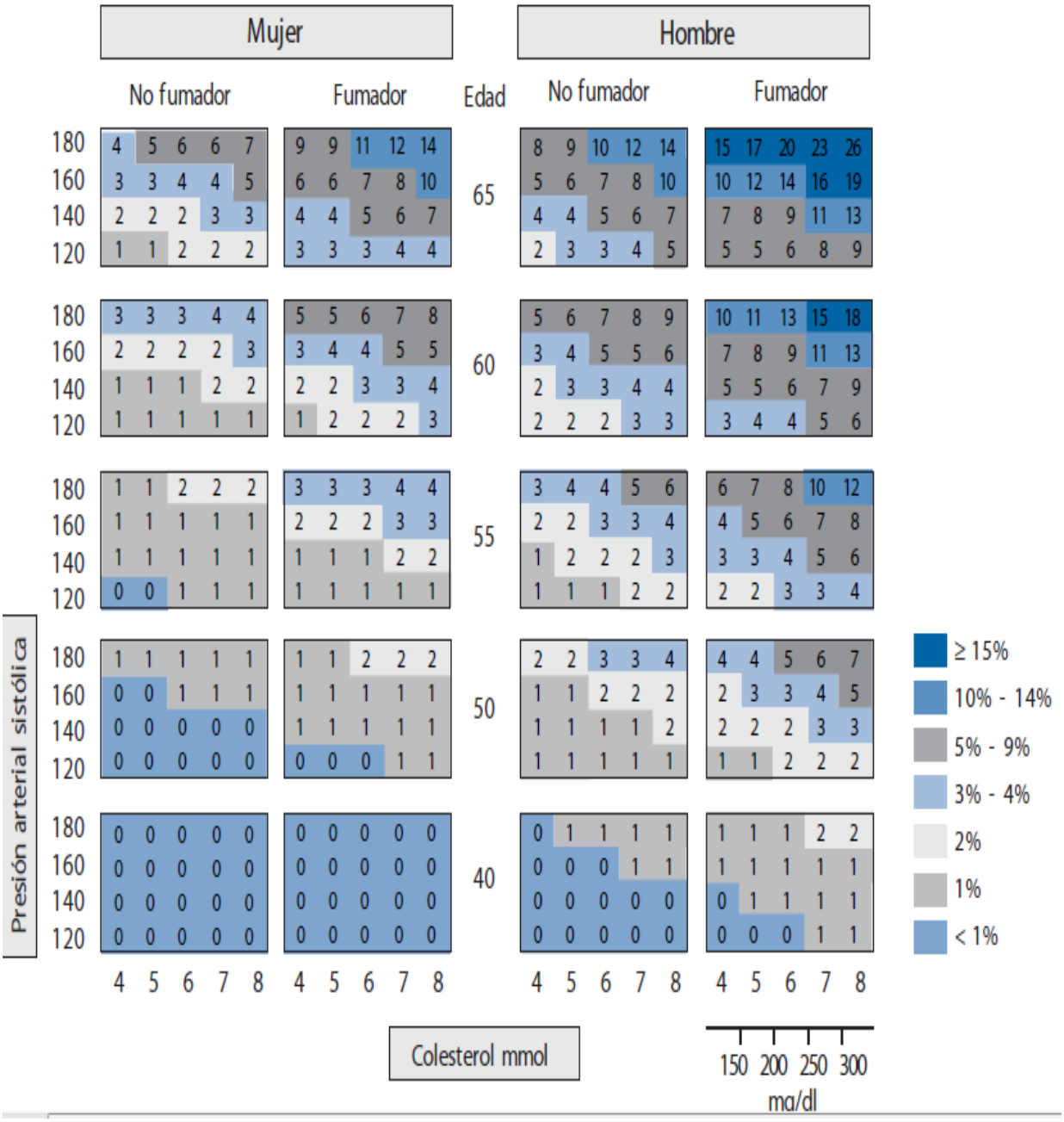
45. Rosas A, Ángel; Lama G, Giancarlo; Llanos-Zavalaga, Fernando y Dunstan Y, Jorge. Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima - Perú. *Rev. perú. med. exp. salud pública* [online]. 2002, vol.19, n.2 [citado 2015-05-03], pp. 87-92. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342002000200007&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1726-4634.
46. Reglamento para el funcionamiento de los servicios médicos de empresas (Acuerdo No. 1404)
47. Rosenson R, Ferranti S, Durrington P. Inherited disorders of LDL-cholesterol metabolism. UpToDate®. Apr 2015.
48. Rubinstein A, Colantonio L, Bardach A, Caporale J, García Martí S, Kopitowski K, et al. Estimación de la carga de las enfermedades cardiovasculares atribuible a factores de riesgo modificables en Argentina. Rev Panam Salud Pública. 2010;27(4):237–45.
49. Stamler, Wentworth, Neaton, Is Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease Continuous and Graded?, Findings in 356 222 Primary Screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), JAMA. 1986;256(20):2823-2828.
50. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, et al. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med 1989; 320:915.
51. Steyn K, Goldberg YP, Kotze MJ, et al. Estimation of the prevalence of familial hypercholesterolaemia in a rural Afrikaner community by direct screening for three Afrikaner founder low density lipoprotein receptor gene mutations. Hum Genet 1996; 98:479.

52. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003; 289: 2560-71.
53. Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Meinertz H, et al. Association of mutations in the apolipoprotein B gene with hypercholesterolemia and the risk of ischemic heart disease. N Engl J Med 1998; 338:1577.
54. Useche Silva D. Las nuevas tecnologías y la disminución de la actividad física en el trabajo. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá-2013.
55. Van der Graaf A, Avis HJ, Kusters DM, et al. Molecular basis of autosomal dominant hypercholesterolemia: assessment in a large cohort of hypercholesterolemic children. Circulation 2011; 123:1167.
56. Vásquez-Cedeño D., Tamariz Amador E., Cevallos Abad M. Perfil lipídico en pacientes con diagnóstico reciente de cardiopatía isquémica: estudio transversal en 2012 y 2013, Hospital Luis Vernaza, Ecuador. *Medwave* 2014 Ago;14(7):e6007 doi: 10.5867/medwave.2014.07.6007
57. WHO. Obesity. *Preventing and managing the global epidemic.* Report of a WHO Consultation on Obesity Geneva, 3-5; June 1997.

ANEXOS

ANEXO A

Tabla SCORE para cálculo de enfermedad cardiovascular fatal en los próximos 10 años.



ANEXO B

BIODIMED.	REGISTRO DE CALIBRACION	FECHA:	02/04/2015
		REVISION:	DR. GUSTAVO TERAN
		VERSION:	1

EQUIPO: COBAS C311

```
**************************************
*      HITACHI AUTOMATIC ANALYZER    *
**************************************
                    FECH        02/04/15 08:31:25
NOM.        PNU     ID OPERADOR bmaerv
NO.M.        C009129 093
LOT         17698200
```

TEST	RESULT	UNID	VALOR REF.		ALARM
GLUCOSA	255.1 H	mg/dl	(82.9-	101.3)	
TGP	143.7 H	U/l	(44.2-	56.2)	
COLESTEROL	193.2 H	mg/dl	(80.1-	97.7)	ReagEX
CREATININA	3.94 H	mg/dl	(1.04-	1.32)	
TRIGLICERIDO	200.1 H	mg/dl	(98-	122)	
UREA	121.6 H	mg/dl	(34.3-	41.9)	
TGO	140.0 H	U/l	(38.9-	49.7)	
BILIRRUBINA	3.513 H	mg/dl	(0.808-	1.028)	
FE	223.46 H	ug/dl	(96-	124)	ReagEX
GGT	226 H	U/l	(38.4-	48.8)	
AMILASA	189 H	U/l	(68.9-	87.7)	
CHE	5962	U/l	(5174-	6586)	
BILD	2.492 H	mg/dl	(0.683-	0.943)	

EMITE

APRUEBA

REGISTRO DE MANTENIMIENTO

Roche

REV.: 00

Mes: Febrero Año: 2015.

