



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

HIPERTRIGLICERIDEMIA Y FACTORES ASOCIADOS EN PERSONAS NO
OBESAS: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

AUTORES

Dayana Karina Carvajal Carvajal

Darwin David González Viracucha

AÑO

2020



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

HIPERTRIGLICERIDEMIA Y FACTORES ASOCIADOS EN PERSONAS NO
OBESAS: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos
establecidos para optar por el título de Licenciatura en Fisioterapia

Profesor Guía

PhD. Wilmer Danilo Esparza Yáñez

Autores

Dayana Karina Carvajal Carvajal

Darwin David González Viracucha

Año

2020

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

"Declaro haber dirigido el trabajo, Hipertrigliceridemia y factores asociados en personas no obesas: un estudio retrospectivo, a través de reuniones periódicas con los estudiantes Dayana Karina Carvajal Carvajal y Darwin David González Viracucha, en el semestre 2020-20, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".



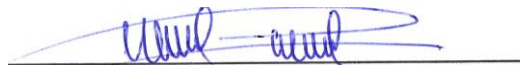
Wilmer Danilo Esparza Yáñez

PhD. Ciencias de la Actividad Física y el Deporte

C.I. 171184212-8

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

“Declaro haber revisado este trabajo, Hipertrigliceridemia y factores asociados en personas no obesas: un estudio retrospectivo, de los estudiantes Dayana Karina Carvajal Carvajal y Darwin David González Viracucha, en el semestre 2020-20, dando cumplimiento de todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”.

A handwritten signature in blue ink, consisting of stylized, cursive letters, positioned above a horizontal line.

Lenin Mauricio Pazmiño Velasco

Máster en Terapia Física Patokinesiología

C.I. 171251167-2

DECLARACIÓN DE LA AUTORÍA DE LOS ESTUDIANTES

“Declaramos que este trabajo es original, de nuestra autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”



Dayana Karina Carvajal Carvajal

C.I. 172401402-0



Darwin David González Viracucha

C.I. 171730309-1

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis padres, Edison Carvajal y Gladys Carvajal, por el gran esfuerzo realizado por darme lo mejor siempre. Por ser el pilar fundamental de mi vida para seguir adelante día tras día y por darme el amor más puro y sincero. A mi hermano Javier Carvajal, por cuidarme y darme todo el apoyo que necesité los últimos semestres de mi carrera.

A mi amigo David, por ser una gran persona con un corazón muy noble, por entregarse de lleno con dedicación y empeño para finalizar este estudio con éxito.

Agradezco de manera especial al Dr. Danilo Esparza por guiarme en este trabajo de titulación y al Magister Lenin Pazmiño por colaborarme en la fase final de este estudio. Gracias por impartirme sus grandes enseñanzas durante el trayecto de la carrera.

Dayana Carvajal

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme la opción de estudiar y no dejarme caer para culminar mi meta. A mis padres, Vicente González y Pilar Viracucha, por el enorme esfuerzo que hicieron para darme el estudio, por ser fundamental para seguir adelante día tras día y por guiarme. A mis hermanos, Marlon González y Oscar González por el apoyo y la comprensión que tuvieron en esta etapa de mi vida.

A mí querida amiga Dayana, una gran persona y sobre todo una niña risueña que me alegraba con sus pequeñas mentiras, donde juntos empezamos y juntos culminamos este estudio, con el esfuerzo de ambos.

Agradezco de igual manera al Dr. Danilo Esparza por guiarme en este estudio y al Magister Lenin Pazmiño por apoyarme en la última fase de este trabajo de investigación.

David González

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a mis padres, porque se merecen disfrutar de este éxito profesional gracias a su incansable esfuerzo por verme triunfar en la vida.

A mi hermano, porque sin su ayuda me hubiera sido imposible alcanzar este sueño y este triunfo cuenta como parte de los resultados de su esfuerzo constante por cuidarme todo este tiempo.

A mi hijo Nicolás por hacer que todos mis días grises se volvieran mágicos y coloridos, llenos de amor y risas innumerables, por ser mi fiel compañero en esas noches extensas de estudio.

Dayana Carvajal

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a mis padres, que gracias a ellos, por sus esfuerzos y dedicación culmino mi meta de ser un profesional.

A todas mis tías, María Viracucha, Narcisa Viracucha, Piedad Viracucha, Susana Toapanta que me brindaron su apoyo incondicional siempre con sus palabras y gestos. En especial a mi tía Silvia Viracucha que gracias a su comprensión estoy cumpliendo mi sueño de ser un profesional. Que les llevo siempre en mi corazón.

David González

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar los factores asociados al aumento de los triglicéridos en personas con IMC normal.

MATERIALES Y METODOS: 707 historias clínicas correspondientes al período comprendido entre el 1er de enero del 2019 hasta el 31 de agosto del 2019 de pacientes con hipertrigliceridemia "HTG" con IMC normal del centro de Salud la Magdalena del Distrito metropolitano de Quito-Ecuador fueron revisadas, 502 historias fueron retenidas, después de aplicar los criterios de exclusión se hizo la prueba Chi² para determinar la asociación entre HTG, factores asociados y el IMC normal. Posteriormente se realizó una regresión múltiple para determinar los odds ratio (OR). Para el análisis de los datos se usó el programa estadístico STATA 14.0.

RESULTADOS: De las 707 personas, doscientos cinco personas presentan HTG (29%), y ciento veinte cinco personas presentaban colesterol HDL alto (17,68%). La prueba Chi² indicó que no hay una relación significativa entre la HTG y el IMC normal ($p=0.644$), género ($p=0.133$), tabaco ($p=0.735$), alimentación ($p=0.075$). Sin embargo se determinó que hay una asociación significativa con edad, ocupación, actividad física, frecuencia, duración, HTA, estrés, colesterol HDL y LDL ($p=0.001$). El modelo multivariado encontró variables con mayor factor de riesgo significativo, siendo estas edad- adulto (IC= 2.386-10.297; $p=0.001$), HTA (IC= 1.529-4.177; $p=0.001$), estrés (IC= 1.151-3.067; $p=0.012$), y colesterol HDL- alto (IC= 4.303-24.166; $p=0.001$).

CONCLUSIONES: La prevalencia de HTG en personas con índice de masa corporal normal en el presente estudio fue del 29%. No existió una asociación significativa entre HTG y el IMC. Entre los principales factores de riesgos se encontraron las variables de colesterol HDL (alto), edad (adultos), HTA, estrés.

PALABRAS CLAVES: Hipertrigliceridemia, IMC

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determinate the factors associated with increased tryglicerides in people with normal BMI.

MATERIALS AND METHODS: From the simple of pacients with HTG with normal BMI was obtained from the La Magdalena Health Center in the Metropolitan District of Quito- Ecuador, in the medical records corresponding to the period from 1 January to 31 August, 2019 depending on the objetives, variables and the introduction and exception opinions. The statistical program STATA 14.0 was then used for data analysis Chi2 test was performed to determine the association between HTG, associated factors and normal BMI. A regressive was subsequently performed to determine the odds ratio (OR).

RESULTS: Two hundred and seven people have hipetriglyceridemia (29%), one hundred and twenty-five people had high HDL Cholesterol (17.68%). The Chi2 test indicated that there is no significant association between hypertriglyceridemia and normal body mass index ($p=0.644$), gender ($p=0.644$), gender ($p = 0.133$), tobacco ($p = 0.735$), diet ($p = 0.075$), however, determined that there is a significant association whit age, occupation, physical activity, frequency, duration, HT, stress, HDL and LDL cholesterol ($p=0.001$). However, in the multivariate model, variables with a higher significant risk factor were found being these age-adult (CI = 2,386-10,297; $p = 0.001$), HT (IC = 1,529-4,177; $p = 0.001$), stress (CI = 1,151-3,067; $p = 0.012$), HDL-cholesterol high (IC = 4.303-24.166; $p = 0.001$).

CONCLUSIONS: The prevalence of hypertrygliceridemia in people with a normal body mass index (29%). The factors were HDL (high) cholesterol, age (adults), HT, stress.

KEY WORDS: Hypertriglyceridemia, BMI

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
1. CAPITULO I: MARCO TEÓRICO.....	3
1.1 Triglicéridos	3
1.1.1 Definición	3
1.1.2 Clasificación y función.....	3
1.1.3 Valores normales	4
1.1.4 Alteraciones de los TG.....	4
1.1.5 Factores de riesgo de los TG	4
1.2 Hipertrigliceridemia.....	5
1.2.1 Definición	5
1.2.2 Naturaleza de la HTG	6
1.2.3 Acumulación de VLDL grandes y remanentes en la HTG.....	6
1.2.4 Causas de la HTG.....	7
1.2.5 Clasificación de la HTG.....	7
1.2.6 Alteraciones de la HTG	10
1.2.7 Manifestaciones clínicas de la HTG	10
1.2.8 Factores de riesgo de la HTG	12
1.2.9 Tratamiento	12
1.3 Colesterol.....	14
1.3.1 Concepto y función	14
1.3.2 Clasificación y tipos	15
1.3.3 Alteraciones en el colesterol	16
1.3.4 Factores de riesgo del colesterol	16

1.3.5 LDL	17
1.3.6 HDL	20
1.4 Relación de la hipertrigliceridemia con variables.	24
1.4.1 IMC	24
1.4.2 Relación de la edad y sexo con la HTG	26
1.4.3 Estrés.....	27
1.4.4 Relación del colesterol con la HTG.....	32
1.4.5 Relación de la actividad física con la HTG.....	33
1.5 Actividad física.....	34
1.5.1 Concepto.....	34
1.5.2 Volumen y dosis.....	34
1.5.3 Beneficios de la actividad física	36
1.5.4 Actividad física y sedentarismo	37
2. CAPITULO II: JUSTIFICACIÓN	38
2.1 Objetivos del estudio.....	39
2.1.1 Objetivo general.....	39
2.1.2 Objetivos específicos	39
3. CAPITULO III: METODOLOGÍA	40
3.1 Enfoque de la investigación.....	40
3.2 Población y muestra	40
3.3 Materiales y métodos.....	40
3.3.1 Base de datos del centro de salud la Magdalena	40
3.3.2 Criterios de inclusión y exclusión	40
3.3.3 Recolección de datos.....	41
3.4 Análisis de datos	44

4. CAPITULO IV: RESULTADOS	45
5. CAPITULO V	51
5.1 Discusión	51
5.2 Conclusiones	55
5.3 Recomendaciones.....	55
REFERENCIAS	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la HTG	10
Tabla 2. Clasificación del IMC	24
Tabla 3. Clasificación de los agentes del estrés.....	28
Tabla 4. Variables dependientes e independientes	42
Tabla 5. Características de los pacientes con IMC bajo y normal	46
Tabla 6. Asociación entre HTG, IMC y las covariables.....	47
Tabla 7. Modelo multivariado de IMC y HTG.....	49

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de personas que tienen HTG con un IMC normal.	45
Figura 2. Prevalencia de HTG en las categorías de colesterol HDL.	46
Figura 3. Forest plot del modelo multivariado ajustado.	50
Figura 4. Forest plot del modelo multivariado no ajustado.....	50

INTRODUCCIÓN

La hipertrigliceridemia (HTG) es un síndrome metabólico que consiste en el aumento de triglicéridos (TG) en la sangre. Según el Plan Nacional para la Enseñanza del Colesterol en USA (NCEP-ATP III) los niveles de TG se consideran en rango normal en 150; límite alto (150-199), altos (200-499) y muy altos (≥ 500) mg/dl (Vargas, 2007). En la práctica clínica, las variaciones en los niveles de TG tienen una gran importancia en la familiaridad con enfermedades coronarias prematuras y la obesidad.

Según el NCEP-ATP III la prevalencia de componentes de enfermedades de origen metabólico en personas adultas en USA con una edad menor a 20 años entre 1998- 1994, indicó una prevalencia de la HTG de un 30% en lipoproteínas de elevada densidad en ayunas ≥ 110 mg/dl (≥ 6.1 mol/l) en más de 47 millones de residentes en USA (Vargas, 2007).

La HTG es producida por el incremento del anabolismo hepático de las proteínas de muy pequeña densidad, es decir un exceso de grasa visceral. En general, las cifras de triglicéridos aumentan en el sexo masculino a partir de los 20 años de edad, mientras que el sexo femenino muestra prácticamente las cifras iguales hasta la menopausia. Un meta- análisis de miles de personas llegó a la conclusión que el aumento de 1mmo/l de TG (87.5 mg/dL) va a aumentar el riesgo de padecer una afección cardiovascular en el 32% de personas de sexo masculino y en un 76 % en personas de sexo femenino (Ros, 2006).

Un estudio realizado para establecer el predominio de la HTG y factores ligados al riesgo cardiovascular en alumnos universitarios entre 2014 -2015, identificó en 776 estudiantes una prevalencia de HTG del 30.58%. El estudio no identificó diferencias entre los sexos, la HTG estuvo relacionada con factores de sobrepeso, obesidad, pre hipertensión arterial, hipertensión arterial, forma de alimentación y actividad física (Martínez, 2018).

Las causas de las HTG se pueden definir en dos tipos: el primero, de origen genético, cuyas causas comunes son HTG familiar y la hiperlipidemia familiar combinada y la segunda, debido a factores ambientales o adquiridos, los cuales se los reconocen fácilmente por medio de antecedentes clínicos y una evaluación antropométrica. Aproximadamente el 50% de las HTG son secundarias a la obesidad, la diabetes, la insuficiencia renal crónica, consumo alcohol, síndrome metabólico o trastornos de tiroideos (Valdivielso, 2015).

Los factores comúnmente asociados a la HTG son el síndrome metabólico y diabetes acompañado de una elevación de los valores de colesterol. Además, otros factores importantes son el exceso de alcohol, carbohidratos, tabaco, una vida sedentaria, así como algunas afecciones, en particular el hipotiroidismo o la hipertensión (Vargas, 2007).

En el primer capítulo del presente estudio se desarrolla el tema de triglicéridos con su definición, su fisiología y sus tipos. A continuación, en el segundo capítulo se explica el objetivo principal y los objetivos secundarios de este estudio, seguidamente, en el tercer capítulo se explica el tipo de estudio, tipo de población y la muestra y se habla sobre las historias clínicas del Centro de Salud de la Magdalena, posteriormente, en el cuarto capítulo se explica y comenta los resultados adquiridos en la investigación, por último, en el capítulo quinto, se discuten los resultados y se explican las conclusiones y recomendaciones del presente trabajo.

1. CAPITULO I: MARCO TEÓRICO

1.1 Triglicéridos

1.1.1 Definición

Los TG se definen comúnmente como grasas, que provienen de la dieta o son elaboradas por el hígado. Su función principal es servir como reserva de energía, mediante su almacenamiento en las células y músculos. Se construyen a partir de los glicéridos. Cuando los tres grupos hidroxilos de la glicerina se juntan y esterifican con los ácidos grasos, la molécula que se forma son los triglicéridos. Estas moléculas no se diluyen en los fluidos somáticos, por lo que se enlazan a las moléculas especiales llamadas lipoproteínas, para poder recorrer el organismo (Parreño, 2009).

