

Prevalencia de dislipidemias en población militar que acude a revisión médica anual

Cor. M.C. Emmanuel **Martínez-Lara**,* Dr. Ángel Paúl **Flores-Bello**,** Mayor M.C. Mario Eduardo **Alonso-Calamaco**,*** Mayor M.C. Gabriel **Esparza-Rocha**,*** Mayor M.C. **Ciro Irving Garzón-Arruel*****

Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción. Las dislipidemias juegan un papel crucial en la génesis de la aterosclerosis, como se ha demostrado en estudios epidemiológicos de enfermedades cardiovasculares.

Objetivo. Determinar la prevalencia de dislipidemias en una muestra de población militar que acude a valoración médica anual al Hospital Central Militar en el periodo comprendido de 1994-2003.

Material y métodos. Se integró una base de datos con 9,784 registros durante el periodo de 1994-2003, en el cual se incluyeron los siguientes parámetros: edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, tensión arterial, perfil de lípidos, glucosa de ayuno y ácido úrico. Se estableció la prevalencia de las diferentes dislipidemias tomando como base la posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología en relación al diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: hipercolesterolemia (colesterol total ≥ 200 mg/dL), hipertrigliceridemia (triglicéridos ≥ 150 mg/dL), colesterol-HDL ≤ 40 mg/dL en hombres y ≤ 50 mg/dL en mujeres, colesterol-LDL (≥ 160 mg/dL), colesterol No-HDL (≥ 160 mg/dL).

Resultados. La edad en la población de estudio fluctuó entre 35-65 años. La prevalencia de hipercolesterolemia: 27.17%, colesterol bajo: 45.85%, hipertrigliceridemia: 37.85%, colesterol no-HDL: 49.9%, colesterol-LDL: 26.58%.

Conclusiones. Encontramos las siguientes prevalencias: hipercolesterolemia (Col T ≥ 200 y Tg < 150) 27.17%, hipertrigliceridemia (Tg ≥ 150 y Col T < 200) 37.85%, hipoalfalipoproteinemia (Col-HDL < 35) 24.33%, Col No HDL (≥ 160) 49.9%, hiperlipidemia mixta (Col T ≥ 200 + Tg ≥ 150) 25.51%.

Palabras clave: Dislipidemias, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, hiperlipidemia mixta, colesterol no HDL, enfermedad arterial.

Prevalence of dyslipidemia in military population that goes to annual health valuation

SUMMARY

Introduction. Dyslipidemia plays a crucial role in the genesis of atherosclerosis, as demonstrated in epidemiological studies of cardiovascular disease.

Objective. To determine the prevalence of dyslipidemias in a sample of the population that goes to military medical evaluation annually to Hospital Central Militar in the period of 1994-2003.

Material and methods. An integrated database with 9,784 records for the period 1994-2003, which included the following parameters: age, sex, weight, height, body mass index, blood pressure, lipid profile, fasting glucose and uric acid. Established the prevalence of different dyslipidemia based on the position of the Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología in relation to diagnosis and treatment of dyslipidemia: hypercholesterolemia (total cholesterol ≥ 200 mg/dL), hypertriglyceridemia (triglycerides ≥ 150 mg/dL), HDL-cholesterol ≤ 40 mg/dL in men and ≤ 50 mg/dL in women, LDL-cholesterol (≥ 160 mg/dL), non-HDL cholesterol (≥ 160 mg/dL).

Results. The age in the study population ranged from 35-65 years. The prevalence of hypercholesterolemia: 27.17%, low HDL-cholesterol: 45.85%, hypertriglyceridaemia: 37.85%, non-HDL cholesterol: 49.9%, LDL-cholesterol: 26.58%.

Conclusions. We found the following prevalence: hypercholesterolemia (Col T ≥ 200 and Tg < 150) 27.17%, hypertriglyceridemia (Tg ≥ 150 and Col T < 200) 37.85% hipoalfalipoproteinemia (Col-HDL < 35) 24.33%, No Col HDL (≥ 160) 49.9%, mixed hyperlipidemia (Col T ≥ 200 + Tg ≥ 150) 25.51%.

Key words: Dyslipidemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, hipoalfalipoproteinemia, mixed hyperlipidemia, non-HDL cholesterol, arterial disease.

