



Universidad Autónoma de Tlaxcala

Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta
Posgrado en Ciencias Biológicas

Relación entre dislipidemias y células sanguíneas
en mujeres de Ixtenco, Tlaxcala

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
MAESTRO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

P r e s e n t a

Méd. Cir. Yahvé González Quintanilla

Codirectores:

Dra. Estela Cuevas Romero

Dra. Margarita Martínez Gómez

Tlaxcala, Tlax.

Diciembre 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA



Universidad Autónoma de Tlaxcala

**Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta
Posgrado en Ciencias Biológicas**

Relación entre dislipidemias y células sanguíneas
en mujeres de Ixtenco, Tlaxcala

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
MAESTRO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

P r e s e n t a

Méd. Cir. Yahvé González Quintanilla

Comité Tutorial:

Dra. Estela Cuevas Romero

Dra. Margarita Martínez Gómez

Dr. Pablo Pacheco Cabrera

Dr. Jorge Rodríguez Antolín

Dra. Senobia Rosalía Cruz Lumbreras

Tlaxcala, Tlax.

Diciembre 2012



Universidad Autónoma de Tlaxcala
Posgrado del Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta



COORDINACIÓN DE LA MAESTRÍA
CENTRO TLAXCALA DE BIOLOGÍA DE LA CONDUCTA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA
P R E S E N T E

Los abajo firmantes, miembros del jurado evaluador del Proyecto de tesis que **Yahvé González Quintanilla** realiza para la obtención del grado de Maestro en Ciencias Biológicas, expresamos que, habiendo revisado la versión final del documento de tesis, damos la aprobación para que ésta sea impresa y defendida en el examen correspondiente. El título que llevará es **“Relación entre dislipidemias y células sanguíneas en mujeres de Ixtenco, Tlaxcala.**

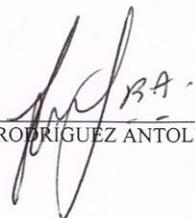
Sin otro particular, aprovechamos para enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE
TLAXCALA, TLAX., NOVIEMBRE 16 DE 2012


DR. PABLO PACHECO CABRERA


DRA. ESTELA CUEVAS ROMERO


DRA. MARGARITA MARTÍNEZ GÓMEZ


DR. JORGE RODRÍGUEZ ANTOLÍN


DRA. MAYVITALVARADO OLIVARES



Sistema Institucional de Gestión de la Calidad Certificado Bajo la Norma:
ISO 9001:2000-NMX-CC-9001-IMNC-2000



Km. 1.5 Carretera Tlaxcala-Puebla CP 90070 Tel/Fax: 01(246)462-15-57 e-mail: posgradoctbcuat@gmail.com
Tlaxcala, Tlax.

El estudio se efectuó en el Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta de la Universidad Autónoma de Tlaxcala-Unidad Periférica Tlaxcala, del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM. Se contó con el financiamiento de la beca para estudios de posgrado CONACYT (367116) al Méd. Yahvé González Quintanilla. La Maestría en Ciencias Biológicas está registrada en el Programa para el Fortalecimiento del Posgrado Nacional. Padrón Nacional de Posgrado (PNP).

Agradecimientos

El estudio se efectuó en el Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta de la Universidad Autónoma de Tlaxcala-Unidad Periférica Tlaxcala, del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM. Se realizó dentro del programa de vinculación de la Estación Científica La Malinche que promueve el mejoramiento de la salud en los habitantes del Parque Nacional La Malinche.

La Maestría en Ciencias Biológicas está registrada en el Programa para el Fortalecimiento del Posgrado Nacional. Se contó con el apoyo del Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Tlaxcala, de la Presidencia Municipal y del Centro de Salud Rural (OPD) de Ixtenco.

Se contó con el financiamiento de la beca para estudios de posgrado CONACYT (367116) al Méd. Yahvé González Quintanilla.

Este trabajo se realizó bajo la codirección de las Dras. Estela Cuevas Romero y Margarita Martínez Gómez, y se recibió la asesoría de los Drs. Pablo Pacheco Cabrera, Jorge Rodríguez Antolín y Senobia Rosalía Cruz Lumbreras. Se contó con el apoyo técnico de la Quím. Laura García.

Agradecimientos a título personal

A todas las personas que contribuyeron para la realización de este trabajo (Dra. Margarita Martínez Gómez).

Dedicatoria

A toda la familia

A mi hijo (Yahvé Asad)

Resumen

Las enfermedades relacionadas con un aumento de los lípidos sanguíneos, llamadas dislipidemias, se deben a un defecto (congénito o hereditario) que conllevan a alteraciones en la formación, transporte o catabolismo de las lipoproteínas. Estudios recientes demuestran que el colesterol y los triglicéridos en plasma sanguíneo influyen en la concentración de colesterol y triglicéridos en la membrana celular de las células sanguíneas, tales como eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Los estudios realizados de las dislipidemias y su relación con las células sanguíneas ha sido estudiado en poblaciones las cuales se encuentran a una baja altitud. Por tanto se desconoce, el comportamiento de esta relación en una población de con elevada altitud, ya que las células sanguíneas se ven afectas por esta variable. Además se ha reportado que la hipertrigliceridemia y la obesidad, recientemente se ha asociado a un aumento en la eritropoyesis y por tanto un aumento en la concentración del hematocrito. En el presente estudio se determinó la prevalencia de las dislipidemias así como patologías sanguíneas y su relación en mujeres (n=317; 19-89 años) del Municipio de Ixtenco, Tlaxcala.

METODOLOGÍA. Para determinar la presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia se usó el criterio propuesto por el Adult Treatment Panel III (ATP III). Mientras que para las prevalencias de las diversas células sanguíneas (hemoglobina, hemoglobina corregida, eritrocito, hematocrito, leucocitos y plaquetas) se determinaron con los criterios establecidos para población mexicana (Ruiz Arguelles). Para el análisis de las diversas variables se utilizaron pruebas de correlación, U de Mann Whitney o t de Student, así como pruebas de chi cuadrada y de regresión logística binaria.

RESULTADOS. La prevalencia de hipercolesterolemia fue 29.3 %, en tanto que la de hipertrigliceridemia fue 36.6 %. Los niveles de colesterol se correlacionaron positivamente con la concentración hemoglobina, pero no con las otras variables de eritrocitos, hematocrito, leucocitos y plaquetas. Por su parte, los niveles de triglicéridos se correlacionaron positivamente con el número de eritrocito, la concentración de hemoglobina así como de hematocrito en cambio no se correlacionaron con los leucocitos y plaquetas. Además, las mujeres con hipercolesterolemia no representó un riesgo de padecer alguna patología sanguínea. Por su parte las mujeres con hipertrigliceridemia tuvieron tres veces mayor riesgo de padecer hematocrito alto no así eritrocito alto, leucocitosis y trombocitosis.

CONCLUSIÓN. La prevalencia de hipercolesterolemia fue alta comparada con otros grupos indígenas, en cambio la hipertrigliceridemia fue menor en otros grupos indígenas pero mayor a la media nacional. Además, la prevalencia de patologías sanguíneas fue menor a la reportada en otros estudios. Por su parte, las dislipidemias /obesidad tuvieron correlación con eritrocitos y con la concentración de hemoglobina. Además las dilipidemias/obesidad no representaron un factor de riesgo para padecer patologías sanguíneas. En tanto, la edad es un factor de riesgo para padecer anemia, obesidad y dislipidemias.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 LÍPIDOS Y SU IMPORTANCIA FISIOLÓGICA	1
1.1.1 Dislipidemias.....	4
1.2 CÉLULAS DE LA SANGRE	7
1.2.1 Patologías sanguíneas.....	9
2 ANTECEDENTES	12
2.1 DISLIPIDEMIAS/OBESIDAD Y CONTENIDO DE LÍPIDOS EN LA MEMBRANA DE CÉLULAS SANGUÍNEAS.....	12
2.2 DISLIPIDEMIAS, OBESIDAD Y PATOLOGÍAS SANGUÍNEAS EN MÉXICO	14
3. JUSTIFICACIÓN	16
4. HIPÓTESIS	17
5. OBJETIVOS	18
5.1 GENERAL	18
5.2 ESPECÍFICOS	18
6. METODOLOGÍA	19
6.1 SITIO DE ESTUDIO	19
6.2 SUJETOS	19
6.3 DETERMINACIÓN DE DISLIPIDEMIAS Y OBESIDAD.....	20
6.4 DETERMINACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS SANGUÍNEAS	21
6.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	21
7. RESULTADOS	22
7.1 DISLIPIDEMIAS/OBESIDAD Y PATOLOGÍAS SANGUÍNEAS	22
7.2 EDAD: FACTOR DE RIESGO PARA DISLIPIDEMIAS, SOBREPESO/OBESIDAD Y PATOLOGÍAS SANGUÍNEAS.....	26
8 DISCUSIÓN	29
8.2 EDAD Y DISLIPIDEMIAS, SOBREPESO/OBESIDAD Y PATOLOGÍAS SANGUÍNEAS	33
9 CONCLUSIONES	36
10 PERSPECTIVAS	37
11 REFERENCIAS	38
12 GLOSARIO	47
13 PUBLICACIONES	48

1. Introducción

1.1 Lípidos y su importancia fisiológica

Desde el punto de vista fisiológico, los principales lípidos comprenden ácidos grasos, ester de ácidos grasos (triglicéridos) y colesterol. Los ácidos grasos proporcionan una fuente significativa de energía a través del proceso de β -oxidación¹ y son el componente principal de los fosfolípidos². Los triglicéridos son la forma principal de almacenamiento (en el tejido adiposo) de ácidos grasos y, en consecuencia, sirven como reserva de energía. El colesterol es un componente esencial de las membranas de las células en mamíferos (Figura 1), y es precursor de tres clases importantes de compuestos biológicamente activos: los ácidos biliares, las hormonas esteroideas y la vitamina D (Murray y cols. 1997).

