



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Farmacia y Bioquímica

Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica

**Factores de riesgo de enfermedad coronaria en
mujeres postmenopáusicas de las grandes alturas y del
nivel del mar**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Químico Farmacéutico

AUTORES

Isabel Milagros MARIÑO ARQUIÑIGO

Ivonne Vanessa MONTESINOS CRUZADO

ASESOR

Amelia Elizabeth CARRANZA ALVA

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Mariño, I & Montesinos, I. Factores de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres postmenopáusicas de las grandes alturas y del nivel del mar [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Escuela Profesional de Tecnología Médica; 2007.

DEDICADO A:

*A mi esposo, **GABRIEL**, por su apoyo,
cariño, respeto y colaboración, durante
todo este proceso. Por que junto a ti,
la alegría compartida aumenta su
proporción y la tristeza disminuye
significativamente.*

Isabel Mariño

DEDICADO A:

*A mis padres, **ALBINO Y ANGÉLICA**, por su amor,
dedicación, sacrificio, comprensión y apoyo
incondicional durante el transcurso de
mi carrera profesional ; a quienes les
debo todo lo que soy.*

*A mis hermanos **KARLA, VLADIMIR
Y ALMENDRA** por su comprensión,
compañía y amor.*

*A mi novio **RÉMI**
por entenderme, por engreírme
y por permitir que este amor
siga vivo a pesar de
la distancia*

Ivonne Montesinos

AGRADECIMIENTOS

*Nuestro agradecimiento y reconocimiento a la **Dra. Q.F. AMELIA ELIZABETH CARRANZA ALVA**, asesora del presente trabajo, por su constante apoyo y orientación brindada durante toda la investigación.*

Expresamos nuestro profundo reconocimiento a los Señores Miembros del Jurado Examinador y Calificador por sus valiosos aportes, el tiempo empleado y sugerencias en la calificación del presente trabajo:

*Presidenta: **Dra. LUZ OYOLA DE BARDALES.***

*Miembros: **Mg. ELENA BENAVIDES RIVERA,***

Mg. VÍCTOR CRISPÍN PÉREZ,

Dr. JOSE ORTIZ RODRIGUEZ.

ÍNDICE

Abreviatura

Resumen

Summary

I. INTRODUCCIÓN	1
II. GENERALIDADES	3
2.1 POSTMENOPAUSIA	3
2.2 ENFERMEDAD CORONARIA	6
2.2.1. Factores de Riesgo	7
2.3 ATEROESCLEROSIS	8
2.4 PERFIL LIPÍDICO	10
2.4.1 Colesterol Total (CT)	10
2.4.2 Lipoproteína de Baja Densidad (LDL).....	11
2.4.3 Lipoproteína de Alta Densidad (HDL).....	11
2.4.4 Triglicéridos (TG).....	13
2.5 ALTURA Y POSTMENOPAUSIA	13
2.5.1 Modificaciones Fisiológicas ante la Hipoxia de Altura.....	15
2.5.1.1 Respuesta Cardiovascular Fisiológica	15
2.5.1.2 Respuesta Respiratoria	15
2.5.1.3 Respuesta Hematológica	16
2.5.1.4 Cambios Metabólicos.....	16
2.5.2 Modificaciones Psicológicas y del Sistema Nervioso Central ante la Hipoxia de Altura	17

III. PARTE EXPERIMENTAL	18
3.1 MATERIAL Y MÉTODO	18
3.1.1 Población de Estudio.....	18
3.1.2 Recolección y Tratamiento de las Muestras	18
3.1.3 Mediciones	18
3.1.3.1 Parámetros Somatométricos	18
3.1.3.2 Parámetros Bioquímicos.....	19
3.2 APARATOS Y MATERIALES.....	19
3.2.1 Equipo de Laboratorio	19
3.2.2 Materiales de Laboratorio	20
3.3 METODO DE LABORATORIO PARA LA DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO.....	20
3.3.1 Determinación de TG	20
3.3.2 Determinación de CT	21
3.3.3 Determinación de HDL	22
3.3.4 Determinación de LDL.....	23
3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	23
IV. RESULTADOS	24
V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	41
5.1 Colesterol Total (CT)	41
5.2 Lipoproteína de Baja Densidad (LDL).....	42
5.3 Lipoproteína de Alta Densidad (HDL)	43
5.4 Triglicéridos (TG).....	44
5.5 Índice de Riesgo Coronario (CT/HDL)	45
5.6 Índice de Riesgo Coronario (LDL/HDL)	45
5.7 Índice de Masa Corporal (IMC).....	46

5.8 Índice Cintura Cadera (ICC)	47
VI. CONCLUSIONES.....	48
VII. BIBLIOGRAFÍA	49

ABREVIATURAS

AHA	=	American Heart Association
CT	=	Colesterol Total
DE	=	Desviación Stándard
EAC	=	Enfermedad Aterosclerótica Coronaria
FRC	=	Factores de Riesgo Coronario
HDL	=	Lipoproteínas de Alta Densidad
HTA	=	Hipertensión Arterial
IAC	=	Índice de Aterogenicidad de Castelli
ICC	=	Índice Cintura Cadera
IMC	=	Índice de Masa Corporal
LDL	=	Lipoproteína de Baja Densidad
OMS	=	Organización Mundial de la Salud
OPS	=	Organización Panamericana de la Salud
TG	=	Triglicéridos
VLDL	=	Lipoproteína de muy Baja Densidad

RESUMEN

Fueron comparados los factores de riesgo coronario en mujeres postmenopáusicas de Cerro de Pasco (altura a 4,340 m.s.n.m.) y de Lima (nivel del mar). Para lo cual se determinaron los parámetros somatométricos (peso, talla, diámetro de cintura, diámetro de cadera) y bioquímico (perfil lipídico). Las mujeres de Cerro de Pasco presentan menor riesgo coronario en cuanto CT, LDL, TG, e ICC y las mujeres de Lima, menor riesgo coronario respecto a HDL, tabaco y alcohol. Ambos grupos tienen iguales índices de riesgo coronario (CT/HDL, LDL/HDL) e IMC. Los resultados estarían indicando que el consumo del tabaco y de alcohol entre ambos grupos explican los mejores niveles de HDL para Lima, con lo cual, compensaría los elevados niveles de CT y LDL, dando lugar, a similares índices de riesgo coronario en el caso de Cerro de Pasco. En general, las mujeres postmenopáusicas en altura, presentan factores de riesgo coronario relativamente menores que a nivel del mar.

Palabras clave: Postmenopausia, enfermedad coronaria, aterosclerosis, lípidos, altura.

SUMMARY

The factors of coronary risk in postmenopausal women in Cerro de Pasco City (at altitude of 4,340 m.s.n.m.) and Lima (sea level) were compared. To do that, somatometric parameters were determined (weight, height, waist-hip ratio) and biochemical (lipid profile). Postmenopausal women of Cerro de Pasco's City present less coronary risk for total CT, LDL, TG and ICC, and women in Lima, less coronary risk with the factors such as HDL, tobacco and alcohol. Both groups have equal levels of coronary risk in factors such as atherogenicity index (CT/HDL, LDL/HDL) and IMC. The results would indicate that the use of tobacco and alcohol consumption between both groups explains the better HDL levels for Lima, which would compensate for the high levels of CT and LDL, causing similar results in the indices of coronary risk with Cerro de Pasco's City. In general, postmenopausal women of altitude present relatively fewer factors of coronary risk compared to women at sea level.

Key words: Postmenopausal, coronary disease, atherosclerosis, lipids, height

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es la causa individual que mayor morbimortalidad ha producido en los países industrializados y por ello su etiología ha sido objeto de intenso estudio durante las últimas décadas. Diversos estudios epidemiológicos han identificado una gran variedad de factores de riesgo para esta enfermedad, siendo los altos niveles de HDL uno de los factores protectores independientes más importantes del proceso de arteriosclerosis. ⁽¹⁾

Por otro lado, se sabe que la alta incidencia de enfermedad coronaria en mujeres después de la menopausia está asociado con el incremento en la concentración sanguínea de LDL, y con un mantenimiento o leve decrecimiento en los niveles de HDL. ⁽²⁾

Debido a que los estrógenos son considerados potentes antioxidantes, se espera después de la menopausia, un incremento en la peroxidación lipídica y formación de especies reactivas de oxígeno que podrían tener efectos oxidantes sobre las lipoproteínas. ⁽³⁾

Estudios epidemiológicos han demostrado que la mortalidad por infarto cardiaco es mayor en mujeres postmenopáusicas que en hombres, ⁽⁴⁾ siendo la enfermedad coronaria la principal causante de estos infartos. ⁽⁵⁾

En el Perú una gran parte del territorio se encuentra por encima de los 500 m. s. n. m, considerándose grandes alturas a las correspondientes a la llamada región puna y janca que se encuentran a alturas superiores a 4000 m. s. n. m. ⁽⁶⁾ Los pobladores de altura están sometidos a condiciones de hipoxia crónica. Esta hipoxia genera una serie de respuestas adaptativas a nivel tisular, celular y molecular. Como ejemplo podemos mencionar que durante la hipoxia, una disminución en la disponibilidad del oxígeno podría llevar a un menor transporte de electrones. ⁽⁷⁾ Estas adaptaciones fisiológicas y bioquímicas pueden modificar el riesgo de producir enfermedad coronaria, efecto que

se puede potenciar más en la fracción de la población con mayor riesgo a esta enfermedad, como las mujeres postmenopáusicas.

La evaluación comparativa de los factores de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres posmenopáusicas que se encuentran en altura y el nivel del mar, sería un aporte científico muy importante para las ciencias de la Salud, dado que no se tiene mayor información sobre el efecto de la exposición a la altura sobre estos factores y porque las mujeres posmenopáusicas son uno de los grupos con mayor riesgo de padecer enfermedad coronaria. ⁽⁸⁾

Las diferencias de género en el comportamiento epidemiológico de las enfermedades cardiovasculares, ^(9,10) hacen de los grupos más vulnerables como las mujeres posmenopáusicas, población de estudio importante.

Se estima que en las próximas décadas en el Perú y en el mundo ocurrirá un incremento notable de la población adulta y de las tasas de morbilidad por enfermedades crónicas. ⁽¹¹⁾

Al respecto, La Oficina General de Estadística e Informática (OGEI) del Ministerio de salud (MINSa) realizó en el año 2001 un informe sobre las causas más frecuentes de muerte, entre las que se indica diversas enfermedades, siendo una de ellas la enfermedad isquémica del corazón, encontrándose para Lima una prevalencia de 2% y para Cerro de Pasco de 2,1%. El informe del 2004 indica una prevalencia de enfermedad isquémica del corazón para la ciudad de Lima de 2,6% y para Cerro de Pasco 2,4%.

En el presente trabajo se realizó una evaluación comparativa de los factores de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres postmenopáusicas en altura (Cerro de Pasco, 4340 m.s.n.m) y al nivel del mar (Lima), determinándose los parámetros somatométricos, bioquímicos e índices de aterogenicidad y la relación entre los factores de riesgo coronario en ambos grupos de mujeres.

II. GENERALIDADES

2.1 *POSTMENOPAUSIA*

La menopausia es el cese fisiológico definitivo del ciclo menstrual, y el climaterio, el período de duración variable, previo y posterior a la menopausia. El acontecimiento central del climaterio lo constituye la menopausia. Tanto la menopausia como el climaterio, constituyen etapas normales en la vida de la mujer. Deben transcurrir por lo menos 12 meses desde la última menstruación para poder considerarse como fecha de la menopausia. En torno a esta fecha se distinguen dos fases, en las que algunas mujeres pueden presentar síntomas: la premenopausia o transición menopáusica, se refiere al intervalo de 2 a 8 años que la precede, y la postmenopausia es el periodo posterior a la menopausia en el cual pueden aparecer ó continuar síntomas atribuibles al desequilibrio hormonal, que incluye de 2 a 6 años tras la menopausia.

Los límites de edad en que la menopausia se presenta son muy amplios, se admite como normal entre los 40 y los 55 años. Sin embargo, los resultados de estudios en nuestro país, revelan que la edad de menopausia en la altura a 4340 m.s.n.m fue 3 años menor que a nivel del mar. ⁽¹²⁾

Siendo la población senil femenina mayor que la masculina, debido a la mayor tasa de mortalidad de los varones, la esperanza de vida en la mayoría de países, incluido el nuestro, se ha incrementado considerablemente por lo que un número mayor de mujeres -un tercio de la población femenina occidental- se encontrarán en la etapa postmenopáusica, ⁽¹²⁾ con el cortejo sintomático y el incremento de la morbi-mortalidad que esto representa.

La causa de la menopausia no se conoce con exactitud pero constituye una etapa en la vida de la mujer que se inicia con la declinación de la función ovárica,

motivada por el paulatino agotamiento folicular, provocando la desaparición de la ovulación y la falta de producción de estrógenos y progesterona.

Los estrógenos tienen, hasta llegar a la menopausia, un efecto protector, por este motivo algunos médicos son de la opinión de administrar estrógenos. Otros proponen conseguir el mismo efecto protector practicando una actividad deportiva, que actuaría positivamente sobre el metabolismo de los lípidos y reduciría el riesgo de trombo embolia.

En la postmenopausia se incrementa, como consecuencia del cese de la función ovárica, la osteoporosis ⁽¹³⁾ y el riesgo de morbimortalidad por enfermedad cardiovascular ⁽¹⁴⁾ y circulatorias.

Es cierto que la disminución de la función ovárica conduce a una descalcificación de los huesos. Así mismo, estudios realizados señalan que una mujer que camina una hora adicional al día tiene una densidad ósea en el cuello del fémur similar al de una mujer cuatro años más joven y que no realiza actividad física. ⁽¹⁵⁾

Los niveles de serotonina sanguínea se encuentran reducidos en las mujeres postmenopáusicas en relación a las que menstrúan regularmente, ⁽¹⁶⁾ y más aún si tienen depresión, ⁽¹⁷⁾ por lo que se deduce que la serotonina puede jugar un rol en la etiopatogenia del síndrome menopáusico.