* Endocrinología y Nutrición. Director de la Enfermería Militar, Ciudad Ixtpec, Oax. ** Medicina Interna y Neumología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. *** Médico residente rotatorio, Hospital Central Militar.

Correspondencia:

Dr. Emmanuel Martínez-Lara

Departamento de Endocrinología, Hospital Central Militar, Periférico esq. Av. Ejército Nacional s/n, C.P. 11200, México, D.F.

Recibido: Octubre 19, 2008.

Aceptado: Diciembre 10, 2008.

Introducción

Definición

Dislipidemias. Es cualquier alteración en los niveles normales de lípidos plasmáticos (fundamentalmente colesterol y triglicéridos). La búsqueda activa de pacientes con hipercolesterolemia está justificada por su gran importancia como factor de riesgo cardiovascular (FRCV).

Hipertrigliceridemia. Es una forma común de dislipidemia que está frecuentemente asociada con enfermedad arterial coronaria prematura.

Colesterol. El colesterol es un hidrato de carbono de cuatro anillos con una cadena adyacente de ocho moléculas de carbono, desempeña un papel crítico como componente principal de las membranas celulares y como precursor de las hormonas esteroideas (hormonas suprarrenales y gonadales), también es precursor de los ácidos biliares que se forman en el hígado. El colesterol es absorbido a partir de la dieta o sintetizado por las células corporales, todo el colesterol de la dieta es de origen animal (carne, productos lácteos y huevos). Las plantas no producen colesterol. El colesterol se sintetiza en varios tejidos (hígado, piel, suprarrenales, gónadas, cerebro e intestino). En el ser humano aproximadamente 10-20% del colesterol se produce en el hígado. El colesterol no puede ser eliminado por el catabolismo a dióxido de carbono y agua, debe ser excretado como colesterol libre en la bilis o convertido a ácidos biliares y liberado al intestino. 50% del colesterol que ingresa al intestino es reabsorbido y recircula hacia el hígado, el colesterol restante es eliminado en la heces, los ácidos biliares son reabsorbidos (97%) desde el intestino y transportados al hígado. Esta recirculación del colesterol y ácidos biliares del intestino hacia el hígado se denomina "circulación enterohepática".¹

Ácidos grasos. Se encuentran disponibles en forma inmediata como fuente de energía:

- a) Ácidos grasos saturados. 1. Láurico, se obtiene del aceite de coco, 2. Mirístico, se obtiene del aceite de coco, mantequilla. 3. Palmítico: mantequilla, queso y carne, 4. Estéarico: carne de vaca y chocolate.
- b) Ácidos grasos monoinsaturados. 1. Oleico, se obtiene del aceite de oliva y el aceite de canola.
- c) Ácidos grasos poliinsaturados (ácidos grasos omega-6). 1. Linoleico: aceite de girasol, maíz, soja y cártamo, ácidos grasos omega-3. EPA (eicosapentaenoico), se obtiene del salmón, bacalao, atún. DHA (docosahexaenoico), se obtiene del salmón, bacalao y atún.

Los ácidos grasos pueden ser esterificados en los tejidos a otras moléculas orgánicas para formar lípidos complejos por ejemplo triglicéridos. En la sangre pueden ser transportados en las lipoproteínas como lípidos complejos o pueden ser transportados en estado no esterificado como ácidos grasos libres unidos a la albúmina.

Triglicéridos. Los triglicéridos (triacylglicerols) están integrados por tres moléculas de ácidos grasos esterificados

a una molécula de glicerol, los diglicéridos (diacylglicerols) contienen dos ácidos grasos y los monoglicéridos únicamente un ácido graso por molécula de glicerol. Los triglicéridos sirven para almacenar ácidos grasos y formar gotas de lípidos en el tejido adiposo. Cuando los triglicéridos son hidrolizados en los adipocitos o en partículas lipoproteicas, se liberan moléculas de ácidos grasos libres para ser utilizados como fuente de energía.¹