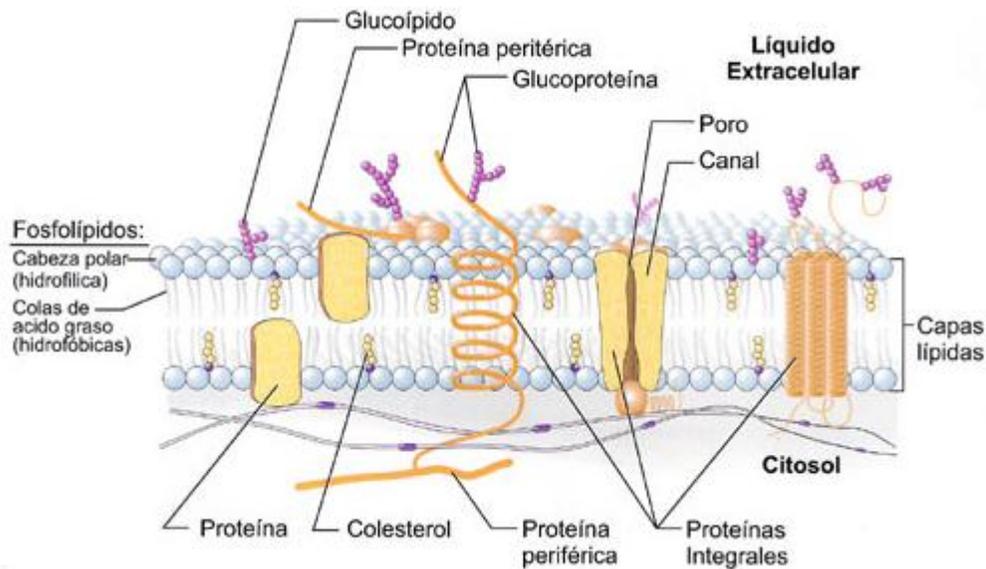


Figura 1. Estructura de la membrana celular (tomado de Devlin, 2004).

¹ Ver glosario.

² Ver glosario.

Fuente exógena de lípidos. La mayor parte de los lípidos ingeridos en los alimentos son triglicéridos. Su digestión comienza en la boca con la masticación. En la cavidad bucal, la lipasa lingual actúa, y en el estómago, la lipasa gástrica participa para la digestión de los lípidos. Los productos resultantes de la degradación de los lípidos, los ácidos grasos y fosfolípidos penetran la pared del enterocito (células del intestino delgado) por difusión. Por su parte, el colesterol ingerido se absorbe en forma libre en el intestino. Los enterocitos absorben la mezcla de ácidos grasos con ayuda de las sales biliares. Los ácidos grasos de cadena corta o cadena mediana y el glicerol son absorbidos directamente al torrente sanguíneo y son conducidos vía portal al hígado. Los ácidos grasos de cadena larga son absorbidos para volver a formar triglicéridos en el enterocito, los cuales son conducidos a la sangre a través del sistema linfático, en forma de partículas denominadas quilomicrones, para su depósito en los tejidos (Voet 2006).

Los lípidos que circulan en sangre se mantienen en solución ya que se mantienen unidos a estructuras macromoleculares denominadas lipoproteínas. Además del transporte, las lipoproteínas facilitan el metabolismo de los lípidos. Existen cuatro clases de lipoproteínas: de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL) y quilomicrones. Las lipoproteínas están conformadas por fosfolípidos y una o más proteínas denominadas apoproteínas. Las HDL, LDL y VLDL se sintetizan predominantemente en el hígado; mientras que los quilomicrones se producen en el intestino delgado. La función de las LDL es transportar esteroides del colesterol desde el hígado hacia los órganos periféricos. Mientras que las HDL participan en el transporte del colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado. Las VLDL contienen una abundante cantidad de triglicéridos y su función es transportarlos desde el hígado hacia otros órganos (Devlin 2006; Figura 2).

Fuente endógena de lípidos. La síntesis de triglicéridos tiene lugar en el retículo endoplásmico de casi todas las células del organismo, pero es en los hepatocitos y el tejido adiposo (adipocitos) donde este proceso es más activo. El hígado no es considerado un sitio de almacenamiento fisiológico de lípidos. Por lo tanto, toda acumulación de triglicéridos en

este órgano es patológica, y se denomina esteatosis hepática o hígado graso. Por el contrario, el tejido adiposo acumula triglicéridos (Baynes y Dominiczak 2005, Devlin 2006). En el endotelio vascular, la hidrólisis de triglicéridos genera ácidos grasos, con ayuda de la lipoproteinlipasa³. Posteriormente, los ácidos grasos pueden ser oxidados a través de la vía de la β -oxidación para proporcionar energía, o en el caso de los adipocitos, ser convertidos a triglicéridos y permanecer almacenados (Devlin 2006). Los ácidos grasos liberados por los adipocitos, mediante la acción de una lipasa intracelular⁴, se unen a la albúmina sérica y se transportan a otros tejidos, incluyendo el hígado, donde se utilizan para la síntesis de fosfolípidos y triglicéridos (Rajender y William 2005; Figura 2).

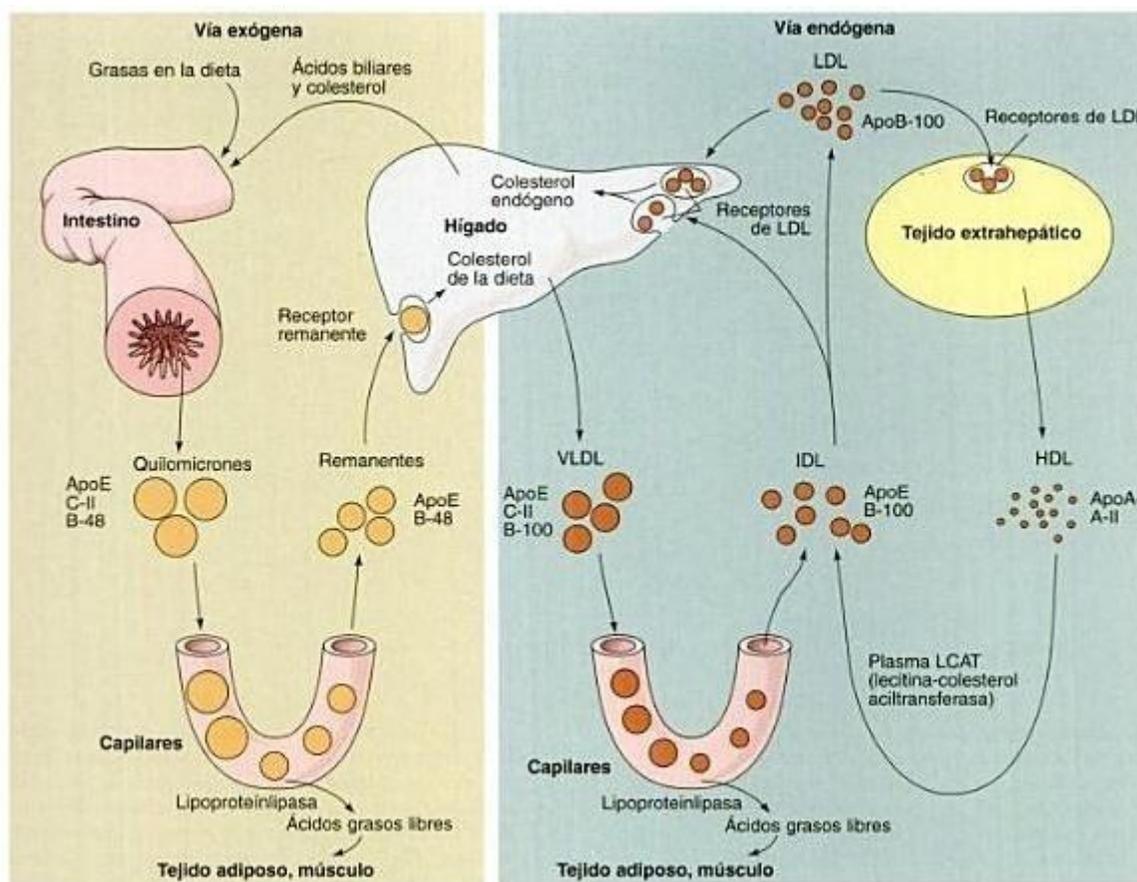


Figura 2. Modelo para el transporte de triglicéridos y colesterol en plasma de seres humanos (modificado de Voet2006).

³ Ver glosario.

⁴ Ver glosario.

Las células del organismo producen una cantidad importante de colesterol, incluso superior a la ingerida (Figura 2). En el hígado, principal centro de síntesis de colesterol, la acetil CoA es transformada a 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA (HMG-CoA), que puede reducirse a mevalonato por una reductasa que necesita nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH). Esta reacción es limitante y constituye la clave para regular la velocidad de síntesis del colesterol (Teijón y cols. 2006). El colesterol no puede digerirse en el intestino o degradarse a dióxido de carbono y agua. Su eliminación depende de su transferencia al intestino para ser excretado con las heces. Aproximadamente el 50 % se excreta tras convertirse en ácidos biliares. El resto se excreta como esteroides neutros (Baynes y Dominiczak 2005). El transportador HDL participa en la eliminación del exceso de colesterol por las células al transportarlo hacia el hígado (Devlin 2006).

1.1.1 Dislipidemias

Las enfermedades relacionadas con un aumento de los lípidos sanguíneos, llamadas dislipidemias, se deben a un defecto (congénito o hereditario) que conllevan a alteraciones en la formación, transporte o catabolismo de las lipoproteínas. También puede inducirse una dislipidemia por un mayor consumo de grasas o carbohidratos en la dieta (Murray y cols.1997, Uranga y Keller 2010). Los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios (dieta inadecuada, falta de ejercicio, etc.) para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta) (Fernández, 2008). Entre los tipos de dislipidemias tenemos: 1) hipercolesterolemia (colesterol total mayor de 200 mg/dl), 2) hipertrigliceridemia (triglicéridos mayor de 150 mg/dl, 3) hipoalfalipoproteinemia (lipoproteínas de alta densidad menor de 40 mg/dl en hombres y de 50 en mujeres), 4) sobreproducción o deficiencia de las lipoproteínas (HDL, LDL, VLDL) (Tapia 2003). Las dislipidemias son enfermedades asintomáticas (Rueda y cols. 2009), que se relacionan con infarto agudo del miocardio⁵ y enfermedades vasculares cerebrales⁶, aterosclerosis⁷ y

⁵ Ver glosario.

⁶ Ver glosario.

⁷ Ver glosario.

cardiopatía coronaria⁸, así como con el síndrome metabólico⁹ (Tierney y cols. 2006, Martínez y Chávez 2007).

Existen diferentes factores de riesgo para presentar algún tipo dislipidemia entre los que tenemos, la dieta alta en grasa o carbohidratos, una mayor edad, ser mujer, obesidad, tener algún polimorfismo de genes que codifican para enzimas involucradas en el metabolismo. Por el contrario la actividad física previene el padecer dislipidemias. A continuación describiremos la importancia de cada uno de estos factores.

