

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O. D.

PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES INTERNADOS
EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO O. D. DEL AÑO 2000 AL 2005.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN
ENDOCRINOLOGIA

PRESENTA
DR. JUAN GREGORIO ROMAN QUEVEDO

ASESOR: DR. ISMAEL JAVIER CHAVIRA LOPEZ
MEDICO ENDOCRINOLOGO
CO-ASESOR: DRA. SARA ARELLANO MONTAÑO
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA
PROFESOR ADJUNTO

MÉXICO, D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A dios

Por darme la oportunidad de vivir
hasta colmar mi sed de servir,
a todos mis seres queridos
como el mejor ser humano asistir.

Otorga a través de mis manos
lid sin desistir a enfermedad,
salud o muerte sea tu voluntad
y con dignidad juntos sirvamos.

A mi mamá

No basta un millar de hojas blancas
para en letra hacer justicia santa,
a quien sin cesar lagrima franca
apoyo mi sueño de bata blanca.

Gracias por formar al hombre otorgante
que servirá a todos sus semejantes,
dará tu amor sin conocer a sus quejantes,
amor que tu le diste tiempo antes.

A la compañera de mi vida

A la que tolera mi ansiedad, quien me da la vida sin condición, su tiempo, y
su espíritu sin esperar nada, solo pide a cambio amor. Mi amiga mi hermana mi
esposa del alma. Gracias.

A mis maestros

Todo mi reconocimiento por haberme guiado en mi formación. Aceptar dejar
su legado en mi, porque solo así serán eternos. Gracias por compartir
generosamente parte de sus vidas.

Portada
Indice
Antecedentes
Justificación
Objetivos
Metodología
Resultados
Discusión
Conclusiones
Anexos
Referencias bibliográficas

Palabras clave: Prevalencia, dislipidemia, colesterol, triglicéridos, descriptivo, internados

RESUMEN

OBJETIVO:

Conocer la prevalencia de dislipidemia en pacientes internados en el servicio de Endocrinología del Hospital General de México O. D. desde el 01 de Julio del 2000 hasta el 31 de Junio del 2005.

METODOLOGÍA:

Estudio descriptivo, abierto, retrospectivo, y transversal de una población de 1,226 expedientes de pacientes internados en el Servicio de Endocrinología del Hospital General de México O. D. desde el 01 de Julio del 2000 hasta el 30 de Junio del 2005. Los criterios de inclusión fueron: expediente clínico completo con una medición sérica de colesterol total, y triglicéridos con un ayuno previo de 12 horas. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de resultados.

RESULTADOS:

El estudio incluyó 148 expedientes, de los cuales 76 (51 %) eran hombres y 72 (49 %) mujeres. La edad promedio fue de 43 años, con rango de 15 a 73 años. IMC promedio de 28.4 kg/m² (rango de 16.7 a 54.5). La prevalencia de dislipidemias fue de 12.07 %; de las cuales la dislipidemia mixta fue 49%, hipertrigliceridemia 42%, e hipercolesterolemia 9%.

CONCLUSIONES

Nuestros resultados muestran que la prevalencia de dislipidemias en pacientes internados es alta. Los programas preventivos son significativamente necesitados en México.

ANTECEDENTES.

Durante cerca de 4 millones de años, innumerables generaciones de seres humanos y de sus precursores inmediatos, los *Homo erectus* y *habilis*, y antes que ellos, los australopitecos avanzados, vivieron bajo las normas de las sociedades en la caza y la recolección. Nuestra estirpe genética es el resultado de una larga carrera evolutiva en la que la especie se adaptó extraordinariamente bien a esa forma particular de vida.¹ Pero hace cerca de 10 000 años, la introducción de la agricultura y la ganadería y el inicio de la civilización cambiaron para siempre la forma de alimentarse y otros hábitos del ser humano. De manera particular, en los últimos dos siglos, el hombre urbano ha cambiado en forma tan radical su estilo de vida, que los rasgos y costumbres impuestos por la nueva realidad social se contraponen con la herencia genética, producto de millones de años de evolución. De esta manera, la alimentación excesiva en calorías y grasa de origen animal, el consumo inmoderado de sal, el uso y abuso del tabaco y el alcohol, la inactividad física y el estrés psicosocial, entre otros rasgos característicos de muchos seres humanos actuales, explican la incidencia aumentada, en individuos susceptibles, de diversas condiciones, como las dislipidemias, la hipertensión arterial (HTA) sistémica, la obesidad, el síndrome metabólico (SM) y la diabetes mellitus (DM), entidades cuyo común denominador es la capacidad, mediante diversos mecanismos patógenos, de dañar la estructura y la función del endotelio.²⁻⁴

Los trastornos del metabolismo de los lípidos están influidos por los niveles plasmáticos de éstos que varían entre los individuos de diversas poblaciones

debido a factores genéticos y nutricionales en donde se ha visto que en los adultos occidentales se define con la concentración de colesterol superior a 6.2 mmol/L (240mg/dl) o concentraciones de triglicéridos mayores a 2.3 mmol/L (200mg/dl).

La importancia de las cifras deseables de los lípidos y lipoproteínas se han establecido con base en numerosas observaciones epidemiológicas y de intervención terapéutica en diversos estudios dentro de los cuales se mencionan las conclusiones del Adult Treatment Panel III (ATP III).⁵ (ver anexo cuadro 1)

Los lípidos que son las biomoléculas que se alteran son insolubles en agua (hidrofóbicas) que se encuentran en los tejidos orgánicos, de donde son extraídos por disolventes como el éter y el cloroformo.⁶ En general, pueden dividirse en simples y complejos, entre los primeros están las grasas, los aceites y las ceras, formados por ésteres de diversos alcoholes, y entre los segundos, formados por la agregación de grupos químicos adicionales, se encuentran los fosfolípidos, los glucolípidos y los esteroides, como el colesterol, sustancias que cumplen varias funciones esenciales en los seres vivos, cuyo interior es esencialmente acuoso, por lo que deben ser transportadas dentro de partículas formadas por una cubierta hidrosoluble llamadas lipoproteínas.⁷

Existen numerosas clasificaciones de los trastornos de los lípidos pero muchas de ellas son poco útiles en el ámbito de la clínica diaria. Una de las primeras clasificaciones la llamada de Fredrickson-OMS que se funda en los

fenotipos de las dislipidemias, su frecuencia relativa y su potencia proaaterogénica.⁸ (ver anexo cuadro 2)

Una clasificación pragmática es mucho más útil, pues facilita el diagnóstico a partir de la simple medición de los lípidos y lipoproteínas esenciales, y ayuda a escoger el fármaco o conjunto de fármacos e hipolipemiantes más adecuados.⁹ (ver anexo cuadro 3)

Con respecto a las hipercolesterolemias que engloban una serie de trastornos dentro del metabolismo de los lípidos se encuentran formas adquiridas o heredadas, cuya principal manifestación es el aumento inmoderado del colesterol total (CT), y cuya importancia radica en que son particularmente aterogénicos. Uno de los trastornos vistos con más frecuencia en la clínica diaria es la llamada hipercolesterolemia poligénica o común, debida a la conjunción de factores heredados y ambientales. La propensión se transmite a través de varias alteraciones cuantitativas (y no cualitativas) de varios genes, las cuales tienen que ver con la absorción y el catabolismo hepático del colesterol, pero el trastorno necesita del concurso de una dieta rica en grasas animales para expresarse para expresarse.¹⁰⁻¹⁵