Los lípidos en suero son principalmente: ácidos grasos libres, triglicéridos (triacylglicerols), colesterol y fosfolípidos, los cuales al unirse con las proteínas del plasma se forman las lipoproteínas: éstas se clasifican de acuerdo al método de separación ya sea por ultra centrifugación o por electroforesis; si es por ultra centrifugación se llaman: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL), si es por electroforesis se nombran: quilomicrones, pre-beta, betas y alfas. Estas cuatro clases de lipoproteínas sirven para la clasificación de las dislipidemias. Los lípidos del plasma son relativamente insolubles en agua (moléculas hidrofóbicas), se transportan en asociación con complejos proteicos llamados apolipoproteínas (apo). La apo B-48 proveniente del intestino se integra a los quilomicrones y a los remanentes de los quilomicrones, la apo B-100 proveniente del hígado se integra a VLDL, remanentes de VLDL, LDL, lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), la apo A-I proveniente del intestino y el hígado, unida a quilomicrones y VLDL, es liberada por acción de la lipasa lipoproteica. El colesterol proveniente de los tejidos periféricos se une a la apo A-I por acción de un transportador transmembrana llamado ABC-AI, permitiendo la formación de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), las HDL son depuradas de la circulación al unirse al hígado por un receptor llamado SR-BI (Figura 1).

Enfermedad arterial coronaria prematura

Generalmente definida por la presencia de infarto agudo del miocardio o la necesidad de realizar un procedimiento arterial-coronario antes de los 55 años de edad en hombres y 65 años de edad para las mujeres.^{2,3}

Objetivo

El objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia de dislipidemias en personal militar que acudió a valoración médica anual en el Hospital Central Militar durante un periodo de 10 años, tomando como base los criterios de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología en relación al diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias.⁴

Material y métodos

Se generó una base de datos con 9,784 registros de los expedientes clínicos de los individuos (militares) de 1994-2003 que acudió a Consulta Externa del Hospital Central Militar a examen médico anual; el expediente clínico consta

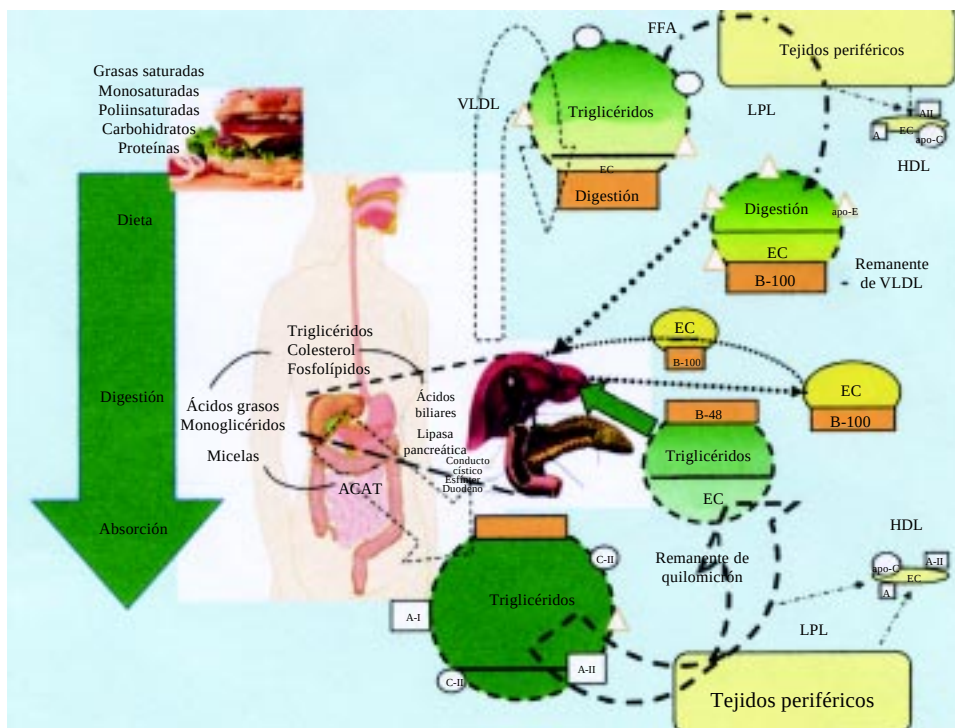


Figura 1. Proceso de separación de las lipoproteínas. FFA: Ácidos grasos libres. ACAT (acil-CoA): Coolesterol aciltransferasa. EC: Ésteres de coolesterol. A-I, A-II, C-II, apo-E, B-48, B-100, apo-C: Apolipoproteínas. VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad. LDL: Lipoproteína de baja densidad. IDL: Lipoproteína de densidad intermedia. LPL: Lipoproteína lipasa (la LPL, es una glicoproteína sintetizada principalmente en adipocitos, miocitos, macrófagos, que se encuentra en la superficie de las células endoteliales).