SISTEMA: COBAS C 311

No. de serie:

Versión Software:

DIARIO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Abrir llave del desionizador	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Limpieza de la superficie externa del equipo	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Revisar posición de diskettes y papel de impresora	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Descartar desechos de reacción	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Revisar reactivos, cambiar si es necesario	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Revisar/rellenar copa de multiclean pos. W1	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Revisar /rellenar contenedor de multiclean	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Revisar / Sustituir los frascos de Hitergent 33	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Limpie agujas de muestras y reactivos	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Realice ajuste de pipetas	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Realice chequeo fotometrico	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Realice lavado de cubetas	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Cancele resultados del dia anterior	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓					✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓			
Cancele pacientes del dia anterior																															
SEMANAL																															
Realice limpieza rotores de reactivos R1 , R2 , de Muestra y neveras		✓							✓				✓						✓				✓								
Realice limpieza de pozos de lavado de pipetas y agitadores		✓							✓				✓						✓				✓								
Realice blanco de cubetas (se debe grabar)		✓							✓				✓						✓				✓								
MENSUAL (SISTEMA APAGADO)																															
Limpie el filtro frontal de la nevera		✓																													
Limpie el incubador		✓																													

OBSERVACIONES

Firma responsable: Lic. Carlos Mestanza

L: 9 F: 55 N:165

REGISTRO DE MANTENIMIENTO

Roche

REV.: 00

SISTEMA: COBAS C 311

Mes: Enero Año: 2015

No. de serie:

Versión Software:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
DIARIO																															
Abrir llave del desionizador	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Limpieza de la superficie externa del equipo	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Revisar posición de diskettes y papel de impresora	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Descartar desechos de reacción	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Revisar reactivos, cambiar si es necesario	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Revisar/rellenar copa de multiclean pos. W1	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Revisar /rellenar contenedor de multiclean	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Revisar / Sustituir los frascos de Hitergent 33	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Limpie agujas de muestras y reactivos	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Realice ajuste de pipetas	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Realice chequeo fotometrico	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Realice lavado de cubetas	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Cancele resultados del dia anterior	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
Cancele pacientes del dia anterior	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓
SEMANAL																															
Realice limpieza rotores de reactivos R1 , R2 , de Muestra y neveras												✓							✓							✓					
Realice limpieza de pozos de lavado de pipetas y agitadores												✓							✓							✓					
Realice blanco de cubetas (se debe grabar)												✓							✓							✓					
MENSUAL (SISTEMA APAGADO)																															
Limpie el filtro frontal de la nevera																															
Limpie el incubador																															

OBSERVACIONES

Firma responsable: _____

Biq. Carlos Mestanza
L: 9 F: 55 N:165

REPORTE DE SERVICIO

ORDEN DE SERVICIO No. 0025036

Roche

Ingeniería: ☑
Aplicaciones: ☐
Lab. Organization: ☐
Emergencias: ☐

Número de Caso Prisma: ____________ **REV: 05**

Mano de Obra

	Fecha			Desde		Hasta		Viaje		Labor		Total	
	Día	Mes	Año	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
L													
M													
M													
J	24	01	2015.	12	00	14	00	1	00	1	00	2	00.
V													
S													
D													

Nombre del Técnico: Oscar [illegible]

Cliente: Biodil[illegible]

Equipo: C311. **No. De Serie:** ____________

Diagnóstico y / o falla reportada: Cambio de filtros.

Trabajo Realizado: - Conductividad 4,63.
- Cambio filtros [illegible].
- Nueva conductividad 0,03.

ERROR CAUSING PART: **No de Parte:** ____________

Descripción: ____________

Materiales:

Código Material	Cantidad	Descripción

Firmas en conformidad con poderes internos y externos:

Técnico | **Trabajo Terminado Si** ☑ **No** ☐

Recibimos a satisfacción los trabajos y materiales relacionados en este reporte y aceptamos su facturación

BIODILAB

Firma y Sello del Cliente

Quito: Av. 10 de Agosto N36-239 y Naciones Unidas, Edificio Urania
Telfs.: + 593-2 3997 100 Ext. 7242 / 7243
Fax: + 593 2 3997 556
1800 762433
Emergencias: 0991787000
E-mail: quito.sac_ecuador@roche.com

Guayaquil: Av. Monjas # 10 y Av. Carlos Julio Arosemena
Edificio Hamburgo, Planta Baja y Segundo piso
PBX: (593) 04 2593-900
Emergencias: 0991787100
E-mail: quito.sac_ecuador@roche.com