La edad, el incremento en la grasa corporal total, la adiposidad central, la deficiencia estrogénica, las alteraciones en el perfil lipídico y la homeostasis de la glucosa y la insulina son más frecuentes y favorecen la alta morbimortalidad cardiovascular después de la menopausia. ⁽¹⁸⁾

Brochu et al ⁽¹⁹⁾, reportaron que en la mujer postmenopáusica el tejido adiposo visceral es un buen marcador de resistencia a la insulina. El aumento del perfil de lípidos aterogénicos, caracterizado por aumento del colesterol unido a LDL, los TG, reducción de HDL y aumento de las concentraciones séricas de glucosa e insulina, tal

vez son resultados directos de la falla ovárica, o de manera indirecta a consecuencia de la redistribución central de la grasa corporal ⁽²⁰⁾.

Por otra parte, los cambios en la presión sistólica, presión de pulso y glucosa de ayuno se alteran con mayor frecuencia durante la postmenopausia, debido al efecto del envejecimiento, con aumento en la rigidez vascular y en la proporción de grasa corporal. ⁽¹⁹⁾

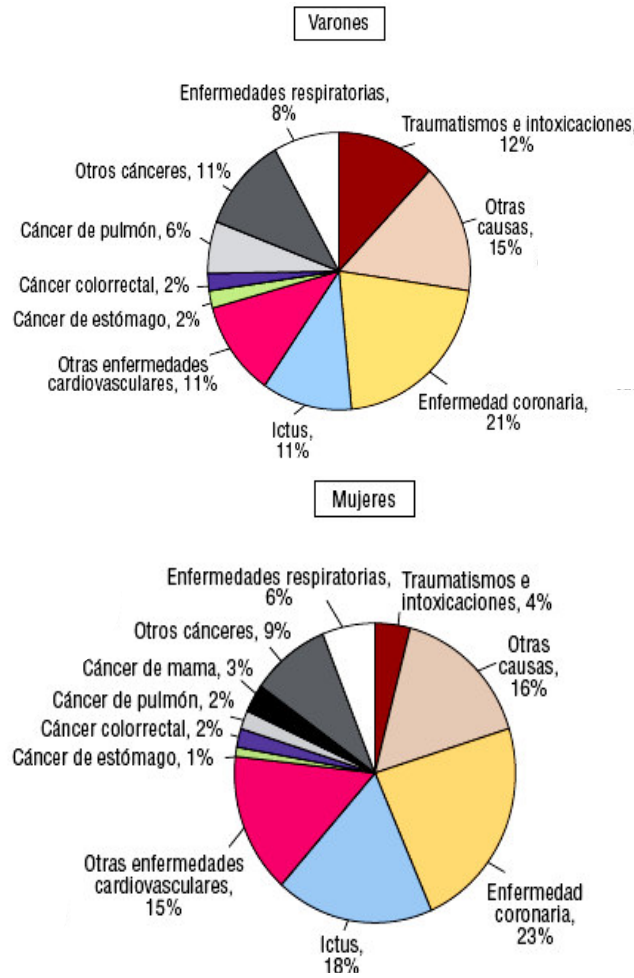


Fig. 1 Causas de muerte en Europa. Tomada de Stramba-Badiale M et al5.

2.2 ENFERMEDAD CORONARIA

Las arterias coronarias suministran sangre al músculo cardíaco. Al igual que a los demás tejidos del cuerpo, el músculo cardíaco necesita sangre rica en oxígeno para funcionar, y la sangre a la que se ha extraído el oxígeno debe ser expulsado. Las arterias coronarias están formadas por dos arterias principales: las arterias coronarias derecha e izquierda.

La arteria coronaria izquierda se divide en las ramas descendente anterior izquierda y circunfleja, lleva la sangre al ventrículo izquierdo del corazón y al atrio izquierdo. La arteria coronaria derecha se divide en la arteria descendente posterior derecha y la arteria marginal aguda, irriga sangre al ventrículo derecho, la aurícula derecha y el nódulo sinoauricular.

Dado que las arterias coronarias suministran sangre al músculo cardíaco, cualquier desorden o enfermedad de una arteria coronaria puede tener graves consecuencias, ya que al disminuir el flujo de nutrientes y de oxígeno que llegan al corazón se podría producir un ataque al corazón o incluso la muerte.

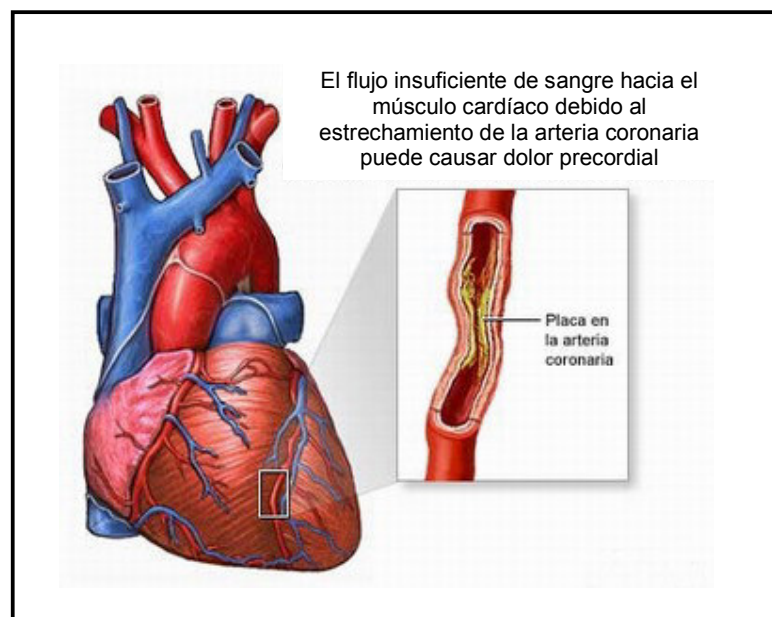


Fig. N° 2: Placa en la Arteria Coronaria

La enfermedad cardiaca coronaria se caracteriza por la acumulación de depósitos grasos a lo largo de la capa más profunda de las arterias coronarias.

2.2.1. Factores de Riesgo

No modificables: Herencia, sexo, edad, raza

Modificables: Dieta, personalidad, hipertensión arterial, tabaco, alcohol, obesidad, vida sedentaria, estrés, diabetes, lípidos sanguíneos, falta de estrógenos.

Los riesgos relacionados con la postmenopausia se han atribuido principalmente a la interrupción abrupta de los estrógenos, a lo cual se pueden sumar otros factores como la inactividad física y/o un consumo elevado de grasas animales. Algunos mecanismos se han invocado como explicación de la acción de los estrógenos sobre el aparato cardiovascular y han sido comprobados en experimentación animal en el laboratorio.

Hasta antes de la menopausia el riesgo de infarto entre las mujeres comparado con el de los hombres, es menor. Después de los 55 años hasta alrededor de los 60, existe el mismo riesgo en hombres y en mujeres. ⁽²¹⁾

Los estrógenos actúan como vasodilatadores sobre el endotelio por varios mecanismos: Potenciando la acción de las prostaciclina, incrementando la producción de óxido nítrico e inhibiendo la enzima de conversión de angiotensina en las células mioepiteliales, disminuyendo la reactividad vascular, mejorando el perfil hemodinámico, aumentando la sensibilidad a la insulina. Además, los estrógenos interactúan con el metabolismo lipídico: Incrementando las concentraciones de HDL y reduciendo el CT, LDL, lipoproteína a y fibrinógeno.

Sin embargo, no se ha demostrado una acción positiva eficaz y se ha puesto en entredicho las pretendidas acciones favorables del tratamiento de hormonas sustitutivas en pacientes cardiopatas postmenopáusicas. Por tanto, en el momento actual no es posible tomar una decisión basada en la evidencia sobre la pregunta clave

de la acción preventiva de los esteroides sexuales sobre la enfermedad cardiovascular en la postmenopausia.

2.3 ATEROESCLEROSIS

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria. Las lesiones de la enfermedad aterosclerótica representan una serie de respuestas celulares y moleculares específicas que corresponden a un proceso inflamatorio. Los mayores factores de riesgo que promueven la aterogénesis están bien establecidos; éstos dan lugar a una variedad de estímulos que promueven la secreción de moléculas solubles de adhesión leucocitaria, las cuales fomentan la migración de monocitos dentro del espacio subíntimo. La transformación a macrófagos y la toma de LDL son consideradas para iniciar el proceso ateroscleroso. La oxidación las LDL, la secreción de metaloproteinasas y otras enzimas del tejido conectivo por macrófagos activados rompen las fibras de colágeno y conllevan a la ruptura de la placa.

De hecho, la más precoz de las lesiones, la estría grasa, es una lesión inflamatoria pura, constituida solo por macrófagos derivados de monocitos y linfocitos T8. El proceso aterosclerótico requiere de mucho tiempo para desarrollarse, ⁽²²⁾ y comienza en etapas tempranas de la vida.

En la aterosclerosis, la lesión se inicia en la íntima y presenta diferentes estadios que comprenden: Estrías adiposas como lesión inicial, que se encuentra incluso en lactantes. ⁽²³⁾ Lesiones fibro adiposas como lesiones intermedias. Placas fibrosas como lesión avanzada o complicada ⁽²⁴⁾ La historia natural de la aterosclerosis señala que ésta se desarrolla en tres etapas:

I. Fase preproliferativa: Se inicia en la infancia con la infiltración grasa de la pared vascular, es asintomática y se considera como una etapa de incubación. La acumulación de grasa aparece durante los primeros años de vida, indicando que la

ingesta alimentaria y los factores ambientales probablemente influyen sobre la iniciación y la progresión de la aterosclerosis. ⁽²⁵⁾

II. Fase proliferativa: Ocurre en la adolescencia; en este periodo aparecen estrías grasas en la aorta, proliferan en la capa íntima y la media, también es asintomática y potencialmente reversible si se controlan los factores de riesgo. El fenómeno está indudablemente correlacionado con la presencia de macrófagos que fagocitan al colesterol de LDL sobre todo, cuando se encuentra oxidado.

III. Fase ateromatosa: Afecta adultos y ancianos, existe hiperplasia de la íntima y de la media, se forman los ateromas y se calcifican, puede evolucionar hacia la necrosis vascular. Se manifiesta clínicamente en corazón, cerebro, riñón y extremidades.





			
<p>Arteria coronaria normal</p>	<p>Proceso de formación de la aterosclerosis Al acumularse el colesterol en una arteria coronaria, se produce la placa de ateroma</p>	<p>El peligro es que se rompa la placa y se forme en ella un coágulo de sangre Los coágulos pueden obstruir completamente la arteria</p>	<p>Con un 75-80% de obstrucción de la arteria coronaria son más probables síntomas como los de la angina de pecho</p>

Fig. 3: Arteria coronaria normal y con arteroesclerosis

Riesgo aterogénico no es riesgo coronario, ya que el daño de la pared vascular es tan sólo uno de los tres factores que inciden sobre la oclusión del vaso sanguíneo y consecutivamente en el infarto. Hay que recordar que la hipercoagulabilidad y los trastornos de la fibrinólisis además de la disminución de la velocidad del flujo y el vasoespasmo pueden conducir a trombosis, a embolia y finalmente al infarto aun en ausencia de aterosclerosis avanzada.

La aterosclerosis, se pueden revertir, no solo en su fase inicial, sino también, aunque más lentamente, en ciertas formas avanzadas. ⁽²⁶⁾

2.4 PERFIL LIPÍDICO

El perfil lipídico es un examen que incluye la cuantificación de los niveles de CT, TG, HDL y LDL.

2.4.1 Colesterol total (CT)

Es el componente más importante de la membrana de todas las células del cuerpo humano y de los animales. A partir del colesterol el cuerpo sintetiza ácidos biliares, hormonas esteroideas y vitamina D. Una parte del colesterol ingresa al organismo por los alimentos y otra parte se produce en el hígado.

Los niveles de colesterol aumentan con la edad. La literatura informa que el CT aumenta en 2mg/dL por año durante la etapa adulta joven hasta los 65 años; luego disminuye.

Los niveles de colesterol que superen 200 mg/dL implicarían riesgo moderado, pero excesos que alcancen 260 mg/dL significarían alto riesgo coronario. ⁽²⁷⁾ Las elevaciones de colesterol interrelacionarían con sobreabundancia alimentaria y estrés generando placas ateromatosas al asociarse a LDL.

Por otra parte el colesterol transportado por el HDL disminuye por el sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo y exceso de grasas saturadas en la dieta. ⁽²⁸⁾

Según estudios, la mortalidad por enfermedad cardiovascular fue menor en los individuos entre 40 y 70 años de edad con niveles bajos de colesterol. ⁽²⁹⁾ Asimismo, en pacientes mayores de 85 años no se encontró una asociación entre los niveles de CT y EAC. ⁽³⁰⁾

En cuanto al sexo, algunos datos sugirieron que un nivel de colesterol elevado es un factor de riesgo mayor para mujeres que para hombres, pero no hay información definitiva disponible. ⁽³¹⁾

2.4.2 Lipoproteína de Baja Densidad (LDL)

La LDL es una lipoproteína que transporta el colesterol desde el hígado al resto del cuerpo, para que sea utilizado por distintas células. LDL se forma cuando las VLDL pierden los TG y se hacen más pequeñas y más densas, conteniendo altas proporciones de colesterol.

Debido a que el LDL transporta el colesterol a las arterias, un nivel alto de LDL está asociado con aterosclerosis, infarto de miocardio y apoplejía.