Cuadro 1. Prevalencia de dislipidemias en población militar que acude a revisión médica anual.

Dislipidemia	%
Hipercolesterolemia (≥ 200 mg/dL y triglicéridos < 150 mg/dL)	27.17
Hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 150 mg/dL y coolesterol < 200 mg)	37.84
Hiperlipidemia mixta (Coolesterol ≥ 200 mg/dL y triglicéridos ≥ 150 mg/dL)	25.51
Hipoalipoproteinemia (HDL Col ≤ 35 mg/dL)	24.33

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Central Militar. 9,784 individuos del sexo masculino. 35-65 años de edad.

En este estudio se concluye que la prevalencia de dislipidemias en la población estudiada se encuentra acorde con la reportada por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, excepto por la menor prevalencia de hipoalipoproteinemia 24.33% vs. 48.4% reportada por la ENEC.

de una hoja de datos que incluye: edad y sexo, estudios de somatometría (peso, talla e índice de masa corporal), tensión arterial y el resultado de estudios de laboratorio y gabinete, así como biometría hemática completa, química sanguínea, perfil de lípidos, examen general de orina, descripción de la valoración electrocardiográfica y de la radiografía de tórax, entre otros.

El tipo de estudio que se realizó fue retrospectivo, transversal y descriptivo. El universo de trabajo incluyó las hojas de registro de resultados de somatometría y de laboratorio del personal militar que acudió a revisión médica anual durante el periodo de 1994 a 2003. La información obtenida se capturó en una base de datos utilizando el programa hoja de cálculo Excel (Office) de

Microsoft 2003; las variables de estudio fueron: edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial (presión sistólica, diastólica y media), coolesterol total, coolesterol HDL, coolesterol LDL, triglicéridos, glucosa sérica, urea, creatinina, ácido úrico, examen general de orina y electrocardiograma.

Se estableció la prevalencia de la diferentes dislipidemias tomando como base la posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología en relación al diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: hipercolesterolemia (coolesterol total ≥ 200 mg/dL), hipertrigliceridemia (triglicéridos ≥ 150 mg/dL), coolesterol-HDL ≤ 40 mg/dL en hombres y ≤ 50 mg/dL en mujeres, coolesterol-LDL (≥ 160 mg/dL), coolesterol No-HDL (≥ 160 mg/dL).

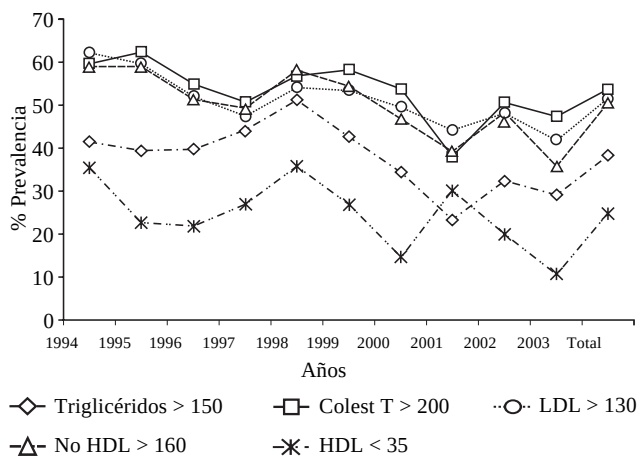


Figura 2. Prevalencia de dislipidemias en el periodo estudiado (1994-2003). La edad en la población de estudio fluctuó de 35-65 años. La prevalencia de colesterol total de 53.05%, colesterol-HDL bajo es de 24.33%, hipertrigliceridemia 37.85%, colesterol no-HDL 49.99%, colesterol-LDL 26.58%. Se reportó la prevalencia de la diferentes dislipidemias encontradas: hipercolesterolemia 27.17%; hipertrigliceridemia 37.84%, hiperlipidemia mixta 25.51%; hipoalfalipoproteinemia 24.33%.