1.1.2 Clasificación y función

Los TG forman el grupo más abundante de lípidos, por lo cual son los principales componentes de acumulación o de provisión tanto de las células animales y vegetales. Los TG sólidos en temple ambiente, se denominan grasas y los TG líquidos se denominan aceites (CIMED, 2008).

Estos funcionan como grasas de reserva, principalmente en las células hepáticas y adiposas de los vertebrados. Su función principal es servir como reserva de energía, además actúan como aislante térmico y fabricantes de calor metabólico en la degradación. Otra función consiste en dar protección mecánica. (Parreño, 2009).

1.1.3 Valores normales

La clasificación más destacada es aquella realizada por el (ATPIII), Programa Nacional para la Enseñanza de Colesterol de USA con la intención de enlazar los niveles a las posibles complicaciones y poder facilitar las decisiones terapéuticas: normal 150; límite alto (150 -199), alto (200- 499) y muy alto (≥ 500) mg/dl (Vargas, 2007).

1.1.4 Alteraciones de los TG

Las personas que tienen un exceso de triglicéridos, por encima de los límites saludables suelen tener bajo el nivel de colesterol HDL y es un riesgo para adquirir enfermedades como diabetes, hipertensión ya que el aumento de triglicéridos se relaciona con obesidad o enfermedades coronarias. Un número elevado de TG son comunes en la diabetes, y ocurren en aproximadamente el 50% de todos los pacientes. Las pautas actuales de la American Diabetes Association (ADA) recomiendan terapia médica en caso de presentar valores de TG ≥ 500 mg / dL, para la prevención de la pancreatitis que se define como inflamación del páncreas. (Arroyo 2017).

1.1.5 Factores de riesgo de los TG

Niveles de TG en el rango de 200-499 mg/ dL tuvieron una asociación estadísticamente significativa con eventos de ECV. Los estudios epidemiológicos han demostrado que los valores aumentados de TG se relacionan independientemente con un mayor riesgo cardiovascular, además estudios clínicos han demostrado que la disminución de los TG se ha asociado con un riesgo cardiovascular disminuido (Budoff, 2016). Los análisis genéticos indican que concentraciones más altas de TG y lipoproteínas remanentes contribuyen directamente a la patogénesis de la cardiopatía isquémica (Libby, 2015).

El incremento se debe a la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) mayores, ricas en triglicéridos como ocurre en distintos casos de obesidad, especialmente la abdominal, resistencia a la insulina y afección metabólica, por lo tanto habitualmente habrá un incremento del colesterol cambiando su composición y reducción de su función (Carraza y Madrigal, 2017).

Los TG suelen aumentar en situaciones tales como, diabetes no diagnosticada y obesidad, del mismo modo, cuando se ingiere altas cantidades de alcohol o se consumen algún tipo medicamento. Además el no realizar actividad física, comer demasiados carbohidratos e incluso las referencias familiares de altos índices de TG también produce un incremento. (American Heart Association, 2014).

1.2 Hipertrigliceridemia

1.2.1 Definición

La Hipertrigliceridemia (HTG), se define como la elevación de las lipoproteínas responsables del transporte de triglicéridos, con cifras de TG séricos que superan los 200 mg/dL después de las 12 horas de ayuno (Valdielso, 2015). Los niveles adecuados de TG en plasma se encuentran bajo los 150 mg/dL, al llegar a ser superiores a 150 mg/dL ya se los considera no deseables. La HTG es considerada grave cuando las cifras de TG son mayores o iguales a 1.000 mg/dL (Masson et al., 2018). Se suele asociar a una gran cantidad de partículas de LDL densas y pequeñas y a niveles bajos de colesterol HDL, cuando los triglicéridos superan los 150 mg/dL (Jover, Bergolio, Solá & Hernández, 2012).

La HTG tiene riesgo de presentar una enfermedad de tipo coronaria y al ser grave tiene un riesgo importante de pancreatitis aguda. En el caso de una HTG, la lipasa pancreática trabaja sobre los TG y los convierte en ácidos grasos libres. Esta clase de ácidos no demuestran ser dañinos para el páncreas siempre que se encuentren junto con la albúmina. No obstante en caso de que las cifras

superen los 885 mg/dL, ocurre una inflamación en el páncreas debido a los ácidos grasos libres y a que la albúmina se satura, lo cual aumenta el riesgo de pancreatitis aguda (Masson et al., 2018).

1.2.2 Naturaleza de la HTG

Según Packard et al. (2020), reconoce que la concentración de TG óptimos en el plasma puede estar en el rango inferior de 1,2 mmol/l (<100 mg/dl). En países desarrollados, el nivel promedio de TG en plasma se duplica desde la edad adulta temprana (TG medios de 0,8 mmol/l a los 20 años de edad) hasta la vida adulta media (media de 1,5 mmol/l a los 50 años). Este aumento es impulsado, por el aumento relacionado con la edad en el peso corporal y la adiposidad, debido a que existe un fuerte vínculo entre la obesidad o sobrepeso y las tasas más altas de síntesis de TG hepáticos y la secreción de VLDL (Packard, Boren & Taskinen, 2020).

En cambio, la reducción de peso conduce a la disminución de TG y una disminución en la producción de VLDL. El embarazo es otra de las condiciones fisiológicas que se vinculan al desarrollo de HTG, los niveles de VLDL aumentan en muchas de las veces en el transcurso de la gestación, posiblemente como resultado de una acción del estrógeno en el ensamblaje y secreción de VLDL para administrar TG a la placenta. En ciertas mujeres, posiblemente por un trastorno metabólico o predisposición genética, puede desarrollarse la HTG, especialmente en el tercer trimestre (Packard, Boren & Taskinen, 2020).

1.2.3 Acumulación de VLDL grandes y remanentes en la hipertrigliceridemia

La elevación de los niveles de TG en el plasma está relacionados con la acumulación de las partículas de VLDL- VLDL1 grandes y ricas en TG con un diámetro de 50 a 80 nm que contienen aproximadamente 70% de TG en masa.

También están los pequeños VLDL- VLDL2 que miden de 30-50 nm y consisten en el 30% de TG que indican una elevación moderada (Rosenson et al., 2015)

El hígado tiene la capacidad de variar la cantidad de lípidos cargados en la partícula de lipoproteína en crecimiento en el retículo endoplasmático y dependiendo de la disponibilidad de TG puede ensamblar y secretar partículas que cambian en tamaño desde VLDL1 a LDL. La síntesis de VLDL1 es impulsada por el suministro de TG de las reservas intracelulares, la eliminación de restos de quilomicrones hepáticos y la absorción de ácidos grasos (Packard, Boren & Taskinen, 2020).

La sobreproducción de VLDL2 más pequeño está relacionada con niveles elevados de colesterol y es una característica de la hipercolesterolemia familiar.

1.2.4 Causas de la HTG

Las causas básicamente son de dos tipos:

- a) HTG primaria: es de origen genético, entre las cuales se encuentran la hipercolesterolemia combinada familiar, HTG familiar, hiperquilomicronemia y la disbetalipoproteinemia (Masson et al., 2018).
- b) HTG secundaria: se produce debido a factores ambientales o adquiridos como la diabetes, obesidad, enfermedad renal, síndrome metabólico, hipotiroidismo, estrés, lactancia, embarazo y diversos fármacos como estrógenos y corticoides (Masson et al., 2018).

1.2.5 Clasificación de la HTG

Existen dos tipos de clasificaciones de la HTG, que es un diagnóstico bioquímico, una basada en la concentración de TG en plasma en ayunas por encima de cierto

punto de corte y otra basada en diferencias bioquímicas cualitativas y cuantitativas en las lipoproteínas plasmáticas.

Según la Sociedad Americana de Endocrinología ha sugerido cinco categorías de HTG:

- (TG normal (< 150 mg/dL)
- (HTG leve (150- 199 mg/dL)
- (HTG moderada (200- 999 mg/dL)
- (HTG grave (1000- 1999 mg/dL)
- (HTG muy severa (> 2.000 mg/dL) (Brahm y Hegele, 2013).

Según el sistema de clasificación de Fredrickson o la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD) que se basan en patrones de fracciones de lipoproteínas, indican los siguientes fenotipos:

- Quilomicronemia familiar- Hiperlipoproteinemia (HLP tipo 1): es caracterizada por presentar concentraciones elevadas de quilomicrones. Una de las características de este trastorno es la ausencia de actividad funcional de la lipoproteína lipasa (LpL) en la que el catabolismo de VLDL se ve gravemente afectado, en particular la lipólisis de VLDL₁.

Cada partícula de quilomicrones contiene una molécula de apoB48 y está presente en el plasma como partículas intactas o remanentes. A los pocos minutos de ingresar a la circulación sistémica, una partícula de quilomicron se une a múltiples moléculas de LPL en el endotelio capilar del tejido adiposo, el músculo esquelético y el corazón. Se hidrolizan cantidades masivas de TG en un instante y los torrentes de ácidos grasos liberados son absorbidos por los adipocitos adyacentes y reformados en TG, una transformación metabólica, que sería casi instantánea si se evitan los niveles citotóxicos de ácidos grasos (Sniderman et al., 2018).

- Hiperlipidemia combinada (HLP tipo 2B): es caracterizada por elevadas concentraciones de lipoproteína con una densidad muy baja (VLDL) y lipoproteína con densidad baja (LDL).

Las partículas de VLDL son partículas apoB100 ricas en TG que transportan ácidos grasos desde el hígado a los miocitos y adipocitos. La mayoría de los TG en plasma están presentes en partículas de VLDL y por lo tanto, el tamaño de las partículas de VLDL varía sustancialmente dentro y entre los individuos. Hay múltiples razones para esta variación en la composición.

La primera razón es que la composición de las partículas de VLDL secretadas por el hígado puede variar, con las partículas de VLDL1 más flotantes y más grandes que contienen más TG que las partículas VLDL2 menos flotantes y más pequeñas.

Segundo, es debido a que las velocidades a las que se secreta cada una de las partículas puede variar, la velocidad general de secreción de TG por el hígado variará en relación con la velocidad de secreción de partículas de VLDL.

Tercero, a medida que las partículas de VLDL se someten a hidrólisis por LPL en el tejido adiposo y el músculo, su contenido de TG disminuirá y su composición cambiará.

Cuarto, el intercambio de lípidos centrales aumentará el contenido de colesterol mientras disminuye el contenido de TG de las partículas de VLDL (Sniderman et al., 2018).

- Disbetalipoproteinemia (HLP tipo 3): es caracterizada por elevadas concentraciones de lipoproteína de densidad intermedia (IDL).

- HTG primaria simple (HLP tipo 4): es caracterizada por presentar elevadas concentraciones de VLDL.
- Hiperlipidemia mixta primaria (HLP tipo 5): es caracterizada por presentar elevaciones en las concentraciones de quilomicrón y de VLDL (Brahm y Hegele, 2013).

1.2.6 Alteraciones de la hipertrigliceridemia

Existen alteraciones metabólicas que generalmente se asocian con la HTG como:

- Bajas concentraciones de colesterol unidas a lipoproteínas con densidad alta (cHDL): representando un riesgo cardiovascular.
- Partículas pequeñas y densas de LDL: las concentraciones de triglicéridos < 80 mg/dL destinan la aparición de partículas LDL grandes las cuales son menos aterogénicas, al superar los 133 mg/dL suelen aparecer partículas LDL densas y pequeñas, ricas en Apo B-100 las cuales se oxidan con facilidad y son más aterogénicas.
- Resistencia a la insulina.
- Alteraciones de la hemostasia (Lago, 2004).

1.2.7 Manifestaciones clínicas de la HTG

Tabla 1. *Manifestaciones clínicas de la HTG*

Entidad	Signos clínicos
---------	-----------------

Hiperlipidemia combinada	Síndrome metabólico, enfermedad coronaria precoz.
Disbetalipoproteinemia	Xantomas tuberoeruptivos, xantomas en los pliegues palmares, enfermedad coronaria prematura, enfermedad vascular periférica.
Quilomicronemia familiar	Xantomas eruptivos en tronco, glúteos, hombros, extremidades, hepatoesplenomegalia, problemas de crecimiento, lipemia retinalis, dolor abdominal, pancreatitis, vómitos, náuseas, hemiparesia, problemas de memoria y parestesias.
Hiperlipidemia mixta primaria	Incapacidad de concentración, hepatoesplenomegalia, xantomas eruptivos, lipemia retinalis y alto riesgo de padecer pancreatitis.
HTG primaria simple	Hiperuricemia, hipertensión, diabetes, resistencia a la insulina, enfermedad cardiovascular y obesidad (Arca et al., 2018).

Nota. Explica los signos característicos de las diferentes entidades de la HTG

1.2.8 Factores de riesgo de la HTG

Entre los factores que se asocian al desarrollo de las HTG se encuentran: personas con sobrepeso, obesidad, pre-hipertensión, hipertensión arterial, prediabetes, diabetes, síndrome metabólico, trastornos tiroideos, antecedentes familiares con HTG, sedentarismo, tabaquismo, consumo de alcohol o consumo de cierto fármacos (Diéguez et al., 2018).

1.2.9 Tratamiento

1.2.9.1 Tratamiento no farmacológico

Tratamiento para niveles muy altos de TG \geq 500 mg/dL

Según la *National Lipid Association* (NLA), recomienda reducir la grasa al 10-15% de las calorías, realizar ejercicio de 30-60 minutos la mayoría de días, evitar el consumo de alcohol, carbohidratos refinados y azúcares. Además de cambiar el estilo de vida, la American Heart Association (AHA) y la NLA sugieren utilizar medicamentos que reduzcan los TG, cuando presentan valores \geq 500 mg/dL. La NLA recomienda que cuando se presenten valores de TG \geq 1000 mg/dL, se debe usar como terapia de primera línea un agente que reduzca los TG como ácidos grasos omega-3 y fibratos. En casos de pacientes que presenten niveles de TG entre 500- 999 mg/dL y si no tienen antecedentes de pancreatitis se puede considerar como terapia de primera línea el uso de una estatina, debido a su efecto para bajar los TG (Karalis, 2016).

Tratamiento para niveles altos de TG entre 200- 499 mg/dL

Las personas con TG altos deben tener una restricción estricta de grasas en la dieta, además de seguir una dieta baja en carbohidratos refinados y azúcar, restringir el consumo de alcohol y eliminar los ácidos grasos trans. Se

recomienda incrementar las grasas no saturadas y los productos de origen marino omega- 3, que tienen la capacidad de reducir los niveles de TG alrededor del 10- 20%. Si se logra reducir de un 5- 10% del peso corporal, se puede disminuir el 20% en TG. Un incremento en la práctica de actividad física ayuda a disminuir el peso y los TG (Karalis, 2016).