1800ROCHED
1800 762433

ORIGINAL: CLIENTE / AMARILLO: ADMINISTRACIÓN / VERDE COPIA ROSADA: COPIA 2

ANEXO C

UNIDAD MATRIZ: SUIZA 209 Y ELOY ALFARO
TELEFONO: 2268805 / 2268400 / 2266476
UNIDAD ELOY ALFARO: Av. Eloy Alfaro y Suiza, Edif. Torre Suiza, PB
TELEFONO: 2268805 / 2268400
UNIDAD JUAN DE AZCARAY: Av. Juan de Ascaray E4-86 e Isla Tortuga
TELEFONO: 2446352 / 2442570 / 24451180

BIODIMED

CONSORCIO

HISTORIA CLÍNICA OCUPACIONAL
BIODILAB

Pre ocupacional: Ocupacional: Pos ocupacional: Re-ingreso:

NOMBRES Y APELLIDOS:

Fecha del examen: CI: Fecha de Ingreso: No. Historia Clínica:

Sexo: Edad: Estado Civil: Oficio / Profesión:

Lugar de trabajo o RIC: Nivel Educativo: Teléfono:

Cargo en la Empresa: Área de Trabajo: Jornada de Trabajo:

ANTECEDENTES LABORALES

Empresa Actual Empresa Anterior No Aplica

DESCRIPCION DE LAS FUNCIONES DEL CARGO:
MAQUINARIA, EQUIPO O HERRAMIENTA UTILIZADA:

USO DE ELEMENTOS DE PROTECCION PERSONAL EN ULTIMO CARGO (Excluye cargo actual)

GAFAS:	CASCO:	OVEROL:	BOTAS:	PROTECTOR AUDITIVO:	RESPIRADOR:	GUANTES:	OTRAS:

FACTORES DE RIESGO

			FISICOS							QUIMICOS								ERGONOMICOS							
Nombre de la empresa donde labora ó laboró	**Nombre de los cargos desempeñados en cada empresa**	**Tiempo de exposición (Años)**	Iluminación	Radiaciones ionizantes	Radiaciones no ionizantes	Video terminales	Temperatura alta	Temperatura baja	Ruido	Vibración	Gases	Humos	Polvos	Líquidos	Vapores	Fibras	Carga dinámica	Carga estática	Diseño de puesto	Manejo de cargas	Movimientos repetitivos	**BIOLOGICOS**	**PSICOSOCIALES**	**SEGURIDAD**

ANTECEDENTES DE SALUD

FAMILIARES

ANTECEDENTE		**OBSERVACION / PARENTESCO**
PRIMER GRADO DE CONSANGUINIDAD		
ASMA		
CANCER		
DIABETES		
ENFERMEDAD CORONARIA		
ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR		
HIPERTENSION ARTERIAL		
COLAGENOSIS		
PATOLOGIAS TIROIDEAS		
OTROS		

PERSONALES

Se ha vacunado de fiebre amarilla Cuando

Se ha vacunado de Hepatitis B Cuando

ANTECEDENTE		**DESCRIPCION**
PATOLOGICOS		
QUIRUGICOS		
TRAUMATICOS		
FARMACOLOGICOS / ALERGICOS		

PSIQUIATRICOS		

HABITOS

ALCOHOL:		
CIGARRILLO / TABACO / PIPA:		
SUSTANCIAS PSICOANTIVAS:		
ACTIVIDAD FISICA:		

REVISION POR SISTEMAS

ORGANO O SISTEMA

1. NEUROLOGICO		2. OCULAR		3. ORL	
4. RESPIRATORIO		5. CARDIOVASCULAR		6. DIGESTIVO	
7. GENITO - URINARIO		8. DERMATOLOGICO		9. OSTEO-MUSCULAR	

OBSERVACIONES:

EXAMEN FISICO

GENERAL

PRESION ARTERIAL (mm. Hg.):	FRECUENCIA CARDIACA (x min):	PESO (kg):	ESTATURA (mts.):
IMC (kg/mts^2):	LATERALIDAD:	PERIMETRO ABDOMINAL:	
ORGANO / SISTEMA	**NORMAL / ANORMAL**	**OBSERVACIONES O DESCRIPCION DE HALLAZGOS**	
Aspecto general / Tipo constitucional			
Cicatrices			
Tatuajes			
Piel y Faneras			
Cabeza			
Ojos			
Oídos			
Nariz			
Boca y Piezas dentales			
Faringe y Amígdalas			
Cuello / Tiroides			
Corazón			
Pulmones			
Lumbar			
Abdomen			