Dieta. Las dietas hipercalóricas a base de carbohidratos y grasas aumentan los triglicéridos plasmáticos (Céspedes y cols. 2000). La sustitución de una dieta occidental (la cual es alta en carbohidratos y lípidos) por una dieta mediterránea (caracterizada por la ingesta de frutas, legumbres, pescado así como aceite de oliva) durante tres meses disminuye la concentración de colesterol sanguíneo, triglicéridos y LDL, así como incrementa los niveles de HDL (Vicent-Baudry y cols. 2005). Además, mujeres con dieta alta de carbohidratos y pocos lípidos durante un mes mostraron un aumento en la concentración de triglicéridos sanguíneo y disminución HDL (Rock y cols. 2004). Por su parte, atletas con dieta rica en carbohidratos tienen mayor concentración de colesterol y triglicéridos sanguíneos en comparación con su contraparte alimentada con una dieta alta en lípidos durante 3 meses (Brown y Cox 1998). Por otro lado, las personas no vegetarianas tienen altas concentración de colesterol sanguíneo y LDL; mientras que los vegetarianos presentan mayor concentración de triglicéridos, debido al consumo elevado de carbohidratos (Fernandes y cols. 2011).

Edad. La edad interviene en la homeostasis de los lípidos, ya que con el envejecimiento se reduce progresivamente la capacidad para eliminar el colesterol a través de la conversión en ácidos biliares. Además, los cambios que ocurren en el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas dependen de la disminución progresiva de la secreción de la hormona de crecimiento, lo cual es un rasgo característico del envejecimiento (Trapani y Pallottini 2010). Así, la presencia de dislipidemia se asocia con la edad (Wang y cols. 2011). De manera que la prevalencia de hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y bajos niveles de

⁸ Ver glosario.

⁹ Ver glosario.

HDL se incrementa de manera considerable después de los 20 años de edad, tanto en hombres como en mujeres (Li y cols. 2005). Las mujeres postmenopáusicas tienen una concentración elevada de colesterol sanguíneo, LDL y triglicéridos, así como una menor concentración de HDL en comparación con las mujeres pre-menopáusicas (Li y cols. 1996). Además, se sabe que un incremento en la edad afecta en funcionamiento de la enzima que interviene en la biosíntesis de colesterol que es la hidroximetilglutaril CoA-reductasa condicionando un aumento en su actividad y, por tanto, originando una mayor concentración de colesterol plasmático (Trapani y Pallottini 2010).

Sexo. Las mujeres premenopáusicas tienen mayor concentración de HDL, menor concentración de LDL así como de VLDL además las mujeres tienen una menor secreción de apolipoproteína B-100 y en consecuencia las mujeres producen menor cantidad de VLDL (Magkos y cols. 2007). La concentración de colesterol sanguíneo, LDL y triglicéridos aumenta, con la edad, tanto en hombres como en mujeres (Li y cols. 1996, Cáceres y cols. 2004).

Menopausia. Las mujeres postmenopáusicas tienen altos niveles de colesterol total, LDL, triglicéridos y que las mujeres premenopáusicas. Lo cual, es debido al papel de los estrógenos en la regulación de los niveles de lípidos plasmáticos. Asimismo, se ha comprobado que la terapia de remplazo hormonal en mujeres menopáusicas tiene un efecto protector ante los trastornos de los lípidos sanguíneos (Nerbrand y cols. 2004).

Obesidad. Diferentes estudios realizados, tanto en hombres como en mujeres, relacionan a la obesidad con las dislipidemias (Masharani y cols. 2009). Según el programa nacional para la educación de colesterol, en las personas una disminución en el índice de masa corporal (IMC) se asocia con una disminución en la concentración de colesterol sanguíneo, triglicéridos y LDL. Tal situación es resultado de la práctica de alguna actividad física. Es así que, un aumento en el IMC es considerado un factor de riesgo para padecer dislipidemias (Wang y cols. 2011).

Genética (polimorfismos). Existen diversas dislipidemias de causa genética, entre ellas la hipercolesterolemia familiar, la hiperlipidemia familiar combinada y la disbetalipoproteinemia familiar. Se caracterizan por concentraciones extremas de colesterol total (> 300 mg/dL) y LDL (>190 mg/dL), así como depósitos de colesterol en tendones

(xantomas tendinosos). La afección se transmite de padres a hijos en forma autosómica dominante, lo cual significa que sólo se necesita recibir el gen anormal de uno de los padres para heredar la enfermedad (Robles-Osorio y cols. 2003). Dichas dislipidemias se relacionan con defectos en los genes de apolipoproteína E (Aguilar-Salinas y cols. 2004), lipoproteinlipasa (Yamada y cols. 1997), lipasa hepática¹⁰(Ji y cols. 2002), y FABP2¹¹(Yamada y cols. 1997).

Actividad física. La práctica de cualquier deporte es una buena medida preventiva y terapéutica para las dislipidemias, ya que mejora la movilización de sustratos energéticos almacenados en el tejido adiposo reduciendo los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos (Céspedes y cols. 2000). Es así que la realización de actividad física de predominio aeróbico, como es el caminar, nadar o andar en bicicleta, en personas mayores de 50 años tiene incrementa la concentración de HDL y disminuye la concentración de colesterol sanguíneo (Kelley y cols. 2005). En personas jóvenes obesas, la realización de actividad física moderada de cuando al menos 8 semanas disminuye la concentración de triglicéridos sanguíneos (Kelley y cols. 2005).

Alcohol. El consumo excesivo de alcohol ocasiona un aumento en la concentración de los triglicéridos. De igual forma, los pacientes obesos que consumen alcohol tienen mayor riesgo a de padecer hipertrigliceridemia severa en comparación con los obesos que no consumen alcohol. El alcohol induce síntesis de triglicéridos y formación de VLDL en el hígado (Bessembinders y cols. 2011). De igual manera, la ingestión de alcohol puede estimular las catecolaminas, las cuales tienen un efecto lipolítico sobre el tejido adiposo e incrementa los ácidos grasos libres al hígado (Baraona y Lieber 1979).

1.2 Células de la sangre

La sangre se compone de un líquido denominado plasma (casi 55% del volumen sanguíneo) y elementos celulares, entre los cuales se encuentran eritrocitos, leucocitos y

¹⁰ Ver glosario.

¹¹ Ver glosario.

plaquetas. Un adulto normal tiene alrededor de 6 L de sangre, lo cual representa de 7 a 8 % del peso corporal total (Pocock y cols. 2005). El plasma contiene agua e iones disueltos (calcio, sodio, potasio, cloro, magnesio e hidrógeno), proteínas (albúmina), carbohidratos, grasas, hormonas, vitaminas y enzimas. El plasma sanguíneo también interviene como un medio de transporte para los nutrientes celulares y metabolitos (Mckenzie 2000).

Los glóbulos rojos (eritrocitos) son discos bicóncavos de 7 a 7.5 μm de diámetro y de 80 a 100 fl de volumen. La hemoglobina es el principal componente de los eritrocitos y se encarga del transporte de los gases (oxígeno y bióxido de carbono) entre los pulmones y los tejidos. Las cifras “normales” de la hemoglobina son variables y dependen de la edad, sexo, altura del sitio de residencia, entre otras (Ambrosi 2004). El hematocrito es el volumen de eritrocitos aglomerados después de la centrifugación de la muestra. Se mide en porcentaje (%) y representa la proporción de eritrocitos en el total de la sangre. Los valores normales del hematocrito dependen también del sexo, edad y altura del sitio de residencia. El hematocrito varía en función de la edad del individuo, el nivel el mar y en diferentes estados, por ejemplo, aumenta durante la deshidratación (Ruiz 2004, Ruiz 2009).

Los leucocitos (también llamados glóbulos blancos) son células con núcleo, mitocondrias y organelos celulares. Son capaces de moverse libremente mediante pseudópodos. Su tamaño oscila entre los 8 y 20 μm . Su tiempo de vida varía desde algunas horas, meses y hasta años. Estas células pueden salir de los vasos sanguíneos a través de un mecanismo llamado diapédesis (prolongan su contenido citoplasmático), esto les permite desplazarse fuera del vaso sanguíneo y poder tener contacto con los tejidos al interior del cuerpo. Son los efectores celulares de la respuesta inmunitaria, así intervienen en la defensa del organismo (Loosoonthor y cols. 2006) contra sustancias extrañas o agentes infecciosos (antígenos). El número de leucocitos o glóbulos blancos depende de factores tales como edad, peso, tabaquismo, consumo de hormonas anticonceptivas, entre otros. El número de leucocitos depende de factores tales como edad, peso, tabaquismo y hormonas anticonceptivas, entre otros (Ruiz 2004, Ruiz 2009).

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos pequeños, irregulares y carentes de núcleo, de 2-3 μm de diámetro, su vida media oscila entre 8 y 12 días. Estas circulan en la

sangre y están involucradas en la coagulación sanguínea (McKenzie 2000). Las plaquetas aumentan como reacción a una enfermedad transitoria o crónica o en casos de hemorragia aguda, y participan en la hemostasia e inician la formación de coágulos o trombos. La disminución de las plaquetas puede ocasionar una hemorragia (Amout y cols. 2006). Por otra parte, si el número de plaquetas es demasiado alto pueden formarse coágulos sanguíneos y ocasionar trombosis (coágulo en el interior de un vaso sanguíneo) (Amout y cols. 2006).

1.2.1 Patologías sanguíneas

Las células de la sangre se forman en la médula ósea¹², mediante un proceso llamado hematopoyesis¹³. Solo las células maduras son liberadas hacia la sangre periférica, las cuales son distribuidas por los vasos sanguíneos y algunas de ellas, por el sistema linfático y su muerte suele producirse en el bazo. Las células de la sangre poseen una vida media variable según su estirpe. Los desórdenes del sistema hematopoyético tienen un espectro mucho más amplio que las enfermedades de cualquier otro sistema, debido a que existen pocos síntomas y signos que puede sugerir una enfermedad hematológica. El sangrado abundante inexplicable¹⁴, la anemia severa y la hepatoesplenomegalia¹⁵ son los únicos datos clínicos que alertan de una enfermedad hematológica (Ambrosi y cols. 2004).