Tratamiento para el límite con alta entre 150 y 199 mg/dL

Para pacientes con este nivel de TG no se recomienda el uso de terapia farmacológica para reducir los TG, pero si realizar cambios en su estilo de vida. Una dieta baja en azúcar y carbohidratos refinados, disminuir de peso y realizar ejercicio puede ayudar a alcanzar los rangos óptimos de TG (Karalis, 2016).

1.2.9.2 Tratamiento farmacológico

- Este tipo de tratamiento está recomendado para prevenir la pancreatitis aguda y enfermedades cardiovasculares. En pacientes que presentan niveles de TG >500 mg/dL, el riesgo de presentar pancreatitis aguda es alto, por lo que se recomienda usar fármacos como:
- Fibratos (gemfibrozilo, fenofibrato), los cuales reducen las concentraciones plasmáticas de TG en un 30- 50%, logrando una disminución máxima entre las semanas 4 y 6 del tratamiento (Real, 2018). No obstante los fibratos tienen un efecto variable en el colesterol LDL, dependiendo de la concentración de TG, ellos proceden a disminuir el colesterol LDL en un 5- 20% en personas que presentan HTG leve-moderada. En el caso de los pacientes con HTG severa puede aumentar el colesterol LDL (Bell y Watts, 2015). Los fibratos son fármacos bien tolerados, pero que pueden provocar alteraciones musculares en especial si se los asocia con estatinas (Real, 2018).

- Ácido nicotínico, en cantidades de 1.5 a 2 g diarios puede llegar a disminuir el colesterol total y los TG hasta un 15- 25% (Real, 2018). Además disminuye la lipoproteína, el colesterol LDL e incrementa el colesterol HDL. El ácido nicotínico produce enrojecimiento, hiperglucemia y prurito (Bell y Watts, 2015).
- Estatinas (atorvastina y rosuvastatina), forman parte de los tratamientos de primera línea para personas con HTG moderada, debido a que disminuyen el colesterol LDL y los TG en un 22- 45%. A pesar de que los pacientes alcancen sus objetivos de colesterol LDL, presentan un riesgo significativo de enfermedad cardiovascular (Bell y Watts, 2015).
- Ezetimiba, actúa reduciendo la absorción de colesterol, por lo cual disminuye el colesterol LDL, tiene un efecto mínimo en la reducción de los TG, pero logra mejorar el resultado de ECV (Bell y Watts, 2015).
- Aceite de pescado y los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico, que son ricos en omega 3- 6 pueden disminuir los valores plasmáticos de TG en un 50%. Se pueden utilizar en casos de HTG grave o en pacientes con HTG moderada e intolerancia a los fibratos (Real, 2018).

1.3 Colesterol

1.3.1 Concepto y función

El colesterol es un elemento vital de las membranas celulares de los mamíferos, en el que se regula las características biofísicas de la membrana y las funciones de las proteínas asociadas a la membrana. El colesterol se distribuye de manera heterogénea entre las membranas, y se enriquece en la membrana plasmática. Además, el colesterol es abundante en los endosomas de reciclaje endocítico y en la red trans-Golgi (Pfisterer, 2016).

Por tanto el colesterol no es perjudicial, ya que participa en distintos procesos vitales del organismo, sin embargo el exceso, puede llegar a ser malo. Su función es actuar como precursor y participante en las vías del metabolismo, que requieren una regulación coordinada de entrada y salida para lograr la homeostasis del colesterol. Es esencial para evitar la acumulación excesiva perjudicial y la deposición anormal de colesterol dentro del cuerpo que evitan enfermedades causadas por una falla en el metabolismo del colesterol (Benito, 2018).

El colesterol también regula la función de muchas proteínas, directamente al interactuar con ellas o indirectamente por sus efectos sobre la humedad de la membrana. Entre las proteínas que interactúan con el colesterol se encuentran las proteínas que aceptan el colesterol como sustrato (Acil-CoA acil-transferasa (ACAT)), proteínas que requieren entornos ricos en colesterol para interactuar eficazmente con las citolisinas dependientes del colesterol, proteínas con dominios de unión a esteroides (proteína activadora de escisión (SCAP)) o hidroximetilglutaril-CoA reductasa, proteínas con dominio de consenso de aminoácidos de reconocimiento de colesterol (CRAC) y muchos otros. Las sales biliares se sintetizan en el hígado y son efectivos en la solubilización de lípidos. La vitamina D también es una molécula derivada del colesterol con notable importancia en el metabolismo del calcio y el fósforo (Benito, 2018).

1.3.2 Clasificación y tipos

El colesterol viaja por el organismo desde el hígado y demás tejidos, sin embargo necesita proteínas para transportarse por la sangre, por lo tanto forma las lipoproteínas, moléculas heterogéneas, que se clasifican conforme sus propiedades físicas, son las siguientes: VLDL: muy baja densidad, LDL: baja densidad, ILD: intermedia densidad y HDL: alta densidad.

Los valores de colesterol en la sangre, son el total de colesterol transportado por las distintas lipoproteínas, las más destacada son el HDL Y LDL. No existe un

valor numérico exacto que se refiera a un colesterol normal por lo que se habla de valores deseables, entonces se clasifica en; deseables: (< 200), límites altos: (200-239) y altos: (≥ 240) mg/dL.

1.3.3 Alteraciones en el colesterol

La hipercolesterolemia es un trastorno co-dominante autosómico hereditario común que se caracteriza principalmente por el aumento de valores plasmáticos del colesterol LDL, debido a su catabolismo reducido. Si no se trata, la exposición a altos niveles de LDL- durante la vida aumenta el desarrollo de la placa aterosclerótica y el riesgo de enfermedad cardiovascular prematura. Los valores deseables se consideran en 200 mg/dl mientras que a partir de 250 mg/dl se presenta como patológico. Las causas para esta afección pueden ser primarias en las que se producen por causas genéticas mas no por alguna enfermedad y las secundarias, se asocian con distintas enfermedades en la que destacan hepatitis, cirrosis, diabetes, anorexia, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica.

El síndrome metabólico es un problema de salud que ha aumentado en estos últimos años, específicamente en las mujeres, diversos estudios muestran que los síndromes metabólicos están apareciendo a edad temprana representando el 15% al 25% de la población general. Relacionando los síndromes metabólicos con un aumento de triglicéridos y LDL, mientras que hay una disminución del HDL.

1.3.4 Factores de riesgo del colesterol

Entre los factores se encuentran, el IMC, el colesterol sérico y la presión arterial están asociados con muchas enfermedades humanas comunes, por ejemplo, el sobrepeso está asociado con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2. Estas asociaciones generalmente se derivan

de estudios observacionales que no pueden distinguir si los factores de riesgo son factores causales.

La AHA recomienda menos del 7% de las calorías de los ácidos grasos saturados, descubrieron que una intervención con una ingesta de 600 mg de colesterol con una dieta alta en ácidos grasos saturados, condujo a un aumento del colesterol LDL mucho más que cuando el colesterol se administró con ácidos grasos poliinsaturados (Soliman, 2018).

El colesterol elevado es una comorbilidad fuertemente asociada de la obesidad, que implica indirectamente al colesterol como mediador del riesgo. El colesterol puede no ser tumorigénico en sí mismo, pero puede promover la progresión del tumor. Grandes estudios han demostrado que los pacientes que toman estatinas demuestran un tiempo significativamente mayor para la recurrencia del cáncer de mama (Baek, 2016).

Un análisis reciente del ensayo clínico de Women's Health Initiative que muestreó 67,142 mujeres posmenopáusicas entre las edades de 50 y 79 concluyó que el sexo femenino con sobrepeso u obesidad ($IMC \geq 25$ o ≥ 30 kg / m² respectivamente) tenían un mayor asociación de desarrollar cáncer de mama invasivo en comparación con el sexo femenino que no tenían sobrepeso (Baek, 2016).

1.3.5 LDL

1.3.5.1 Concepto

Son lipoproteínas ricas en triglicéridos, que sirven como vehículos para la entrega de ácidos grasos a varias células/ tejidos en el cuerpo para la generación y almacenamiento de energía. El LDL naciente se produce al encerrar triglicéridos, éster de colesterol y fosfolípidos en apoB-100 dentro de los

hepatocitos y se libera en la circulación, donde se obtiene apoE y apoC a partir de HDL-2 rico en éster de colesterol (Hoque, 2015).

El LDL se encarga de llevar casi las tres cuartas parte del colesterol en la sangre, transportando a todos los tejidos, donde es recibido por los receptores de la membrana celular. El LDL transporta el colesterol malo, debido a que el LDL se puede aglomerar en las paredes de las arterias. Los valores del LDL varían en relación del riesgo cardiovascular, según este criterio se encuentra la siguiente clasificación (óptimo 100-129), (casi óptimo 130-159), alta (160-189), (límite con alta ≥ 190) mg/dL.

Las directrices internacionales recomiendan el LDL-C como objetivo principal de la terapia en personas con hipercolesterolemia y colesterol de lipoproteínas de alta densidad (no HDL) como objetivo secundario de la terapia en personas con triglicéridos de al menos 200 mg/ dL (Hoque, 2015).

1.3.5.2 Función

Tiene múltiples funciones en la regulación de la adhesión focal. Primero, la focalización del colesterol LDL endocitosado a las adherencias focales, controla su formación en el borde de ataque de las células migratorias. Otra función, es de acoplar al transporte vesicular de integrinas, quinasa Src y metaloproteasas desde el compartimento LE a las adherencias focales. El colesterol LDL actúa como un factor clave que determina la distribución y la capacidad de varias proteínas de fijación de NSF soluble (SNAP) (Hoque, 2015).

1.3.5.3 Llegada de colesterol LDL a la membrana plasmática

Una cantidad importante de colesterol LDL puede viajar inicialmente a la membrana plasmática y luego el exceso de colesterol en la membrana plasmática se dirige al retículo endoplasmático. La interdependencia de estas

rutas está respaldada por la carga de colesterol LDL, que estimula la esterificación del colesterol en la membrana plasmática (Pfisterer, 2016).

Una ruta de reciclaje de membrana dependiente de Rab8a que dirige el colesterol LDL a la membrana plasmática, en particular a los sitios de adhesión celular, contribuyendo así al movimiento celular. Los portadores de colesterol derivados del endosoma tardío aparentemente se fusionan con la membrana plasmática, pero es posible que esto implique una comunicación previa, por ejemplo, con el reciclaje de endosomas. Recientemente se evidenció de la implicación de la comunicación tardía del endosoma- peroxisoma en el suministro de colesterol LDL hacia la membrana plasmática (Pfisterer, 2016).

1.3.5.4 LDL bajo o alto

Existen algunas señales de efectos malos del LDL muy bajo, que se deben controlar, ahora que se tiene terapias capaces de aumentar los niveles. Un ejemplo, la enfermedad del hígado graso que conduce a fibrosis hepática en niños y cirrosis y carcinoma hepatocelular en adultos. Se ha visto en hipobetalipoproteinemia familiar heterocigótica, donde los pacientes tienen colesterol LDL de por vida $<0,78$ mmol /dL <30 mg / dL (Heguele, 2015).

Un valor de colesterol LDL de 190 mg / dL o más se considera una indicación para la intervención en el estilo de vida o la terapia con estatinas en las normas estadounidenses y europeas. Un registro alto de colesterol LDL se produce por cambios en la ingesta de alcohol y el tabaquismo, que también son un factor de confusión para el efecto de los futuros niveles de colesterol LDL, ya que afectan tanto el colesterol LDL como el riesgo de otras vías biológicas (Ueda, 2018).

En la práctica clínica, el LDL se usa como indicador para el diagnóstico y el control del tratamiento y actualmente el (no HDL-C) podría ser un mejor marcador para el tratamiento por ejemplo de la dislipidemia (Ueda, 2018).

1.3.6 HDL

1.3.6.1 Concepto

Las lipoproteínas de alta densidad son un grupo heterogéneo que contienen numerosas subclases que difieren en tamaños, formas, composiciones de proteínas, densidades y diversidad de lípidos. Sus niveles dependen del IMC, el hábito de fumar, diabetes, el consumo de alcohol, el estado de menopausia en el sexo femenino, la duración y frecuencia de alguna actividad física y del tipo de alimentos que se consumen. Varios estudios indican que la concentración sérica de HDL no fluctúa significativamente con la edad en pacientes de sexo masculino, pero en las mujeres tiende a disminuir, esto se relaciona con la disminución de la actividad de estrógenos (Rysz et al., 2020).

1.3.6.2 Función

El HDL tiene la función de participar en el transporte de colesterol de los tejidos periféricos al hígado. El proceso inicia cuando el colesterol se extrae de los tejidos periféricos y este paso se conoce como flujo de salida de colesterol.

Luego las HDL se desprenden y se liberan en el torrente sanguíneo donde las proteínas de transferencia de éster de colesterol (CETP) transfieren una parte de colesterol de HDL a IDL y LDL en lugar de sus TG. En el hígado, las partículas de colesterol HDL liberan la carga de lípidos y luego las partículas de HDL escasas en lípidos regresan a la circulación para iniciar nuevamente con el proceso (Rysz et al., 2020).

El HDL tiene beneficiosas propiedades biológicas como por ejemplo funciones antiinflamatorias vasodilatadoras y endoteliales, funciones antioxidantes, citoprotectoras y antitrombóticas. Esta función antitrombótica de HDL se puede ejercer por medio del accionamiento de la síntesis de prostaciclina, como

también a través de la disminución de la expresión del factor tisular y las selectinas, con esta atenuación de la generación de trombina mediante la vía de la proteína C y la reducción indirecta y directa de la activación plaquetaria (Kosmas et al., 2019).

La función citoprotectora de HDL sobre las células endoteliales se puede ejercer por medio de la prevención de la vía suicida que dirige a la apoptosis de las células endoteliales al reducir el trabajo de la proteasa similar a la cisteína. El efecto de tipo protector de HDL en concentraciones plasmáticas de HDL superiores a 75 mg/dL está asociado con una vida prolongada y relativamente puede liberar de una enfermedad coronaria (Rajagopal, Suresh y Sachan, 2012).

El HDL es capaz de proporcionar una potente protección de LDL in vivo contra el daño oxidativo ocasionado por los radicales libres en la túnica íntima de la arteria, con la inhibición de la generación de lípidos proinflamatorios oxidados como fosfolípidos oxidados de cadena corta e hidroperóxidos lipídicos. También puede inhibir la adhesión en células endoteliales y por lo tanto reducir el reclutamiento de monocitos sanguíneos en la pared de la arteria (Kosmas et al., 2019).

1.3.6.3 Formación del HDL

El colesterol HDL forma un grupo heterogéneo de partículas que se diferencian en tamaño, densidad, contenido de la apoproteína y en la movilidad electroforética. Las apolipoproteínas principales del HDL son ApoA-I y Apo-II y estas dos son esenciales para la biosíntesis normal de HDL (Kosmas et al., 2019). Las HDL en plasma son las lipoproteínas de menor tamaño (5-17 nm) y las más densas (1,063 – 1210 kg/l) (März et al., 2017). Las apolipoproteínas se dividen en:

- ApoA-I: es la que se sintetiza en el intestino y en el hígado y forma alrededor del 70% de la proteína HDL y se encuentra presente en la mayoría de las partículas de HDL.
- ApoA-II: su síntesis ocurre únicamente en el hígado y representa el 20% de la proteína HDL y dos tercios de esta se encuentran presentes en las partículas de HDL de los humanos.