Tórax		
Hernias		
Genito-Urinario		
Extremidades Superiores		
Extramidades Inferiores		
Varices		
Sistema Nervioso		

COLUMNA VERTEBRAL

ORGANO / SISTEMA	NORMAL / ANORMAL	OBSERVACIONES O DESCRIPCION DE HALLAZGOS
Curvaturas		
Dolor		
Flexión		
Extensión		
Lasegue		

Observaciones:

RESULTADOS

RESULTADOS DE EXAMENES DE LABORATORIO

EXAMEN	NORMAL / ANORMAL	OBSERVACIONES
Biometría Hemática		
VES		
Tipificación		
Glucosa		
Ácido Úrico		
Pruebas de función renal		
Pruebas de función hepática		
Perfil Lipídico		
Pruebas Hormonales		
VDRL		
VIH		
Anti Tb		
Inmunología		
Marcadores Tumorales		
Toxicología		
EMO		
Copro		
Otro		

RESULTADOS DE EXAMENES COMPLEMENTARIOS

EXAMEN	NORMAL / ANORMAL	OBSERVACIONES
Oftalmología		
Optometria		
Audiometría		
EKG		
Espirometría		
Rx Tórax		
Rx Columna		
Ecografía		
Densitometría		
Mamografía		
Ergometría		
Resonancia Magnética		
Terf. Postura		
Nutrición		
Valoración Psicológica		
Valoración Traumatológica		
Valoración Cardiológica		
Otras		

IMPRESION DIAGNOSTICA Y RECOMENDACIONES

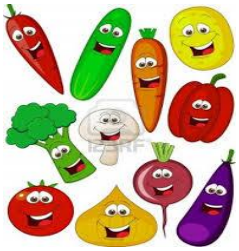
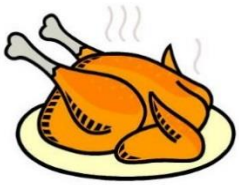
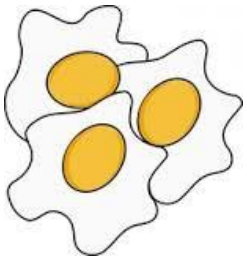
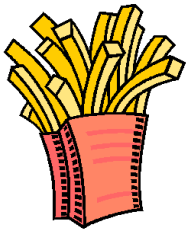
DIAGNÓSTICO 1:
TRATAMIENTO 1:
DIAGNÓSTICO 2:
TRATAMIENTO 2:
DIAGNÓSTICO 3:
TRATAMIENTO 3:
DIAGNÓSTICO 4:
TRATAMIENTO 4:

SISTEMAS DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA RECOMENDADO AL TRABAJADOR

SVE CONSERVACION AUDITIVA		SVE OFTALMOLOGICO	
SVE CARDIOVASCULAR		SVE RESPIRATORIO	
SVE GASTROENTERICO		SVE METABOLICO - HORMONAL	
SVE NUTRICONAL		SVE DERMATOLOGICO	
SVE COLUMNA Y OSTEOMUSCULAR		SVE OTROS	

Medico **Paciente**

ANEXO D

ALIMENTOS DE CONSUMO DIARIO	ALIMENTOS DE CONSUMO SEMANAL (1-3 veces)	ALIMENTOS NO ACONSEJADOS
• Verduras y frutas (5 porciones al día)  • Leche, yogur o queso semidescremado • Leche común en cantidad moderada • Pescados de todo tipo (dos veces a la semana) • Cereales (arroz, harinas integrales) • Leguminosas (lentejas, fréjol, garbanzo) • Claras de huevo 	• Carne de res magra • Pollo sin piel  • Yema de huevo (no más de tres a la semana) 	• Embutidos • Quesos grasos • Helados de crema • Frituras  • Panes, galletas, empanadas realizadas con manteca • Chocolates