Después de la menopausia los niveles de LDL en las mujeres aumentan y sobrepasan los valores del hombre. Una vez que los hombres alcanzan la edad de 50 años y las mujeres la edad de 60 años, el CT y los niveles de LDL tienden a igualarse, seguido por una disminución gradual en ambos sexos. ^(32,33)

Del estudio Framingham se infiere que aunque los niveles elevados de LDL estén asociados a un aumento de la mortalidad por enfermedad coronaria, este riesgo disminuye con la edad. ⁽³¹⁾

2.4.3 Lipoproteína de Alta densidad (HDL)

Las HDL son las lipoproteínas más pequeñas y más densas, compuestas de una alta proporción de proteínas. El hígado sintetiza estas lipoproteínas como proteínas vacías y tras recoger el colesterol incrementan su tamaño al circular a través del torrente sanguíneo.

La principal función del HDL es ayudar a absorber el exceso de colesterol de las paredes de los vasos sanguíneos y llevarlo al hígado, donde es descompuesto y eliminado del cuerpo a través de la bilis. ⁽³⁴⁾

La HDL disminuye significativamente como consecuencia de la menopausia sin embargo este declive ocurre progresivamente en los dos años que preceden el cese de la menstruación. Además, las concentraciones séricas de CT y LDL aumentan por

efecto de la edad, los TG se incrementan influenciados por la menopausia natural ⁽³⁵⁾ o quirúrgica. ⁽³⁶⁾

Cambios en el CT y en los niveles de HDL con la edad avanzada, pueden formar parte del proceso natural del envejecimiento. ⁽³⁷⁾ Niveles bajos de HDL constituyen un factor de riesgo importante para la enfermedad coronaria. Numerosas investigaciones en lípidos han indicado que los niveles bajos de HDL pueden ser un factor de riesgo más fuerte que un nivel elevado de LDL. ⁽³⁸⁾

La menor cantidad de partículas HDL impide que estas ejerzan los múltiples efectos antiaterogénicos que se han descrito a nivel de la pared arterial, incluyendo su función como antioxidantes. ⁽³⁹⁾

Por ello, las HDL constituyen un factor de riesgo negativo para el desarrollo de la aterosclerosis; es más, se habla de la HDL como factor protector en la aterosclerosis coronaria. ⁽⁴⁰⁾ Asimismo, niveles elevados de HDL han sido correlacionados con un incremento de la longevidad. ⁽²²⁾

En 1975, Miller y Miller ⁽⁴¹⁾ encontraron relación entre HDL y la cardiopatía coronaria y propusieron que las HDL fomentarían depuración de colesterol de la pared arterial por mecanismos propuestos inicialmente por Glomset y Col. Posteriormente, estudios clínicos y estadísticos comprobaron que había relación inversa e independiente entre cardiopatía coronaria y HDL. ⁽⁴²⁾

Cuanto más alto nivel de HDL el riesgo de cardiopatía coronaria parece ser menor. ⁽⁴³⁾

La relación CT/HDL, como factor de riesgo de infarto del miocardio no debe ser mayor de 4,4. ⁽⁴⁴⁾ Sin embargo, la bibliografía especializada refiere que el cociente más importante es el LDL/HDL que los niveles individuales de CT y el HDL. ⁽⁴⁵⁾ Pero aún así, la capacidad de predecir riesgo de enfermedad cardiovascular a partir de los valores de las lipoproteínas es controversial. ⁽⁴⁶⁾

Corrigiendo las variables que puedan interferir con el efecto de la menopausia, tales como la edad, el IMC y el hábito de fumar, se encuentra que el CT, LDL, TG, apolipoproteína B, y la presión arterial sistólica permanecen altas en la postmenopausia y resultarían del efecto del cese de la función ovárica.⁽⁴⁷⁾

2.4.4 Triglicéridos (TG)

Los TG son un tipo de lípidos que se obtienen de la dieta y también los produce el organismo, e intervendría en la aterogénesis, al igual que el colesterol.⁽⁴⁸⁾

Los TG al igual que los niveles de colesterol aumentan progresivamente con la edad; hasta los 55 años en los varones y cerca de los 65 años en las mujeres. A partir de esas edades los niveles disminuyen gradualmente.⁽²²⁾

Las personas con un nivel alto de TG por lo regular tienen un nivel alto de CT, un alto nivel de LDL y un nivel bajo de HDL. Muchas personas con problemas cardiacos tienen niveles altos de TG; de ahí que, un aumento de los niveles de TG se correlaciona con un incremento del riesgo coronario en el hombre, siendo esto más resaltante en las mujeres.^(49,50)

La relación TG y HDL es muy similar a su relación con el CT, pero en el otro sentido; a medida que los niveles de TG suben, la concentración de HDL cae.⁽⁵¹⁾

Según Alvarado de Ortiz en un estudio de lípidos plasmáticos, a personas de Lima, con edades de más de 50 años le corresponden cifras comprendidas entre 159 y 255 mg/dL de CT y los TG poco o nada se ven afectados por factores raciales y regionales debido a su función eminentemente calórica inmediata, que la sujeta poco a dietas y costumbres, por lo que los parámetros universales se aplican a nuestro medio, esto es, entre 30 y 150 mg/dL.⁽⁵²⁾

2.5 ALTURA Y POSTMENOPAUSIA

Si bien se ha pretendido asociar una serie de factores a la presentación de la menopausia, sólo en dos casos se ha podido encontrar consistencia en los datos; el

hábito de fumar reduce la edad en que ocurre la menopausia y, vivir en la altura, consistentemente está asociado a una menor edad de la menopausia. Existe un factor común entre ambas puede ocurrir hipoxia tisular.

Se han realizado algunos estudios sobre los efectos del clima y de la altitud geográfica sobre la edad de menopausia. Con respecto a los efectos de la altitud, se cuenta con los estudios iniciales de Flint, quien señala que las mujeres que viven por encima de los 2000 m.s.n.m experimentan la menopausia 1 a 1,5 años antes que aquellas que viven por debajo de los 1000 m.s.n.m; y el estudio de Beall, que describió una edad mediana de menopausia de 46 años en mujeres sherpas que habitan diversos villorrios del Himalaya, a 3600 m.s.n.m. Es decir, La edad de menopausia en la altura es más temprana que a nivel del mar, siendo menor la misma a medida que se incrementa la altitud de residencia. ⁽⁵³⁾

Implicancia importante de una menopausia más temprana es que el periodo de postmenopausia sería más prolongada en la altura si se mantiene el ritmo del incremento en la esperanza de vida, que en las dos últimas décadas ha prolongado la vida en 10 años. Esto significa que la mujer de altura estaría en mayor riesgo de presentar las manifestaciones adversas de la menopausia cuales son la osteoporosis y el incremento de las enfermedades cardiovasculares. ^(14,54)

Aunque se ha sugerido que una menarquía más temprana podría conducir a una menopausia más tardía, son escasos los datos que apoyan esta opinión. La mayoría de estudios no ha revelado que exista tal asociación. ^(1,4)

Algunos estudios también han demostrado que las poblaciones de las grandes alturas exhiben menor prevalencia de diabetes mellitus, HTA, hipercolesterolemia, EAC e hipertensiva, con relación a poblaciones del nivel del mar. ⁽⁵⁵⁾

2.5.1 Modificaciones Fisiológicas ante la Hipoxia de Altura

El organismo responde ante la hipoxia de altura mediante una serie de modificaciones a nivel cardiovascular, respiratorio, hematológico, metabólico y neurológico. Estos mecanismos se ponen en marcha ya a partir de los 3.000 m.s.n.m, e intentan compensar el descenso del oxígeno ambiental, pudiendo producir desde síntomas, que en conjunto se denominan “mal de montaña agudo”, hasta complicaciones mayores como edema pulmonar, edema cerebral y la muerte. ⁽⁵⁶⁾

2.5.1.1 Respuesta Cardiovascular Fisiológica

De forma casi inmediata, se produce un aumento de la frecuencia cardiaca submáxima y del gasto cardiaco submáximo. El volumen sistólico permanece igual u ocurre un ligero descenso. Igual ocurre con la frecuencia cardiaca máxima o con el gasto cardiaco máximo. A largo plazo, la frecuencia cardiaca submáxima permanece elevada, el gasto cardiaco submáximo cae por debajo de los valores a nivel del mar, y disminuyen el volumen sistólico, la frecuencia cardiaca máxima y el gasto cardiaco máximo.

Las modificaciones de la morfología cardiaca son similares a las que aparecen en cualquier deportista que entrene de una forma regular. A causa del aumento de la renina, ocurre un ligero incremento de la tensión arterial diastólica. La hipoxia ocasiona elevación de la tensión arterial pulmonar, por lo que los cambios de la morfología cardiaca pueden llegar a ser más acusados en el ventrículo derecho y en la propia arteria pulmonar.

2.5.1.2 RESPUESTA RESPIRATORIA

La hipoxia promueve alteraciones en el contenido arterial de oxígeno y en consecuencia en la cantidad de oxígeno disponible en los tejidos. ^(57,58)

El oxígeno, elemento imprescindible para los organismos aerobios, puede también alterar los sistemas biológicos a través de una producción incontrolada de radicales libres derivados del oxígeno, que dañan las macromoléculas y alteran los procesos celulares. ⁽⁵⁹⁾

Asimismo, la exposición aguda a grandes alturas, incrementa la producción de indicadores de estrés oxidativo en músculo, sangre, orina y en diferentes tejidos en respuesta a la hipoxia. ^(60,61)

2.5.1.3 RESPUESTA HEMATÓLOGICA

El ascenso brusco a grandes altitudes provoca un incremento abrupto de la ventilación que está modulado por el desarrollo de alcalosis en la sangre. ^(57,62)

El aumento de la secreción de eritropoyetina, al cabo de pocas horas del ascenso, y del hematocrito, hemoglobina y la capacidad del organismo de transportar O_2 ⁽⁶²⁾ al cabo de 5-7 días son las modificaciones hematológicas más significativas en relación con la hipoxia de la altura. Asimismo se produce un aumento de la viscosidad sanguínea, y un desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha.

La coagulación está también alterada, con aumento del fibrinógeno, disminución de la actividad fibrinolítica, y secuestro de plaquetas en el tejido pulmonar.

2.5.1.4 CAMBIOS METABÓLICOS

Se manifiestan fundamentalmente en forma de pérdida de peso, disminución de la actividad física, del aporte nutricional, del colesterol y fosfolípidos plasmáticos. Así como disminuye la capacidad máxima de transporte de O_2 , mientras que aumenta la T_4 , la secreción de renina y de aldosterona, la secreción de cortisol, con incremento proporcional de la gluconeogénesis.

Asimismo, disminuye el aclaramiento de creatinina. Disminuye el volumen intersticial y plasmático, aumenta la diuresis, y puede aparecer proteinuria hasta cifras seis veces superiores a lo normal.

Diversos estudios han demostrado que el CT , el LDL y los TG se encuentran disminuidos en los habitantes adultos de la altura (Bellido y col, 1993), en tanto que los niveles de ácidos grasos no esterificados se encuentran incrementados.⁽⁶³⁾

2.5.2 Modificaciones Psicológicas y del Sistema Nervioso Central ante la Hipoxia de Altura

El efecto neuronal por la hipoxia ocasiona dos tipos de respuesta: alteraciones del sueño y modificaciones del comportamiento. Aparece insomnio, disminución de la duración del sueño profundo de ondas lentas. Aumenta el tiempo de ensueño. Se pueden presentar fases de apnea-hiperpnea durante el sueño.

Existen modificaciones del comportamiento, de la percepción sensorial, de la memoria visual y verbal. La capacidad de efectuar cálculos sencillos se deteriora notablemente en la fase de aclimatación. La agudeza visual disminuye en ambientes de baja luminosidad ya por encima de los 3.500 m.s.n.m. El gasto cerebral aumenta en un 25%.

III. PARTE EXPERIMENTAL

3.1 MATERIAL Y MÉTODO

3.1.1 Población de Estudio

52 mujeres postmenopáusicas distribuidas en dos grupos experimentales: 26 residentes en la altura (Cerro de Pasco, 4340 m.s.n.m.) y 26 mujeres residentes de nivel del mar (Lima, 150 m.s.n.m.).

Criterios de Inclusión: Mujeres postmenopáusicas (mayores de 48 años), aparentemente sanas y sin antecedentes de enfermedad coronaria, diabetes e hipertensión.

Criterios de Exclusión: Mujeres postmenopáusicas con antecedentes familiares o personales de enfermedad coronaria, diabetes y/o hipertensión.

3.1.2 Recolección y Tratamiento de las muestras

La muestra se tomó en ayunas, se extrajo 5 mL de sangre en tubos vacutainer los cuales fueron centrifugados, se separó el suero libre de hemólisis y fueron transportados al Instituto Nacional de Biología Andina en Lima y se mantuvo en congelación a -40 °C hasta su posterior análisis.

3.1.3 Mediciones

3.1.3.1 Parámetros Somatométricos:

Fueron pesadas en una balanza calibrada (Villanueva serie gamma). La talla se midió colocando a la persona con los pies juntos en el centro y contra una escala métrica adosada a la pared, tomando en cuenta la distancia vertical entre la parte superior de la cabeza y la planta de los pies, tomada con la persona de pie, sin zapatos, y con los pies juntos.

Se les midió el perímetro de la cintura tomando en cuenta la parte superior del hueso de la cadera y la costilla inferior, medido durante la respiración normal con la persona de pie y con el abdomen relajado.

Se les midió el perímetro de la cadera, tomando alrededor de las nalgas y al nivel de la circunferencia máxima.

Se calculó el índice de masa corporal (IMC) según Quetelet y que se basa en relaciones entre el peso y la altura de una persona (El peso en Kg. dividido entre el cuadrado de la talla en metros) y se obtuvo el índice cintura-cadera (ICC) al dividir el perímetro cintura entre el perímetro de la cadera.

Se consideró fumadora de riesgo a las mujeres que en el momento del estudio consumían de 2 a 3 cigarrillos como mínimo al menos una vez al mes o que había dejado de fumar hacía menos de un año y bebedoras de riesgo a las mujeres que ingerían cerveza mayor a 20g en un periodo corto de tiempo, al menos una vez al mes.