Anemia. La anemia es una pérdida en el balance en las concentraciones de hemoglobina en la sangre, donde la producción de eritrocitos es superada por la destrucción o pérdida de los mismos (Shamah-Levy y cols. 2008). La Organización Mundial de Salud la define como la concentración de hemoglobina <12 g/dL en mujeres y <13 g/dL en hombres. La anemia es de etiología multifactorial (Patel 2008): deficiencia de hierro en la dieta, enfermedades infecciosas como la malaria, helmintos intestinales, infección crónica, deficiencias de micronutrientes (ácido fólico, vitamina B₁₂, vitamina A) y otras enfermedades hereditarias que afectan a los glóbulos rojos, tales como la talasemia¹⁶ (OMS

¹² Ver glosario.

¹³ Ver glosario.

¹⁴ Ver glosario.

¹⁵ Ver glosario.

¹⁶ Ver glosario.

2004). La anemia es afectada por varios factores (edad, sexo, embarazo, altitud y origen étnico) que deben considerarse al diagnosticar si una persona está anémica (Sullivan y cols. 2008). La anemia se puede clasificar en: anemia relacionada con la deficiencia de nutrientes (más común), anemia por enfermedad crónica o inflamación, anemia de la insuficiencia renal crónica y anemia inexplicable (Patel 2008). La anemia relacionada con la deficiencia de nutrientes se encuentra aproximadamente un tercio de los casos de anemia en los adultos mayores y es debido a la deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂ (Guralnik y cols. 2004). La deficiencia de hierro por sí solo representa casi la mitad de los casos de anemia relacionadas con la deficiencia de nutrientes. Mientras que algunos casos de deficiencia de hierro resultan de la dieta (Patel 2008), o bien, por la pérdida de sangre por lesiones gastrointestinales como sucede en los adultos mayores, así como en las mujeres por la menstruación y el embarazo (Clive 1998). La anemia que se encuentra en personas con ciertas enfermedades crónicas como cáncer, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, artritis (inflamación de las articulaciones) reumatoide, entre otras. La anemia es uno de los síntomas más frecuentes de la insuficiencia renal crónica que aparece cuando los riñones, a causa de su función deteriorada, dejan de producir suficiente eritropoyetina, la hormona que estimula la producción de los glóbulos rojos de la sangre que transportan el oxígeno a todo el organismo. La anemia inexplicable una de las más comunes en personas de edad avanzada, y es aquella en la que no se conoce la causa que origina la anemia (Mckezie 2000, Patel 2008). Independientemente del tipo de anemia, la respuesta normal de la médula ósea, ante la disminución de las concentraciones de hemoglobina de la sangre periférica, es un aumento en la producción de eritrocitos. Así, una anemia persistente puede ser el resultado de tres mecanismos fisiopatológicos: 1) un defecto en la proliferación; 2) un defecto en la maduración y 3) un defecto de supervivencia (aumento de destrucción) (Mckenzie, 2000).

Leucocitosis y leucopenia. Los glóbulos blancos para los adultos los valores de referencia oscilan entre (4000 a 12 000/ml) cuando se encuentran por arriba de esta cifra se denomina leucocitosis y por debajo de esta cifra leucopenia. Las causas de leucocitosis son neumonías, meningitis, menstruación, intoxicaciones, hemorragia aguda, etc. (Mckenzie 2000, Ruiz 2009). Dentro de las causas de leucopenia se encuentran infecciones bacterianas, infecciones virales, medicamentos como antibióticos y analgésicos, entre otras. Por otro lado,

los efectos que tiene la acumulación del tejido adiposo principalmente de tipo visceral y de manera general la obesidad. Así, el factor de necrosis tumoral α (TNF α), así como la interleucina 6, las cuales se encuentran elevadas en las personas obesas y se han estas citocinas (proteínas reguladoras) pro-inflamatorias las que actúan como factores de crecimiento, causando un incremento en la producción de leucocitos en la médula ósea (Shastri y cols. 2012). La raza negra tiene una menor concentración de leucocitos en comparación con la raza blanca. Además, las mujeres tienen menor concentración de leucocitos que los hombres. Por lo cual, se debería considerar estos factores cuando se analiza una citometría hemática (Bain 1996).

Trombosis y trombocitopenia. Las cifras de referencia de las plaquetas es de 150 000 a 500000/ μ L. La trombocitopenia (disminución en el número de plaquetas debajo de los niveles normales) es causada por hipoplasia medular, anemia perniciosa, septicemia, infecciones agudas, anemia por deficiencia de hierro, pancreatitis crónica, cirrosis hepática. En consecuencia, la trombocitosis (aumento en el número de plaquetas) es ocasionada por múltiples padecimientos, tales como infecciones, tumores malignos, trauma, estados inflamatorios, pérdidas sanguíneas, entre otras causas (Mckenzie 2000, Ruiz 2004). Otro estudio encontró que la concentración de plaquetas disminuye en los adultos mayores, lo cual implica que incrementen los casos de trombocitopenia y disminuya la prevalencia de trombocitosis durante el envejecimiento (Biino y cols. 2011). Además, las mujeres tienen mayor número de plaquetas en comparación con los hombres, debido a que el linaje plaquetario es afectado por los estrógenos (Nagata y cols. 2003). Lo cual está relacionado con una menor prevalencia de trombocitosis en los adultos mayores (Santimone y cols. 2011). La concentración de plaquetas también está determinada por factores genéticos. Se han identificado hasta 15 locus asociados con la variación en la concentración plaquetaria (Kunicki y Nugent 2010).

2 Antecedentes

2.1 Dislipidemias/obesidad y contenido de lípidos en la membrana de células sanguíneas

Desde hace ya algunos años, los niveles de lípidos en sangre han sido relacionados con el número de células sanguíneas, ya que sus membranas contienen un 40% de lípidos. Particularmente, el colesterol es un componente esencial de las membranas de estas células y desempeña un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis celular y la comunicación transmembranal (Uranga y Keller 2010). Así, existe un intercambio constante entre los niveles de lípidos en sangre con el contenido de éstos en las membranas de las células sanguíneas (McKenzie 2000). En lo que se refiere a los eritrocitos, éstos no tienen la capacidad para sintetizar lípidos de novo; de manera que requieren tomarlos de la sangre. Los eritrocitos pueden adquirir exceso de lípidos sanguíneos cuando su concentración en plasma aumenta. Sin embargo, un exceso de lípidos en la membrana eritrocitaria permite la expansión de su superficie y hace que la célula adquiera formas anormales. Los eritrocitos que pierden su capacidad para deformarse son secuestrados por el bazo, donde se destruyen (McKenzie 2000). Además, el colesterol es el responsable de la permeabilidad pasiva de cationes de la membrana (Lijnen y cols. 1996, Rojas y cols. 2007).

En humanos, el consumo elevado de lípidos aumenta el colesterol y contenido de fosfolípidos en las membranas de los eritrocitos y leucocitos (Vayá y cols. 2009, Uranga y Keller 2010). De igual manera, la presencia de hipercolesterolemia de origen genético en niños (ver sección de dislipidemias) altera la composición de lípidos en la membrana de los eritrocitos (Martínez y cols. 1998). Es así que la hiperlipidemia afecta la estructura de la membrana de los eritrocitos disminuyendo la fluidez de la membrana (Broncels y cols. 2007). Por el contrario, el tratamiento con hipolipemiantes disminuye el contenido de colesterol de la membrana de eritrocitos y plaquetas. Estos cambios en la membrana plasmática están acompañados por un aumento de la actividad de bomba Na/K y una

disminución en la concentración Na^+ intracelular (Lijnen y cols. 1996). En este contexto, pacientes con dislipidemias tienen mayor número de leucocitos y plaquetas, así como mayor concentración de hemoglobina y hematocrito (Lin y cols. 2006, Lohsoonthorn y cols. 2007). El alto consumo de lípidos en la dieta afecta la concentración de hemoglobina sanguínea (Nikolic 2008).

Por otra parte, la obesidad también altera la fluidez de la membrana de los eritrocitos, quizá por la correlación que existe entre obesidad y dislipidemias (Beginot y cols. 1985). La obesidad induce cambios tanto en la fluidez de la membrana de las plaquetas, por disminución de la actividad de la enzima Na^+/K^+ ATPasa, así como en la estructura y concentración de las LDL, lo cual trae como consecuencia el incremento en la prevalencia de enfermedades como la aterosclerosis¹⁷ (Raffaelli y cols. 2009). También personas obesas muestran un incremento en la concentración de fosfatidilserina, un tipo de fosfolípido en la membrana del eritrocito, lo cual puede contribuir a la hipercoagulabilidad en estos pacientes, ya que se ven afectados los factores de la coagulación (Solá y cols. 2009). Pacientes con obesidad tienen mayor número de eritrocitos, leucocitos y plaquetas (Lin y cols. 2006, Lohsoonthorn y cols. 2007), así como mayor concentración de hemoglobina y hematocrito (Lin y cols. 2006, Lohsoonthorn y cols. 2007). También se ha reportado una correlación positiva entre el número de leucocitos y eritrocitos con la concentración de triglicéridos e IMC (Wang y cols. 2004), así como entre el IMC y el colesterol sanguíneo con la concentración de leucocitos (Nakanishi y cols. 2004), y el IMC y el número de eritrocitos o plaquetas (Jesri y cols. 2005).

Como podemos apreciar, la concentración de lípidos sanguíneos y obesidad parecen estar íntimamente relacionadas con cambios en la concentración de células sanguíneas, hemoglobina y hematocrito. Sin embargo, la mayoría de los estudios han sido realizados en hombres (Kim y cols. 2006), y se desconoce lo que ocurra en mujeres. La importancia de estudiar dicho fenómeno en las mujeres radica en que los estrógenos han sido inversamente relacionados con la lipasa hepática. Una disminución en la actividad de dicha actividad

¹⁷Ver glosario.

provoca una hiperlipemia combinada y un aumento en LDL y VLDL. Por otro lado, un aumento de esta enzima produce disminución de HDL y un aumento LDL, colesterol y triglicéridos (Bruschi y cols. 1999, Lewis-Barned y cols. 1999).