ANEXO E

DIETA PARA EL COLESTEROL ALTO - HIPERCOLESTEROLEMIA

PRIMERA SEMANA

	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
Desayuno	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite Pieza de fruta	Leche desnatada con cereales de desayuno Pieza de fruta	Café o infusión con leche desnatada Pan con una loncha de jamón york Pieza de fruta	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite Pieza de fruta	Leche desnatada con cereales de desayuno Pieza de fruta	Yogur líquido Compota de manzana 3 galletas tipo María	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite y jamón serrano Zumo de naranja
Media mañana	Yogur desnatado de frutas Barrita de cereales	Queso desnatado con 3 biscotes Zumo de naranja	Yogur desnatado de frutas con nueces	Yogur desnatado de frutas con cereales de desayuno	Pan con queso fresco	Café o infusión con leche desnatada Barrita de cereales	Yogur desnatado de frutas 3 galletas tipo María
Comida	Espinacas con uvas pasas Pollo a la mostaza con arroz Pan Fruta de temporada	Pasta con tomate y champiñones Salmón al horno Pan Fruta de temporada	Lentejas guisadas Gallo con ensalada Pan Fruta de temporada	Arroz con guisantes Conejo al limón Pan Fruta de temporada	Salteado de calabacín, berenjena y pimiento Marmitako Pan Fruta de temporada	Garbanzos con espinacas Bacalao con patata Pan Fruta de temporada	Paella Ensalada mixta Pan Brocheta de frutas
Merienda	Café o infusión con leche desnatada y 5 galletas tipo María	Yogur líquido y 3 galletas integrales	Yogur desnatado de frutas Barrita de cereales	Café o infusión con leche desnatada 3 biscotes con una loncha de jamón york	Yogur líquido con 3 galletas María	3 biscotes con queso descremado	2 biscotes con queso fresco y membrillo
Cena	Patatas guisadas con judías verdes Merluza a la plancha Pan Fruta de temporada	Arroz con alcachofas y jamón Boquerones plancha con tomate Pan Fruta de temporada	Menestra de verduras Croquetas con tomate Pan Fruta de temporada	Revuelto de ajetes y trigueros Ensalada Pan Fruta de temporada	Lombarda con manzana y queso fresco Ternera con arroz Pan Fruta de temporada	Crema de verdura Pavo con patata Pan Fruta de temporada	Lasaña de atún Pan Crema de yogur y piña

DIETA PARA EL COLESTEROL ALTO - HIPERCOLESTEROLEMIA

SEGUNDA SEMANA

	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
Desayuno	Leche desnatada con cereales de desayuno Pieza de fruta	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite Pieza de fruta	Leche desnatada con cereales de desayuno Pieza de fruta	Café o infusión con leche desnatada Pan con una loncha de jamón york Pieza de fruta	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite Pieza de fruta	Yogur líquido 3 galletas integrales Zumo de naranja	Café o infusión con leche desnatada Compota de manzana 3 galletas tipo María
Media mañana	Yogur desnatado de frutas Barrita de cereales	Yogur desnatado de frutas con nueces	Yogur líquido con 3 galletas integrales	Café o infusión con leche desnatada Barrita de cereales	Yogur desnatado de frutas con nueces	Pan con queso fresco	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite y jamón serrano
Comida	Judías blancas Ensalada Pan Fruta de temporada	Patatas con puerros a la crema Pollo a la naranja Pan Fruta de temporada	Guisantes estofados Merluza con espárragos Pan Fruta de temporada	Ensalada de lentejas con arroz Dorada al ajillo Pan Fruta de temporada	Berenjenas rellenas Albóndigas de pavo con patatas Pan Fruta de temporada	Arroz con setas Mero con puré de coliflor Pan Fruta de temporada	Pasta con atún Conejo al ajillo con pimientos asados Pan Sorbete limón
Merienda	Café o infusión con leche desnatada 3 galletas tipo María	Café o infusión con leche desnatada Pan con una loncha de jamón york	3 biscotes con queso desnatado Zumo de frutas	Yogur desnatado de frutas con nueces	Café o infusión con leche desnatada 3 galletas integrales	Café o infusión con leche desnatada Pan con una loncha de jamón york	Batido de yogur y fresas
Cena	Alcachofas al ajillo Merluza con vinagreta de champiñones Pan Fruta de temporada	Crema de calabacín Canelones de atún Pan Fruta de temporada	Acelgas con jamón Tortilla de cebolla y champiñones Pan Fruta de temporada	Sopa de fideos Brocheta de pollo con champiñones y cebolla Pan Fruta de temporada	Espinacas con setas y pasta Pez espada plancha con arroz Pan Fruta de temporada	Vichyssoise Pechuga de pavo al estragón Pan Fruta de temporada	Brócoli con almendras Brocheta de salmón y tomate Pan Gelatina de frutas