1.3.6.4 Factores que modifican la funcionalidad HDL

Según varios estudios recientes la etnia se encuentra asociada con la funcionalidad de las HDL y han evidenciado que las mujeres de raza negra sudafricana indican una funcionalidad antioxidante de las HDL mejorada en comparación con las mujeres de raza blanca (Kosmas et al., 2019).

La obesidad y los hábitos alimenticios son otros factores que afectan la funcionalidad HDL, se ha comprobado que el consumir grasas saturadas disminuye el potencial antiinflamatorio de HDL y daña la función endotelial arterial. En cambio el consumir grasa poliinsaturadas mejora la actividad antiinflamatoria HDL. Por lo tanto estos hallazgos nos indican que en la dieta los diferentes ácidos grasos pueden llegar a afectar la aterogenicidad (Kosmas et al., 2019).

La pérdida la función antiaterogénica de las HDL muy conocida como HDL disfuncional se da debido a cambios en la cantidad y tipo de proteínas y lípidos unidos a la partícula de HDL. Es decir la pérdida funcional del HDL se puede dar debido a su cambio de composición, como lo demuestra el contenido disminuido de esfingosina- 1- fosfato en HDL aislado de paciente con enfermedad coronaria. Un estudio reciente sugirió que las enzimas asociadas a HDL, la paraoxonasa 1 y la mieloperoxidasa, son indicadores potenciales de HDL disfuncional y arriesgan la estratificación de la enfermedad coronaria (Fumiaki y Tomoyuki, 2020).

El aumento de la frecuencia y la intensidad del consumo de tabaco se asocia a niveles más bajos de HDL-C, concentraciones más bajas de partículas de HDL en fumadores de sexo femenino pero no masculino y cambios en la composición de las fracciones de HDL que incluyen el agotamiento de fosfolípidos en HDL₂, fracciones de HDL₃ y enriquecimiento de TG en la fracción de HDL₂. Los niveles más altos de actividad de la proteína de transferencia de éster de colesterol (CETP) en fumadores que en no fumadores proporcionan una explicación para estos cambios en la composición de los lípidos en las partículas de HDL (Rosenson et al., 2015).

Se presenta disfunción de HDL en pacientes diabéticos. Las variaciones en el metabolismo de las HDL que acompañan a la resistencia a la insulina conducen a la formación de pequeñas partículas de HDL enriquecidas con TG y con éster de colesterol, aglutinación de apoA-I y otras proteínas asociadas a HDL y modificación oxidativa de lípidos, apolipoproteínas y enzimas HDL. La modificación de la composición del núcleo lipídico HDL (enriquecimiento de TG y agotamiento de los ésteres de colesterol) también puede alterar la conformación de apoA-I, reduciendo así su afinidad de unión a la superficie. Estas partículas de HDL intrínsecamente inestables se eliminan rápidamente de la circulación, lo que resulta en una concentración total reducida de partículas de HDL (Rosenson et al., 2015).

1.3.6.5 Intervenciones que mejoran la funcionalidad de HDL

Diversas intervenciones han demostrado mejorar aspectos particulares de la funcionalidad HDL, entre ellos se incluyen cambios en su forma de vida realizando ejercicio y llevando una dieta balanceada, pérdida de peso y terapia con estatinas y niacina. Las estatinas mejoran los efectos del HDL sobre el flujo de salida de colesterol de las células de hepatoma, pero tienen efecto variable sobre el flujo de salida de los macrófagos. La terapia con niacina ayuda a elevar los niveles de HDL y reduce los TG y las lipoproteínas que contienen apoB. Estas

terapias han demostrado mejorar o restaurar la funcionalidad de algunos componentes del HDL disfuncional (Rosenson et al., 2015).

1.4 Relación de la hipertrigliceridemia con variables de índice de masa corporal, edad, sexo, estrés y colesterol.

1.4.1 IMC

1.4.1.1 Concepto y clasificación

El IMC es un indicador que enlaza el peso y la talla, se calcula dividiendo el peso del cuerpo en kilos entre la talla al cuadrado en metros. (Padilla, 2014).

Tabla 2. *Clasificación del IMC*

Clasificación	IMC (kg/m²)
	Valores
Infra peso	(< 15,99)
(Delgadez severa)	(< 16,00)
(Delgadez moderada)	(16,00-16,99)
(Delgadez no muy pronunciada)	(17,00-18,49)
Normal	(18,5-24,99)
Sobrepeso	(≥ 25,00)
(Preobeso)	(25,00-29,99)
Obeso	(≥ 30,00)
(Obeso tipo I)	(30,00-34,99)
(Obeso II)	(35,00-39,99)
(Obeso III)	(40,00)

Nota. Indica una estimación de tipo indirecta del porcentaje de grasa corporal

1.4.1.2 Función

El IMC indica el peso ideal, sobrepeso u obesidad en la persona adulta que puede variar en factores como la edad, raza, sexo del individuo. Actualmente se aconseja también para los niños. Así mismo es utilizado para valorar la situación nutricional. La valoración de la grasa del cuerpo total tiene un fin clínico y una importancia para obtener la clasificación diagnóstica (Padilla, 2014).

Su uso es bastante variado y ha demostrado gran utilidad epidemiológica en estudios de población, sin embargo los resultados deben ser bien revisados. Tiene una especificidad muy alta del 95%, sin embargo su sensibilidad es muy baja del 21%, demostrando un buen indicador en poblaciones sanas (Lozano, 2014).

1.4.1.3 Alteraciones del IMC

El IMC en rangos no normales condiciona que hay una alteración en el perfil lipídico, tiene una relación con el colesterol a partir del aumento de los valores de 200 mg/dL. Incluso elevando el nivel de TG que constituyen un marcador de riesgo vascular. Las altas concentraciones niveles séricos producen enfermedades como la arteriosclerosis. Un aumento de peso se relaciona con el aumento del IMC, que puede dar como resultado el sobrepeso seguido de la obesidad, el cual está relacionado con la aparición de enfermedades cardíacas, metabólicas, desórdenes del sueño, cáncer y problemas mentales (Navarrete, 2016).

1.4.1.4 Factores de riesgo del IMC

Los hábitos alimentarios y conductas alimentarias conllevan un factor de riesgo para aumentar el IMC. Una conducta alimentaria son acciones que realiza el individuo frente a respuestas biológicas, psicológicas y socioculturales

relacionadas con los alimentos. Un cambio da origen a un desorden alimenticio seguido de un aumento del IMC, llevando al sobrepeso u obesidad, la imagen corporal del individuo se aleja de lo ideal, asociado con los factores socioculturales los cuales han señalado la figura ideal más por razones de estética o psicológicas, mas no por salud (Sámano, 2012).

Otro factor a destacar se considera la obesidad, que influye de manera negativa en el bienestar y salud del individuo. Para diagnosticarla correctamente se debe evaluar la elevación de masa grasa y por lo tanto la estimación de cantidad de grasa corporal teniendo una relación con el aumento del IMC (Padilla, 2014).

1.4.1.6 Relación del IMC con la HTG

En una investigación realizada por Eke et al., se indicó que la HTG e hipercolesterolemia se asocian significativamente con un aumento del IMC en los sujetos estudiados, de igual manera el estudio realizado en la Unidad Educativa Particular Universitaria de Azogues con una muestra de 74 participantes, concluyo que los valores lipídicos tienen un importante asociación con el IMC (Ortega, 2019).

En Lima un investigación a 400 personas demostró que hay el aumento progresivo de triglicéridos según vaya aumento el IMC normal, el 47,4% de la muestra presento hipertrigliceridemia, así se puede afirmar que conforme aumentan los valores de TG va aumentado el peso corporal (Gutiérrez, 2019).

1.4.2 Relación de la edad y sexo con la HTG

Según Sweeney (2019), la HTG varía en relación del sexo y la edad, en los hombres los valores aumentan con la edad hasta los 50 años aproximadamente y luego reducen. En las mujeres en cambio sigue incrementando con el pasar de los años. La HTG leve que va desde los 150- 199 mg/dL tiene alta incidencia en

hombres con una edad de 30 y en el sexo femenino a partir de la edad de 60 (Sweeney, 2019).

Según Karpov y Khotmitskaya (2015), en su estudio utilizaron datos de (NHANES) e indicaron que los niveles de triglicéridos fueron 16.4% superiores en hombres que en el sexo femenino, y de acuerdo a la edad, a los 18-29 años la prevalencia de HTG incrementó al 22.0% en los hombres, a los 40 – 49 años al 42.8% y disminuyó al 12% en la edad ≥ 90 años. En las mujeres, incrementó la prevalencia de HTG al 10,6% a los 18-29 años, a los 60-69 años de edad alcanzó un máximo de 34,4% y a la edad ≥ 90 la prevalencia se redujo a 15.4%. Existe también un pico posterior en las mujeres por el incremento de triglicéridos durante la menopausia. Se estimó un incremento en los niveles de TG por cada año de vida de 0,61% (Karpov y Khotmiskaya, 2015).

Los datos NHANES muestran que en la población de USA los TG séricos son de modo significativo más elevados en hombres que en mujeres, a pesar de que el uso de anticonceptivos orales puede incrementar las concentraciones de triglicéridos en el sexo femenino (Karpov y Khotmiskaya, 2015).

1.4.3 Estrés

Se conoce como el mecanismo fisiológico del cuerpo, en el que participan distintas respuestas de protección para lidiar una posición que se puede presentar como peligrosa o presenta una atención aumentada, por lo tanto es una reacción necesaria y natural para sobrevivir.

Esas consecuencias negativas se las denomina puesta en tensión, los orígenes de las experiencias del estrés corresponden a los factores estresores, la distinción es esencial para el proceso de precisión y control del estrés. Se han identificado distintos tipos de estresores en los que se destacan los relacionados

con el medio ambiente, factores laborales, provenientes de las relaciones y las interrelaciones (Peiro, 2008).

1.4.3.1 Causas

El control del estrés comienza con identificar el punto de origen, que está provocando el estrés, en la siguiente tabla se muestra la clasificación de los agentes del estrés, en general se muestran dos factores que generan estrés, estímulos externos como familiares, económicas, laboral, temor entre otros y estímulos internos como una afección, dolor, sentimientos, desórdenes psicológicos entre otros.

Tabla 3. *Clasificación de los agentes del estrés*

1. Como actúan (Futuros, remotos, actuales, futuros)	8. Según tema traumático (Sexual, marital, familiar, ocupacional)
2. Como actúan (Breves, muy breves, crónicos, prolongados)	9. Realidad del estímulo (Imaginario, real, representado)
3. Repetición del tema traumático (Reiterado y único)	10. La demanda (Intrapsíquica, endógena, Exógena o ambiental)
4. Cantidad (Múltiples únicos)	11. Relaciones intrapsíquicas (Sinergia negativa, positiva, antagonista, ambivalencia)
5. Intensidad (Estrés de gran intensidad, moderados, intensos)	12. Efectos sobre la salud (Negativo, positivo)
6. Naturaleza del agente (Fisiológicos, físicos, intelectuales, psicosociales)	13. Dependencia

	(Factor mixto, formativo casual, desencadenante de una enfermedad)
7. Magnitud social (Macro sociales, micro sociales)	

1.4.3.2 Clasificación

Existen dos tipos de estrés:

Eutrés se denomina como el estrés positivo, indiferentemente de la situación de la demanda y el grado de control del individuo es alto. Presenta las siguientes características: es adaptativo y estimulante, presenta una correcta activación, suficiente para terminar con éxito una prueba o posición complicada. Por lo tanto los eustresores son aquellas variables personales o ambientales que fortalecen el estado mental y físico del sujeto y mejoran sus defensas ante condiciones de desajustes.

Distrés se denomina como el estrés negativo, causa un aumento del esfuerzo en relación a la presión, provocando un aumento de la activación psicofisiológica. Aparece cuando hay una demanda no deseada, desagradable, difícil y prolongada, provocando sufrimiento y desgaste personal.

1.4.3.3 Fisiopatología

El organismo se encuentra las 24h en un estrés mínimo, frente a distintas situaciones o un estímulo estresor, produciendo un resultado negativo o positivo. Si el grado de estrés es pequeño, la respuesta del individuo es rápida, haciendo que regrese a la normalidad. Si el factor continua, llega al cansancio, seguido secuelas funcionales u orgánicas. La reacción fisiológica del cuerpo, es activar

el eje hipofisiosuprarrenal (HHS) y el SN. La reacción del estrés es activada por el sistema nervioso central que se encarga de la coordinación, de sostener la homeostasia del sistema autónomo, endocrino e inmune. El responsable de generar la respuesta es el (HHS). En el hipotálamo se secreta la hormona liberadora de corticotrofina, que estimula la secreción de la hormona adrenocorticotrofa (ACTH), buscando la corteza de las glándulas suprarrenales, produciendo la estimulación de glucocorticoides en el que se destaca el cortisol.

El estrés genera una activación del sistema nervioso autónomo produciendo la función de las neuronas pre ganglionar simpáticas. Esta puesta en marcha, estimula a las células cromafines que se encargan de proveer adrenalina al torrente sanguíneo produciendo que aumente la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y el flujo sanguíneo de los músculos. Tanto los glucocorticoides y catecolaminas, que son liberadas en el momento de la exposición del cuerpo al estrés, ejercen funciones inmunomoduladoras que activan el sistema inmunológico y preparan al cuerpo para cualquier cambio o situación (Gómez, 2015).

1.4.3.4 Fases de respuesta del estrés

Fase de alerta, frente a un peligro o estímulo, el organismo se prepara para una respuesta automática, tanto para reaccionar o huir del estímulo. Manifestando síntomas en el organismo como sudoración, sequedad en la boca, puesta en tensión muscular y una mayor frecuencia respiratoria o cardíaca. También existe una excitación psicológica produciendo una mayor concentración y atención. Es una fase breve y no es dañina para el cuerpo, ya que hay tiempo para sobreponerse. Fase de resistencia, actúa cuando el cuerpo no tiene tiempo para sobreponerse por lo tanto intenta adaptarse o afrontar los factores estresores, apareciendo los inicios de sintomatología del estrés (Gómez, 2015)

Fase de decaimiento, las posibilidades de resistencia del organismo tienden a cansarse debido a que el estrés sigue o adquiere más fuerza e intensidad y las

capacidades del individuo no son suficientes para lograr un nivel de adaptación, por lo cual llegan las alteraciones psicosomáticas (Gómez, 2015).