Los rangos de referencia fueron tomados de organizaciones internacionales como American Heart Association (AHA), Organización Mundial de la Salud (OMS) y Organización Panamericana de la Salud (OPS).

3.1.3.2 Parámetros Bioquímicos

En el suero se determinó el perfil lipídico: CT, HDL TG y LDL por métodos enzimáticos convencionales utilizando kits comerciales.

3.2 APARATOS Y MATERIALES

3.2.1 Equipo de Laboratorio:

Se utilizó el fotolorímetro del Instituto Nacional de Biología Andina.

3.2.2 Materiales de Laboratorio

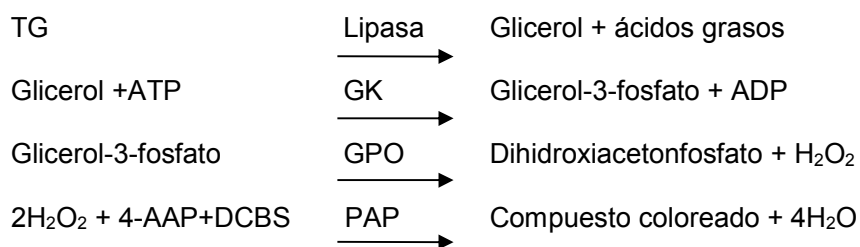
Celdas, baño termoregulado.

3.3 MÉTODO DE LABORATORIO PARA LA DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO

3.3.1 Determinación de TG

Fundamento del Método:

Los TG son hidrolizados por una lipasa específica liberando ácidos grasos y glicerol. El glicerol es fosforilado por la enzima gliceroquinasa y posteriormente, el glicerol-1- fosfato es oxidado a dihidroxiacetona fosfato por la enzima glicerol- fosfato oxidasa, generándose peroxido de hidrógeno. Posteriormente en una reacción del tipo Trinder, el peróxido de hidrógeno reacciona con 4-Aminoantipirina y el ácido 3,5-Dicloro-2-Hidroxi-bencensulfónico para producir por medio de la enzima peroxidasa un compuesto coloreado en cantidad proporcional a la concentración de triglicéridos presente en la muestra, midiéndose la absorbancia a 520 nm.



Cálculos:

Factor = $\frac{200}{\text{Absorbancia Standard.}}$
TG (mg/dl) = Factor x Abs. Muestra.

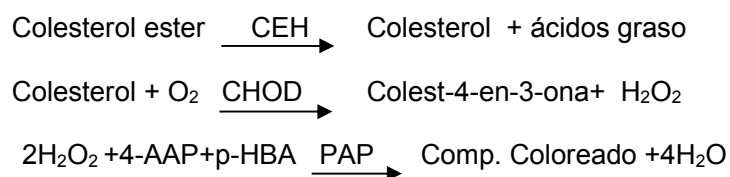
Rangos de Referencia

Menos de 150mg/dL	Normal
150-199 mg/dL	Límite Alto
200-499 mg/dL	Alto
500 mg/dL o más	Muy Alto

3.3.2 Determinación del CT

Fundamento del Método:

El CT se determina por acción de las enzimas Colesterol ester hidrolasa y Colesterol oxidasa. La primera libera el colesterol de los ésteres de colesterol, y la segunda oxida el colesterol libre produciéndose peróxido de hidrógeno, el cual en presencia de la enzima peroxidasa reacciona con el sistema cromogénico dando origen a un compuesto coloreado que absorbe a 505nm.



Cálculos

Factor = $\frac{200}{\text{Absorbancia Standard}}$
Colesterol (mg%) = Factor x Absorbancia desconocido

Rangos de referencia

Menos de 200 mg/dL	Nivel que le expone a menor riesgo de enfermedades coronarias.
200–239 mg/dL	Límite alto. Un nivel de CT de 200 mg/dL o más aumenta el riesgo.

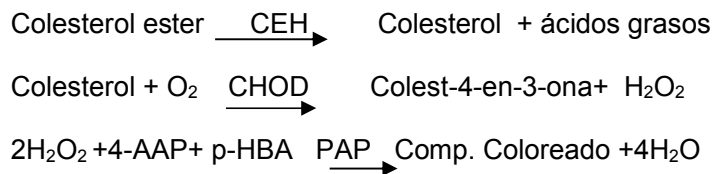
240 mg/dL y más

Colesterol "alto". Una persona con ese nivel tiene más del doble de riesgo que una persona con nivel deseable.

3.3.3 Determinación de HDL

Fundamento del Método:

El HDL se obtiene precipitando selectivamente las lipoproteínas LDL y VLDL, quedando el primero en solución. El HDL en solución se determina por acción de las enzimas Colesterol ester hidrolasa y Colesterol oxidasa. La primera libera el colesterol de los ésteres de colesterol, y la segunda oxida el colesterol libre produciéndose peróxido de hidrógeno, el cual en presencia de la enzima peroxidasa reacciona con el sistema cromogénico dando origen a un compuesto coloreado que absorbe a 505nm.



Cálculos:

Factor = $\frac{76,5}{\text{Absorbancia Standard.}}$
HDL (mg/%) = Factor x Absorbancia desconocido.

Rangos de Referencia

Menos de 40 mg/dL (hombres)	}	Colesterol HDL bajo, este nivel aumenta el riesgo de enfermedad coronaria.
Menos de 50 mg/dL (mujeres)		

60 mg/dL y más

Colesterol HDL alto. Este nivel reduce el riesgo de enfermedad coronaria.

3.3.4 Determinación de LDL

Calculo de LDL: Fórmula de Friedewald

$$\text{LDL (mg/dL)} = \text{CT (mg/dL)} - \text{HDL (mg/dL)} - \text{TG (mg/dL)} / 5$$

Rangos de Referencia

Menos de 100 mg/dL	Óptimo
100–129 mg/dL	Cerca o por encima del valor óptimo
130–159 mg/dL	Límite alto
160–189 mg/dL	Alto
190 mg/dL y más	Muy alto

3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados se expresaron en valores de medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (desviación estándar). Se hizo la comparación de medias según la prueba t de Student, y se evaluó el grado de asociación mediante el coeficiente de correlación de Pearson, asimismo se realizó pruebas de independencia aplicando la prueba de Chi cuadrado. Se consideró significativo todo resultado cuyo valor asociado de p fue < 0,05. Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 15, La elaboración de cuadros y gráficas se hizo con la ayuda de la hoja de cálculo Excel.

IV. RESULTADOS

TABLA N°1

**COMPARACIÓN DE LOS VALORES MEDIOS DE TG, CT, HDL, LDL, IMC, ICC,
CT/HDL, LDL/HDL ENTRE LIMA Y CERRO DE PASCO**

	Lugar	N	Media	DE	P
TG	Lima	26	185,2	106,1	< 0,05
	Cerro de Pasco	26	122,2	66,5	
CT	Lima	26	233,0	63,1	< 0,05
	Cerro de Pasco	26	185,8	74,5	
HDL	Lima	26	38,3	9,2	< 0,05
	Cerro de Pasco	26	33,4	7,5	
LDL	Lima	26	157,7	56,5	< 0,05
	Cerro de Pasco	26	123,5	44,8	
IMC	Lima	26	28,5	5,7	NS
	Cerro de Pasco	26	27,6	4,9	
ICC	Lima	26	0,9	0,0	< 0,05
	Cerro de Pasco	26	0,8	0,1	
CT/HDL	Lima	26	6,4	2,5	NS
	Cerro de Pasco	26	5,8	2,3	
LDL/HDL	Lima	26	4,4	1,8	NS
	Cerro de Pasco	26	3,9	1,7	

p<0,05= Existe diferencias significativas

p>0,05= No existe diferencias significativas (NS)

TABLA Nº 2

COMPARACIÓN DE MEDIA DE LOS VALORES DE TG, CT, HDL, LDL, IMC, ICC, CT/HDL, LDL/HDL CON EL CONSUMO DE TABACO EN CIUDAD DE CERRO DE PASCO

	Fumar	N	Media	DE	P
TG	Fuma	13	132,8	75,3	NS
	No fuma	13	111,5	57,5	
CT	Fuma	13	189,5	97,4	NS
	No fuma	13	182,1	45,2	
HDL	Fuma	13	30,2	7,0	< 0,05
	No fuma	13	36,5	6,8	
LDL	Fuma	13	120,2	34,0	NS
	No fuma	13	126,7	54,7	
IMC	Fuma	13	28,8	3,8	NS
	No fuma	13	26,4	5,7	
ICC	Fuma	13	0,8	0,1	NS
	No fuma	13	0,8	0,1	
CT/HDL	Fuma	13	6,4	2,8	NS
	No fuma	13	5,1	1,4	
LDL/HDL	Fuma	13	4,1	1,2	NS
	No fuma	13	3,7	2,1	

p<0,05= Existe diferencias significativas

p>0,05= No existe diferencias significativas (NS)

TABLA N° 3

COMPARACIÓN DE MEDIA DE LOS VALORES DE TG, CT, HDL, LDL, IMC, ICC, CT/HDL, LDL/HDL CON EL CONSUMO DE TABACO EN LA CIUDAD DE LIMA

	Fumar	N	Media	DE	P
TG	Fuma	2	148,5	48,8	NS
	No fuma	24	188,3	109,5	
CT	Fuma	2	253,5	6,4	NS
	No fuma	24	231,3	65,5	
HDL	Fuma	2	37,5	4,9	NS
	No fuma	24	38,4	9,5	
LDL	Fuma	2	186,5	20,5	NS
	No fuma	24	155,3	58,0	
IMC	Fuma	2	27,3	6,2	NS
	No fuma	24	28,6	5,8	
ICC	Fuma	2	0,8	0,0	NS
	No fuma	24	0,9	0,0	
CT/HDL	Fuma	2	6,8	1,1	NS
	No fuma	24	6,4	2,6	
LDL/HDL	Fuma	2	5,1	1,2	NS
	No fuma	24	4,3	1,9	

p<0,05= Existe diferencias significativas

p>0,05= No existe diferencias significativas (NS)

TABLA N° 4

COMPARACIÓN DE MEDIA DE LOS VALORES DE TG, CT, HDL- C, LDL- C, IMC, ICC, CT/HDL, LDL/HDL CON EL CONSUMO DE ALCOHOL EN LA CIUDAD DE CERRO DE PASCO

	Alcohol	N	Media	DE	P
TG	Toma	17	127,2	74,9	NS
	No toma	9	112,7	49,6	
CT	Toma	17	179,2	86,8	NS
	No toma	9	198,1	44,9	
HDL	Toma	17	30,7	6,7	< 0,05
	No toma	9	38,4	6,4	
LDL	Toma	17	119,1	42,6	NS
	No toma	9	131,8	50,2	
IMC	Toma	17	28,1	4,8	NS
	No toma	9	26,6	5,1	
ICC	Toma	17	0,8	0,1	NS
	No toma	9	0,8	0,0	
CT/HDL	Toma	17	6,0	2,6	NS
	No toma	9	5,3	1,5	
LDL/HDL	Toma	17	4,1	1,7	NS
	No toma	9	3,6	1,7	

p<0,05= Existe diferencias significativas

p>0,05= No existe diferencias significativas (NS)

TABLA N° 5

COMPARACIÓN DE MEDIA DE LOS VALORES DE TG, CT, HDL, LDL, IMC, ICC, CT/HDL, LDL/HDL CON EL CONSUMO DE ALCOHOL EN LA CIUDAD DE LIMA

	Alcohol	N	Media	DE	P
TG	Toma	8	134,6	54,3	NS
	No toma	18	207,7	116,6	
CT	Toma	8	209,4	52,7	NS
	No toma	18	243,5	65,9	
HDL	Toma	8	43,4	10,3	NS
	No toma	18	36,1	7,9	
LDL	Toma	8	139,0	49,2	NS
	No toma	18	166,1	58,8	
IMC	Toma	8	31,6	6,9	NS
	No toma	18	27,1	4,7	
ICC	Toma	8	0,9	0,1	NS
	No toma	18	0,9	0,0	
CT/HDL	Toma	8	5,1	1,8	<0,05
	No toma	18	7,1	2,5	
LDL/HDL	Toma	8	3,4	1,6	NS
	No toma	18	4,8	1,8	

p<0,05= Existe diferencias significativas

p>0,05= No existe diferencias significativas (NS)

TABLA N° 6

NIVELES DE CT EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

Nivel de CT (mg/dL)	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de Pasco			
	N	%	N	%	N	%
Deseable (< 200)	5	19,2	21	80,8	26	50
Límite alto (200-239)	13	50	2	7,7	15	28,9
Alto (>240)	8	30,8	3	11,5	11	21,2
Total	26	100	26	100	52	100

Chi cuadrado: $P=0.00 < 0,05$ relación estadística

En Lima el 19,2% de las mujeres tienen nivel de CT deseable, 50% tienen límite alto y 30,8% alto. En Cerro de Pasco el 80,8% de las mujeres tienen nivel de CT normal, 7,7% límite alto y 11,5% tienen nivel alto. Asimismo se observa que existe relación entre nivel de CT y el lugar.