En cambio, en los trastornos monogénicos, las alteraciones por lo general involucran a un solo gen (a veces más) defectuoso que da alteraciones cualitativas. Por ejemplo, en el trastorno poligénico llamado hipercolesterolemia común, el número de receptores es normal, pero su capacidad catabólica de

depurar al colesterol LDL (c-LDL) del plasma es menor que en los sujetos normales (déficit cuantitativo). En contraste, en la hipercolesterolemia familiar homocigota, el gen del que depende la síntesis del receptor LDL es defectuoso. El individuo afectado no produce este tipo de receptores (déficit cualitativo) y, por lo tanto, el más importante mecanismo de limpieza del colesterol de la sangre no funciona; por ende se eleva grandemente el c-LDL en el plasma, con sus previsibles consecuencias aterogénicas.¹⁶

Desde el punto de vista etiopatogénico existen dos grandes causas de dislipidemias: las primarias, que dependen de trastornos mono o poligénicos, agravados por factores ambientales y dietarios, y las secundarias donde el trastorno de los lípidos es parte de un cuadro nosológico bien definido (ver anexo cuadro 5).¹⁷ Algunas causas secundarias de dislipidemias son las relacionadas con el consumo inmoderado de alcohol y tabaco y con la ingestión de fármacos como las tiacidas, los betabloqueadores, los corticoides, la ciclosporina, los retinoides, la amiodarona y otros.

De igual manera, ciertas afecciones glandulares pueden ocasionar dislipidemias: el hipotiroidismo a menudo se asocia con hipercolesterolemia; la DM y SM, con dislipidemia tipo IV (aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad, VLDL); el consumo de anovulatorios, con el aumento de VLDL, LDL y Q; el hipercortisolismo, se debe a un exceso de producción endógena de cortisol o a la iatrogenia del uso terapéutico de esteroides, con el aumento de VLDL y Q entre otros. Es sabido también que el síndrome nefrótico se caracteriza por aumentar

los niveles de LDL, en tanto que la insuficiencia renal se observa un incremento de la VLDL. En los pacientes sometidos a trasplante renal se observa un aumento de las LDL y las VLDL; en la hepatitis aguda, aumentan bruscamente las VLDL, y la obstrucción biliar se incrementa un lípido llamado lipoproteína X.

Tras estas descripciones clínicas esta bien confirmado el rol crítico de la importancia de las dislipidemias que proporcionan un impacto en la salud del individuo.

Varios estudios demuestran que la frecuencia de algunas formas de dislipidemias se han ido elevando en el mundo. En un estudio publicado en el 2003 Naheed, T., et. al. buscaron el patrón de las dislipidemias en 100 pacientes con diabetes tipo 2 internados en un Hospital de Pakistán concluyendo que la dislipidemia diabética es una importante causa de mortalidad.¹⁸ Cárdenas y Molero en un estudio realizado en el departamento de cirugía general de EsSalud – Cusco, Perú en pacientes internados encontraron que los pacientes internados con el diagnóstico de pie diabético 61.5% presentan dislipidemia.¹⁹ Husakova J, et. al. estudiaron pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca en el departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario , Bratislava, Slovakia reportando una dislipidemia del 20 al 50%.²⁰ Al-Nuaim, A. R., et. al. en 1995 buscaron en el Hospital Universitario de Khalid King, Riyadh, Arabia Saudita el patrón de las alteraciones de lípidos en pacientes diabéticos hospitalizados encontrando que de 318 pacientes estudiados, solo 137 (43%) tenían dislipidemia, y de estas el 34% eran mixtas, otro 34% hipertrigliceridemias puras, y 32%

hipercolesterolemias puras.⁵⁵ Ramírez CJ y Jaramillo C, en un estudio descriptivo prospectivo de pacientes hospitalizados en la Clínica Shaio, Bogotá D.C., Colombia con un primer evento coronario agudo encontraron una frecuencia de hipercolesterolemia en 51% de todos los casos.⁵⁴

La prevalencia de las dislipidemias en México ha sido descrita en estudios pequeños que incluyeron predominantemente pacientes tratados en hospitales y en los de dos estudios de población con cobertura nacional.^{21-23,29} Aguilar-Salinas CA, et. al., realizaron un estudio con el objetivo de describir la prevalencia de dislipidemia en una cohorte de pacientes consecutivos con diabetes tipo 2 detectados después de sufrir un evento coronario agudo egresados del servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición encontrando una prevalencia de dislipidemias primarias 47% y secundarias 30% (las causas más frecuentes fueron la hiperglucemia y el hipotiroidismo).²⁹ De este estudio, y de los dos últimos de cobertura nacional, sólo la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) incluyó la medición de la concentración de triglicéridos.²⁶ Los datos de la ENEC muestran que la hipertrigliceridemia es una de las dislipidemias más frecuentes en población mexicana. En la población adulta urbana de entre 20 a 69 años, 24.3% tiene concentraciones de triglicéridos altas.²⁴ La prevalencia de hipertrigliceridemia en nuestra población es significativamente mayor a la descrita en otros grupos étnicos.¹⁸ Sin embargo, sólo 35% de ellos (8.4% de la población total) corresponden a hiperlipidemias mixtas. Este es el segmento de la población con hipertrigliceridemia que tiene el mayor riesgo cardiovascular.

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) la hipercolesterolemia mayor de 240 mg/dl fue detectada en 18.7% de la población.²⁶ En otros estudios se reportan 10.6%²² y 14.9%, respectivamente.²¹

Los niveles elevados de triglicéridos han sido recientemente confirmados como factor independiente de riesgo coronario.²⁷⁻²⁸ En varios estudios se han relacionado la aterosclerosis, el infarto al miocardio y la coronariopatía con los niveles elevados de triglicéridos; el porcentaje va de 30 hasta 55% de prevalencia en estos casos.³⁰⁻³² En el estudio de Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad coronaria en trabajadores del Hospital General de México, llevado a cabo entre 1993 y 1995 (PRIT- HGM) el 20.89% de los trabajadores presentaron triglicéridos por arriba de 200 mg/dl; estos últimos llegaron a más de 25% en mujeres en periodo posmenopáusico, y en hombres de 41 a 45 años, a más de 40%. Sin embargo, al realizar el análisis ajustado por edad y sexo se encontró que no existe una diferencia significativa.²¹ La ENEC reporta una prevalencia de hipertrigliceridemia de 24.3%.²³

Uno de los aspectos más importantes encontrados en el trastorno de los lípidos es la presencia de comorbilidades como la obesidad que se observó en el estudio PRIT- HGM, comparada con la informada por la ENEC (29.9% vs 21.5%).²¹

Así mismo, se encontró en el estudio PRIT- HGM a la hipertensión arterial sistólica mayor a 140 mmHg y/o la diastólica mayor a 90 mmHg en 15.43% de los casos.