1.4.3.5 Alteraciones en el estrés

El estrés es una enfermedad emergente que cada año incrementa y afecta de manera diferente tanto a hombres como mujeres. En el transcurso de la vida de un individuo se experimenta estrés físico y mental de muchas formas, debido a una gran variedad de circunstancias. Los estudios han demostrado que la continua liberación de glucoproteínas y otras hormonas cambian el funcionamiento del eje hipotálamosuprarrenal. La hiperactividad del eje puede favorecer a la aparición de algunas afecciones como la obesidad, algún tipo de cáncer e incluso hay mayor riesgo de sufrir alguna enfermedad cardiovascular y depresión. Además que el estrés cambia la fisiología general del cuerpo, como resultado de afecciones de tipo endocrino y conductual (Herrera, 2017).

1.4.3.6 Factores de riesgo del estrés

El estrés dependerá de distintos tipos de factores entre los que destacan el tipo y gravedad de estresor, la duración, respuesta inicial, respuestas subjetivas, antecedente familiares relacionados con el estrés, psiquiátricos o médicos, pobre control del estrés, poca capacidad de adaptación y factores posteriores al trauma (Gálvez, 2015).

El estrés patológico resulta del proceso endocrino y tiene ligado una serie de síntomas, en los que destacan dolores de cabeza, fatiga habitual, sudoración continua, sarpullidos, alimentación excesiva, insomnio, disfunción sexual entre otros que alarman la presencia de estrés (Alonso, 2009).

1.4.3.7 Relación del estrés con la HTG

Un estudio realizado por la Universidad de Santiago de Compostela donde se investigó la relación que hay entre el estrés en el trabajo con la salud cardiovascular demostró, que de una muestra de 90.000 participantes el 8.7% afirmaron que padecían estrés por el trabajo además de que tenían un mayor riesgo de padecer dislipidemia, que son trastornos metabólicos que consisten en el aumento de colesterol y triglicéridos, ocasionando HTG seguido de una probable obstrucción de las arterias debido al llenado de la placa ateroma en la arterias (Navines, 2016).

En una investigación realizada a 4.398 hombres y 1923 mujeres, que fue estudiada durante 18 años, se encontró que la presencia de estrés laboral se relaciona con la disminución del colesterol de alta densidad y una elevación de los triglicéridos en hombres, más no en mujeres (Navines, 2016).

Según Ortiz (2018), en un estudio realizado a la Universidad de la Frontera en Chile demostró que el estrés psicológico crónico tiene una relación con los componentes del síndrome metabólico. Un mayor estrés crónico tiende a aumentar los componentes del síndrome metabólico que se caracteriza por una mayor cantidad lípidos en la sangre, así se concluye que las variables psicológicas tienden a aumentar el riesgo de desarrollar problemas metabólicos, por lo tanto se puede afirmar que el estrés, independiente del factor estresor, va incidir alterando el perfil lipídico de la persona (Ortiz, 2018).

1.4.4 Relación del colesterol con la HTG

En un análisis general y en la estratificación por diseño aleatorio realizado en 13 ensayos, el colesterol no cambia significativamente los TG, el efecto del colesterol en la dieta sobre los TG no fue significativo cuando los estudios se

estratificaron por dosis de intervención y dosis de control en la dieta (Berger, 2015).

Mientras que un análisis prospectivo demostró que la HTG y el HDL están relacionados íntimamente, incluso con valores de LDL óptimos. La relación del TG/HDL ha sido considerada como un buen indicador de disposición de riesgo cardiometabólico e hipertensión (Aguirre, 2018). La HTG es un factor de riesgo de tipo independiente. Esto puede ser explicado por qué existe consecuencia directa de los componentes ricos en TG o indirectos cambiando las concentraciones y composiciones de otros componentes como las del LDL y HDL. Hay cambios en los niveles séricos durante la pubertad, estos varían entre hombres y mujeres adolescentes. El colesterol y LDL bajan tanto en hombres como en mujeres mientras que el nivel de HDL baja en hombres, esto puede ser por la presencia de testosterona, mientras que en los niveles de triglicéridos no se encontró diferencia (Soutelo, 2012).

1.4.5 Relación de la actividad física con la HTG

Tres estudios transversales investigaron la relación entre la actividad física y los TG. En dos de estos estudios, hubo asociaciones similares de TG con actividad física acumulada en episodios de ≥ 10 minutos de duración o en episodios < 10 minutos. Uno de estos estudios mostró que la actividad física en episodios de < 10 minutos estaba más fuertemente asociada con TG más bajos que la actividad física en episodios de ≥ 10 minutos (Jakicic, 2016).

La actividad física presenta un efecto positivo, aunque breve, sobre la disminución de TG, lo que sugiere la necesidad de un entrenamiento diario sistemático de 30 a 60 minutos o al menos 150 minutos por semana. El entrenamiento intermitente también parece ser una alternativa adecuada para pacientes sedentarios, mientras que el ejercicio isométrico hace que incremente la masa corporal magra y que reduzca el tejido adiposo (Diokoumakou, 2014).

1.5 Actividad física

1.5.1 Concepto

La actividad física se compone de movimientos corporales producidos por los músculos esqueléticos que dan como resultado un aumento de la tasa metabólica sobre el gasto energético en reposo. La actividad física en la vida diaria abarca actividades domésticas, ocupacionales, de transporte, acondicionamiento, atletismo, deportes u otras actividades en el contexto de las actividades diarias, familiares y comunitarias, y puede describirse por dimensiones de intensidad, frecuencia, duración, modo y contexto. Como tal, satisface el requisito central de un criterio de valoración significativo del ensayo clínico definido como una medida directa de cómo un paciente se siente, funciona o sobrevive cuando realiza las labores diarias normales. En consecuencia, se ha demostrado que es una dimensión importante del estado de vida asociada con la salud y la enfermedad y está adquiriendo cada vez más interés clínico y de investigación (Panagiotou, 2020).

La actividad física no se puede usar indistintamente con el ejercicio. El ejercicio es una clase inferior de una actividad física, ordenada y repetitiva y tiene como objetivo final o intermedio mejorar o mantener uno o más componentes de la aptitud física. La actividad física tampoco puede confundirse con la capacidad máxima de ejercicio. Este último puede definirse como la cantidad máxima de carga de trabajo física que un individuo puede soportar a través de una respuesta coordinada cardiovascular, respiratoria y neural junto con la acción de ejercitar los músculos (Panagiotou, 2020).

1.5.2 Volumen y dosis

La cantidad necesaria para evitar el incremento de peso y el progreso a la obesidad puede depender de la intensidad de la actividad. Por ejemplo, se

demonstró que al menos 1 hora por semana de actividad física de intensidad moderada reduce el riesgo de desarrollar obesidad en mujeres de peso normal y mujeres con sobrepeso. Sin embargo, una menor duración de la actividad física puede ser necesaria si la intensidad es vigorosa en lugar de intensidad moderada. Por ejemplo, Williams y Wood han informado que correr equivale a 4.4 km por semana (2.8 millas por semana, 28 minutos por semana a un ritmo de 10 minutos por milla) en hombres y 6.2 km por semana (3.8 millas por semana, 38 minutos por semana a un ritmo de 10 minutos por milla) en mujeres puede ser suficiente para prevenir el aumento de peso asociado con el envejecimiento.

Ciertos estudios sobre datos para el volumen de actividad física, indican el efecto sobre la prevención del aumento de peso. Sin embargo, la evidencia de un umbral de volumen específico de actividad física que se asocia con la prevención del aumento de peso en adultos es inconsistente. Por ejemplo, ciertas evidencias respaldan la necesidad de lograr 150 minutos a la semana de una actividad física con intensidad moderada o lograr 10,000 pasos por día para minimizar el aumento de peso o evitar aumentos en el IMC. Sin embargo, otros estudios respaldan mayores cantidades de actividad física para evitar decrecer la subida de peso, y algunos estudios informan este efecto con más de 150 minutos por semana a una intensidad moderada, al menos 167 minutos por semana o más de 300 minutos por semana.

Dos estudios proporcionan evidencia de una dosis- respuesta para prevenir el aumento de peso de aproximadamente 2 kg. Informaron una reducción del 10 por ciento en las probabilidades de aumento de peso ≥ 2 kg con 300 o más minutos por semana de una actividad física con intensidad moderada- vigorosa. Sin embargo, 150-249 minutos por semana no fue predictivo de cambio de peso (Jakicic, 2019).

La actividad física podría tener efectos beneficiosos cuando se acumula en múltiples episodios más cortos realizados durante el día en lugar de depender

únicamente de un episodio continuo de actividad física más largo. Por ejemplo, uno de los primeros estudios empíricos fue realizado por Ebisu *et al.*, y los resultados demostraron que múltiples series de carreras equivalentes a 30 minutos por día (por ejemplo, 3 sesiones de 10 minutos) durante un período de 8 semanas mejoraron la aptitud cardiorrespiratoria y mejoraron las HDL en hombres jóvenes. Los episodios intermitentes de actividad física, tan cortos como 8 a 10 minutos, con un total de 30 minutos o más en la mayoría de los días, proporcionaron efectos beneficiosos para la salud y el estado físico (Jakicic, 2019).

1.5.3 Beneficios de la actividad física

La actividad física ayuda en la calidad de vida y salud, previene la muerte prematura. Por el contrario, la inactividad física es la causa principal de varias afecciones de salud crónicas, es un factor de riesgo importante para la obesidad y la diabetes, y se ha informado que es la 2° causa real de defunción en los EE. UU. La actividad física se considera un medio eficaz para mantener el peso corporal, una parte necesaria de cualquier esfuerzo para aumentar o disminuir el peso de un individuo de manera estable, un modificador ambiental significativo del peso, y una opción de tratamiento eficaz para la depresión (Panagiotou, 2020).

Con el fin de mejorar los resultados de salud, los parámetros de la actividad física como frecuencia, modo, intensidad, volumen deben considerarse colectivamente. Para mejorar la aptitud cardiorrespiratoria, muscular, ósea y disminuir el riesgo de enfermedades no transmisibles, la OMS aconseja que los adultos realicen por lo menos 150 minutos de entrenamiento aeróbico a una intensidad moderada (Panagiotou, 2020).

1.5.4 Actividad física y sedentarismo

La falta de actividad física se considera como el cuarto factor de riesgo principal para las enfermedades no transmisibles. Es responsable de forma independiente del 12,2% de la carga global del infarto agudo de miocardio, así como del 6% de las muertes que ocurren en todo el mundo. Debido a su elevada prevalencia, la inactividad física es responsable de casi tantas muertes como fumar. Se considera que causa 5.3 millones de muertes en el mundo y aumenta el riesgo de diabetes, obesidad y varios tipos de cáncer.

Un estilo de vida inactivo conduce a un incremento de los niveles de colesterol en la sangre y acumulación de grasa visceral. Esto se acompaña de una respuesta inmunológica innata y adaptativa a nivel celular y tisular que conduce a una inflamación vascular persistente de bajo grado, que es un mecanismo regulador clave en la patogénesis de la aterosclerosis. La inactividad también se asocia con una baja aptitud cardiorrespiratoria, afectación en la salud mental y mala calidad de vida (Alves, 2016).

El tiempo destinado a actividades que son sedentarias, también se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y mortalidad por todas las causas, lo que significa que el riesgo de mortalidad aumenta a través de una mayor cantidad de tiempo dedicado a actividades sedentarias, como sentarse o mirar televisión. Cabe señalar que la asociación entre los comportamientos sedentarios y la mortalidad son independiente de la participación en actividad física moderada a vigorosa en el tiempo libre (Alves, 2016).

2 CAPITULO II: JUSTIFICACIÓN

Aproximadamente 57 millones de adultos estadounidenses tienen HTG ($TG \geq 1.69$ mmol/ L), un tercio de los cuales tienen colesterol LDL controlado a 100 mg/dL con estatinas y casi el 40% de las personas con diabetes también tienen $TG \geq 1.69$ mmol/ L, a pesar de la terapia con estatinas. Esto significa que un número considerable de personas en los EE.UU. tienen un riesgo residual de ECV a pesar de que su colesterol LDL está bien controlado. Se pronostica que ocurrirán hasta 3.4 millones de eventos de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) en esta población durante los próximos 10 años (Toth, 2020).

La asociación directa entre los niveles de TG, el riesgo de ECV y los TG elevados también contribuyen a la tríada lipídica aterogénica. En pacientes con TG elevados, normalmente hay una reducción en la actividad de la lipoproteína lipasa, la enzima principal responsable de la hidrólisis de TG (Toth, 2020).

En los últimos años el aumento de TG en personas con peso normal ha captado el interés. No solamente por aumento de casos, también por no conocer un factor específico al cual atribuir el ascenso de triglicéridos en la sangre. El peso normal está determinado a través de la relación con la talla (IMC). El IMC considera los siguientes rangos: (menor a 18.5) bajo peso, (18.5 a 24.9) normal, (mayor o igual a 25) sobrepeso, (25 a 29.9) preobesidad y un valor de (30 o más) obesidad (Saavedra, 2014).

Aunque la HTG en personas con IMC normal no es rara, no se encontró ningún estudio que haga una relación entre estos dos parámetros. Sin embargo, numerosos estudios asocian la HTG con la obesidad o enfermedad coronarias prematuras. Así el objetivo de este trabajo es determinar el aumento de los TG en personas con IMC normal y cuáles son los factores que podrían influir en esta asociación.

2.1 Objetivos del estudio

2.1.1 Objetivo general

- ✓ Determinar los factores asociados al aumento de los TG en personas con un IMC normal.

2.1.2 Objetivos específicos

- ✓ Establecer el número de personas que presentan HTG teniendo un IMC normal.
- ✓ Asociar la HTG con las características demográficas de la población (edad, sexo) y variables incluidas (IMC, ocupación, actividad física, duración, frecuencia, tabaco, comidas, HTA, estrés, colesterol HDL y LDL).
- ✓ Determinar los factores de riesgo asociados, en esta población.

3 CAPITULO III: METODOLOGÍA

3.1 Enfoque de la investigación

Estudio epidemiológico, descriptivo, retrospectivo y transversal de análisis de datos recopilados en el año 2019 en el Centro de Salud de la Magdalena.

3.2 Población y muestra

Población: personas que presentan HTG con un IMC normal.

Muestra: 707 historias clínicas correspondientes al período comprendido entre el 1er. de enero del 2019 hasta el 31 de agosto del 2019.

3.3 Materiales y métodos

3.3.1 Base de datos del Centro de Salud la Magdalena

Se analizó todas las historias clínicas de hombres y mujeres. Teniendo en cuenta la información asociada HTG, IMC, actividad física, frecuencia, duración, consumo de tabaco, comidas, estrés, HTA, ocupación, colesterol y datos demográficos.

3.3.2 Criterios de inclusión y exclusión

Se escogió el año 2019 que contaba con información más actualizada donde incluían las variables a estudiar. Los criterios de inclusión fueron personas que presenten HTG, personas de sexo femenino o masculino que tengan una edad entre 18 y 65 años, teniendo en cuenta que presenten un IMC normal. Las personas excluidas fueron aquellas que tenían una edad que no estaba

en el requisito, personas que tengan HTG pero que presentan una IMC distinto al rango normal y personas con afecciones neurológicas.