2.2 Dislipidemias, obesidad y patologías sanguíneas en México

En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT), la dislipidemia más común fue la hipoalfalipoproteinemia (colesterol HDL < 40 mg/dl); su prevalencia fue 60.5%. La hipercolesterolemia (colesterol \geq 200 mg/dl) fue la segunda anormalidad en frecuencia, con 43.6%. La hipertrigliceridemia (\geq 150 mg/dl) fue observada en el 31.5% de la población (Aguilar-Salinas y cols. 2010). La prevalencia de hipertrigliceridemia en nuestro país es significativamente mayor a la descrita en otros grupos étnicos (Barba-Evia 2005). La mayor prevalencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en México se encuentra en áreas metropolitanas del centro del país (Aguilar-Salinas y cols., 2010). Otros estudios realizados en zonas urbanas de nuestro país reportan prevalencias de hipercolesterolemia de 48.7 % e hipertrigliceridemia de 57.3 % (Munguía-Miranda y cols. 2008). En las algunas comunidades del Estado de México, existe una prevalencia de hipertrigliceridemia de 35 % e hipercolesterolemia de 46%, siendo más afectadas las mujeres (Martínez y Chávez 2007). Esta alta prevalencia de dislipidemias en la población mexicana se ha relacionado con diversos polimorfismos relacionados con enzimas involucradas en el metabolismo lipídico (Lorenzo y cols. 2001, Aguilar-Salinas y cols. 2009). Así, la población mexicana tiene predisposición genética para diversas dislipidemias. Aunado a ello, la dieta, el tabaquismo y el sedentarismo desempeñan un papel importante en el desarrollo de dislipidemias (Rueda y cols. 2009). En México, se han realizado estudios de prevalencia de dislipidemias en algunos grupos indígenas, como son Mayas, Yaquis, Tarahumaras, Tepehuanos y Otomíes (Tlaxcala) (McMurry y cols. 1991; Alvarado-Osuna y cols. 2001, Cruz-Lumbreras y cols. 2012, Arroyo y cols. 2007, Rodríguez-Moran y cols. 2008) que muestran diferencias importantes en la prevalencia entre los diversos grupos étnicos de nuestro país, pero con prevalencias similares a la media nacional.

En la ENSANUT (2006), la prevalencia de obesidad en mujeres fue de 34.5%, mientras que en hombres de 24.2 %. Se han realizado diversos estudios de prevalencia de obesidad en diversos grupos étnicos de nuestro país como los Mayas (44.7% en mujeres y 31.4% en hombres), Mixtecos (51.5 % en mujeres), Yaquis (47.9% en mujeres y 48.7% en hombres), Tepehuanos (10.9% en mujeres y 1.3% en hombres) y Otomíes (18% en mujeres y 20% en hombres)(Alvarado y cols. 2001, Cruz-Lumbreras 2005, Olaiz-Fernández y cols. 2006, Arroyo y cols. 2007, Rodríguez-Moran y cols. 2008, Luna 2010).

Por su parte, referente a las patologías sanguíneas, la ENSANUT (2006) reportó una prevalencia de anemia de 5.3% en hombres y de 17.3% en mujeres entre 20 y 49 años de edad. En adultos mayores de 50 años, la prevalencia de anemia es de 13.9% en hombres y 31.4% en mujeres. Esta prevalencia aumenta en personas de mayor edad debido a la baja en la ingesta de alimentos. Así, en los hombres mayores de 80 años se observa que el 30% padece anemia. En las mujeres de esta misma edad, la prevalencia aumenta al 50%. Posteriormente, otros trabajos han reportado una prevalencia de anemia de 15.5-17.3% en mujeres no embarazadas de 12 a 49 años (Sepúlveda y cols. 2006, Shama-Levy y cols. 2009); y en personas >60 años, la prevalencia de anemia es de 34.8% en mujeres y 17% en hombres (Shamah-Levy y cols. 2008). La prevalencia de anemia en comunidades rurales de nuestro país reportada es de 20.4% para mujeres jóvenes (Moriarty-Craige y cols. 2004). En la ENSANUT, la prevalencia de anemia en comunidades rurales fue de 16 % en mujeres en edad reproductiva y no embarazadas (Sepúlveda y cols. 2006). En México, se desconoce la prevalencia de otras patologías sanguíneas como leucocitosis, leucopenia, trombocitosis y trombocitopenia patologías. Nuestro grupo de trabajo a realizado estudios previos en Ixtenco, Tlaxcala, con mujeres de 12- 49 años, encontrando que el 7 % tuvo niveles bajos de eritrocito, anemia 15%, así como concentración de hematocrito bajo el 11%.

3. Justificación

- Estudios recientes demuestran que el colesterol y los triglicéridos en plasma sanguíneo influyen en la concentración de colesterol y triglicéridos en la membrana celular de las células sanguíneas, tales como eritrocitos, leucocitos y plaquetas (Nikolic y cols. 2008, Vayá y cols. 2008, Verma y cols. 2010, Santimone y cols. 2011). Los estudios realizados de las dislipidemias y su relación con las células sanguíneas ha sido estudiado en poblaciones las cuales se encuentran a una baja altitud. Por tanto se desconoce, el comportamiento de esta relación en una población de con elevada altitud, ya que las células sanguíneas se ven afectas por esta variable (Leon-Velarde y cols. 2000, Vásquez y Villena 2001, Ruíz-Argüelles 2006, Zubieta-Calleja y cols. 2007).
- Además se ha reportado que la hipertrigliceridemia y la obesidad, recientemente se ha asociado a un aumento en la eritropoyesis y por tanto un aumento en la concentración del hematocrito (Lohsoonthorn y cols. 2007, Famodu y Awodu 2009).
- En la población de Ixtenco estudios previos muestran un elevado consumo de grasas en su dieta. Es así que, la hipertrigliceridemia y la obesidad es alta comparada con otros grupos indígenas (Luna 2010, Cruz-Lumbreras y cols. 2012). Además, a nivel nacional, la población indígena tuvo mayor prevalencia de anemia comparada con la no indígena (Sepúlveda y cols. 2006, Shama-Levy y cols. 2009). El conocer de la relación entre las dislipidemias y las células sanguíneas permitirá contribuir al conocimiento más detallado de cómo es esta relación así como su efecto en las diversas patologías sanguíneas.
- La prevalencia de hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia se incrementa de manera considerable después de los 20 años de edad, tanto en hombres como en mujeres (Li y cols. 2005). Así, la presencia de dislipidemia se asocia con la edad (Wang y cols. 2011). Por otro lado, la concentración de plaquetas disminuye en los adultos mayores, lo cual implica que incrementen los casos de trombocitopenia y disminuya la prevalencia de trombocitosis durante el envejecimiento (Biino y cols. 2011).

4. Hipótesis

Las mujeres de 19-89 años de Ixtenco, Tlaxcala, con dislipidemias u obesidad muestran alteraciones en las células sanguíneas.

Predicciones

Las mujeres de 19-89 años de Ixtenco, Tlaxcala, con dislipidemias/obesidad tienen:

- Mayor número de células sanguíneas (eritrocitos, leucocitos y plaquetas).
- Mayor concentración de hemoglobina y hematocrito.
- Mayor prevalencia de patologías sanguíneas.

Además:

- La edad es un factor de riesgo para presentar dislipidemias, obesidad y patologías sanguíneas.

5. Objetivos

5.1 General

Describir la relación que existe entre las dislipidemias u obesidad con las células sanguíneas en mujeres de 19-89 años de Ixtenco, Tlaxcala.

5.2 Específicos

En mujeres 19-89 años de Ixtenco, Tlaxcala:

- Determinar la relación de la dislipidemia/obesidad con el número de células sanguíneas.
- Averiguar la relación de las dislipidemias/obesidad con la concentración de hemoglobina o hematocrito.
- Analizar la relación de las dislipidemias/obesidad con la prevalencia de patologías sanguíneas.
- Investigar si la edad es un factor de riesgo para presentar dislipidemias, obesidad o patologías sanguíneas.

6. Metodología

6.1 Sitio de estudio

El estudio se realizó en el municipio de Ixtenco, Tlaxcala, el cual se ubica en el altiplano central mexicano a 2500 msnm y al oriente del estado. El último Censo de Población y Vivienda del Instituto Nacional de Geografía e Informática en 2005, reveló que éste municipio cuenta con 6,279 habitantes, por lo que se considera una población urbana. Su infraestructura de salud está integrada por un Centro de Salud Rural del Organismo Público Descentralizado de Salud de Tlaxcala. Según estudios antropológicos, Ixtenco es un Municipio con orígenes otomíes y hasta hoy es considerado como una población indígena dada la permanencia de costumbres, alimentación y actividades laborales (CDI 2004).

6.2 Sujetos

La muestra fue no probabilística de sujetos voluntarios y los criterios de inclusión fueron mujeres mayores de 19 años de Ixtenco, Tlaxcala que aceptaron participar en el estudio. Se excluyeron aquellas que padecían enfermedades mentales o cáncer. Del análisis se eliminaron aquellas mujeres que no contaron con datos completos de las pruebas de laboratorio o antropometría. Para reclutar a las participantes se realizaron las siguientes actividades: 1) sesiones informativas en el Centro de Salud de Ixtenco, donde se les explicó el objetivo del estudio y las actividades que se realizarían, 2) perifoneo por las calles del municipio, 3) invitación por parte de los médicos del Centro de Salud a sus pacientes de la consulta habitual, 4) invitación personal a las mujeres en la calle y sus domicilios por parte del grupo de trabajo de la investigación, y 5) carteles donde se les invitaba a participar. Las mujeres que aceptaron participar en el estudio firmaron una carta de consentimiento informado y fueron anotadas y programadas en grupos para asistir a la toma de muestra sanguínea, aplicación de la encuesta clínica y toma de medidas antropométricas (todo en una

sola sesión). Posteriormente, se les explicó la dinámica de trabajo para el día asignado y las condiciones en las que debían asistir (ayuno máximo de 12 horas).

6.3 Determinación de dislipidemias y obesidad

Para la determinación de dislipidemias, se tomaron muestras sanguíneas por punción venosa en la vena de la flexura del codo a las mujeres con un ayuno de 12 h. Para ello, se le colocó en posición cómoda y accesible para la toma de muestra de sangre. Se localizó el área adecuada para la punción y se colocó el torniquete. Se realizó asepsia de la zona seleccionada con una torunda alcoholada, se obtuvieron dos muestras de sangre de aproximadamente 5 ml, una se depositó en un tubo con anticoagulante y se mezcló inmediatamente por inversión para obtener sangre total (citometría hemática, ver más adelante) y la otra muestra se trasvasó a un tubo sin anticoagulante para obtener suero (perfil lipídico). Una vez obtenidas las muestras de sangre, se procedió a la preparación de las mismas para la determinación cuantitativa en la fase analítica de cada uno de los procedimientos. La determinación de colesterol se realizó con el método enzimático colesterol oxidasa–esterasa (Spinreact, México). Mientras que la determinación de triglicéridos se realizó con el método enzimático de la lipoproteinlipasa (Spinreact, México). Para determinar la presencia de dislipidemias se usó el criterio propuesto por el Adult Treatment Panel III (ATP III). Considerando como valores de referencia normal: ≤ 200 mg/dl de colesterol y ≤ 150 mg/dl de triglicéridos.