Dentro de los factores de riesgo encontrados el tabaquismo se presenta en un 29.3% en mujeres y el 37.2% en hombres.²¹ Se conoce que el tabaquismo aumenta 2.5 veces más el riesgo de muertes por enfermedad coronaria.³³

Es probable que la diabetes mellitus sea el factor de riesgo que se ha incrementado más notoriamente en los últimos años. En las décadas de los sesenta y setenta la prevalencia se encontraba entre 2 y 3%.³⁴⁻³⁶ En el estudio PRIT-HGM, la diabetes mellitus se presentó en 6.24% de los trabajadores encuestados.²¹ En la cifra informada por la ENEC, encontró una prevalencia de 5.8% en el área metropolitana.²⁶ Por otra parte debemos recordar que la diabetes mellitus, independientemente del tipo, incrementa entre dos y tres veces el riesgo de enfermedad coronaria,³⁶ además, es frecuente que el paciente diabético curse con otros factores de riesgo asociados como la obesidad, hiperlipidemia y hipertensión arterial, secundarias a la resistencia a la insulina, lo que predispone a que este tipo de pacientes incremente el riesgo de enfermedad coronaria.³⁷⁻³⁹

Existen evidencias de que el control de cada uno de los factores mencionados representa una reducción del riesgo coronario; por ejemplo, la suspensión del tabaquismo lo reduce del 50 al 80%, después de tres a cinco años de haber dejado este hábito,⁴⁰ y por cada 1% de reducción en los niveles de

colesterol el riesgo se reduce de 2% a 3%.⁴¹ El tratamiento de la hipertensión arterial disminuye de 16% a 25% el riesgo coronario;⁴²⁻⁴³ la baja de peso en los sujetos obesos, lo reduce entre 35 y 60%;⁴⁴ y la actividad física, de 50 a 60%.⁴⁵

Con lo anterior, podemos decir que, es de importancia disminuir el notable aumento de alteraciones de los lípidos que van a repercutir en la aparición de diversas enfermedades donde es indispensable la detección de los factores de riesgo y su control mediante diversas intervenciones higiénico-dietarias y farmacológicas universalizando los criterios en el seguimiento, siendo una tarea imprescindible para todos los médicos especialistas y generales.

JUSTIFICACIÓN

La mortalidad por enfermedad coronaria es un problema de salud pública, tanto en nuestro medio como en el ámbito mundial. En el último cuarto de siglo, la mortalidad por cardiopatía isquémica se ha incrementado en varios países de Europa y América. México comparte este último comportamiento, y desde 1950 se ha observado un ascenso en forma exponencial. En México, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en la población mayor de 30 años aumentó alrededor de 12 veces en el periodo de 1950 a 1985. En 1995, en México se notificaron un total de 63 605 muertes por enfermedades del corazón, 60.28% corresponden a cardiopatía isquémica, lo que representa una tasa de 41.9 por 100,000 habitantes, por lo que ello se ha constituido en un problema importante de salud pública. Asimismo, se ha observado una elevación de su incidencia en pacientes con los siguientes factores de riesgo: hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes, sedentarismo, obesidad o estrés. Ya sea que se presenten en forma aislada o asociados, dichos factores pueden ser detectados oportunamente y corregidos, de modo que es posible reducir la mortalidad por cardiopatía isquémica. Así, se sabe que las altas concentraciones de colesterol en las lipoproteínas de alta densidad disminuyen el riesgo. El Programa Nacional de Educación del Colesterol en Estados Unidos de América, al igual que el Estudio Europeo de la Sociedad de Aterosclerosis, ha establecido que cifras de colesterol plasmático por arriba de 200 mg/dl deben ser consideradas como no deseables; hasta de 240 mg/dl, de riesgo moderado, y por arriba de 240, de riesgo elevado.

Cuando existen dos o más factores de riesgo ya conocidos, la predicción de que se presente un evento coronario se incrementa en forma potencial.

Así pues, es evidente la situación en la que se encuentra nuestra población, pues, además, con la edad las posibilidades de desarrollar una enfermedad coronaria se incrementan.

De acuerdo con informes previos, los programas de detección y tratamiento oportuno de los factores de riesgo modifican notablemente las posibilidades de que se desarrolle la enfermedad.

Por tal motivo es necesario implementar programas educativos, de control y de seguimiento que permitan a corto plazo reducir esta situación, la cual representa en el momento actual un problema de salud con alta frecuencia de morbilidad y mortalidad y un importante gasto familiar e institucional.

OBJETIVOS

General:

Conocer la prevalencia de dislipidemia en los pacientes internados en el servicio de Endocrinología del Hospital General de México O.D. desde el 01 de Julio del 2000 hasta el 31 de Junio del 2005.

Específicos:

- a) Evaluar la comorbilidad asociada a dislipidemia en los pacientes internados en el servicio de Endocrinología del Hospital General de México O.D. desde el 01 de Julio del 2000 hasta el 31 de Junio del 2005.
- b) Evaluar los factores de riesgo asociados a dislipidemia en los pacientes internados en el servicio de Endocrinología del Hospital General de México O.D. desde el 01 de Julio del 2000 hasta el 31 de Junio del 2005.

METODOLOGÍA

Selección de la población:

Este es un estudio descriptivo, abierto, retrospectivo, y transversal de una población de 1,226 expedientes de pacientes internados en el Servicio de Endocrinología del Hospital General de México O.D. desde el 01 de Julio del 2000 hasta el 30 de Junio del 2005. El tamaño de la muestra se determino a conveniencia por el número de casos que reunieran los criterios de inclusión. Se seleccionaron a todos los expedientes clínicos de pacientes internados en el servicio de Endocrinología del Hospital General de México O.D. desde el 01 de Julio del 2000 hasta el 30 de Junio del 2005. Los criterios de inclusión fueron: expediente clínico con hoja frontal, historia clínica, nota de ingreso, nota de egreso, y hoja estadística de egreso; la realización de una medición sérica de colesterol total, y triglicéridos con un ayuno previo de 12 horas, realizados en cualesquier momento de su internamiento. Criterios de exclusión: expediente incompleto; expediente con falta de información; que se encontraran tomando algún fármaco que cause dislipidemia (Tiazidas, *B*-bloqueadores, Amiodarona, Anovulatorios, y Ciclosporina) antes y durante su internamiento; que cursen con embarazo; que hayan ingerido alcohol una semana previa al ingreso hospitalario; que cursen con hepatopatía; que cursen con pancreatitis aguda y que cursen con insuficiencia renal crónica severa, síndrome nefrótico, o transplante renal.

Definición de variables independientes:

Variables demográficas:

Edad: Número de años transcurridos desde el nacimiento hasta la fecha de ingreso al HGM OD que se encuentre documentada en el expediente clínico.

Sexo: Categoría que se asigne en el expediente clínico a cada paciente según al genero que pertenece.