GRÁFICO N° 1

NIVELES DE CT EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

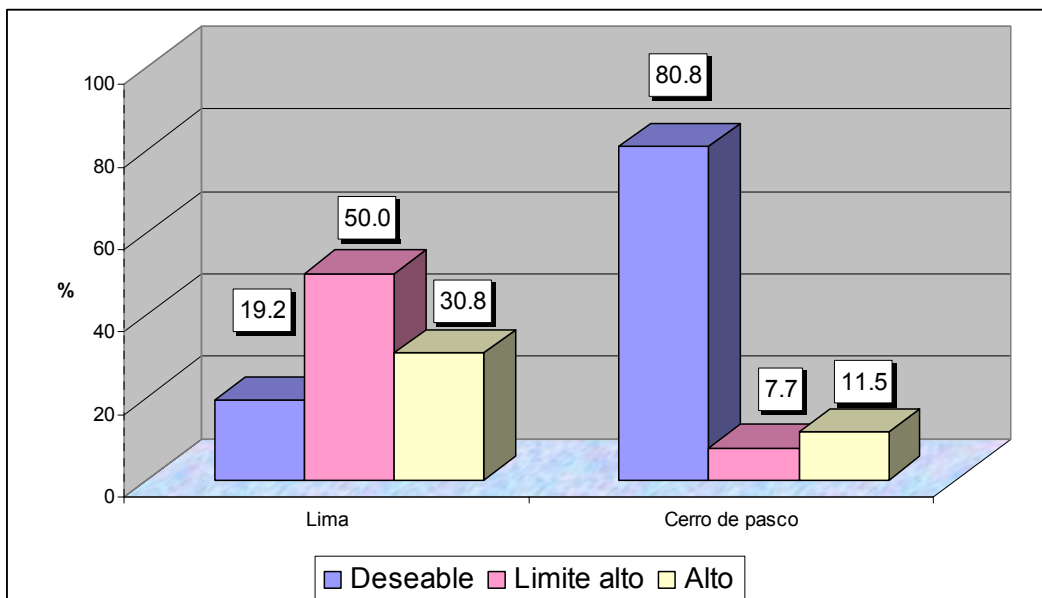


TABLA N° 7

NIVELES DE LDL EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

Nivel de LDL (mg/dL)	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de Pasco			
	N	%	N	%	N	%
Bajo riesgo (<129)	13	50	20	76,9	33	63,5
Sospechoso (130-159)	10	38,5	3	11,5	13	25
Alto riesgo (>160)	3	11,5	3	11,5	6	11,5
Total	26	100	26	100	52	100

En Lima 50% de las mujeres tienen nivel LDL de bajo riesgo; 38,5% sospechoso y el 11,5% alto riesgo. En Cerro de Pasco 76,9% tienen nivel de LDL de bajo riesgo, 11,5% riesgo sospechoso y el 11,5% de alto riesgo.

GRÁFICO N° 2

NIVELES DE LDL EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

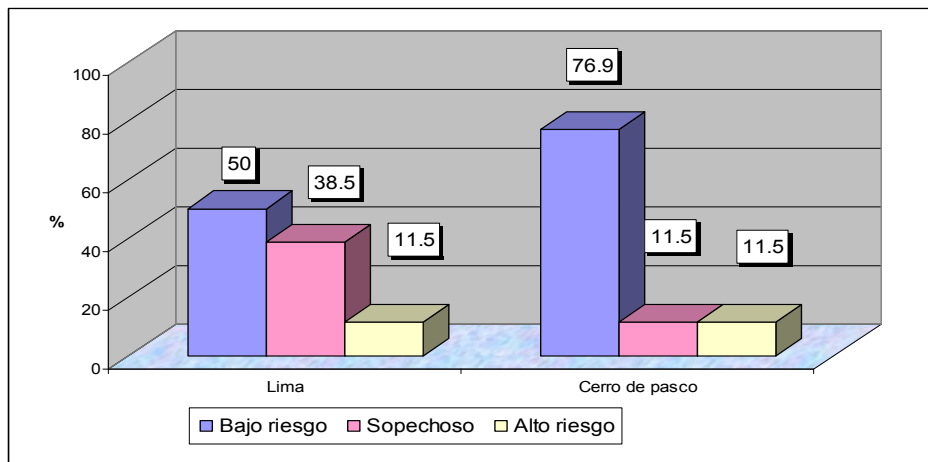


TABLA N° 8

NIVELES DE HDL EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

Nivel de HDL (mg/dL)	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de Pasco			
	N	%	N	%	N	%
Alto riesgo (<50)	20	76,9	24	92,3	44	84,62
Riesgo estándar (>50)	6	23,1	2	7,7	8	15,38
Total	26	100	26	100	52	100

En Lima 76,9% de las mujeres tienen nivel de HDL de alto riesgo, 23,1% riesgo estándar. En Cerro de Pasco 92,3% de las mujeres tienen nivel HDL de alto riesgo y el 7,69% riesgo estándar.

GRÁFICO N° 3

NIVELES DE HDL EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

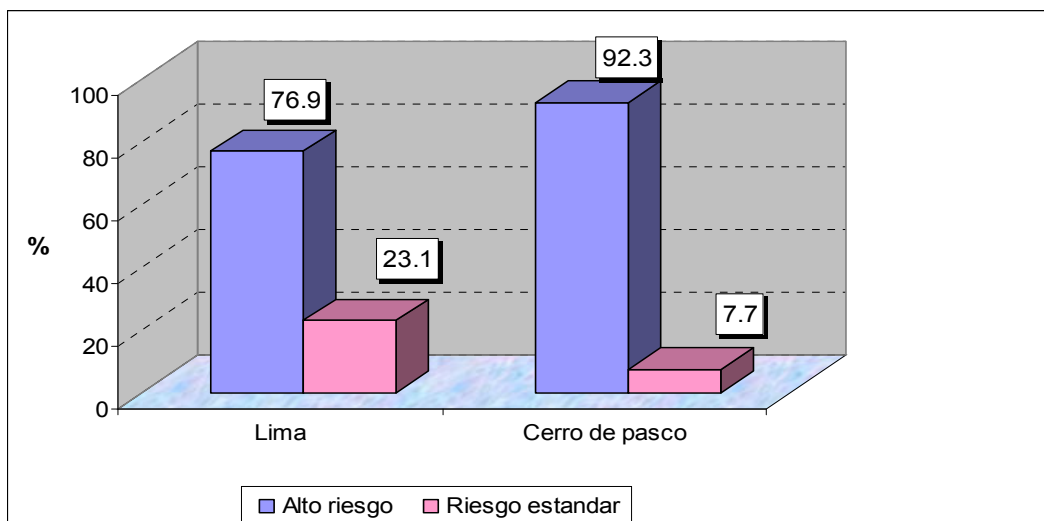


TABLA N° 9
NIVELES DE TG EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

Nivel de TG (mg/dL)	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de Pasco			
	N	%	N	%	N	%
Normal (<150)	12	46,2	20	76,9	32	61,5
Límite alto (150-199)	7	26,9	2	7,7	9	17,3
Alto (200-499)	6	23,1	4	15,4	10	19,2
Muy alto (>500)	1	3,9	0	0	1	1,9
Total	26	100	26	100	52	100

En Lima 46,2% de las mujeres tienen nivel de TG normal, 26,9% límite alto; 23,1% alto y 3,9% muy alto. En Cerro de Pasco 76,9% de las mujeres tienen nivel de TG normal, 7,7% límite alto, 15,4% alto y ninguno tienen nivel de TG muy alto.

GRÁFICO N° 4
NIVELES DE TG EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

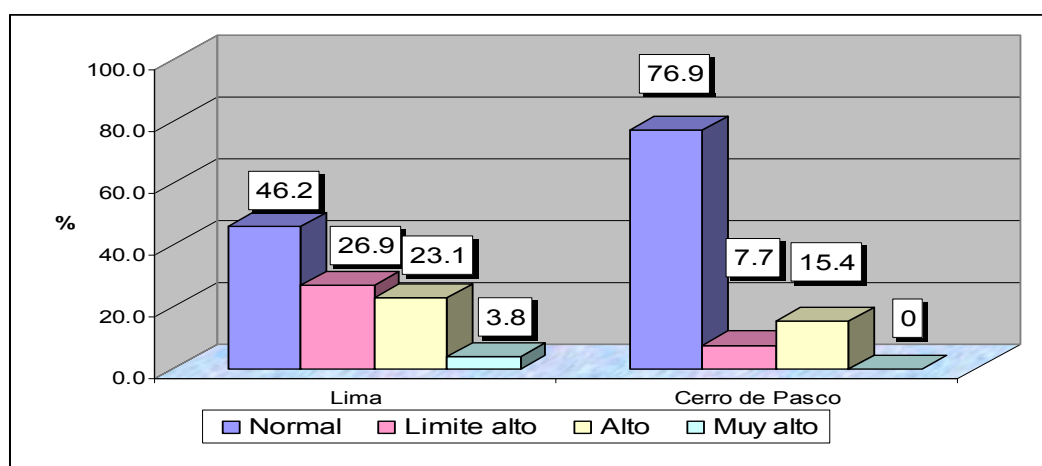


TABLA N° 10

NIVELES DE ÍNDICE DE RIESGO CORONARIO (CT/HDL) EN LIMA Y CERRO DE PASCO

CT / HDL	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de Pasco			
	N	%	N	%	N	%
Deseable (<5,0)	7	26,9	12	46,2	19	36,5
Riesgoso (> ó = 5,0)	19	73,1	14	53,9	33	63,5
Total	26	100	26	100	52	100

En Lima 26,9% de las mujeres tiene un nivel deseable de riesgo coronario (CT/HDL), 73,1% nivel riesgoso. En Cerro de Pasco 46,2% de las mujeres tienen un nivel deseable y el 53,9% un nivel riesgoso.

GRÁFICO N° 5

NIVELES DE ÍNDICE DE RIESGO CORONARIO EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS (CT/HDL) EN LIMA Y CERRO DE PASCO

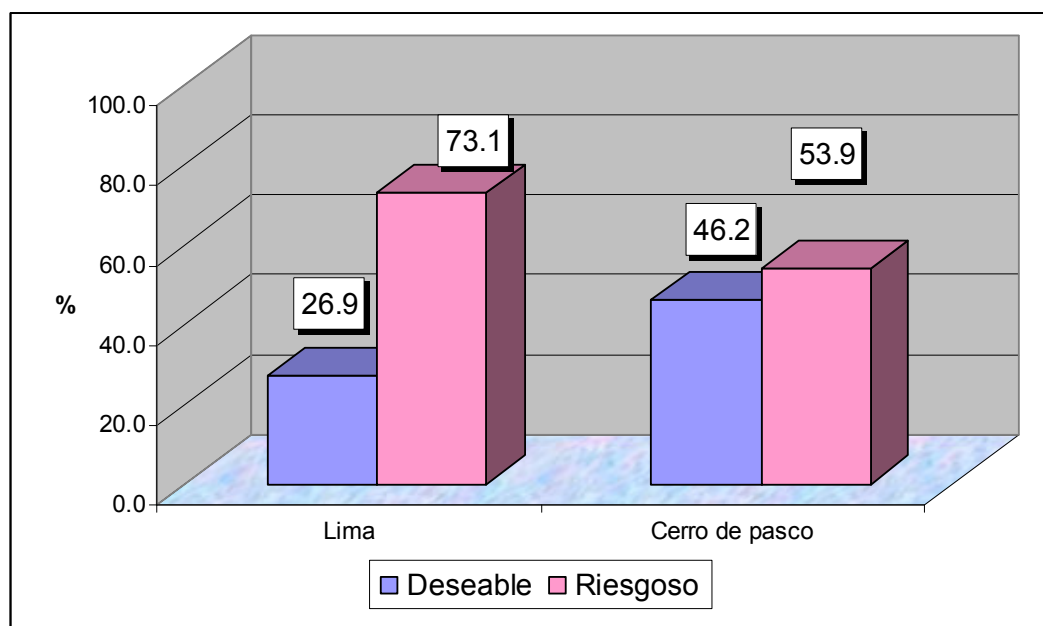


TABLA N° 11

**NIVELES DE ÍNDICE DE RIESGO CORONARIO EN MUJERES
POSTMENOPÁUSICAS (LDL /HDL) EN LIMA Y CERRO DE PASCO**

LDL /HDL	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de Pasco			
	N	%	N	%	N	%
Deseable (<3,5)	8	30,8	11	42,3	19	36,5
Riesgoso (> ó = 3,5)	18	69,2	15	57,7	33	63,5
Total	26	100	26	100	52	100

En Lima 30,8% de las mujeres tiene un nivel deseable de riesgo coronario (LDL/HDL), 69,2% nivel riesgoso. En Cerro de Pasco 46,3% de las mujeres tienen un nivel deseable y el 57,7% un nivel riesgoso.

GRÁFICO N° 6

**NIVELES DE ÍNDICE DE RIESGO CORONARIO EN MUJERES
POSTMENOPÁUSICAS (LDL/HDL) EN LIMA Y CERRO DE PASCO**

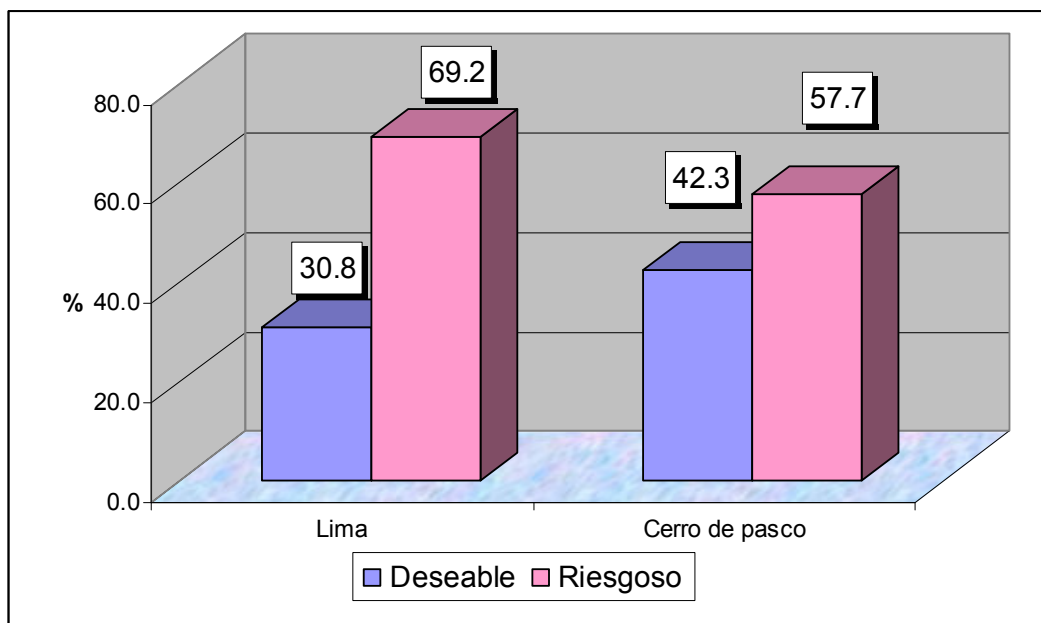


TABLA N° 12

NIVELES DE IMC EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

IMC (Kg/m ²)	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de Pasco			
	N	%	N	%	N	%
Rango normal (18,5 – 24,9)	6	23,1	8	30,8	14	26,9
Sobrepeso (aumentado) (25- 29,9)	9	34,6	11	42,3	20	38,5
Obesidad grado I (moderado) (30 – 34,9)	9	34,6	3	11,5	12	23,1
Obesidad grado II (severo) (35 – 39,9)	1	3,8	4	15,4	5	9,6
Obesidad grado III (muy severo) (> ó = 40)	1	3,8	0	0	1	1,9
Total	26	100	26	100	52	100

En Lima 23,1% de las mujeres tienen nivel de IMC normal, 34,6% tienen sobrepeso, 34,6% obesidad de grado I, 3,8% obesidad de grado II, 3,8% obesidad de grado III. En Cerro de Pasco 30,8% de las mujeres tienen nivel de IMC normal, 42,3% sobrepeso, 11,5% obesidad de grado I, 15,4% obesidad de grado II.