Resultados

De los 9,784 expedientes estudiados, todos los individuos son del sexo masculino, la edad de estudio fluctuó de los 35 años a los 65 años de edad. Se encontró una prevalencia de hipercolesterolemia de 27.17% considerando cifras de colesterol ≥ 200 mg/dL y cifras de triglicéridos < 150 mg/dL, la prevalencia de hipertrigliceridemia es de 37.84%, considerando cifras de colesterol < 200 mg/dL y triglicéridos ≥ 150 mg/dL, la prevalencia de colesterol-LDL elevado fue de 26.58%, considerando col-LDL ≥ 160 mg/dL, la prevalencia de colesterol No HDL fue de 49.9%, considerando cifras de col No HDL ≥ 160 mg/dL, hiperlipidemia mixta de 25.51% considerando colesterol total ≥ 200 mg/dL, triglicéridos ≥ 150 mg/dL, hipoalfalipoproteinemia fue de 24.33% considerando col HDL ≤ 35 mg/dL (*Cuadro 1 y Figura 2*).

Discusión

En este estudio se concluye que la prevalencia de dislipidemias en la población estudiada se encuentra acorde con la reportada por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, excepto por la menor prevalencia de hipoalfalipoproteinemia que en nuestro medio fue de 24.33% contra 48.4% reportada por la ENEC.⁴⁻⁸ Estudios epidemiológicos prospectivos han demostrado que existe una relación inversa entre los niveles plasmáticos de lipoproteínas de alta densidad (HDL-col) y la incidencia de enfermedad arterial coronaria (EAC), de tal forma que el factor de protección más importante para la cardiopatía isquémica independiente de los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL-col) son los niveles plasmáticos altos de HDL-col.⁶⁻⁹ Los individuos con niveles de HDL-col entre 6 y 7 mg/dL mayores al promedio tienen un riesgo 20-27% menor de presentar EAC y se cal-

cula que un incremento de 1 mg/dL de HDL-col puede reducir el riesgo de EAC en 2-3% independientemente de los niveles plasmáticos de LDL-col, los niveles plasmáticos de HDL-col resultan de la interacción de factores ambientales y genéticos; estudios realizados en gemelos monocigotos han encontrado variación en los niveles de HDL-col entre 40-60%, al parecer determinada genéticamente.¹⁰ Por otro lado, se conocen algunos factores fisiológicos y ambientales que disminuyen los niveles de HDL-col^{9,11-13} como los niveles de triglicéridos, la resistencia a la insulina y el tabaquismo; también hay factores que incrementan los niveles de HDL-col como es el consumo de alcohol y el ejercicio.¹⁴⁻¹⁸

En relación con el colesterol no-HDL se reportó una prevalencia elevada alrededor de 50% de la población de estudio, este parámetro es útil en pacientes con hipertrigliceridemia y asume que todo el colesterol que no es transportado en las HDL es potencialmente aterogénico. Estudios recientes demuestran que el colesterol no-HDL es un mejor predictor de eventos vasculares que el colesterol-LDL en poblaciones formadas por sujetos con diabetes, enfermedad cardiovascular o con hipertrigliceridemia, o bien, población mexicana con elevada tendencia a manifestar el síndrome metabólico.¹⁹ Su poder es similar al del colesterol LDL en sujetos sin hipertrigliceridemia; sin embargo, hay datos que indican que su valor predictivo es menor que la determinación de la apoproteína B. Es necesario para estudio futuros prospectivos incluir la medición de apo-B y comparar el valor predictivo del colesterol no-HDL o de la apo-B.^{20,21}

Conclusiones

Encontramos las siguientes prevalencias: hipercolesterolemia (Col T ≥ 200 y Tg < 150) 27.17%, hipertrigliceridemia (Tg ≥ 150 y Col T < 200) 37.85%, hipoalfalipoproteinemia (col-HDL < 35) 24.33%, col no-HDL (≥ 160) 49.9%, hiperlipidemia mixta (Col T ≥ 200 + Tg ≥ 150) 25.51%.