Variables de estudio:

Indice de Masa Corporal (IMC): Fue obtenido con la fórmula de peso en Kg / estatura en metros elevada al cuadrado. Dieta: Fue la cantidad de kilocalorías que el paciente ingería en su alimentación diaria previo a su ingreso. Actividad física: Se considero si realizaba más de 30 minutos de caminata o algún otro ejercicio más intenso, cuando menos 5 días a la semana. Alcoholismo: Consumo regular de alcohol, independientemente del tipo o cantidad cuando menos una vez al mes, previo a su ingreso. Tabaquismo: Consumo regular de tabaco en cualquier tipo o cantidad previo a su ingreso. Diabetes: Todo aquel en el que se documente expediente clínico esta patología, en base a historia clínica, laboratorio, y gabinete. Hipotiroidismo: Todo aquel en el que se documente expediente clínico al egreso esta patología, en base a historia clínica, laboratorio, y gabinete. Obesidad: Todo aquel en el que se documente expediente clínico al egreso esta patología, en base a historia clínica, laboratorio, y gabinete, y se documente durante su internamiento IMC igual o mayor a 30.00 kg/m^2 , y sobrepeso con IMC de >25 a 29.99 kg/m^2 . Hipertensión: Todo aquel en el que se documente expediente clínico al egreso esta patología, en base a historia clínica (tensión arterial sistólica ≥ 140 mmHg en no diabéticos y ≥ 130 mmHg en diabéticos; tensión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en no diabéticos y ≥ 85 mmHg en diabéticos), laboratorio, y gabinete. Síndrome metabólico: Todo aquel en el que se documente expediente clínico al

egreso esta patología cuando menos 2 o más criterios de la OMS, en base a historia clínica, laboratorios, y gabinete. Hiperkortisolismo: Todo aquel en el que se documente expediente clínico al egreso esta patología, en base a historia clínica, laboratorio, y gabinete. Hipercolesterolemia: Nivel de colesterol igual o mayor a 6.21 mmol/l (240 mg/dl). Hipertrigliceridemia: Nivel de triglicéridos igual o mayor a 2.26 mmol/l (200 mg/dl). Colesterol-HDL bajo: Cantidad del colesterol-HDL igual o menor a 0.9 mmol/l (35 mg/dl). Colesterol-LDL alto: Cantidad de colesterol-LDL igual o mayor a 4.14 mmol/l (130 mg/dl). Nefropatía diabética de leve a moderada: A quien con diabetes se le documentara una depuración de creatinina entre 80 y 20 ml/min.

Descripción de procedimientos:

Mediante la revisión de expedientes clínicos del archivo, se corroboraba que el expediente contara con hoja frontal, historia clínica, nota de ingreso, nota de egreso, hoja estadística de egreso, la realización de una medición sérica de colesterol total, y triglicéridos se recopila la información de las variables a estudiar, de todos los pacientes internados en el periodo que comprende desde el 01 de Julio del 2000 al 30 de Junio del 2005.

Las técnicas empleadas para los análisis de laboratorio realizados fueron, para la determinación de triglicéridos, equipo "Trinder" Mercko-test; de colesterol total y colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-Col), con el método enzimático de Chop-Pap Mercko-test; las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se calcularon de acuerdo con la fórmula de Friedewald:

$$LDL = (\text{colesterol total}) - (\text{HDL-c}) - \frac{(\text{triglicéridos})}{5}$$

siempre y cuando la medición de triglicéridos fuera menor de 400mg/dl. Las mediciones se basaron en métodos enzimático-colorimétricos, y la lectura se realizó en un espectrofotómetro Coleman Junior II.

Análisis estadístico:

Se utilizó estadística descriptiva según los resultados: medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes, frecuencia.

Consideraciones éticas:

"Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud".

Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

RESULTADOS

El estudio incluyó 148 pacientes, de los cuales 76 (51 %) eran hombres y 72 (49 %) mujeres. La edad promedio fue de 43 años, con rango de 15 a 73 años. IMC promedio de 28.4 kg/m² (rango de 16.7 a 54.5).

La prevalencia de dislipidemias fue de 12.3 %, siendo la dislipidemia mixta la más frecuente de todas con 49% (n=72), seguida de la hipertrigliceridemia pura con 42% (n=63), y por último la hipercolesterolemia con 9% (n=13). (ver anexo gráfica 1)

La concentración promedio de lípidos fue de colesterol de 266 mg/dl, triglicéridos 522 mg/dl, colesterol-HDL 38.9 mg/dl, y colesterol-LDL 156 mg/dl. (ver anexo gráfica 2)

Las principales comorbilidad asociada fue diabetes mellitus con 93% (n=138), nefropatía diabética de leve a moderada en 27.7% (n=41), hipertensión arterial de 24.3% (n=36), obesidad de 23.6% (n=35), síndrome metabólico de 14.8% (n=22), y otras de 7% (n=11). (ver anexo grafica 3)

Además de las comorbilidades asociados ya mencionados se documentó una ingesta promedio habitual de 1742 kilocalorías antes de su ingreso (rango de 761 a 3,571).

En cuanto al consumo de tabaco de manera regular se encontró una prevalencia de tabaquismo positivo en 34%, negativo en 57%, y no se documentó este factor de riesgo cardiovascular en 9% de los casos. (ver anexo grafica 4)

Se documentó una prevalencia de alcoholismo positivo en 40%, negativo en 10%, y no documentado en 10% de todos los casos. (ver anexo grafica 5)

De la prevalencia de la actividad física (mínimo caminata) igual o mayor a 30 minutos al día cuando menos 4 días a la semana encontramos positivo en 3%, negativo 14%, y no documentado en 85% de todos los casos. (ver anexo grafica 6)

DISCUSION

Este estudio es de carácter epidemiológico y fue obtenido de una población de pacientes hospitalizados, para identificar la frecuencia de dislipidemia. Las dislipidemias mixtas son un grupo de alteraciones del metabolismo de lipoproteínas que se asocian con un riesgo cardiovascular alto. Su aterogenicidad quedó establecida por la elevada tasa de eventos cardiovasculares que se observó en el estudio PROCAM.⁴⁶ En dicho estudio, los pacientes con hiperlipidemia mixta tuvieron una tasa de eventos coronarios sólo menor al de los casos con las dislipidemias más severas. El beneficio del tratamiento hipolipemiente en pacientes con hiperlipidemia mixta es aún mayor que el observado en casos con hipercolesterolemia.⁴⁷ Pese a ello, existen pocos estudios en población general que hayan establecido la prevalencia de la hiperlipidemia mixta. La mayoría de los estudios han investigado la prevalencia de hipercolesterolemia y de hipertrigliceridemia como si fuesen variables independientes, cuando, en realidad, la concentración de los lípidos séricos es indicadora del acúmulo en el plasma de una o más clases de lipoproteínas aterogénicas. Por otra parte, la mayoría de los estudios han sido realizados en poblaciones atendidas en hospitales⁴⁸ o afectadas por cardiopatía

isquémica,^{25,49,50} insuficiencia cardíaca,¹⁹ características que limitan las conclusiones y que impiden su extrapolación a nuestra población.^{32,51,52} Nuestros datos demuestran que la hiperlipidemia mixta es una dislipidemia muy frecuente. La prevalencia observada es aún mayor que la descrita en otro estudio (49% vs 34%, respectivamente),⁵¹ en el cual se incluyeron 17 426 hombres y 8 061 mujeres alemanas. Como en estos estudios, las dislipidemias mixtas fueron más frecuentes en los hombres y su prevalencia aumentó con la edad. En ambas poblaciones, la prevalencia de esta dislipidemia es casi cuatro veces más alta en los hombres jóvenes (<30 años) que en las mujeres de la misma edad. En contraste con la población alemana, en la que la prevalencia en los hombres fue tres o cuatro veces mayor a la de las mujeres sin importar el grupo de edad, en nuestra población la prevalencia en las mujeres fue similar a la de los hombres. La diferencia en la prevalencia de la dislipidemia mixta sugiere que factores genéticos o ambientales contribuyen de manera diferenciada en la presentación de las dislipidemias mixtas y que estos factores deben ser distintos en las poblaciones caucásica y mexicana.