GRÁFICO N° 7

NIVELES DE IMC EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS DE LIMA Y CERRO DE PASCO

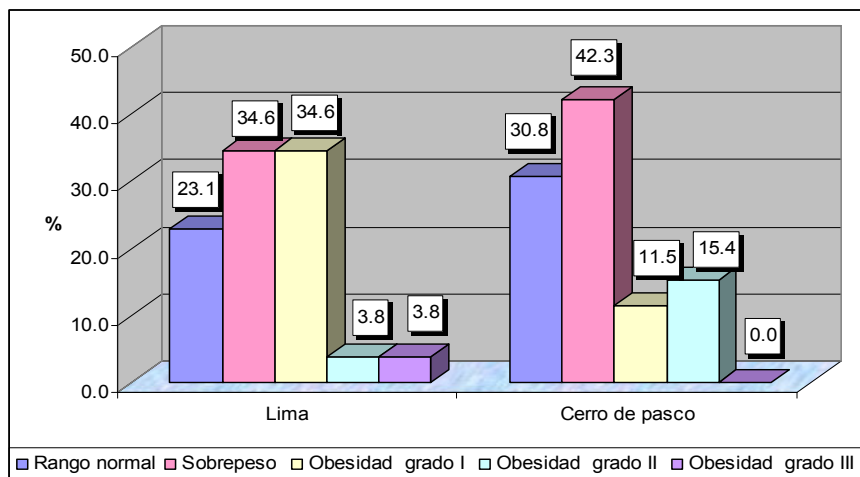


TABLA N° 13

**NIVELES DE IMC EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS MENORES DE 60 AÑOS
DE LIMA Y CERRO DE PASCO**

IMC (Kg/m ²)	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de pasco			
	N	%	N	%	N	%
Normal (18,5-24,9)	3	15,8	2	20	5	26,1
Sobrepeso(aumentado) (25-29,9)	7	36,8	6	60	13	39,1
Obesidad grado I (moderado) (30-34,9)	8	42,1	1	10	9	17,4
Obesidad grado II (severo) (35-39,9)	1	5,3	1	10	2	17,4
Total	7	100	16	100	23	100

En Lima 15,8% de las mujeres tienen nivel de IMC normal, 36,8% tienen sobrepeso, 42,1% obesidad de grado I y 5,3% obesidad de grado II. En Cerro de Pasco 20% de las mujeres tienen nivel de IMC normal, 60% sobrepeso, 10% obesidad de grado I, 10% obesidad de grado II.

GRÁFICO N° 8

**NIVELES DE IMC EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS MENORES DE 60 AÑOS
DE LIMA Y CERRO DE PASCO**

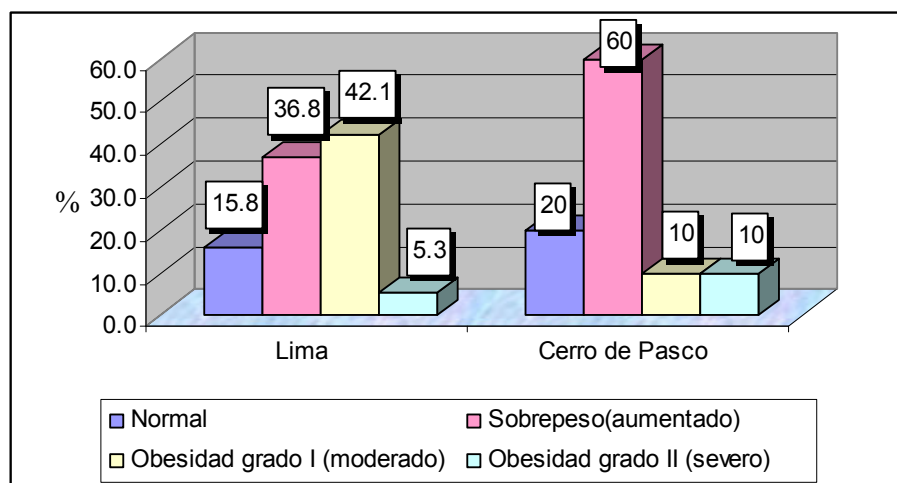


TABLA N° 14

**NIVELES DE IMC EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS MAYORES DE 60 AÑOS
DE LIMA Y CERRO DE PASCO**

IMC (Kg/m ²)	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de pasco			
	N	%	N	%	N	%
Delgadez (<23)	3	42,9	3	18,8	6	26,1
Normal (de >23 a < 28)	2	28,6	7	43,8	9	39,1
Sobrepeso (de >28 a < 32)	1	14,3	3	18,8	4	17,4
Obesidad (>32)	1	14,3	3	18,8	4	17,4
Total	7	100	16	100	23	100

** Datos tomados de OMS/OPS 2003, Aspectos clínicos del Envejecimiento*

En Lima 42,9% de las mujeres mayores de 60 años se encuentran delgadas, 28,6% tienen IMC normal, 14,3% sobrepeso y 14,3% obesidad. En Cerro de Pasco 18,8% se encuentran delgadas, 43,8% normal, 18,8% sobrepeso, 18,8% obesidad.

GRÁFICO N° 9

**NIVELES DE IMC EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS MAYORES DE 60 AÑOS
DE LIMA Y CERRO DE PASCO**

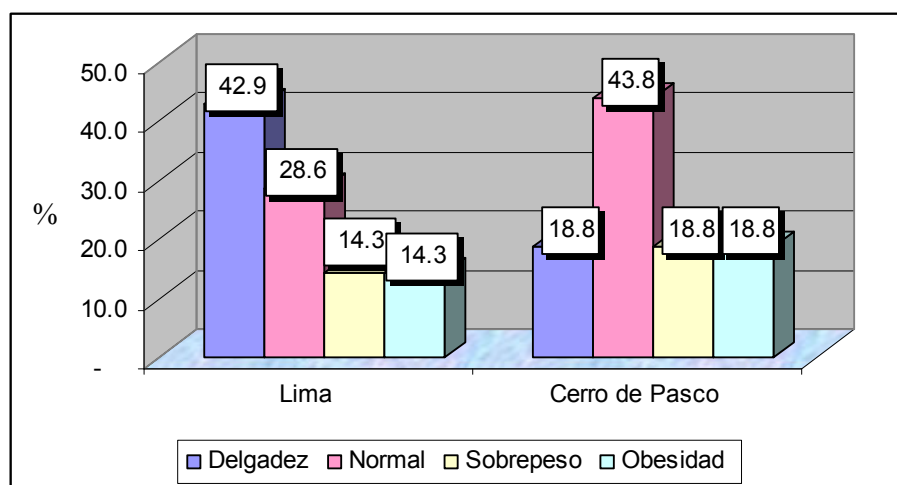


TABLA N° 15

**NIVELES DE ICC EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS
DE LIMA Y CERRO DE PASCO**

ICC	Lugar				Total	
	Lima		Cerro de Pasco			
	N	%	N	%	N	%
Normal (<0,85)	10	38,5	19	73,1	29	55,8
Alto riesgo (>ó= 0,85)	16	61,5	7	26,9	23	44,2
Total	26	100	26	100	52	100

Chi cuadrado: 6,31 P=0,01<0,05 relación estadística

En Lima 38,5% de las mujeres postmenopáusicas tienen un nivel de ICC normal, el 61,5% alto riesgo. En Cerro de Pasco 73,1% de las mujeres tienen ICC normal, 26,9% alto riesgo. Asimismo se aprecia relación estadística entre ICC con la ciudad.

GRÁFICO N° 10

**NIVELES DE ICC EN MUJERES POSTMENOPÁUSICAS
DE LIMA Y CERRO DE PASCO**

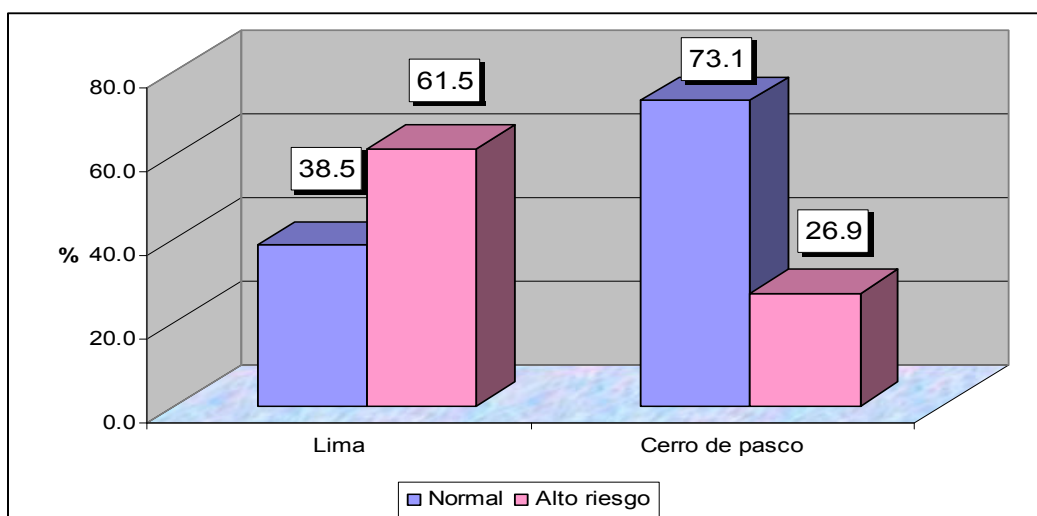


TABLA N° 16

**CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO
CORONARIO EN LA CIUDAD DE LIMA**

	CT	HDL	LDL	IMC	ICC	CT/HDL	LDL/HDL
TG	0,47*	-0,54**	0,23	0,1	0,12	0,79**	0,6**
CT		-0,11	0,96**	-0,19	-0,33	0,79**	0,86**
HDL			-0,08	-0,03	0,04	-0,64**	-0,56**
LDL				-0,25	-0,38	0,69**	0,833**
IMC					0,29	-0,05	-0,14
ICC						-0,21	-0,29
CT/HDL							0,96**

*Correlación significativa al 0,05 **Correlación significativa al 0,01

Se observa que existe la correlación moderada positiva entre los valores de TG y CT (0,47; $P < 0,05$) y correlación moderada inversa entre TG y HDL (-0,54; $P < 0,01$); alta correlación positiva entre TG y CT/HDL (0,79; $P < 0,01$) y correlación positiva moderada entre TG y LDL/HDL (0,6; $P < 0,01$).

En cuanto al CT se encontró alta correlación positiva con LDL (0,96; $P < 0,01$) y alta correlación positiva con CT/HDL (0,79; $P < 0,01$) y alta correlación positiva con LDL/HDL (0,86; $P < 0,01$). En relación HDL se observa una correlación moderada inversa con CT/HDL (-0,64; $P < 0,01$) y una correlación moderada inversa con LDL/HDL (-0,56; $P < 0,01$).

Asimismo podemos decir que existe correlación moderada positiva entre LDL y CT/HDL (0,69; $P < 0,01$) y alta correlación positiva con LDL/HDL (0,833; $P < 0,01$). Con respecto a los valores de CT/HDL se observa que existe una alta correlación positiva entre CT/HDL Y LDL/HDL (0,96; $P < 0,01$).

TABLA N° 17

**CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO
CORONARIO EN LA CIUDAD DE CERRO DE PASCO**

	CT	HDL	LDL	IMC	ICC	CT/HDL	LDL/HDL
TG	0,085	-0,099	0,109	-0,070	-0,51**	0,17	0,22
CT		0,15	0,48*	-0,051	-0,003	0,84**	0,29
HDL			-0,076	0,06	-0,20	-0,4*	-0,55**
LDL				-0,087	-0,177	0,5*	0,85**
IMC					0,26	-0,04	0,03
ICC						0,15	-0,04
CT/HDL							0,58**

*Correlación significativa al 0,05

**Correlación significativa al 0,01

Se observa que existe correlación inversa moderada entre los valores de TG y ICC (-0,51; P<0,01). Se aprecia también que existe correlación moderada positiva entre CT y LDL (0,48; P<0,05) y alta correlación positiva entre CT y CT/HDL (0,84; P<0,01). En cuanto al HDL correlación moderada inversa con CT/HDL (-0,4; P<0,05) y correlación moderada inversa con LDL/HDL (-0,55; P<0,01).