Para determinar la obesidad se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC). El IMC se calculó con la siguiente fórmula: peso (kg)/talla² (m²). De acuerdo a la OMS, se consideró que una persona tenía peso normal con un IMC de 18.5-24.9 kg/m², sobrepeso ≥ 25 kg/m² y obesidad ≥ 30 kg/m². Para la obtención del peso, se utilizó una báscula (TANITA BC-534). Se solicitó a la mujer que se quitara los zapatos, calcetas o medias y tuviera la menor ropa posible. Se le pidió subiera a la báscula colocando los pies paralelos en el centro, se mantuviera erguida, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos cayendo de manera natural a los lados, hasta registrar su peso. Para la talla, se utilizó un estadímetro mecánico fijo, se le pidió a la mujer que se quitara los zapatos, calcetas o medias. Se le pidió

subiera al estadímetro colocando los pies paralelos, se mantuviera erguida, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos cayendo de manera natural a los lados, hasta registrar su altura.

6.4 Determinación de las patologías sanguíneas

De la muestra de sangre, como ya se mencionó anteriormente, los parámetros determinados en sangre total fueron tres: (1) serie roja que incluye eritrocitos considerando como valores de referencia 4.1 a 5.7 millones/ μ l, hemoglobina empleando como referencia <12.5 gr/dl y hemoglobina corregida, es decir, la que considera el aspecto de la altura para su corrección, <13.2 gr/dl (Ruiz 2004). El hematocrito de 39-50% como valor de referencia. La relación de estos parámetros permite evaluar la presencia de estados de deficiencias como la anemia (Morrisón 1998, Linch y cols. 1997). (2) Serie blanca o leucocitos (número de leucocitos) de 4000-12000/ μ l como valor de referencia. (3) Serie trombocítica (número de plaquetas) de 150000-500000/ μ l como valor de referencia. Se homogenizaron las muestras y se procedió a la cuantificación de todas las series en equipo automatizado Advia de Bayer Diagnostic.

6.5 Análisis estadístico

Las prevalencias de dislipidemias, obesidad y patologías sanguíneas son mostradas en porcentaje. Para determinar la relación entre las dislipidemias y obesidad con las variables sanguíneas se utilizaron pruebas de U de Mann Whitney o t de Student, así como pruebas de chi cuadrada y de regresión logística binaria. Estos análisis también fueron útiles para determinar la importancia de la edad en la presencia de las dislipidemias, obesidad y patologías sanguíneas. Todos los análisis estadísticos fueron realizados con el programa SPSS 19, y la significancia estadística fue considerada con una $P \leq 0.05$.

7. Resultados

En el presente estudio se tuvo una muestra de 317 mujeres con un rango de edad de 19-89 años. En la muestra estudiada, el nivel de colesterol tuvo un rango de 46-468 mg/dl y de triglicéridos de 11-781 mg/dL. La talla tuvo un rango de 1.2-1.6 m, el peso corporal de 33.7-102 kg y el IMC de 15-47.2 kg/m². La prevalencia de hipercolesterolemia fue de 29.3 % y de hipertrigliceridemia fue de 36.6 %. Por su parte, la prevalencia de sobrepeso/obesidad fue de 64.4 %.

La concentración de eritrocitos tuvo un rango de 3.2-6.7 millones/ μ L, la hemoglobina de 8-18.3 mg/dl, el hematocrito de 28.3-53%, los leucocitos de 3.6-14.8 x 10⁹/L y las plaquetas de 32.2-513 x 10⁹/L. La prevalencia de eritrocito alto fue de 4.1%, anemia de 13.2%, hematocrito alto de 4.4%, leucocitosis de 0.9 % y trombocitosis de 0.6%.

7.1 Dislipidemias/obesidad y patologías sanguíneas

Los niveles de colesterol se correlacionaron positivamente con la concentración hemoglobina, pero no con el número de eritrocitos, ni con la concentración de hematocrito. Los niveles de triglicéridos y el IMC se correlacionaron positivamente con el número de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y hematocrito (Tabla 1). Los niveles de colesterol o triglicéridos no se correlacionaron el número de leucocitos. El IMC no se correlacionó con el número de leucocitos (Tabla 1). Los niveles de colesterol o triglicéridos no se correlacionaron el número de plaquetas. El IMC se correlacionó negativamente con el número de plaquetas (Tabla 1).

Cuando se realizó la división entre mujeres con y sin hipercolesterolemia, las mujeres con colesterol elevado tuvieron valores de los parámetros sanguíneos similares a las mujeres con colesterol normal. Sin embargo, mostraron valores mayores de triglicéridos e IMC (Tabla 2). Las prevalencias de las diversas patologías sanguíneas fueron similares en ambos grupos. Aunque las mujeres con hipercolesterolemia tuvieron una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia y sobrepeso/obesidad (Tabla 2). El análisis de regresión logística mostró que la hipercolesterolemia no representó un riesgo para padecer ninguna patología

sanguínea. Sin embargo, las mujeres con colesterol normal tuvieron tres veces más riesgo de padecer hipertrigliceridemia aun cuando se ajustó la variable edad (Tabla 2). Además las mujeres con hipercolesterolemia tuvieron mayor riesgo para padecer obesidad, sin embargo dicho riesgo desapareció cuando se ajustó por la variable edad (Tabla 2)

	Eritrocitos r² ; p	Hemoglobina r² ; p	Hematocrito r² ; p	Leucocitos r² ; p	Plaquetas r² ; p
Colesterol	0.07	0.15 *	0.04	-0.03	-0.06
Triglicéridos	0.19 ***	0.14 **	0.13 *	0.10	0.001
IMC	0.28 ***	0.32 ***	0.26 ***	0.10	-0.11 *

Tabla 1. Correlaciones de los niveles de colesterol, triglicéridos e IMC con la concentración de células sanguíneas, hemoglobina y hematocrito. IMC (índice de masa corporal). Los datos fueron analizados con correlación de Spearman (***p<0.001, **p<0.01, *p<0.05).

Las mujeres con triglicéridos elevados tuvieron valores significativamente mayor número de eritrocitos y leucocitos, mayor concentración de hemoglobina y hematocrito, niveles mayores de colesterol, y un mayor IMC que las mujeres con niveles de triglicéridos normales. No se encontraron diferencias en el número de plaquetas (Tabla 3). También, las mujeres con triglicéridos elevados tuvieron una mayor prevalencia de hemoconcentración e hipercolesterolemia, pero el resto de parámetros sanguíneos fueron similares entre ambos grupos. La prevalencia de sobrepeso/obesidad fue mayor en las mujeres con hipertrigliceridemia (Tabla 3). El análisis de regresión logística indicó que las mujeres con hipertrigliceridemia tuvieron mayor riesgo de padecer hemoconcentración y sobrepeso/obesidad, pero menor riesgo de presentar anemia. Tales riesgos desaparecieron cuando se ajustó la variable edad, excepto en la hemoconcentración (Tabla 3). El tener hipertrigliceridemia tampoco fue un factor de riesgo para el resto de las patologías eritrocitosis, leucocitosis y trombocitosis. Además, las mujeres con hipertrigliceridemia tuvieron tres veces mayor riesgo de padecer hipercolesterolemia en comparación con las mujeres con triglicéridos normales, aun cuando se ajustó por la variable edad (Tabla 3).

Variables evaluadas n=317	Colesterol normal n=224	Colesterol alto n=93	P
Concentración de eritrocitos	4.9 ± 0.4	5.0 ± 0.4	Ns
Concentración de hemoglobina	14.8 ± 1.6	15.1 ± 1.4	Ns
Hematocrito	44.2 ± 4.3	44.4 ± 3.9	Ns
Concentración de leucocitos	6.9 ± 1.6	6.9 ± 1.7	Ns
Concentración de plaquetas	282.3 ± 80.06	296.2 ± 66.5	Ns
Concentración de colesterol	-----	-----	-----
Concentración de triglicéridos	122.2 ± 60.7	186.2 ± 120.6	<0.0001
IMC	26.7 ± 4.9	24.7 ± 3.6	<0.0001

Patología	Colesterol normal	Colesterol alto	P
Eritrocito alto > 5.7 millones/ul	10 (4.5%) 1.4 (0.3-5.2)	3 (3.2%) REF	Ns
Anemia < 13.2 mg/dl	30 (13.4%) 2.0 (0.7-5.4)	12 (12.9%) REF	Ns
Hematocrito alto 40–50 %	11 (4.9) 1.5 (0.4-5.6)	3 (3.2%) REF	Ns
Leucocitosis 4-12 x 10 ⁹ /l	1 (0.4%)	2.0 (2.2 %)	Ns
Trombocitosis 150-500 x 10 ⁹ /l	2 (0.9%)	0 (0%)	Ns
Hipercolesterolemia ≥ 200 mg/dl	-----	-----	-----
Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl	61 (27.2%) REF	55 (59.1%) 3.8 (2.3-6.4)** 3.1 (1.8-5.2)**	0.0006
Sobrepeso/obesidad ≥ 25 kg/m ²	135 (60.3%) REF	63 (74.5 %) 1.8 (1.1-3.2) * 1.2 (0.7-2.2)	<0.0001

Tabla 2. Parte superior. Valores promedio de las variables sanguíneas representadas como media ± SD para mujeres con colesterol normal y con colesterol alto. Se utilizó la prueba U de Mann Whitney o t de Student, según fue necesario. Índice de masa corporal (IMC). **Parte inferior.** Prevalencia (%) y odds ratio/intervalo de confianza (95% IC) de patologías sanguíneas y metabólicas (%) para mujeres con colesterol normal y con colesterol alto, comparadas con la prueba de Fisher. El análisis de regresión logística binaria se realizó sin y con ajuste de la variable edad. *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001 comparados con la referencia (REF). Los valores estadísticamente no significativos son expresados como N.