Nuestras cifras de hipercolesterolemia mayor de 240 mg/dl detectadas fueron notablemente menores a la informada por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (9% Vs 18.7%); aun menor que en la obtenida en el estudio PRIT-HGM de 14.9%²¹; y otros estudios 10.6% (Dr. Posadas-Romero 1995)²² y 32% en un hospital de segundo nivel en Arabia Saudita 1995,⁵⁰ cada uno respectivamente. Es factible que esto se deba a que en nuestra población estudiada fue menos alta la prevalencia de obesidad comparativamente con los

resultados del estudio PRIT-HGM (23.6% Vs 29.9%). Sin embargo, es conveniente valorar otros factores de riesgo como el estilo de vida, que pudiera influir independientemente de la obesidad.

Los niveles elevados de triglicéridos han sido recientemente confirmados como factor independiente de riesgo coronario.²⁷⁻²⁹ En varios estudios se han relacionado la aterosclerosis, el infarto al miocardio, y la coronariopatía con los niveles elevados de triglicéridos; el porcentaje va de 30 hasta 55% de prevalencia en estos casos.³⁰⁻³² En nuestro grupo 42% presentaron triglicéridos por arriba de 200 mg/dl. Uno de los datos que llaman más la atención es la prevalencia de obesidad que encontramos en nuestro grupo, comparada con la informada por la ENEC: mientras que nosotros encontramos 23.6%, la encuesta reporta 21.5%, tomando en cuenta un IMC por arriba de 30, lo que podría deberse a que se trata de poblaciones con estilos de vida diferentes. Al-Nuaim, A. R. y colaboradores reportaron 34% de esta alteración lipídica en pacientes con diabetes internados en un hospital general de Arabia Saudita, con un 43% de IMC alto.

La hipertensión arterial se presentó en 24.3% de los casos. En Colombia Ramírez y colaboradores encontraron una frecuencia del 58.7% en pacientes con síndrome metabólico y factores de riesgo cardiovascular en primer evento coronario, siendo tal vez este evento hemodinámico y su respuesta el que condicione la diferencia de cifras. Al igual en Perú se reporta frecuencia de 63.5% en pacientes con diabetes internados con pie diabético infectado, estos pacientes

tenían varias complicaciones tardías de la enfermedad haciendo más probable la coexistencia de daño renal e hipertensión arterial secundaria.⁴⁸

En relación con el tabaquismo positivo en el 34% de nuestros casos demuestran las fallas que han tenido las importantes campañas contra este factor de riesgo, a pesar de que se conoce que el tabaquismo aumenta 2.5 veces el riesgo de muertes por enfermedad coronaria.³³ En Perú Cardenas, y colaboradores documentan hábito de consumo de tabaco en 9% de los casos, pero hacen mención de que sus pacientes tienen conocimiento sobre su enfermedad, y nosotros no evaluamos esta variable para comparar.

La diabetes mellitus es la comorbilidad que se ha incrementado más notoriamente en los últimos años. En las décadas de los sesenta y setenta la prevalencia se encontraba entre 2 y 3%.³⁴⁻³⁶ En el presente estudio, la diabetes mellitus se presentó en 93% de los casos revisados, lo que representa una cifra mayor a la informada por otros estudios similares al nuestro en pacientes hospitalizados.¹⁸⁻²⁰ Parte de estas diferencias se deben a que dichos estudios son de pacientes hospitalizados por cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, pie diabéticos infectados, motivos de internamiento que no son comúnmente tratados en nuestro servicio.^{48-50,54}

CONCLUSIONES

- 1) Nuestros resultados muestran que la prevalencia de dislipidemias en pacientes internados es muy alta en comparación con reportes previos alrededor del mundo.
- 2) Los programas preventivos son muy necesitados en México para disminuir la prevalencia de dislipidemias.
- 3) Nosotros creemos que estos programas deben considerar como principal objetivo disminuir la prevalencia de obesidad. Además, de atacar a los otros factores de riesgo y mejorar control glucémico.
- 4) Hace falta un esfuerzo educacional dirigido a la población general y médicos a todos los niveles.
- 5) Este panorama puede empeorar por tratarse de una importante cantidad de sujetos, hombres la mayoría de ellos, jóvenes y e la etapa máxima de su vida reproductiva.

ANEXOS

Cuadro 1. Valores deseables de lípidos y lipoproteínas (ATPIII)⁵⁸

| Lípidos o lipoproteína (mg/dl) | Categoría | Lípidos o lipoproteína (mg/dl) | Categoría |
|---|---|---|---|
| CT < 200 200-239 > 240 | Deseable Fronterizo alto Alto | C-HDL < 40 > 60 | Bajo Alto |
| C-LDL < 100 100-129 130-159 160-189 > 190 | Óptimo Casi óptimo Fronterizo alto Alto Muy alto | TG < 150 150-199 200-499 > 500 | Deseable Fronterizo alto Alto Muy alto |

CT, colesterol total; c-LDL, colesterol-LDL; c-HDL, colesterol-HDL; TG, triglicéridos

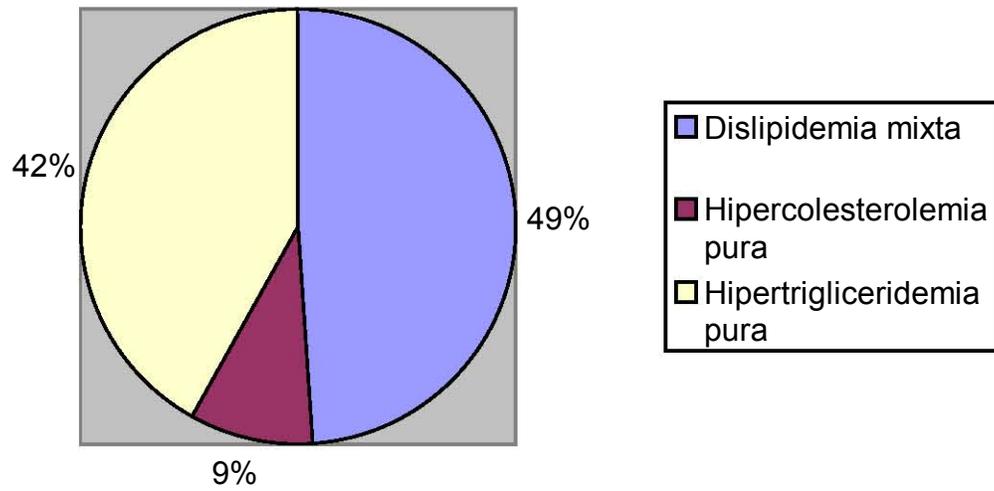
Cuadro 2. Clasificación fenotípica de las dislipidemias (Frederickson-OMS)⁵⁹

| Fenotipo | Lipoproteína(s) > | Lípido(s) > | Frecuencia | Aterogénesis |
|------------|-------------------|-----------------------|-----------------------|--------------|
| I | Q | TG | Rara | No |
| II | | | | |
| a | LDL | CT | Frecuente | ++++ |
| b | LDL + VLDL | CT + TG | Muy frecuente | +++ |
| III | IDL | TG > CT | Rara | +++ |
| IV | VLDL | TG > CT | Muy frecuente | +++ |
| V | VLDL + Q | TG >> CT | Poco Frecuente | ++ |

Cuadro 3. Clasificación pragmática de las dislipidemias

| Tipo | Lípidos anormales | Lipoproteínas anormales |
|--------------------------------|-------------------------|--|
| Hipercolesterolemia | CT > | LDL > |
| Hipertrigliceridemia | TG > | VLDL >, Q > |
| Dislipidemia combinada | CT >, TG > | LDL >, VLDL >, IDL >, Q > |
| Hipoalfalipoproteinemia | | HDL < |

Gráfico 1. Distribución de las dislipidemias en pacientes internados en el servicio de Endocrinología del HGM OD del 1° de Julio del 2005.