En cuanto al LDL se encontró correlación moderada positiva con CT/HDL (0,5; P<0,05) y alta correlación positiva con LDL/HDL (0,85; P<0,01). LDL presenta correlación moderada positiva con CT/HDL (0,5; P<0,05) y correlación alta positiva con LDL/HDL (0,85; P<0,01). Asimismo podemos decir que existe correlación moderada y positiva entre CT/HDL y LDL/HDL (0,79; P<0,01).

V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

5.1 Colesterol Total (CT)

Según los resultados, las mujeres postmenopáusicas de Cerro de Pasco tienen menor prevalencia significativa de CT, respecto a las mujeres de Lima; y en donde una minoría de la población (19%) se encuentran en alguna situación de riesgo, frente a la gran mayoría de Lima (81%). Es decir, las mujeres de Lima tienen 4 veces más incidencia de CT en alguna situación de riesgo, que sus pares de Cerro de Pasco.

Si bien no se tienen valores relativamente coincidentes respecto al nivel de CT en la altura, el valor medio obtenido por la investigación (185,8 mg/dL), se encuentra dentro de los parámetros esperados, respecto a otros trabajos, ya que Ucañan (1996), obtiene una media de 183,5 mg/dL y Ruiz (1972) hasta 191 mg/dL para una altitud de 4260 m.s.n.m. ⁽⁶⁴⁾

Respecto a Lima, la media de CT obtenido (233 mg/dL), también se encuentra dentro de los parámetros esperados, pues para Lima y en personas mayores de 50 años, las cifras promedios se encuentran entre 159 – 255 mg/dL. ⁽⁵²⁾

Con ello se confirma el resultado de otras investigaciones, que el CT en habitantes de altura se encuentra disminuido, ⁽⁶³⁾ constituyendo menor factor de riesgo en relación con las personas de Lima, dando lugar a una menor ocurrencia de lesiones ateroscleróticas (Piedra 1981). ⁽⁶⁵⁾

No se han encontrado relaciones significativas con el tabaco y el alcohol, tanto para Lima como Cerro de Pasco. Ello, puede deberse al hecho de que son mujeres adultas mayores de edad, en quienes la frecuencia de fumar o beber es bastante reducida en relación a los hombres o mujeres jóvenes.

Se han encontrado altas correlaciones positivas del CT con LDL, CT/HDL y LDL/HDL, para el caso de Lima, y alta correlación positiva del CT con el CT/HDL para Cerro de Pasco, siendo esta última superior al de Lima (84% - 79%).

La relación CT y LDL está demostrada por otros estudios realizados (Siedel, 1991), ⁽⁶⁴⁾ de ello se deduce que a niveles elevados de CT, le corresponde niveles elevados de LDL, lo cual se condice con los resultados de esta investigación en donde los valores medios de CT y LDL para Lima son mayores que los obtenidos para Cerro de Pasco, en donde no se observa una relación significativa entre ambos valores.

Siendo significativa la relación CT y LDL para Lima, se desprende también una relación significativa del CT con el LDL/HDL y CT/HDL, por la presencia de uno de sus componentes (CT o LDL) en ambos índices de riesgo coronario. Y por la misma razón se entiende que para Cerro de Pasco solamente habrá relación significativa entre CT y CT/HDL, por la ausencia de relación significativa entre CT y LDL.

5.2 Lipoproteína de Baja Densidad (LDL)

Las mujeres de Cerro de Pasco tienen menores niveles de riesgo significativo de LDL, (respecto a las de Lima) entre quienes una minoría de la población (23%) se encuentra en alguna situación de riesgo, frente a la población de Lima (50%), lo que representa 2,17 veces más de algún nivel de riesgo que las mujeres de Cerro de Pasco.

La media de LDL obtenida en la altura es de 123,5 mg/dL, muy cercana a la hallada por Bazalar (1990), ⁽⁶⁶⁾ la cual fue de 121,6 mg/dL, en relación a la obtenida para Lima (157,7 mg/dL) lo que confirma estudios anteriores en los que el valor de LDL en personas adultas de altura se encuentra disminuido con relación a las personas de la costa. ⁽⁶³⁾

No se han encontrado relaciones significativas de LDL con el tabaco y el alcohol, tanto para Lima como Cerro de Pasco. Ello puede deberse a las mismas

razones expuestas para el CT, es decir, reducida ingesta de alcohol y baja frecuencia de fumar por parte de las mujeres de edad avanzada.

Se han encontrado altas correlaciones positivas de LDL con CT/HDL y LDL/HDL para el caso de Lima, y alta correlación positiva de LDL con LDL/HDL y moderada con el CT/HDL, para Cerro de Pasco, teniendo este último caso similar coeficiente que el de Lima (85% - 83%).

Las correlaciones positivas de LDL con el LDL/HDL estarían explicadas por la presencia del componente LDL en la fórmula del índice de riesgo coronario, tanto para Lima como para Cerro de Pasco; y de LDL con el CT/HDL por la relación directa que existe entre LDL y CT, también para ambos lugares.

5.3 Lipoproteína de Alta Densidad (HDL)

Las mujeres de Lima, tienen menores niveles de alto riesgo de HDL, respecto a sus pares de Cerro de Pasco; sin embargo, sigue siendo elevado (77%). Es decir, el alto riesgo de HDL para Cerro de Pasco (92%) es solamente 1,2 veces superior al de Lima.

Se sabe que HDL, disminuye por la edad, el sedentarismo, tabaquismo, alcohol y exceso de grasas saturadas⁽²⁸⁾ y según otros estudios HDL aumenta en la altura. El valor medio de HDL para Cerro de Pasco es de 33,38 mg/dL, diferente al valor medio encontrado por Cruz (1989)⁽⁶⁴⁾ que fue de 45,5 mg/dL.

Se ha encontrado relación significativa de HDL con el tabaco y el alcohol solamente para el caso de Cerro de Pasco, ya que las mujeres de altura que no fuman y no toman tienen mayores niveles de HDL que aquellas que fuman y toman. Lo cual está de acuerdo con estudios anteriores efectuados⁽²⁷⁾, y que en este caso está indicando, que tanto el tabaco como el alcohol, constituyen factores de riesgo coronario para Cerro de Pasco, pero no para Lima; es decir, el tabaco y el alcohol, estarían explicando los mejores valores de HDL para las mujeres de Lima.

Se han encontrado moderadas correlaciones negativas de HDL con el CT/HDL y LDL/HDL para Lima, y de la misma manera de HDL con el LDL/HDL para Cerro de Pasco, casi con el mismo coeficiente que el de Lima (55% - 56%); también se observa correlación significativa con el CT/HDL, pero de nivel bajo. Estas correlaciones significativas se presentan, al margen de su nivel, por la presencia en los índices de riesgo coronario del componente HDL, como parte integrante de su fórmula.

5.4 Triglicéridos (TG)

Las mujeres de Cerro de Pasco, tienen menor prevalencia significativa de TG, que sus pares de Lima; una minoría de la población de Cerro de Pasco (23%), presenta alguna situación de riesgo, comparado a la mayoría de las mujeres de Lima (54%), en la que se observa 2 veces más riesgo.

El valor medio de TG encontrado para la altura (122,15 mg/dL) es cercano a lo obtenido por Ucañán ⁽⁶⁴⁾ que fue de 116,2 mg/dL y en donde también se confirman hallazgos anteriores que señalan menores niveles de TG en altura. ⁽⁶³⁾

Como casi en todos los casos, no se observa relación significativa de TG con el tabaco y el alcohol, tanto para Lima como Cerro de Pasco.

Se han encontrado diferentes niveles de correlación significativa de TG con otros factores de riesgo coronario. Para el caso de Lima, se tiene moderada correlación negativa de TG con HDL y moderada correlación positiva con el LDL/HDL; de la misma manera, alta correlación positiva con el CT/HDL. Para Cerro de Pasco, solamente se tiene moderada correlación negativa con el ICC.

Para el caso de Lima, las correlaciones de TG con HDL confirman hallazgos anteriores, ⁽⁵¹⁾ y las correlaciones significativas con el LDL/HDL y CT/HDL se dan por vía indirecta a través de la presencia de HDL en los índices de riesgo coronario. Estas correlaciones no se presentan en Cerro de Pasco, debido quizás a que tanto LDL como CT no constituyen factores de riesgo a diferencia de HDL.

5.5 Índice de Riesgo Coronario (CT/HDL)

No se han encontrado diferencias significativas en los niveles de CT/HDL entre las mujeres de Lima y Cerro de Pasco; sin embargo, Lima presenta 1,4 veces mayor riesgo en su CT/HDL que Cerro de Pasco (73% - 59%). Esto nos estaría indicando que, a pesar de las diferencias individuales significativas entre niveles del mar y altura, no existe un marcado nivel de riesgo coronario mayor para Lima.

Se han encontrado relación significativa del CT/HDL con el alcohol pero no con el tabaco; las mujeres de Lima que toman alcohol presentan menor CT/HDL que aquellas que no toman. Se entiende que estas mujeres si toman, lo hacen en cantidades moderadas, por lo cual el alcohol estaría ejerciendo la función protectora que señalan las investigaciones. ⁽⁶⁷⁾ Para el caso de Cerro de Pasco no se ha encontrado ninguna relación significativa con el alcohol ni con el tabaco.

Se han encontrado correlaciones significativas de CT/HDL con el LDL/HDL, para Lima se tiene una alta correlación positiva y para Cerro de Pasco una moderada correlación positiva; estas correlaciones significativas entre el CT/HDL y LDL/HDL, se justifican por la presencia común del componente HDL. Al final se trata de una correlación entre CT y LDL, que como se sabe es alta para Lima y baja para Cerro de Pasco.

5.6 Índice de Riesgo Coronario (LDL/HDL)

No se han encontrado diferencias significativas en los niveles de LDL/HDL entre las mujeres de Lima y Cerro de Pasco; sin embargo, Lima exhibe 1,2 veces mayor riesgo en el LDL/HDL que Cerro de Pasco (69% - 58%). El análisis efectuado para el índice anterior (CT/HDL) tiene relación en el presente caso: no existe un marcado nivel de riesgo coronario mayor para las mujeres de Lima.

No se ha encontrado relación significativa del LDL/HDL con el tabaco y alcohol, tanto para Lima como para Cerro de Pasco; pero sí correlaciones importantes y significativas con otros factores de riesgo coronario.

A excepción del IMC e ICC, para Lima el LDL/HDL guarda correlación con todos los factores de riesgo coronario ya analizados anteriormente: moderada correlación positiva con TG, moderada correlación negativa con HDL; altas correlaciones positivas con el CT, LDL y CT/HDL. Para Cerro de Pasco, se presentan correlaciones con otros tres factores de riesgo: moderada correlación positiva con el CT/HDL, moderada correlación negativa con HDL y alta correlación positiva con el LDL. Por esta multiplicidad de correlaciones es que este índice de riesgo coronario (LDL/HDL), sería de uso preferido, antes que el CT/HDL, ⁽⁴⁵⁾ pero aún así, todavía hay discusión al respecto. ⁽⁴⁷⁾

5.7 Índice de Masa Corporal (IMC)

No se han encontrado diferencias significativas en la prevalencia del IMC entre las mujeres postmenopáusicas de Lima y Cerro de Pasco; sin embargo, Lima presenta 1,12 veces mayor situación de algún riesgo de IMC que Cerro de Pasco (77% - 69%).

Los valores hallados indican que ambas poblaciones se encuentran con sobrepeso; ⁽⁶⁸⁾ una situación esperada, teniendo en cuenta al sexo y la edad de las personas, ya que con la menopausia y el envejecimiento, el IMC, tiende a aumentar. ⁽¹⁹⁾

En realidad la situación de las poblaciones estudiadas no es grave, teniendo en cuenta que el peso excesivo es un problema mundial y en donde la obesidad es superior al 20% en 17 de los 20 países de Latinoamérica, y es significativamente más alta en las mujeres. ⁽⁶⁹⁾

No se han encontrado relaciones significativas del IMC con el tabaco y alcohol, tanto para Lima como Cerro de Pasco; seguramente por la reducida ingesta y frecuencia de ambos elementos. Tampoco se han encontrado correlaciones

importantes y significativas del IMC con otros factores de riesgo coronario, tanto para Lima como Cerro de Pasco.

Según estudios realizados por la OMS/OPS 2003, entre otros proponen considerar para las personas mayores de 60 años nuevos rangos de IMC. Cabe resaltar que estos rangos se encuentran en evaluación por el Gobierno Peruano para su aprobación, teniendo como referencia la aprobación del Ministerio de la Salud en Chile.

En las tablas N° 13 y 14, se ha tomado en cuenta la nueva clasificación y no se ha encontrado diferencias significativas en la prevalencia del IMC entre las mujeres de Lima y Cerro de Pasco; sin embargo, Lima presenta 1,1 veces mayor situación de riesgo de IMC que Cerro de Pasco (84% - 80%) para las mujeres menores de 60 años y 1,3 veces más riesgo para Cerro de Pasco (38%-29%) en las mujeres mayores de 60.

5.8 Índice Cintura Cadera (ICC)

Las mujeres de Cerro de Pasco tienen menor nivel de riesgo significativo de ICC, que sus pares de Lima; las mujeres de Lima presentan 2,3 veces riesgo mayor que las de Cerro de Pasco (61,5% - 27%).

Como se sabe, “la circunferencia de cintura indica la cantidad de tejido adiposo en esa región del cuerpo y permite identificar si existe obesidad abdominal, pues el IMC no distingue entre grasa y músculo”.⁽⁷⁰⁾

Quizás la diferencia de ICC a favor de las mujeres de Cerro de Pasco podría explicarse por la menor incidencia de sedentarismo y en la mayor ingesta de alimentos naturales,⁽⁷¹⁾ que las mujeres de Lima.