3.3.3 Recolección de datos

Se tomó en cuenta como variable independiente la HTG y se evaluó si presenta o no HTG, el indicador fue el examen de perfil lipídico. La variable dependiente fue IMC donde se propuso los siguientes valores bajo peso (menor a 18.5), normal (18.5 a 24.9), sobrepeso (25 a 29.9), obeso (30-34.9), obesidad I (35-39.9) y obesidad II (≥ 40), se evaluó con el peso y altura, con el indicador si presenta un IMC normal. Dentro de la variables confusoras o co-variables se evaluó la edad que se dividió en joven (18-26 años), adulto (27 años-59 años) y viejo (59 – más años), la variable de género se dividió en masculino y femenino a través de una entrevista, en la variable de ocupación se presentó el siguiente esquema estudiantes , actividades del sector primario, sector secundario , sector terciario y jubilado a través de una entrevista, en la variable de la actividad física, se evaluó si realiza o no actividad física, el indicador fue la duración y la frecuencia, en la variable de consume tabaco se evaluó el sí fuma o no fuma, con el indicador de una encuesta con sí o no, en la variable de HTA se evaluó si presenta o no presenta con el indicador de una encuesta de sí o no en la historia clínica, en la variable estrés se evaluó si presenta o no presenta, con el indicador a la encuesta sí o no en la historia clínica y como última variable el colesterol dividiéndolo en HDL con el siguiente esquema (alto ≥ 60), (normal 40-60), (bajo < 40) y LDL con el siguiente esquema (óptimo 100-129), (casi óptimo 130-159) , alto (160-189), (límite con alto ≥ 190), el indicador fue el examen de perfil lipídico.

Tabla 4. *Variables dependientes e independientes*

Variable independiente	Dimensión	Indicador	Índice	Instrumento
HTG	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Si presenta HTG ✓ No presenta HTG 	Examen de perfil lipídico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sí ✓ No 	Historia Clínica del Centro de Salud la Magdalena
Variable dependiente				
IMC	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bajo peso ✓ Normal ✓ Sobrepeso ✓ Obesidad ✓ Obesidad I ✓ Obesidad II 	<ul style="list-style-type: none"> < 18.5 18.5-24.9 25-29.9 30-34.9 35-39.9 ≥ 40 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bajo peso ✓ Normal ✓ Sobrepeso ✓ Obesidad ✓ Obesidad I ✓ Obesidad II 	Historia Clínica del Centro de Salud la Magdalena
Variables confusoras				
Edad	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Jóvenes ✓ Adultos ✓ Viejos 	<ul style="list-style-type: none"> 18-26 años 27-59 años Más de 59 años 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Jóvenes ✓ Adultos ✓ Viejos 	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena
Género	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Femenino ✓ Masculino 	Entrevista	<ul style="list-style-type: none"> ✓ M ✓ F 	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena
Ocupación	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Estudiante ✓ Sector primario ✓ Sector secundario ✓ Sector terciario ✓ Jubilado 	Entrevista	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Estudiante ✓ Sector primario ✓ Sector secundario ✓ Sector terciario ✓ Jubilado 	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena
Actividad física	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Si realiza ✓ No realiza 	Responde a la pregunta si realiza	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Si ✓ No 	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena

			actividad física o no		
Consumo de tabaco	✓ Si fuma ✓ No fuma	Responde a la pregunta si fuma o no fuma	✓ Si ✓ No	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena	
Hipertensión	✓ Si tiene ✓ No tiene	Responde a la pregunta si tiene o no tiene	✓ Si ✓ No	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena	
Estrés	✓ Si tiene ✓ No tiene	Responde a la pregunta si tiene o no tiene	✓ Si ✓ No	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena	
HDL	✓ Bajo ✓ Normal ✓ Alto	< 40 40-60 ≥60	✓ Bajo ✓ Normal ✓ Alto	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena	
LDL	✓ Óptimo ✓ Casi óptimo ✓ Alto ✓ Límite con alto	100-129 130-159 160-189 ≥ 190	✓ Óptimo ✓ Casi óptimo ✓ Alto ✓ Límite con alto	Historia clínica del Centro de Salud la Magdalena	

Nota. Variables de tipo dependiente e independiente de la investigación

3.4 Análisis de datos

Para identificar la prevalencia de los factores asociados a la HTG en personas con IMC normal durante el periodo de 1er de enero del 2019 al 31 de agosto del 2019 en el Centro de Salud la Magdalena se cuantificó el número de personas con edades comprendidas entre 18-65 años con presencia de HTG, y se calculó su porcentaje. Se utilizó el programa estadístico STATA 14.0 para el análisis de datos. Se realizó la prueba chi² para determinar la asociación entre HTG, factores asociados y el IMC normal. Posteriormente se realizó un análisis multivariado con regresión logística ajustada y no ajustada para determinar la asociación del HTG y las distintas variables seccionadas. Se realizó una regresión para determinar los odd ratios (OR).

4. CAPITULO IV: RESULTADOS

El actual trabajo de investigación incluyó a 707 participantes, de los cuales 352 fueron hombres y 355 mujeres del Centro de Salud la Magdalena de la ciudad de Quito.

Los resultados del estudio indicaron que existe un total de 205 que presentan un IMC normal y tienen HTG en el Centro de Salud la Magdalena, lo cual equivale a una prevalencia del (29%) en el presente estudio. Entre estos se encuentran 93 de sexo masculino y 112 de sexo femenino que tienen un IMC normal (Figura 1).

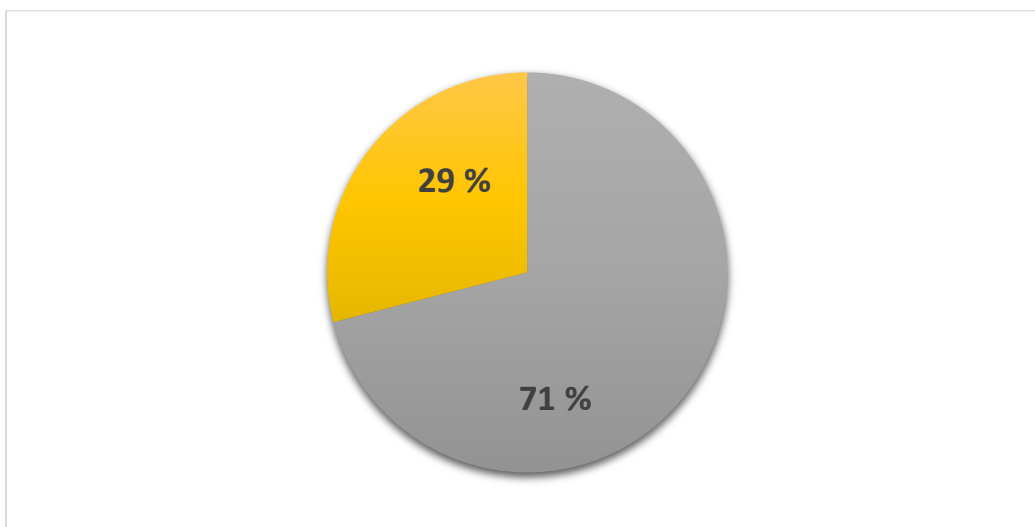


Figura 1. Prevalencia de personas que tienen HTG con un IMC normal.

Se apreció que la mayor parte de personas que tienen HTG se encontraban con colesterol HDL alto (17,68%), colesterol HDL normal (9,75%), colesterol HDL Bajo (2%) del total de la muestra del estudio (Figura 2).

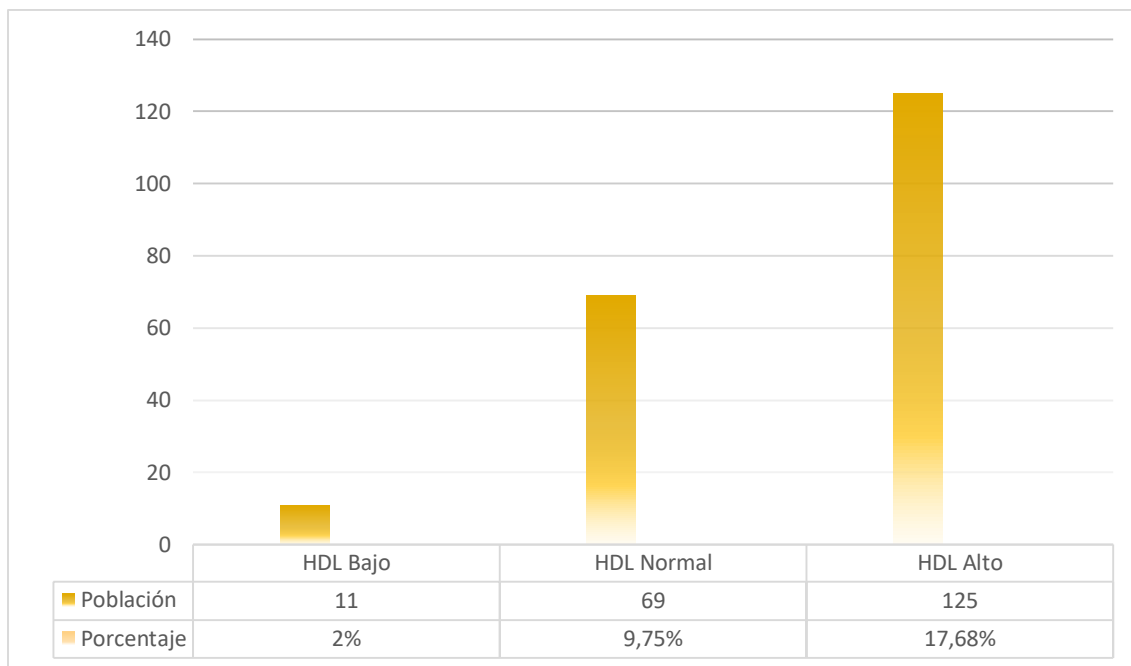


Figura 2. Prevalencia de HTG en las categorías de colesterol HDL.

En el análisis del Chi cuadrado se encontró una asociación significativa ($p=0,001$) entre el IMC y las variables de edad, ocupación, comidas e HTA (Tabla 5).

Tabla 5. Características de los pacientes con IMC bajo y normal en el Centro de Salud la Magdalena durante el período de enero- agosto 2019

VARIABLES	IMC		p-value
	BAJO N (%)	NORMAL N (%)	
GÉNERO			0.239
MASCULINO	78 (22.16)	274 (77.84)	
FEMENINO	66 (18.59)	289 (81.41)	
EDAD			0,001
ADOLESCENTE	38 (17.12)	184 (82.88)	
ADULTO	64 (18.08)	290 (81.92)	
VIEJO	42 (32.06)	89 (67.94)	
OCUPACIÓN			0,007
JUBILADO	19 (40.43)	28 (59.57)	
SECTOR PRIMARIO	27 (17.20)	130 (82.80)	
SECTOR SECUNDARIO	47 (21.46)	172 (78.54)	
SECTOR TERCIARIO	39 (18.93)	167 (81.07)	
ESTUDIANTE	12 (15.38)	66 (84.62)	
ACTIVIDAD FÍSICA			0,337
SÍ	49 (18.49)	216 (81.51)	
NO	95 (21.49)	347 (78.51)	

FRECUENCIA				0,332
	NADA	95 (21.49)	347 (78.51)	
	BAJA	15 (18.29)	67 (81.71)	
	MEDIA	25 (22.32)	87 (77.68)	
	ALTA	9 (12.68)	62 (87.32)	
DURACIÓN				0,360
	NADA	95 (21.49)	347 (78.51)	
	30 MINUTOS	15 (18.29)	67 (81.71)	
	60 MINUTOS	25 (22.12)	88 (77.88)	
	>60 MINUTOS	9 (12.86)	61 (87.14)	
TABACO				0,300
	SI	48 (18.32)	214 (81.68)	
	NO	96 (21.57)	349 (78.43)	
COMIDAS / DÍA				0,025
	3 VECES	62 (17.03)	302 (82.97)	
	4 VECES	37 (28.03)	95 (71.97)	
	5 VECES	45 (21.33)	166 (78.67)	
HIPERTENSIÓN				0,006
	SI	57 (26.64)	157 (73.36)	
	NO	87 (17.65)	406 (82.35)	
ESTRÉS				0,156
	SI	93 (22.14)	327 (77.86)	
	NO	51 (17.77)	236 (82.23)	
HTG				0,083
	BAJO	23 (17.04)	112 (82.96)	
	NORMAL	100 (19.92)	402 (80.08)	
	MODERADO	21 (30.00)	49 (70.00)	
COLESTEROL HDL				0,834
	BAJO	20 (20.62)	77 (79.38)	
	NORMAL	68 (19.48)	281 (80.52)	
	ALTO	56 (21.46)	205 (78.54)	
COLESTEROL LDL				0,600
	ÓPTIMO	73 (20.11)	290 (79.89)	
	CASI ÓPTIMO	21 (17.50)	99 (82.50)	
	ALTO	20 (19.80)	81 (80.20)	
	LÍMITE ALTO	30 (24.39)	93 (75.61)	

*IMC, Índice de masa corporal: Bajo 18.5-22.9; Normal 23-24.9

Se apreció una asociación significativa ($p=0,001$) entre la HTG con edad, ocupación, actividad física, frecuencia, duración, estrés, colesterol HDL, colesterol LDL (Tabla 6).