Grafica 2. Distribución promedio de las concentraciones de lípidos según el sexo.

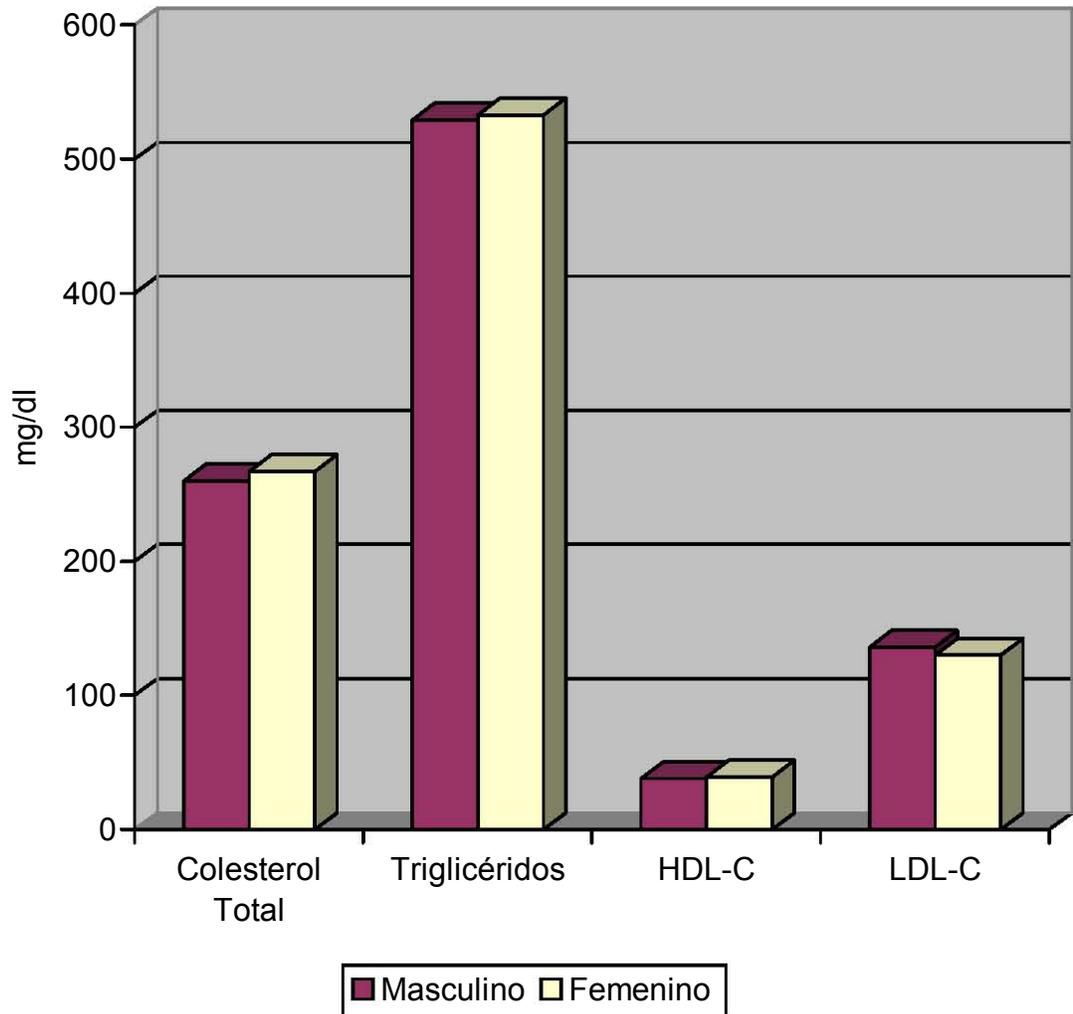
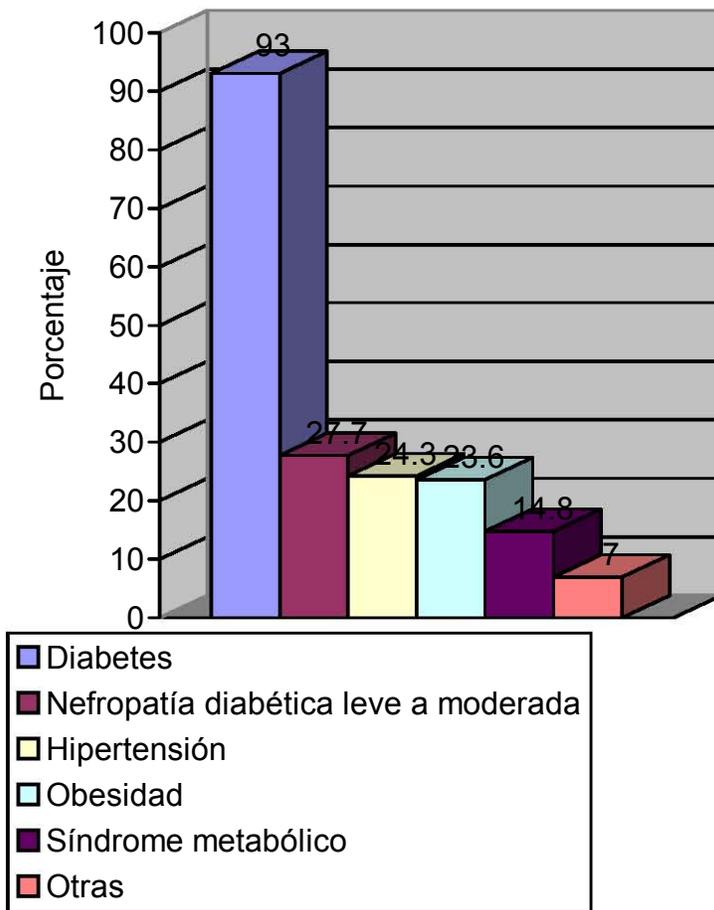
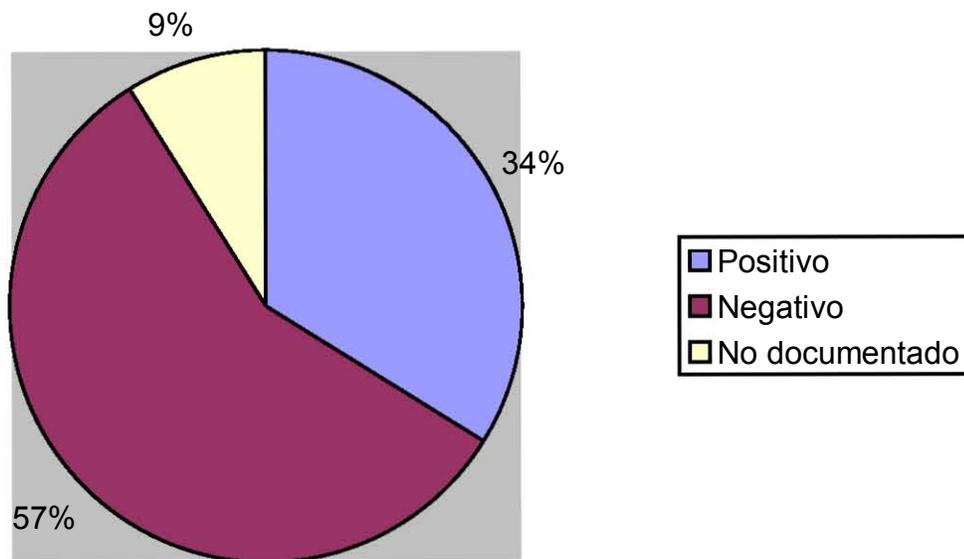