VI. CONCLUSIONES

1. Las mujeres postmenopáusicas de las grandes alturas (Cerro de Pasco) presentan relativamente menor riesgo de enfermedad coronaria que sus similares del nivel del mar (Lima).
2. En la altura (Cerro de pasco) las mujeres presentaron menor factor de riesgo en los niveles significativos de CT, LDL, TG e ICC. Así también menores niveles en el Índice de Riesgo Coronario e IMC. Se han encontrado importantes correlaciones significativas entre CT y el (CT/HDL), y entre LDL y el (LDL/HDL).
3. A nivel del mar (Lima) las evaluadas presentaron menor factor de riesgo en los niveles HDL, consumo de tabaco y alcohol. Se han encontrado importantes correlaciones significativas entre CT y LDL, (CT/HDL) y (LDL/HDL), TG y (CT/HDL) y así mismo entre LDL y (LDL/HDL).

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. CASTELLI WP. Lipids, risk factors and ischaemic heart disease. *Atherosclerosis*. 1996; 124 Suppl: S 1-9.
2. BERG GA, SISELES N, GONZÁLEZ AI, CONTRERAS ORTIZ O, TEMPONE A & WIKINSKI RW. Higher values of hepatic lipase activity in postmenopause: relationship with atherogenic intermediate density and low density lipoproteins, *Menopause*. 2001; 8:51–57
3. HULLEY S, GRADY D, BUSH T. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group, *JAMA*. 1998; 280:605–613.
4. MARRUGAT J, SALA J, ABOAL J. Epidemiology of cardiovascular disease in women. *Rev Esp Cardiol*. 2006 Mar; 59(3):264-74.
5. MURRAY CJL, LÓPEZ AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: global burden of disease study. *Lancet*. 1997; 349:1498-504.
6. PULGAR-VIDAL, J. Geografía del Perú. Las ocho regiones naturales. Lima: Peisa, 1987
7. CHANDEL NS, SCHUMAKER PT. Cellular oxygen sensing by mitochondria: old questions, new insight. *J Appl Physiol* 2000; 88(5):1880-9
8. ZAGO V, SANGUINETTI S, BRITES F, BERG G, VERONA J, BASILIO F, WIKINSKI R, SCHREIER L. Impaired high density lipoprotein antioxidant activity in healthy postmenopausal women. *Atherosclerosis*. 2004; 177(1):203-10.
9. JOUSILAHTI P, VARTIAINENEN E, TUOMILEHTO J, PUSKA P: Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-age men and women in Finland. *Circulation* 1999; 99(9): 1165-72.

10. NJOLSTAD I, ARNESEN E, LUND-LARSEN PG: Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93: 450-6.
11. SECLÉN S, LEEY J, VILLENA A, HERRERA B, MENACHO J, CARRASCO A, VARGAS R. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia como factores de riesgo coronario y cerebrovascular en población adulta de la costa, sierra y selva del Perú. *Acta Médica Peruana* 1999, 17(1)
12. GONZÁLES GF. Menopausia en la altura. En. *Reproducción Humana en la Altura*. GF. Gonzáles (edo). Ediciones IIA, Lima. 1993 pp. 57-72.
13. ROZENHEG S., HAM H., BOSSON D., PORETZ A., ROBYN C. Age, steroids and bone mineral content. *Maturitas*. 1990. 12: 137-143.
14. VORMOULEN A. (1990) Plasma lipid and lipoprotein levels in obese post-menopausal women: effects of a short term low-protein diet and exercise. *Maturitas* 12:121-126
15. ZYISTRA S., HOPKÍNA A., ERK M., HRESHCHYSHYN MM., ANBAR M. (1989) Effect of physical activity on lumbar spine and femoral neck bone densities. *Int. J. Sport Med.* 10: 181-186.
16. GONZÁLES GF. Blood levels of 5-hydroxytryptamine in human being under several physiological situations. *Life Sci*; 1980 27: 647-650
17. GUICHENEY P, LEGER D, BARRAT J, TREVoux R, DE LIGNIERE B, ROQUES P, GAMIER JP, BOYER P, GRENIER J, DREUX C. Platelet serotonin content and plasma tryptophan in peri- and postmenopausal women: variations with plasma oestrogen levels and depressive symptoms. *Eur J Clin Invest*. 1988. 19: 297-304
18. VAN DER SCHOUW YT, VAN DER GRAAF Y, STEYERBERG EW, MARINUS JCE, JAN DIRK B. Age at menopause as a risk factor for cardiovascular mortality. *The Lancet*. 1996; 347: 714-8.
19. BROCHU M, STARLING RD, TCHERNOF A, MATTHEWS DE, GARCÍA-RUBÍ E, POEHLMAN ET. Visceral adipose tissue is an independent correlate of glucose

- disposal in older obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 2378-84.
20. CARR MC. The Emergence of the Metabolic Syndrome with Menopause. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88: 2404-11.
 21. HAYDOCK G Y FREEMAN M. Screening for Hyperlipidemia. Cuarta edición. EEUU: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: 84-5.
 22. JACIR A. Lípidos, Aterosclerosis y Vejez. En: Aterosclerosis al Día I. Raúl Cardona e Iván Soltero (editores). Capítulo 8. Caracas. Ediciones Galenitas; 1989: 125 – 33.
 23. ROSS R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s *Nature.* 1993. Nro. 362. pp. 801.
 24. ROSS, R Y GLOMSET, JA. The pathogenesis of atherosclerosis. *N Engl J Med.* 1976. Nro. 420. pp 295:369.
 25. Apolipoproteínas en Bayer Diagnostico. Año 1, Número 4, Septiembre, 1997. Págs. 3-6.
 26. BROWN, BG, ALBERS, JJ; FISHER. LD ET AL. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid- lowering therapy in men with high apolipoprotein B. *N Engl J Med.* 1990. N° 323- pp. 1. 289.
 27. PESCE, A.J. y KAPLAN, L. A.: Química Clínica, Panamericana, Buenos Aires, 1990.
 28. ANGEL, GM Y ANGEL, M. R.: Interpretación Clínica, Panamericana, Buenos Aires, 1990.
 29. KRONMAL RA, CAIN KC, Y E Z Y OMENN GS. Total serum cholesterol levels and mortality risk as a function of age: A report based on the Framingham data. *Arch Intern Med.* 1993; 153: 1065-73.
 30. WEVERLING – RIJINSBURGER AW, BLAUW GJ, LAGAAY AM ET AL. Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old. *Lancet.* 1997; 350:1119-23.

31. Harris T, Cook EF, Kannel WB y Goldman L. Proportional hazards analysis of risk
32. HAZZARD WR. Dyslipoproteinemia in the elderly: Should it be treated? *Clin Geriatr Med.* 1992; 8:89-102.
33. NEWSCHAFFER CJ, BUSH TL, HALE WE. Aging and total cholesterol levels: Cohort, period, and survivorship effects. *Am J Epidemiol.* 1992; 136: 23 – 34.
34. HARPER H., MARTIN D., MAYES P. *Bioquímica.* Octava edición. Mexico DF. Ed. El Manual Moderno.
35. JENSEN, J., NILAS L., CHRISTIANSEN C. Influence of menopause on serum lipids and lipoproteins. *Maturitas* 1990 12:321-331
36. FARISH E., FLETCHER CD., HART DM., SMITH MI. Effect of bilateral oophorectomy on lipoprotein metabolism. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1990. 97:78-82
37. ABBOT RD, SHARP DS, BURCHFIEL CM, ET AL. Cross Sectional and Longitudinal Changes in total and High Density Lipoprotein cholesterol levels Over a 20 year Period in Elderly Men: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol.* 1997; 6:417-24.
38. LAVIE C Y MILARI R. Cardiac Rehabilitation and Preventive Cardiology in the Elderly. *Cardiology.* 1999; 17(1): 233- 6.
39. LEWIS GF. Fatty acid regulation of very low density lipoprotein (VLDL) production. *Curr Opin Lipidol.* 1997; 8: 146-53. [[Medline](#)]
40. GANONG WF. *Fisiología médica .* 4ta. Ed. Mexico DF. Ed. El Manual Moderno 1974.
41. MILLER N., FORDE O., THELLE D. HDL and coronary heart disease: A prospective case study. *Lancet* 1977; 1: 956- 968.
42. GORDON T., CASTELLI W., HJORTLANE M. High density lipoproteins as protective factor against coronary heart disease; The Frammingh study. *Am J Med* 1977; 62: 710-713.

43. KANNEL WB. High density lipoproteins: epidemiologic profile and risk of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1983; 52:9B-12B.
44. CASTELLI WP., DOYLE, JT., GORDON T. HDL-cholesterol and other lipids in coronary disease. *Circulation* 1977; 55: 767-772.
45. <http://www.fatfreekitchen.com/cholesterol/cholesterol-ldl-hdl-ratio.html>
46. CORTI MC, BARBATO GM y BAGGIO G. Lipoprotein Alterations and Atherosclerosis in the Elderly. *Curr Opin Lipidol.* 1997; 8(4): 236-41.
47. BONITHON-KOPP C., SEARABIN P., DAME B., MALMEJAE A., GUÍZC L. Menopause-related changes in lipoproteina and some other cardiovascular risk factom. *Int. J. Epidemiol.* 1990 19:42-48.
48. LÓVINE, E. Y SELVA, AA.: *El laboratorio en la Clínica*, 2°ed., Panamericana, Buenos Aires, 1981.
49. HOKANSON J y AUSTIN M. Plasma Triglycerides and Coronary Risk. *Circulation.* 1993; 88:1-18
50. MANNINEN V, TENKANEN L, KOSKINEN P, ET AL. Joint Effects of Serum Triglyceride and LDL Cholesterol and HDL Cholesterol Concentration on Coronary Heart Disease in the Helsinki Heart Study. Implications for Treatment. *Circulation.* 1992; 85(1):37-45.
51. AUSTIN M. The interplay of triglyceride rich lipoproteins in atherosclerotic disease: triglycerides small dense LDL and coronary risk. Presented at the Xth International Symposium on Atherosclerosis. Montreal. October 9-14, 1994.
52. ALVARADO DE ORTIZ, C. "Estudio de los lípidos plasmáticos en sujetos normales de diversas edades" IV Convención Nacional de Patología. Lima, Perú 1980.
53. G.F. GONZÁLES Y C. E. CARRILLO. Estudio Sobre La Menopausia En El Perú
http://sisbib.unmsm.edu.pe/BvRevistas/Acta_Andina/v09_n1-2/indice.htm

54. DE ALOYSIO D., VILLECCO AS., FABIANI AG., MAULONI M., ALTIERI P., MILIFFL L., BOTTIGLIONI F. Body masa indox distribution in climateric women. *Maturitas* 9:359-366. 1988
55. ASTE SALAZAR H, RUIZ L, PEÑALOZA D, y COL. Lípidos séricos y estado de salud cardiovascular en nativos de las grandes alturas. VIII Congr. Interamer. Cardiol. Lima, Perú. Resumen 66. 1968
56. ASKEW EW. Work at High Altitude and Oxidative Stress: Antioxidant Nutrients. *Toxicology* 2002; 180: 107-119.
57. MONGE C, LEÓN- VELARDE F. El Reto Fisiológico de Vivir en los Andes. Editores Científicos. Lima, 2003.
58. MAGALHAES J, DUARTE J, ASCENSAO A, OLIVEIRA J, SOARES J, O. Desafio da altitude. Uma perspectiva fisiológica. *Rev. Portuguesa de Ciencias do Desporto* 2002; 2(4):81-91.
59. VILLAVICENCIO M. Avances en Bioquímica Médica. Editorial UNMSM. Lima, 2000.
60. OYOLA L, ZÚÑIGA H, CARRANZA E, FLORENTINI E. Catecolaminas en Sujetos Expuestos a Hipoxia Aguda y Crónica. *Análes de la Facultad de Medicina* ISSN 2002; 63: 1025-5583.
61. YOSHIKAWA T, FURUKAWA Y. Experimental Hypoxia an Lipid Peroxidation in Rats. *Bichem Med.* 1982; 27:207-213.
62. DUMER W. Presión barométrica, reducción. *Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo.* Valencia, 1999.
63. LLERENA LA, PRETELL EA, MONTOYA C y COL. Glicemia y ácidos grasos no esterificados (AGNE) en cambios agudos de altitud. 111 Congreso Bolív. Endocrinol. Caracas, Venezuela. Resumen 24. 1971.

64. UCAÑAN DIAZ, R. Factores de Riesgo Coronario en Sujetos Femeninos de altura. Trabajo realizado en el Centro de Investigación de Biología Andina de la UNMSM, para optar título de Q.F. 1996
65. PIEDRA LEON, M. Lípidos en sujetos normales de altura y nivel del mar. Tesis de Bachiller UNMSM, Facultad de medicina Humana, 1981.
66. BAZALAR MENDOZA, L. Niveles séricos de Colesterol total, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol y triglicéridos en sujetos varones residentes a nivel del mar y gran altura. Tesis de bachiller UNMSM, Facultad de Farmacia y Bioquímica. 1990.
67. GARCÍA VELÁSQUEZ, L. Prevalencia de factores de riesgo coronario en la población mayor de 18 año en la ciudad de Abancay. Tesis para optar el título de Especialista en Cardiología. UNMSM. 2004
68. RODRÍGUEZ, L y COL. Sobrepeso y Obesidad en Profesores en Anales de la Facultad de Medicina de la UNMSM. 2006 Volumen 67 Número 3
69. BRAGUINSKY J. Prevalencia de obesidad en América Latina. Anales Sis San Navarra. 2002; 25:109-15.
70. EBERWINE D. Globesidad: una epidemia en apogeo. Revista de la Organización Panamericana de la Salud. Perspectivas de salud. 2002;7:6-11.
71. NISHIDA CH, UAUY R, KIMANYIDA S, SHETTY P. The joint WHO/FAO Expert Consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. Public Health Nutrition, 2004; 7:245 – 50