Variables evaluadas n=317	Triglicérido normal n=201	Triglicérido alto n=116	P
Concentración de eritrocitos	4.9 ± 0.4	5.0 ± 0.4	0.005
Concentración de hemoglobina	14.7 ± 1.7	15.2 ± 1.4	0.007
Hematocrito	43.8 ± 4.3	45 ± 3.9	0.01
Concentración de leucocitos	6.7 ± 1.7	7.1 ± 1.5	0.01
Concentración de plaquetas	287.1 ± 77.7	285 ± 75.8	Ns
Concentración de colesterol	171.6 ± 39.4	194.2 ± 62.5	<0.0001
Concentración de triglicéridos			
IMC	26.3 ± 4.8	28 ± 3.9	<0.0001
Patología	Triglicérido normal	Triglicérido alto	
Eritrocito alto > 5.7 millones/ul	7 (3.5%) 1.5 (0.4-4.6)	6 (5.2%) REF	Ns
Anemia < 13.2 mg/dl	31 (15.4%) 2.8 (1.0-7.7) * 2.3 (0.8-6.4)	11 (9.5%) REF	Ns
Hematocrito alto 40–50 %	5 (2.5%) REF	9 (7.8%) 3.2 (1.0-10.3) * 3.2 (1.0.10.3) *	0.0482
Leucocitosis 4-12 x 10 ⁹ /l	2 (1%)	1 (1.09 %)	Ns
Trombocitosis 150-500 x 10 ⁹ /l	2 (1%)	0 (0%)	Ns
Hipercolesterolemia ≥ 200 mg/dl	38 (18.9%) REF	55 (47.4%) 3.8 (2.3-6.4)* 3.1 (1.8-5.2)**	0.0001
Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl	-----	-----	-----
Sobrepeso/obesidad ≥ 25 kg/m ²	116 (57.7%) REF	88 (75.9 %) 2.3 (1.3-3.8) ** 1.5 (0.9-2.7)	<0.0001

Tabla 3. Parte superior. Valores promedio de las variables sanguíneas representadas como media ± SD para mujeres con triglicérido normal y con triglicérido alto. Se utilizó la prueba U de Mann Whitney o t de Student, según fue necesario. Índice de masa corporal (IMC). **Parte inferior.** Prevalencia (%) y odds ratio/intervalo de confianza (95% IC) de patologías sanguíneas y metabólicas (%) para mujeres con triglicérido normal y con triglicérido alto, comparadas con la prueba de Fisher. El análisis de regresión logística binaria se realizó sin y con ajuste de la variable edad. *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001 comparados con la referencia (REF). Los valores estadísticamente no significativos son expresados como Ns.

Las mujeres con sobrepeso/obesidad tuvieron valores significativamente mayores de número de eritrocitos, concentración de hemoglobina y hematocrito, y niveles de colesterol y triglicéridos que las mujeres con peso normal, pero tuvieron valores significativamente menores de número de plaquetas (Tabla 4). Además, las mujeres con sobrepeso/obesidad tuvieron menor prevalencia de anemia y mayor prevalencia de hipertrigliceridemia. El resto de las prevalencias sanguíneas e hipercolesterolemia fue similar en ambos grupos (Tabla 4). Cuando se realizó el análisis de regresión logística, se confirmó que las mujeres con peso normal tuvieron más riesgo de padecer anemia que las mujeres con sobrepeso/obesidad. Sin embargo, cuando en el análisis se consideró la variable edad, dicho riesgo desapareció. El sobrepeso/obesidad, en las mujeres de la muestra analizada, no representó un riesgo de padecer eritrocitosis, hemoconcentración, leucocitosis y trombocitosis (Tabla 4). Además, las mujeres con sobrepeso/obesidad tuvieron 2 veces más riesgo de padecer hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, pero dicho riesgo desapareció cuando se ajustó la variable edad (Tabla 4).

7.2 Edad: factor de riesgo para dislipidemias, sobrepeso/obesidad y patologías sanguíneas

Cuando se realizó el análisis de correlación entre edad y las diferentes variables metabólicas y sanguíneas se encontró que la edad se correlacionó de manera positiva con el número de eritrocitos, la concentración de hemoglobina, el IMC, los niveles de colesterol y los niveles de triglicéridos, y de manera negativa con las plaquetas. Además no se correlacionó con la concentración de hematocrito y el número de leucocitos (Tabla 5). Cuando se realizaron cuartiles de la variable edad, los grupos de menor edad (19-27 y 28-43 años) tuvieron menor prevalencia de anemia que los grupos de mayor edad (44-64 y >65 años). El grupo de menor edad (19-27 años) tuvo menor prevalencia de eritrocitosis y hemoconcentración. La prevalencia de leucocitosis y trombosis fue similar en todos los grupos independientemente de la edad. Por su parte, las prevalencias de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y sobrepeso/obesidad aumentó con la edad. El análisis de regresión logística indicó que este grupo de mujeres tuvieron cinco veces mayor probabilidad de

padecer anemia. Las mujeres mayores de 44 años tuvieron mayor riesgo de padecer hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. El riesgo a padecer sobrepeso/obesidad inicia a más temprana edad (28 años), alcanzando su máximo en el grupo de 44-64 años y declinando a la edad de >65 años (Tabla 6).

Variables evaluadas n=317	Peso normal n=113	Sobrepeso u Obesidad n=204	P
Concentración de eritrocitos	4.8 ± 0.4	5.1 ± 0.4	<0.0001
Concentración de hemoglobina	14.2 ± 1.7	15.9 ± 9.4	<0.0001
Hematocrito	42.7 ± 4.5	45.1 ± 3.8	<0.0001
Concentración de leucocitos	7.0 ± 2.0	6.8 ± 1.4	Ns
Concentración de plaquetas	298.5 ± 75.8	279.8 ± 76.9	0.03 [†]
Concentración de colesterol	166.2 ± 55.8	187.5 ± 45.2	<0.0001
Concentración de triglicéridos	120.7 ± 91.9	152.3 ± 83.3	<0.0001
IMC			
Patología	Peso normal	Sobrepeso u Obesidad	
Eritrocito alto > 5.7 millones/ul	2 (1.8%) REF	11 (5.4%) 3.1 (0.6-14.5)	Ns
Anemia < 13.2 mg/dl	25 (22.1%) 2.6 (1.2-5.7) * 2.0 (0.8-4.8)	17 (8.3%) REF	0.0038
Hematocrito alto 40–50 %	1 (0.9%) REF	13 (6.4%) 7.6 (0.9-59.0)	Ns
Leucocitosis 4-12 x 10 ⁹ /l	21.8%)	1.0(1.5 %)	Ns
Trombocitosis 150-500 x 10 ⁹ /l	2 (1.8%)	0 (0%)	Ns
Hipercolesterolemia ≥ 200 mg/dl	24 (21.2%) REF	69 (33.8%) 1.8 (1.1-3.2)* 1.3 (0.7-2.4)	Ns
Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl	28 (24.8%) REF	88 (43.1%) 2.3 (1.3-3.8)* 1.6 (0.9-2.8)	0.0276
Sobrepeso/obesidad ≥ 25 kg/m ²	-----	-----	-----

Tabla 4. Parte superior. Valores promedio de las variables sanguíneas representadas como media ± SD para mujeres con peso normal y con sobrepeso u obesidad. Se utilizó la prueba U de Mann Whitney o t de Student, según fue necesario. Índice de masa corporal (IMC). **Parte inferior.** Prevalencia (%) y odds ratio/intervalo de confianza (95% IC) de patologías sanguíneas y metabólicas (%) para mujeres con peso normal y con sobrepeso u obesidad, comparadas con la prueba de

Fisher. El análisis de regresión logística binaria se realizó sin y con ajuste de la variable edad. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ comparados con la referencia (REF). Los valores estadísticamente no significativos son expresados como Ns.

	Eritrocitos	Hemoglobina	Hematocrito	Leucocitos	Plaquetas	Colesterol	Triglicéridos	IMC
	r² ; p							
Edad	0.15 *	0.25 ***	0.09	-0.09	-0.25 ***	0.34 ***	0.40 ***	0.31 ***

Tabla 5. Influencia de la edad en las patologías sanguíneas y metabólicas. Los datos fueron analizados con correlación de Spearman (*** $p < 0.0001$, ** $p < 0.001$, * $p < 0.05$).

n	Anemia	Eritrocito alto	Hematocrito alto	Leucocitosis	Trombocitosis	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Sobrepeso/Obesidad
Edad	18.3 %	1.4 %	1.4 %	1.4 %	0.0 %	11.3 %	16.9 %	29.6 %
19-27	71	2.8 (0.6-11.3)	REF	REF		REF	REF	REF
	21.2 %	2.4 %	5.9 %	1.2 %	1.2 %	23.5 %	27.1 %	63.5 %
28-43	85	5.5 (1.5-19.8) **	1.6 (0.1-18.9)	4.3 (0.4-38.5)		2.4 (0.9-5.9)	1.8 (0.8 -3.9)	4.3 (2.2-8.5)***
	6.3 %	7.5 %	5.0 %	1.3 %	1.3 %	40 %	47.5 %	88.8 %
44-64	80	REF	5.6 (0.6-48.3)	3.6 (0.4-33.7)		5.2 (2.2-12.4) ***	4.4 (2.0-9.5)***	19.1 (3.0-12.3) ***
	7.4 %	4.9 %	4.9 %	0.0%	0.0 %	40.7 %	53.1 %	71.6 %
65 y más	81	0.9 (0.1-5.0)	3.6 (0.3-33.3)	3.6 (0.3-33.3)		5.4 (2.2-12.7) ***	5.5 (2.6-11.8) ***	6.1 (3.0-12.3)***

Tabla 6. Resultados del análisis de regresión logística de la edad en las patologías sanguíneas y metabólicas. Modelo 1 sin edad ajustada y modelo 2 con edad ajustada. El segundo modelo solo fue aplicado cuando el riesgo encontrado fue significativo en el primer modelo. Prevalencia y odds ratio (95% IC) son mostrados * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ comparados con la referencia (REF).