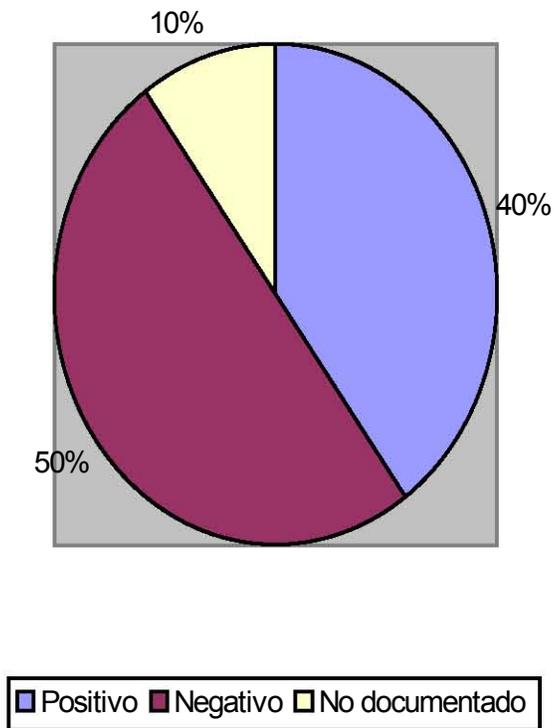
Gráfico 3. Principales comorbilidades asociadas a dislipidemias en el servicio de Endocrinología del HGM OD del 1º de Julio del 2000 al 30 de Junio del 2005.



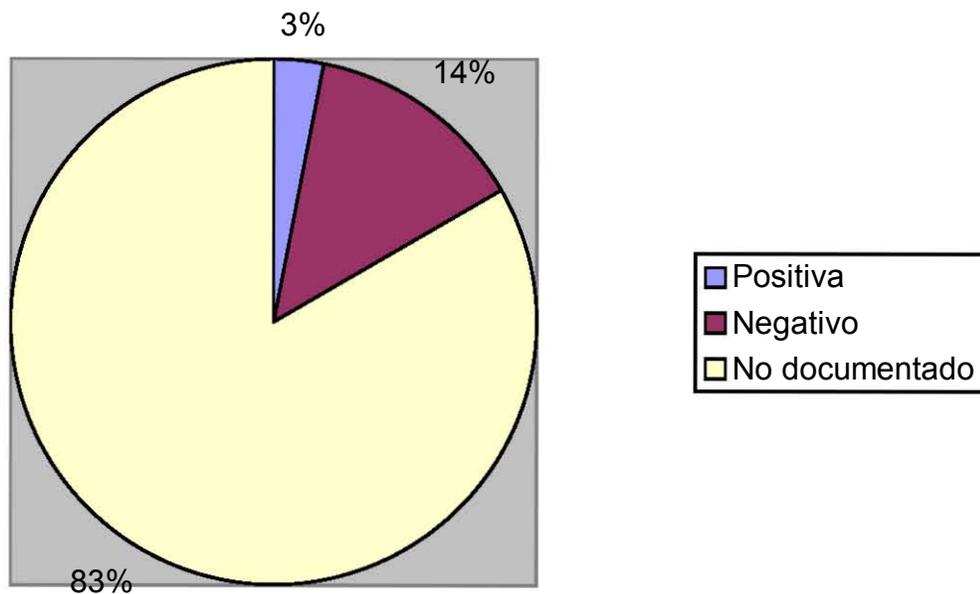
Gráfica 4. Tabaquismo en pacientes internados en el servicio de Endocrinología del HGM OD del 1° de Julio del 2000 al 30 de Junio del 2005.



Gráfica 5. Alcoholismo en pacientes con dislipidemia internados en el servicio de Endocrinología del HGM OD del 1° de Julio del 2000 al 30 de Junio del 2005.



Grafica 6. Actividad física previo al ingreso en pacientes con dislipidemia internados en el servicio de Endocrinología del HGM OD del 1° de Julio del 2000 al 2005.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Eaton SB, Shostak M. La dieta del paleolítico. México, D.F. Selector, S.A de C.V. 1989:95.
2. Sr. Clair RW. Biology of atherosclerosis. En: Pearson TA, Criqui MH, Luepker RV et al. (eds.). Primer in preventive cardiology. Dallas. American Heart Association 1994 :22.
3. Kannel WB. Hypertension an other risk factors in coronary heart disease. Am Heart J 1987; 114:918-25.
4. Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB et al. Relationship of baseline major risk factors to coronary and all causes mortality, and to longevity: Findings from long-term follow-up of Chicago cohorts. Cardiology 1993; 82: 191-222.
5. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (INCEP), Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285(19): 2486-97.
6. Graham Solomons TW. Fundamentos de química orgánica. México, D.F. Limusa Noriega. 1998: 1074.
7. McMurry J. Organic Chemistry. 3ra ed. Pacific Grove, Calif. USA. Brooks/Cole Publishing Company. 1992: 1079-1106.
8. Fredrickson DS, Levy RI, Lees RS. Fat transport in lipoproteins – An integrated approach to mechanisms and disorders. N Engl J Med 1977; 276: 34-44; 94-103; 148-156; 215-224; 273-281.

9. Meaney E, Rivera JM, Shuchleib R et al. Atherosclerosis y sus precursores. México, D.F. Intersistemas S. A. de C. V. 1998:22.
10. Barret-Connor E, Khaw K. Family History of Heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. *Circulation* 1984; 69: 1065-9.
11. Denke MA. Review of human studies evaluating individual dietary responsiveness in patients with hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 471S-7.
12. Denke MA, Grundy SM. Individual responses to a cholesterol-lowering diet in 50 men with moderate hypercholesterolemia. *Arch Intern Med* 1994; 154: 317-25.
13. Esrey KL, Joseph L, Grover SA. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: Lipid research clinics prevalence follow-up study. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 211-6.
14. Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL et al. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: The Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *N Engl J Med* 1988; 319: 1379-84.
15. Utermann G. apolipoprotein polymorphism and multifactorial hyperlipidaemia. *J Intern Metabol* 1988; 11(suppl 1): 74-86.
16. Sprecher DL, Hoeg JM, Schaefer EJ et al. The association of LDL receptor activity, LDL cholesterol level, and clinical course in homozygous familial hypercholesterolemia. *Metabolism* 1985; 34: 294-9.
17. Chait A, Brunzell JD. Acquired hyperlipidemia (secondary dyslipoproteinemias). *Endocrinol Meta Clin North Am* 1990; 19: 259-78.