Tabla 6. Asociación entre HTG, IMC y las covariables en pacientes del Centro de Salud la Magdalena durante el período de enero- agosto 2019

VARIABLES	HIPERTRIGLICERIDEMIA		p-value
	SI N (%)	NO N (%)	
IMC			0,644
	BAJO	44 (30.56)	100 (69.44)
	NORMAL	161 (28.60)	402 (71.40)
GÉNERO			0.133
	MASCULINO	93 (26.42)	259 (73.58)
	FEMENINO	112 (31.55)	243 (68.45)
EDAD			0,001
	ADOLESCENTE	53 (23.87)	169 (76.13)
	ADULTO	131 (37.01)	223 (62.99)
	VIEJO	21 (16.03)	110 (83.97)

OCUPACIÓN				0,001
	JUBILADO	18 (38.30)	29 (61.70)	
	SECTOR PRIMARIO	4 (2.55)	153 (97.45)	
	SECTOR SECUNDARIO	65 (29.68)	154 (70.32)	
	SECTOR TERCIARIO	78 (37.86)	128 (62.14)	
	ESTUDIANTE	40 (51.28)	38 (48.72)	
ACTIVIDAD FÍSICA				0,001
	SI	38 (14.34)	227 (85.66)	
	NO	167 (37.78)	275 (62.22)	
FRECUENCIA				0,001
	NADA	167 (37.78)	275 (62.22)	
	BAJA	4 (4.88)	78 (95.12)	
	MEDIA	16 (14.29)	96 (85.71)	
	ALTA	18 (25.35)	53 (74.65)	
DURACIÓN				0,001
	NADA	167 (37.78)	275 (62.22)	
	30 MINUTOS	4 (4.88)	78 (95.12)	
	60 MINUTOS	17 (15.04)	96 (84.96)	
	>60 MINUTOS	17 (24.29)	53 (75.71)	
TABACO				0,735
	SI	74 (28.24)	188 (71.76)	
	NO	131 (29.44)	314 (70.56)	
COMIDAS / DÍA				0,075
	3 VECES	112 (30.77)	252 (69.23)	
	4 VECES	44 (33.33)	88 (66.67)	
	5 VECES	49 (23.22)	162 (76.78)	
HIPERTENSIÓN				0,001
	SI	90 (42.06)	124 (57.94)	
	NO	115 (23.33)	378 (76.67)	
ESTRÉS				0,047
	SI	126 (30.00)	294 (70.00)	
	NO	79 (27.53)	208 (72.47)	
HTG				0,001
	BAJO	135 (100.00)	0 (0.00)	
	NORMAL	0 (0.00)	502 (100.00)	
	MODERADO	70 (100.00)	0 (0.00)	
COLESTEROL HDL				0,001
	BAJO	11 (11.34)	86 (88.66)	
	NORMAL	69 (19.77)	280 (80.23)	
	ALTO	125 (47.89)	136 (52.11)	
COLESTEROL LDL				0,001
	ÓPTIMO	147 (40.50)	216 (59.50)	
	CASI ÓPTIMO	38 (31.67)	82 (68.33)	
	ALTO	5 (4.95)	96 (95.05)	
	LÍMITE ALTO	15 (12.20)	108 (87.80)	

*IMC, Índice de masa corporal: Bajo 18.5-22.9; Normal 23-24.9

Según el modelo multivariado con regresión logística no ajustada se encontraron asociaciones significativas ($P=0,001$) entre HTG y las variables de edad, ocupación, actividad física, frecuencia, duración, hipertensión arterial, colesterol HDL y LDL, excepto con IMC, género, tabaco, alimentación y estrés. De forma similar, en el modelo de regresión logística ajustada se encontraron asociaciones significativas ($P=0,001$) con todas las variables del presente estudio excepto con IMC, género, actividad física, tabaco y comidas (Tabla 7).

Tabla 7. Modelo multivariado de regresión logística ajustada y no ajustada para IMC y HTG en pacientes del Centro de Salud la Magdalena durante el período de enero- agosto 2019

VARIABLES		OR	NO AJUSTADO CI (95%)	p-value	OR	AJUSTADO CI (95%)	p-value
IMC							
	BAJO	Ref			Ref		
	NORMAL	0,910	0,611 - 1,356	0,644	0,908	0,516 – 1,596	0,738
GÉNERO							
	MASCULINO	Ref			Ref		
	FEMENINO	1,283	0,926 - 1,778	0,133	1,093	0,676 – 1,765	0,716
EDAD							
	ADOLESCENTE	Ref			Ref		
	ADULTO	1,873	1,285 - 2,729	0,001	4,957	2,386 -10,297	0,001
	VIEJO	0,609	0,347 - 1,065	0,082	0,463	0,143 – 1,492	0,197
OCUPACIÓN							
	JUBILADO	Ref			Ref		
	SECTOR PRIMARIO	0,042	0,013 - 0,133	0,001	0,022	0,005 - 0,098	0,001
	SECTOR SECUNDARIO	0,680	0,352 - 1,310	0,249	0,195	0,058 - 0,657	0,008
	SECTOR TERCIARIO	0,982	0,511 - 1,884	0,956	0,231	0,067 - 0,792	0,020
	ESTUDIANTE	1,696	0,811 - 3,543	0,160	1,133	0,261 - 4,906	0,867
ACTIVIDAD FÍSICA							
	NO	Ref			Ref		
	SI	0,275	0,185 – 0,408	0,001	0,653	0,302 – 1,412	0,279
FRECUENCIA							
	NADA	Ref			Ref		
	BAJA	0,084	0,030 – 0,234	0,001	0,141	0,044 – 0,447	0,001
	MEDIA	0,274	0,156 – 0,481	0,001	0,019	0,007 – 0,052	0,001
	ALTA	0,560	0,317 – 0,987	0,045	0,029	0,012 – 0,069	0,001
DURACIÓN							
	NADA	Ref			Ref		
	30 MINUTOS	0,084	0,303 – 0,234	0,001	0,129	0,047 – 0,352	0,001
	60 MINUTOS	0,292	0,168 – 0,505	0,001	0,348	0,145 – 0,835	0,018
	>60 MINUTOS	0,528	0,296 – 0,942	0,031	0,061	0,007 – 0,551	0,013
TABACO							
	NO	Ref			Ref		
	SI	0,943	0,673 – 1,322	0,735	0,973	0,580 – 1,631	0,919
COMIDAS / DÍA							
	3 VECES	Ref			Ref		
	4 VECES	1,125	0,735 – 1,720	0,587	0,967	0,534 – 1,752	0,914
	5 VECES	0,680	0,461 – 1,004	0,053	1,006	0,579 – 1,749	0,982
HIPERTENSIÓN							
	NO	Ref			Ref		
	SI	2,386	1,694 – 3,360	0,001	2,527	1,529 – 4,177	0,001
ESTRÉS							
	NO	Ref			Ref		
	SI	1,128	0,809 – 1,573	0,477	1,879	1,151 – 3,067	0,012
COLESTEROL HDL							
	BAJO	Ref			Ref		
	NORMAL	1,926	0,975 – 3,805	0,059	2,194	0,950–5,067	0,066
	ALTO	7,186	3,666 – 14,084	0,001	10,197	4,303 –24,166	0,001
COLESTEROL LDL							
	ÓPTIMO	Ref			Ref		
	CASI ÓPTIMO	0,681	0,439 – 1,055	0,086	0,702	0,394 – 1,250	0,230
	ALTO	0,076	0,030 – 0,192	0,001	0,021	0,007 – 0,062	0,001
	LÍMITE ALTO	0,204	0,114 – 0,364	0,001	0,081	0,038 – 0,171	0,001

De acuerdo al Forest plot utilizado para la regresión logística ajustada, se aprecia que los factores estadísticamente significativos que tienen mayor riesgo en HTG son aquellos individuos que presentan edad (adulto), ocupación (sector primario, secundario, terciario), frecuencia (baja, media, alta), duración (30 min, 60 min, >60 min), hipertensión arterial, estrés, colesterol HDL (alto), colesterol LDL (alto), límite alto (Figura 3).

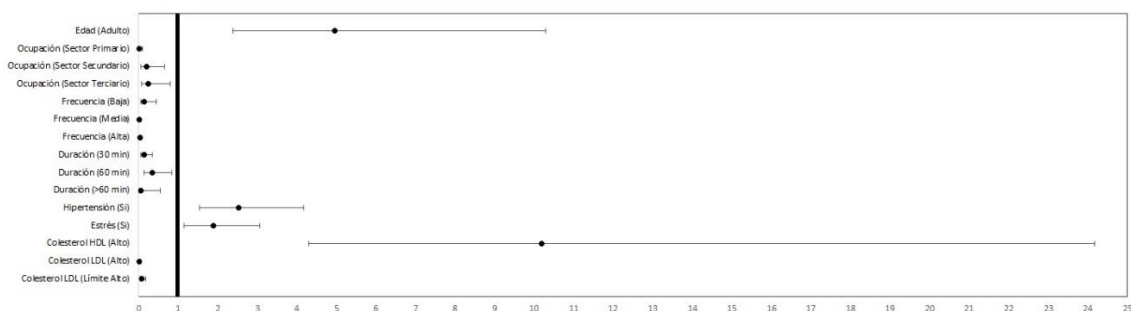


Figura 3. Forest plot del modelo multivariado ajustado de odd ratios significativos para pacientes con HTG que presentan un IMC normal en el Centro de Salud la Magdalena de Quito durante el período de enero- agosto 2019.

De acuerdo al Forest plot empleado para la regresión logística no ajustada, se manifiesta que los factores estadísticamente significativos que presentan mayor riesgo son personas de edad adulta que presenten hipertensión arterial y colesterol HDL alto (Figura 4).

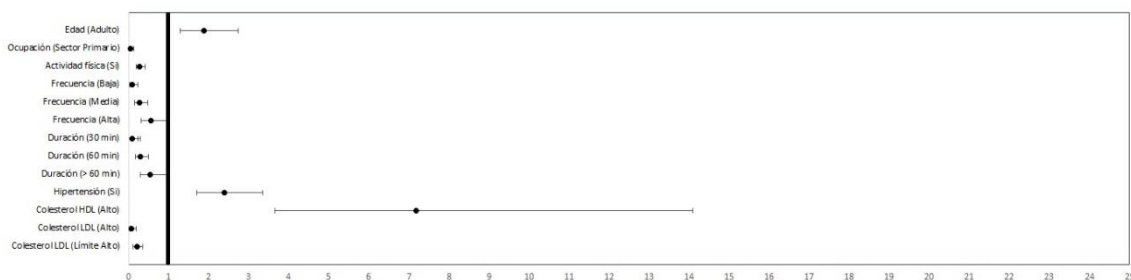


Figura 4. Forest plot del modelo multivariado no ajustado de odd ratios significativos para pacientes con HTG que presentan un IMC normal en el Centro de Salud la Magdalena de Quito durante el período de enero- agosto 2019.

5. CAPITULO V

5.1 Discusión

El objetivo de este estudio fue determinar el impacto de la HTG sobre los factores asociados en personas con IMC normal del Centro de Salud la Magdalena durante los meses de enero- agosto del año 2019. Los resultados obtenidos en el trabajo de investigación indicaron que el porcentaje de individuos que tienen HTG y presenta IMC normal es del 29%, representando las mujeres un 54,63% y los hombres un 45,37%. De igual manera una investigación demostró que hay un mayor porcentaje de HTG, en el sexo femenino con los siguientes porcentajes 65,7% en relación al 34,3% en hombres (Parreño, 2009).

En cuanto a la variable de edad muestra un porcentaje para jóvenes que presentan HTG de (25,85%), adultos (63,90%) y viejos (10,24%). Resultando que predomine más la HTG en las personas de edad adulta, en un estudio similar al nuestro realizado por Parreño (2009) se observa que los TG van aumentando según aumenta la edad, para después descender a partir los 60 años, esto se asocia a que los adultos mayores presentan una salud adversa y un déficit del rendimiento funcional (Parreño, 2009).

En la variable de IMC se evidencia que los individuos con bajo peso (21,46%) y peso normal (78,54%) presentan HTG, similar a un estudio realizado en Lima, que relaciona el IMC con los TG, encontraron que pacientes con IMC normal presentan HTG, representando el 47,4% de la muestra (Parreño, 2009).

La variable de ocupación nos indica que las personas jubiladas (8,78%), el sector primario (1,95%), sector secundario (31,71%), sector terciario (38,05) y los estudiantes con un (19,51%) presentan HTG, a diferencia de un estudio con el fin de determinar el riesgo ocupacional en una población laboral por medio de la medición sérica demostró que al aumentar los niveles séricos tienen un mayor

riesgo a sufrir un problema cardiovascular, pero la ocupación no representaba un factor de riesgo (Socarras, 2012).

El estudio muestra que las personas que presentan HTG y no realizan actividad física son el (81,46%) mientras que el (18,54%) si realiza actividad física, estos resultados difieren a un estudio que se realizó a 121 funcionarios, donde la actividad física influencia en una forma favorable en la disminución de los TG y el LDL (Hernán , 2015).

En relación a la variable de frecuencia de la actividad física, los individuos que presentan HTG y se encuentran en la categoría de nada son el (81,46%), en baja (1,95%), en media (7,80%) y en alta (8,78%), una investigación donde la actividad física fue relacionada con el perfil lipídico demostró que realizar ejercicio con una frecuencia alta de 4 veces por semana, influencia en una reducción del HDL y TG (Hernán, 2015).

En la variable de duración de la actividad física, las personas que presentan HTG y se ubican en la categoría de nada son el (81,46%), las que realizan 30 minutos (1,95%), 60 minutos (8,29%) y más de 60 minutos (8,29%) por otro parte, un estudio epidemiológico realizado en Brasil, demostró que la práctica de al menos 150 minutos de ejercicio a la semana, se relaciona con niveles límite de HDL y niveles inferiores de TG (Scher-Nemirovsky, 2019).

La variable de tabaco nos muestra que el 63,90% de individuos tienen HTG y no fuman, mientras que el 36,10% presentan HTG y si fuman, por otro lado, una investigación realizada por Sánchez donde se analizó el hábito del tabaco sobre la concentración sérica, se utilizó como muestra un cohorte evaluado durante 3 años, concluyendo que el tabaco tiene una influencia temporal sobre las concentraciones séricas, es decir hay una disminución al inicio de consumo de tabaco de HDL, mientras que hay un aumento del TG y LDL que se mantiene con el paso del tiempo (Miranda, 2010).

La variable de consumo alimenticio indica que las personas que presentan HTG y se alimentan 3 veces por día representan el (54,63%), 4 veces por día (21,46%) y 5 veces por día el (23,90%), estos resultados concuerdan con un estudio realizado en una muestra de 210 personas, donde el 70% representó las personas que realizan 4 o 5 comidas al día, mientras el 30% solo realiza 3 o menos comidas al día, demostrando que el 30% tiene un mayor riesgo a padecer grasa corporal elevada, aumentado así los niveles séricos (Antonella Pi, 2015).

En relación a la variable de HTA se evidencia que el 56,10% de personas no tienen HTA pero si presentan HTG, mientras que el 43,90% tienen HTA e HTG, estos resultados difieren, con una investigación que se realizó a 40 pacientes donde el 93.7% estuvo presente la HTA, con mayor incidencia en el sexo femenino, diagnosticando números elevados de TG en un 68.7% de los pacientes que presentaban HTA (González, 2016).

La variable de estrés muestra que el 38,54% de personas no tienen estrés pero si presentan HTG, mientras que el 61,46% tienen estrés e HTG, tiene una similitud con un estudio que evaluó la relación del estrés y tensión laboral con el colesterol y TG, en un muestra 545 hombres y 267 mujeres encontrado un aumento de los niveles tanto de colesterol como TG al presentar estrés (Navines, 2016).

En relación a la variable de HTG, se muestra que el 71% no presenta HTG teniendo un IMC normal mientras que el 19,09% de personas con IMC normal presentan HTG leve y el 9,90% HTG moderado, por otro lado un estudio realizado a 73 estudiantes mostró que el 51.3% presenta HTG leve y el 9,5% moderado, relacionándolo con malos hábitos alimenticios además de no practicar actividad física (Ortega, 2019).

En la variable de colesterol HDL nos indica que las personas que tienen un HDL bajo (5,36%), HDL normal (33,66%) y HDL alto (60,98%) presentan HTG, por otro lado un estudio realizado en 113 pacientes demostró que los niveles altos

de lipoproteínas en los TG puede influir en la composición del HDL así como en su funcionalidad (Rodríguez y Carrio, 2017).