La prevalencia de la hipercolesterolemia en nuestro medio se encuentra acorde con la reportada en población general; sin embargo, la prevalencia de hipertrigliceridemia tiene una variación de 5% en relación con población general. Llama la atención la prevalencia de colesterol de HDL menor a 35 mg/dL con una prevalencia en nuestra población de 24.33%, 50% por debajo de la reportada en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas.

La prevalencia de dislipidemias en nuestro medio es alta, por lo que se deberán implementar campañas de detección con la finalidad de ofrecer prevención oportuna en aquellos individuos de alto riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y/o aterosclerosis prematura y en aquellos individuos que han desarrollado la enfermedad pero que aún no saben que son portadores de un perfil de lípidos alterado, ofrecer una tratamiento farmacológico satisfactorio y efectivo.

Referencias

1. Mahley RW, Weisgraber KH, Farese RV Jr. Disorders of Lipid Metabolism. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS

(eds.). Williams Textbook of Endocrinology. 10th Ed. Saunders; 2003, 34, p. 1642-705.

2. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation and treatment of high cholesterol. JAMA 2001; 285: 2486-97.

3. Brunzell JD. Hypertriglyceridemia. N Engl J Med 2007; 357: 1009-17.

4. Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Lerman-Garber I, Vázquez-Chávez C, Pérez-Méndez O, Posadas-Romero C. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Rev End y Nut 2004; 12(1): 7-41.

5. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Rios JM, Gomez PFJ, Rull JA, Rojas R, Franco A, Sepúlveda J. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nation wide survey. J Lipid Research 2001; 42: 1298-307.

6. Pérez-Méndez O, Luc G, Posadas-Romero C. Low concentrations of high-density lipoproteins (HDL) in plasma and coronary artery disease. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70: 312-21.

7. American College of Physicians. Guidelines for using serum cholesterol, high density lipoprotein cholesterol and triglyceride levels as screening test for preventing coronary heart disease in adults. Ann Intern Med 1996; 124: 514-7.

8. Posadas-Romero C, Tapia-Conyer R, Lerman-Garber I, et al. Cholesterol levels and prevalence of hypercholesterolemia in a Mexican adult population. Atherosclerosis 1995; 118: 275-84.

9. Durrington P. Dyslipidemia. Lancet 2003; 362: 717-31.

10. Villarreal-Molina MT. Bases genéticas de la variación en los niveles plasmáticos de HDL-colesterol. Rev Endocr y Nut 2008; 16(1): 32-41.

11. Gordon DJ, Rifkind BM. High-Density Lipoprotein: the clinical implications of recent studies. N Engl J Med 1989; 321: 1311-6.

12. Genest J, Pedersen TR. Prevention of cardiovascular ischemic events: high-risk and secondary prevention. Circulation 2003; 107: 2059-65.

13. Genest J Jr, Marcil M, Denis M, Yu L. High density lipoproteins in health and in disease. J Investig Med 1999; 47: 31-42.

14. Gotto AM Jr, Brinton EA. Assessing low levels of high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor in coronary heart disease: a working group report and update. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 717-24.

15. Peacock JM, Arnett DK, Atwood LD, Myers RH, Coon H, Rich SS, Province MA, Heiss G. Genome scan for quantitative trait loci linked to high-density lipoprotein cholesterol: The NHLBI Family Heart Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21: 1823-8.

16. Reaven G. Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-607.

17. Garrison RJ, Kannel WB, Feinleib M, et al. Cigarette smoking and HDL cholesterol. The Framingham Offspring Study. Atherosclerosis 1978; 30: 17-25.

18. Castelli WP, Doyle JT, Gordon T, et al. Alcohol and blood lipids: the Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study. Lancet 1977; ii: 153-5.

19. Martínez-Lara E, Flores-Bello, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en población militar que acude a valoración médica anual. Rev Sanid Milit Mex 2007; 61(6): 361-6.

20. Walldius G, Junger I, Holme I, et al. High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-1, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. Lancet 2001; 358: 2026-33.

21. Martínez-Lara E, Olivares-Alvarado D, Mendoza-Soto JC, Millán-Juárez A. Dislipidemias e índice aterogénico elevado relacionado con el desarrollo de glaucoma primario de ángulo abierto. Rev Sanid Milit Mex 2005; 59 (1): 1-4.