18. Naheed T, Khan A, Masood G, Yunus BB, Chaudhry MA. Dyslipidemias in type 2 diabetes mellitus patients a teaching hospital of Lahore, Pakistán. *Pak J Med Sci* 2003;19(4):283-286.
19. Cárdenas, Y. E., Molero, G. R. Pie diabético: Factores de riesgo predisponentes en diabéticos tipo 2 de Essalud del Cusco 2002. *Situa* 2003; 12(22): 16-21.
20. Husakova J, Jasenkova E, Murin J, Sleiman O. The incidence and the characteristic of heart failure patients at a large medical department. *Bratisl Lek Listy* 2002;103(10):385-9.
21. Fanghanel-Salmón G, Sánchez-Reyes L, Arellano S, Valdés S, Chavira J, Rascón A. The prevalence of risk factors for coronary disease in workers of the Hospital General de Mexico. *Salud Publica Mex* 1997; 39:427-432.
22. Posadas-Romero C, Tapia-Conyer R, Lerman-Garber I, Zamora-González J, Cardoso-Saldaña G, Salvatierra-Izaba B *et al.* Cholesterol levels and prevalence of hypercholesterolemia in a Mexican adult population. *Atherosclerosis* 1995;118:275-284.
23. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Ríos JM, Gómez-Pérez FJ, Rull JA *et al.* High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nation wide survey. *J Lipid Research* 2001; 42:1298-1307.
24. Goldstein JL, Hazzard WR, Schorff HG. Hyperlipidemia in coronary heart disease. Lipid levels in 500 survivors of myocardial infarction. *J Clin Invest* 1973;52:1533-1543.
25. Bhopal R, Unwin N, White M, Yallop J, Walker L, Alberti KGGM *et al.* Heterogeneity of coronary heart disease risk factors in Indian, Pakistani,

Bangladeshi, and European origin populations: Cross sectional study. *BMJ* 1999; 319: 215-220.

26. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. México, D.F.: Secretaría de Salud, 1993.

27. Cueto GI, Brito E, Barrera GJ. Prevalencia de factores de riesgo en burócratas en la Ciudad de México. *Arch Inst Cardiol Mex* 1989;59: 19-27.

28. Zorrilla E. Hipercolesterolemia. Diagnóstico y tratamiento. Hipercolesterolemia en México. 2a. edición. México D.F.: Editorial Interamericana, 1995:69-96.

29. Aguilar-Salinas CA, Tamez-Davila R, Mehta R, Gómez-Pérez FJ. Las dislipidemias primarias son frecuentes en pacientes con diabetes tipo 2 que sobreviven a un evento coronario agudo. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004;12(1):42-45.

30. Lewis B, Chait A, Oakley CMO. Serum lipoprotein abnormalities in patients with control population. *Br Med J* 1974;3:489-493.

31. Goldstein JL, Hazzard WR, Schrott HG. Hyperlipidemia in coronary heart disease. Lipid levels in 500 survivors of myocardial infarction. *J Clin Invest* 1973;52:1533-1543.

32. Heyden S. The problem with triglycerides. *Nutr Metab* 1975;18:15.

33. Hammond EC, Garfinkel L. Coronary heart disease, stroke and aortic aneurysm. *Arch Environ Health* 1969;19:167-174.

34. Zubirán S, Chávez A. Estudio epidemiológico de la diabetes en la Ciudad de México. *Rev Invest Clin* 1964;16:367-383.

35. Zorrilla E, Hernández A, Chávez-Domínguez R. Factores nutricionales y metabólicos de riesgo coronario en trabajadores industriales mexicanos. Memorias del 9o. Congreso Internacional de Nutrición; 1972; México, D.F.
36. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. JAMA 1979;241:2035-2038.
37. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988;37:1595-1607.
38. Cordon T, Kannel WB, Hjortland MC. Menopause and coronary board disease: The Framingham Study. Ann Intern Med 1978;89:157-161.
39. Mattbewb KA, Meilahn E, Kuller LB. Menopause and risk factors for coronary heart disease. N Engl J Med 1989;321:640-646.
40. Willett WC, Green A, Stampfer MJ. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. N Engl J Med 1987;317:1303-1309.
41. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM. The primary prevention of myocardial infarction. N Engl J Med 1992;326:1406-1416.
42. Hebert PR, Moser M, Mayer J. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. Arch Intern Med 1993;153:578-581.
43. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: Final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP). JAMA 1991;265:3255-3264.

44. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990;322: 882-889.
45. The Writing Group for the PEPI Trial. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women: The postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) trial. *JAMA* 1995;273:199-208.
46. Assmann G, Schulte H. Results and conclusions of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. En: Assmann G, ed. *Lipid Metabolism Disorders and Coronary Heart Disease*. MMV Medizin Verlag 1993: 21-67.
47. Ballantyne C, Olsson AG, Cook TJ, Mercuri M, Pedersen T, Kjekshus J. For the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Group. Influence of low high-density lipoprotein cholesterol and elevated triglycerides in coronary heart disease events and response to simvastatin therapy in 4S. *Circulation* 2001;104:3046-3051.
48. Bhopal, R., N. Unwin, M. White, J. Yallop, L. Walker, K. G. M. M. Alberti, J. Harland, S. Patel, N. Ahhmad, C. Turner, B. Watson, D. Kaur, A. Kulkarni, M. Laker, and A. Tavridou. 1999. Heterogeneity of coronary heart disease risk factors in Indian, Pakistani, Bangladeshi, and European origin populations: cross sectional study. *BMJ*. 319: 215-220.
49. Mahley, R. W., K. Erhan-Palaoglu, Z. Atak, J. Dawson-Pepin, A. M. Langlois, V. Chcong, H. Onat, P. Flux, L. Mahley, F. Vakar, S. Özbayrakci O. Gökdemir, and W. Winkler. 1995. Turkish Herat study: lipids, lipoproteins and apolipoproteins. *J. Lipid Res*. 36: 839-859.

50. Barret-Connor E, Grundy SM, Holdbrook MJ. Plasma lipids and diabetes mellitus in an adult. *Am J Epidemiol* 1982;115:657-663.
51. Assman G, Schulte H. PROCAM-TRIAL: Prospective cardiovascular münster trial. Munich: MMV Medizin Verlag, 1998:21-26.
52. Neaton JD , Kuller LH, Wentworth D. Total and cardiovascular mortality in relation to smoking, serum cholesterol concentration and diastolic blood pressure among black and white males followed up for five years. *Am Heart J* 1984;108:759-769.
53. Zorrilla E. Factores de riesgo coronario en la población mexicana. *Arch Inst Cardiol Mex* 1985;55:405-409.
54. Ramírez CJ, Jaramillo C. Síndrome metabólico y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con un primer evento coronario. XVI Congreso Colombiano de Medicina Interna 2003. C-31.
55. Al-Nuaim AR, Famuyiwa O, Greer W. Hyperlipidemia Among Saudi Diabetic Patient-Pattern and Clinical Characteristic. *Ann Saudi Med* 1995;15(3):240-243.