En la variable de colesterol LDL se muestra que los individuos con un LDL óptimo (71,70%), LDL casi óptimo (18,54%), LDL alto (2,44%) y LDL límite con alto (7,32%) tienen HTG, en una investigación que se realizó en Nigeria a 699 participantes donde el 23,7% presentó valores aumentados de LDL además de aumento de TG, concluyendo que son factores que tiene relación para una posible dislipidemia (Olamoyegun, 2016).

En el presente estudio se demostró a través del modelo multivariado que no existe una relación estadísticamente significativa entre la HTG y el IMC normal, el género, el tabaco y la comida. No obstante, se pudo comprobar que si hay una asociación con la edad, ocupación, actividad física, frecuencia, duración, HTA, estrés, colesterol HDL y LDL. De acuerdo con la regresión logística ajustada se evidenció que las variables con mayor factor de riesgo significativo son la edad (adultos), HTA, estrés, colesterol HDL (alto), mientras que en la regresión logística no ajustada se evidenció que las variables que presentan mayor riesgo significativo son edad (adultos), HTA, colesterol HDL (alto). Como limitación hay que tener en cuenta que la información obtenida para el estudio procede de una base de datos de historias clínicas, por lo tanto es dependiente de la respuesta de los participantes y la forma en la que se realice la entrevista, por lo cual son factores que sin duda están sujetos a un margen de error.

No tener el suficiente conocimiento sobre estadística y el programa STATA es lo que retrasó el avance del estudio en distintas etapas.

5.2 Conclusiones

- El presente trabajo de investigación encontró un total de 205 personas que presentan HTG, representando una prevalencia del 29% de la población elegida para el estudio del Centro de Salud la Magdalena.
- La variable de colesterol HDL en su categoría alto indicó el mayor número de personas que presentan HTG, representando en porcentaje el (17,68%), con un total de 125 personas.
- Se apreció una asociación significativa entre HTG y las diferentes características demográficas de los participantes excepto con género, IMC, tabaco y alimentación.
- La HTG no mostró impacto en las personas con IMC normal, no obstante se estimó que si hay una relación significativa entre la edad, ocupación, actividad física, frecuencia, duración, HTA, estrés, colesterol HDL y LDL.
- La variable colesterol HDL mostró el principal factor de riesgo en las personas que se encuentran en la categoría de alto.

5.3 Recomendaciones

- Dar a conocer a la población medidas de promoción y prevención que ayuden a reducir enfermedades crónicas no transmisibles a través de talleres, capacitaciones de tipo virtual y presencial.
- Evaluar a las personas de edad adulta para detectar HTG como parte de un panel de lípidos en ayunas al menos cada 5 años.
- Evaluar el tiempo que se necesita para recolectar los datos y realizar la tabulación, teniendo en cuenta el número de variables que se obtendrá de las historias clínicas del centro de salud la Magdalena.
- Mantener una dieta adecuada tanto en la cantidad como en la composición para evitar que una ingesta excesiva influya en las concentraciones plasmáticas de TG y conduzca a HTG límite o moderada.

REFERENCIAS

- Aguirre, M., Briceño, Y., Gómez, R., Zerpa, Y., Camacho, N., & Paoli, M. (2018). Relación triglicéridos/colesterol de la lipoproteína de alta densidad como indicador de riesgo cardiometabólico en niños y adolescentes de la ciudad de Mérida, Venezuela. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, *65*(2), 74-83.
- Antonella Pi, R., Vidal, P., Brassesco, B., Viola, L., & Aballay, L. (2015). Estado nutricional en estudiantes universitarios: su relación con el número de ingestas alimentarias diarias y el consumo de macronutrientes. *Nutrición hospitalaria*, *31*(4), 1748-1756.
- Alexopoulos, A., Qamar, A., Hutchins, K., Crowley, M., Batch, B., & Guyton, J. (2019). Triglycerides: Emerging Target in Diabetes Care? Review of Moderate Hypertriglyceridemia in Diabetes. *Current diabetes reports*, *19*(4), 13.
- Alonso, C. (2009). *El estrés en las enfermedades cardiovasculares*. In Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA (pp. 583-590). Fundación BBVA.
- Alves, A., Viana, J., Cavalcante, S., Oliveira, N., Duarte, J., Mota, J., & Ribeiro, F. (2016). Physical activity in primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Overview updated. *World journal of cardiology*, *8*(10), 575.
- Arca, M., Borghi, C., Pontremoli, R., De Ferrari, G., Colivicchi, F., Desideri, G., & Temporelli, P. (2018). Hypertriglyceridemia and omega-3 fatty acids: Their often overlooked role in cardiovascular disease prevention. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, *28*(3), 197- 205.

- Arroyo, O., Alcántara, S., & Sánchez, B. (2017). Low triglyceride levels do not affect the calculation of low density lipoproteins by Friedewald's formula. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, 64(3), 110-113.
- Baek, A., & Nelson, E. (2016). The contribution of cholesterol and its metabolites to the pathophysiology of breast cancer. *Hormones and Cancer*, 7(4), 219-228.
- Bell, D., & Watts, G. (2015). Contemporary and novel therapeutic options for hypertriglyceridemia. *Clinical Therapeutics*, 37(12), 2732- 2750.
- Benito, A., Uribe, K., Jebari, S., Galicia, U., Ostolaza, H., & Martin, C. (2018). Familial hypercholesterolemia: The most frequent cholesterol metabolism disorder caused disease. *International journal of molecular sciences*, 19(11), 3426.
- Berger, S., Raman, G., Vishwanathan, R., Jacques, P., & Johnson, E. (2015). Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*, 102(2), 276-294.
- Brahm, A., & Hegele, R. (2013). Hypertriglyceridemia. *Nutrients*, 5(3), 981- 1001.
- Budoff, M. (2016). Triglicéridos y lipoproteínas ricas en triglicéridos en la vía causal de la enfermedad cardiovascular. *The American journal of cardiology*, 118 (1), 138-145.
- Cachofeiro, V. (2009). *Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular*. Lopez Farré A., Macaya Miguel C. et al Libro de la salud cardiovascular. 1ª ed. Bilbao: Fundación BBVA, 131-139.

- Carranza, J. (2017). Triglicéridos y riesgo cardiovascular. *Medicina interna de México*, 33(4), 511-514.
- Deibe, F. (2004). Hipertrigliceridemia. *FMC- Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 11(8), 454- 467.
- Diakoumakou, O., Hatzigeorgiou, G., Gontoras, N., Boutsikou, M., Kolovou, V., Mavrogeni, S., & Kolovou, G. (2014). Severe/extreme hypertriglyceridemia and LDL apheretic treatment: review of the literature, original findings. *Cholesterol*, 2014.
- Diéguez, M., Miguel, P., Rodríguez, R., López, J., Ponce de León, D., & Reyna, J. (2018). Prevalencia de hipertrigliceridemia y factores de riesgo cardiovascular en estudiante de la Universidad de Ciencias Médicas. Holguín 2014- 2015. *Medisur*, 16(1), 35-36.
- Fernández, A., Bergoglio, M., Izquierdo, E., & Mijares, A. (2012). Protocolo diagnóstico de las hipertrigliceridemias. *Medicine- Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(19), 1174- 1176.
- Fumiaki, I., & Tomoyuki, I. (2020). High- Density Lipoprotein (HDL) Triglyceride and Oxidized HDL: New Lipid Biomarkers of Lipoprotein- Related Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Antioxidants*, 9(5), 362.
- Gálvez, J. (2005). Trastornos por estrés y sus repercusiones neuropsicoendocrinológicas. *Revista colombiana de psiquiatría*, 34(1), 77-100.
- Gutiérrez, J. (2015). Eustrés: un modelo de superación del estrés. *Revista Psicología Científica.com*, 1(3), 1-7.

- Gómez, B., & Escobar, A. (2015). Estrés y sistema inmune. *Rev Mex Neuroci*, 7(1), 30-8.
- González, M., Puentes, M., Cardoso, J., & Llano, P. (2016). Metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 20(4), 414-420.
- Hegele, R., Gidding, S., Ginsberg, H., McPherson, R., Raal, F., Rader, D., & Welty, F. (2015). ATVB council statement: non-statin LDL-lowering therapy and cardiovascular risk reduction. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 35(11), 2269.
- Asgeir, M., Bente, U., Ellin, E., Hernán, J., Marit, S., Lars, L., & Reidum, O. (2015). Efectos favorables de la actividad física regular motivada en el trabajo sobre la tensión arterial y el perfil lipídico. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 61(239), 465- 546.
- Herrera, D., Coria, G., Muñoz, D., Graillet, O., Aranda, G., Rojas, F.,... & Ismail, I. (2017). Impacto del estrés psicosocial en la salud. *Neurobiología*, 8(17), 1-23.
- Hoque, M., Rentero, C., Conway, J., Murray, R., Timpson, P., Enrich, C., & Grewal, T. (2015). The cross-talk of LDL-cholesterol with cell motility: insights from the Niemann Pick Type C1 mutation and altered integrin trafficking. *Cell adhesion & migration*, 9(5), 384-391.
- Jakicic, J., Kraus, W. E., Powell, K., Campbell, W., Janz, K., Troiano, R., & Piercy, K. (2019). Association between Bout Duration of Physical Activity and Health: Systematic Review. *Medicine and science in sports and exercise*, 51(6), 1213-1219.

- Karalis, D. (2017). A review of clinical practice guidelines for management of hypertriglyceridemia: a focus on high dose omega- 3 fatty acids. *Advances in therapy*, 34(2), 300-323.
- Karpov, Y., & Khomitskaya, Y. (2015). PROMETHEUS: an observational, cross-sectional, retrospective study of hypertriglyceridemia in Russia. *Cardiovascular diabetology*, 14(1), 115.
- Kosmas, C., Martinez, I., Sourlas, A., Bouza, K., Campos, F., Torres, V., Guzman, E. (2018). High- density lipoprotein (HDL) functionality and its relevance to atherosclerotic cardiovascular disease. *Drugs in Context*, 7, 1-9.
- Libby, P. (2015). Triglycerides on the rise: should we swap seats on the seesaw?. *European heart journal*, 36 (13), 774- 776.
- Lozano M., Calleja J., Mena R., Reyes E. (2014). Propuesta para el ajuste de las tablas estandarizadas del índice de masa corporal para las personas adultas mayores en México. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna*, 27(3), 122- 129
- Masson, W., Rossi, E., Siniawski, D., Damonte, J., Halsband, A., Barolo, R., & Scaramal, M. (2018). Hipertrigliceridemia grave. Características clínicas y manejo terapéutico. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 30(5); 217- 223.
- März, W., Kleber, M., Scharnagl, H., Speer, T., Zewinger, S., Ritsch, A., Laufs, U. (2017). HDL cholesterol: reappraisal of its clinical relevance. *Clinical Research in Cardiology*, 106(9), 663- 675.
- Álvarez, R., Garcés, J., Saquicela, L., Tiuquina, Y., Torres, A. (2019). Perfil lipídico y su relación con el índice de masa corporal en adolescentes de

la "Unidad Educativa Particular Universitaria de Azogues", Ecuador. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 14(2), 213-218.

Miranda, J., & Sánchez, M. (2010). Tabaco y lípidos: una asociación que incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular. *Revista de Patología Respiratoria*, 13(3), 112- 113.

Navinés, R., Santos, R., Olivé, V., & Valdés, M. (2016). Estrés laboral: implicaciones para la salud física y mental. *Med Clin (Barc)*, 146(8), 359-66.

Olamoyegun, M., Oluyombo, R., & Asaolu, S. (2016). Evaluation of dyslipidemia, lipid ratios, and atherogenic index as cardiovascular risk factors among semi-urban dwellers in Nigeria. *Annals of African medicine*, 15(4), 194.

Ortiz, M., & Sapunar, J. (2018). Estrés psicológico y síndrome metabólico. *Revista médica de Chile*, 146(11), 1278-1285.

Packard, C., Boren, J., & Taskinen, M. (2020). Causes and Consequences of Hypertriglyceridemia. *Frontiers in Endocrinology*, 11.

Panagiotou, M., Koulouris, N., & Rovina, N. (2020). Physical Activity: A Missing Link in Asthma Care. *Journal of Clinical Medicine*, 9(3), 706.

Peiró, J., & Rodríguez, I. (2008). Estrés laboral, liderazgo y salud organizacional. *Papeles del psicólogo*, 29(1), 68-82.

Pfisterer, S., Peränen, J., & Ikonen, E. (2016). LDL-cholesterol transport to the endoplasmic reticulum: current concepts. *Current opinion in lipidology*, 27(3), 282.

- Rajagopal, G., Suresh, V., & Sachan, A. (2012). High-density lipoprotein cholesterol: How high. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16 (Suppl 2), S236- S238.
- Rodríguez, J., Alperi, M., López, P., López, R., Alonso, S., Abal, F., & Suárez, A. (2017). High triglycerides and low high-density lipoprotein cholesterol lipid profile in rheumatoid arthritis: A potential link among inflammation, oxidative status, and dysfunctional high-density lipoprotein. *Journal of clinical lipidology*, 11(4), 1043-1054.
- Rosenson, R., Brewer, H., Ansell, B., Barter, P., Chapman, M., Heinecke, J., Webb, N. (2015). Dysfunctional HDL and atherosclerotic cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 13(1), 48-60.
- Rysz, J., Gluba, A., Rysz, M., & Franczyk, B. (2020). The Role and Function of HDL in Patients with Chronic Kidney Disease and the Risk of Cardiovascular Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(2), 601.
- Sniderman, A., Couture, P., Martin, S., DeGraaf, J. Lawler, P., Cromwell, W., Thanassoulis, G. (2018). Hypertriglyceridemia and cardiovascular risk: a cautionary note about metabolic confounding. *Journal of Lipid Research*, 59(7), 1266- 1275.
- Socarras, S., & Flórez, J. (2012). Determinación riesgo ocupacional en población laboral con trabajo en altura por medición sérica de marcadores. *Duazary*, 9(1), 23-32.
- Soliman, G. (2018). Dietary cholesterol and the lack of evidence in cardiovascular disease. *Nutrients*, 10(6), 780.

- Soutelo, J., Graffigna, M., Honfi, M., Migliano, M., Aranguren, M., Proietti, A., & Berg, G. (2012). Índice triglicéridos/HDL-colesterol: en una población de adolescentes sin factores de riesgo cardiovascular. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 62(2), 167-71.
- Toth, P., Fazio, S., Wong, N., Hull, M., & Nichols, G. (2020). Risk of cardiovascular events in patients with hypertriglyceridaemia: A review of real-world evidence. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 22(3), 279-289.
- Ueda, P., Gulayin, P., & Danaei, G. (2018). Long-term moderately elevated LDL-cholesterol and blood pressure and risk of coronary heart disease. *Plos one*, 13(7), e0200017.