8 **Discusión**

Prevalencias de dislipidemias, obesidad y patologías sanguíneas

La prevalencia de hipercolesterolemia fue alta comparada con la reportada por otros grupos indígenas como los otomíes de Querétaro (6.0%), pero baja comparada con la prevalencia a nivel nacional 43.6 % (Alvarado-Osuna y cols. 2001, Aguilar-Salinas y cols. 2010). En cuanto a la prevalencia de hipertrigliceridemia nuestro estudio tuvo una mayor prevalencia que la reportada a nivel nacional la cual fue de 31.5% (Aguilar-Salinas y cols. 2010). Por su parte, la prevalencia de hipertrigliceridemia fue mayor a la reportada en los otomíes de Querétaro, con sujetos de una edad similar a nuestro estudio (20.6%) y en los Tepehuanos (21.7%), pero menor a la encontrada en los Yaquis 21.7% (Olaiz-Fernández y cols. 2006, Arroyo y cols. 2007, Rodríguez-Moran y cols. 2008). Lo anterior podría deberse a que las mujeres de Ixtenco muestran un elevado consumo de hidratos de carbono y grasas (Charli 2005, Cruz-Lumbreras y cols. 2012). Ya que dicha dieta muy probablemente es asociada con la aparición de obesidad y dislipidemias. Aunque no existen trabajos que hayan reportado algún polimorfismo en los Otomíes de Ixtenco, es probable que esto estuviera presente, ya que se ha reportado la predisposición genética de la población mexicana a padecer obesidad y dislipidemias (Sánchez-Corona y cols. 2004, Aguilar-Salinas y cols. 2009).

La prevalencia de sobrepeso/obesidad encontrada en la población otomíe estudiada fue mayor a la reportada a nivel nacional (30.8%) (Aguilar-Salinas y cols. 2010). Esto probablemente se deba a un estilo de vida sedentario y al consumo de bebidas con altos contenidos de azúcares lo que resulta en un alto contenido de calorías que conlleva a la obesidad (Córdova-Villalobos y cols. 2008). Además el factor genético explicaría estas diferencias. Es así que, la variante R230C del gen perteneciente a la familia de proteínas ABC (por sus siglas en inglés ATP- binding cassette), (ABCA1) se ha relacionado con la obesidad específicamente en la población mexicana (Villarreal-Molina y cols. 2007). Así también la variante rs9939609 del gen asociado a obesidad y masa grasa (FTO), se ha relacionado a obesidad (Villalobos y cols. 2008).

En nuestro estudio, la prevalencia de anemia fue menor a la reportada en la media nacional, ya que para mujeres de 20-49 años esta fue de 17.3 % y para mayores de 50 años del 31.4%). Además es menor a la reportada para otros grupos étnicos como los tarahumaras en el norte del país (30%) (Monárrez-Espino y cols. 2001, Sepúlveda 2006). Nuestra prevalencia podría ser explicada por el componente genético de la hemoglobina. Ejemplo de ello es que hasta un 86 % de la concentración en la variación de la hemoglobina tuvo un componente genético en un estudio realizado población Tibetana. Cuando se comparó con una población a la misma altura la concentración de hemoglobina fue diferente y la variable genética determinó esta variación (Beall y cols. 1994, Wu y Kayser 2006). En tanto, la prevalencia de anemia no parece ser afectada por la multiparidad en nuestra población, lo cual es consistente con algunos estudios realizados con mujeres nulíparas comparadas con multíparas, dichos estudios no muestran diferencias (Ziauddin y cols. 2001, Pala y Dundar 2008). Además, se sabe que a una mayor altura existe una menor cantidad de oxígeno en el ambiente razón por la cual el organismo aumenta la eritropoyesis ya que para captar mayor cantidad de oxígeno para llevarlo a los tejidos, es decir, la altura es un factor que estimula la eritropoyesis en la médula ósea (Beall y cols. 1998). Por su parte, la prevalencia de hemoconcentración encontrada en nuestro estudio (2500 msnm) fue menor a la prevalencia reportada por otros trabajos como el realizado en Perú (a una altura de 4340 m), la cual fue de 11.7% (Gonzales y Tapia 2007). Otros estudios, encuentran prevalencias superiores a las reportadas en nuestro trabajo tales como (León-Velarde y cols. 1997) encontró una prevalencia de 8.8%, por su parte (Gonzales 2004) encuentra una prevalencia de 11.7%, destacando que estos estudios fueron realizados a una gran altitud, lo cual puede ser causa de este aumento en la concentración del hematocrito. En cuanto a la prevalencia de trombocitosis, en nuestro estudio esta fue menor al 1%. Lo cual es ligeramente menor a lo reportado en otro estudio en el que la población sujeta de estudio tuvo una edad de 1 a 104 años y se encontró una prevalencia del 1% en hombres y 3% en mujeres. Se han identificado polimorfismo de las plaquetas en diversas población, lo cual refleja que las prevalencias tanto de la trombocitosis como de la trombocitopenia están determinadas por los polimorfismos de la población (Santimone y cols. 2011).

Lípidos, obesidad y células rojas

El colesterol sanguíneo, en nuestro estudio, solamente se correlacionó positivamente con la concentración de hemoglobina, con el resto de las variables sanguíneas no tuvo correlación. Sin embargo, los triglicéridos se correlacionaron positivamente con una mayor concentración de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito. La hipertrigliceridemia solo afectó el riesgo de padecer hematocrito alto, no así, el resto de las patologías sanguíneas. Por su parte, el IMC se correlacionó positivamente con la concentración de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito. Nuestros resultados son similares a lo reportado por otros estudios, donde se ha reportado una relación entre el colesterol (Choi y cols. 2003), los triglicéridos (Lohsoonthorn y cols. 2007) y la obesidad (Mardi y cols. 2005) con el número de eritrocitos y la concentración de hemoglobina. Es por ello, que al aumento en la concentración de hemoglobina se ha considerado como parte del síndrome metabólico (Choi y cols. 2003). Es posible que el aumento en la concentración del eritrocito pueda ser causado por la falta de oxígeno hacia los tejidos como resultado de una afectación a nivel de la microcirculación (Kim y cols. 2006), en pacientes con obesidad o aterosclerosis por dislipidemias. Así, el síndrome metabólico se ha asociado con la agregación de eritrocitos, relacionada con la presencia de varias macromoléculas que promueven la adhesión a nivel de la sangre periférica. La agregación de células sanguíneas podría contribuir a un flujo capilar lento, llevando a falta de oxígeno hacia los tejidos, produciendo de manera compensatoria un aumento en la producción de las células sanguíneas (Toker y cols. 2005). Es por ello, que se ha asociado al aumento de células sanguíneas y de hemoglobina con los componentes del síndrome metabólico (Lin y cols. 2006). Por otro lado, el tiempo de vida de las células sanguíneas en la circulación sistémica es afectado por patologías como diabetes, dislipidemias y enfermedad renal crónica, la presencia de tales patologías reduce el tiempo de vida circulante (Alegre 2005, Franco 2009).

Lípidos, obesidad y células blancas

El colesterol, los triglicéridos y el IMC no tuvieron correlación con los leucocitos. Ni tampoco su número varió entre mujeres con y sin dislipidemias o sobrepeso/obesidad.

Cuando se realizó en análisis de regresión logística, la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y la obesidad no fueron un factor de riesgo para padecer leucocitosis. Estos resultados contrastan con lo reportado en otros estudios, donde el colesterol se ha correlacionado positivamente con el número de leucocitos. Estas diferencias podrían deberse a la población de estudio, ya que en nuestro estudio son adultos mayores. En mujeres jóvenes, los estrógenos protegen a las mujeres de la aterosclerosis, decreciendo las células inflamatorias (Kim y cols. 2006). Se ha propuesto que la obesidad y la hipercolesterolemia se asocian con un aumento en la concentración de leucocitos. Esta situación puede estar mediada por la resistencia a la insulina, ya que permite liberar altas concentraciones de marcadores inflamatorios como la IL 6, la cual puede incrementar la concentración leucocitaria (Nakanishi y cols. 2004). Otro estudio reportó una correlación positiva entre los triglicéridos y la concentración hemoglobina o leucocitos. A diferencia de nuestro estudio, la edad de la población sujeta al estudio era mayor de 60 años, lo cual sugiere una inflamación crónica dada por la resistencia a la insulina y su asociación con el incremento en la concentración de leucocitos (Choi y cols. 2003). Si bien en nuestro estudio no se encontró una correlación entre el IMC y la concentración de leucocitos, diversos trabajos se han realizado al respecto. Tanto hombres como mujeres con obesidad y diagnosticados con síndrome metabólico tuvieron una mayor concentración de leucocitos en comparación con sujetos sanos. La acumulación del tejido adiposo principalmente de tipo visceral. Así tenemos, que el factor de necrosis tumoral α (TNF α), así como la interleucina 6, las cuales se encuentran elevadas en las personas obesas se relacionan con un incremento en la producción de leucocitos (Shastri y cols. 2012). El IMC también se ha asociado con un aumento en la eritropoyesis, así como un incremento en la producción de leucocitos (Wilson y cols. 1997, Lohsoonthorn y cols. 2007). En la actualidad, se conoce que el tejido adiposo ejerce un gran efecto quimiotáctico atrayendo leucocitos (Arteaga y cols. 2006).

Lípidos, obesidad y plaquetas

El colesterol y los triglicéridos sanguíneos no se correlacionaron con la concentración de plaquetas. Cuando se realizó el análisis de sin y con hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, las mujeres con las dislipidemias tuvieron la misma concentración de

plaquetas que el grupo sin dislipidemias. En nuestro estudio, el IMC se correlacionó de manera negativa con las plaquetas, lo cual es contrario a lo reportado en otros estudios, donde la obesidad como componente del síndrome metabólico se asocia con un mayor número de plaquetas. Esta relación puede estar dada por la asociación que existe entre el aumento del IMC y las concentraciones de leptina, la cual, se asocia con un incremento en la concentración plaquetaria, promoviendo su agregación en algunos individuos (Giandomenico y cols. 2004). La obesidad es un estado inflamatorio crónico que predispone a la aterosclerosis. Algunas investigaciones afirman que las células del endotelio vascular son activadas por factores de riesgo aterosclerótico. Un incremento en el estado inflamatorio, así como un aumento de leucocitos y células endoteliales, promueven la agregación plaquetaria y la formación de trombos (Arteaga y cols. 2006). Es probable, que en nuestro estudio el que no se correlacionará los lípidos y obesidad con las plaquetas, es probablemente al componente genético implicado en la concentración de las plaquetas (Santimone y cols., 2011).

8.2 Edad y dislipidemias, sobrepeso/obesidad y patologías sanguíneas

En las mujeres de Ixtenco, la edad se correlacionó de manera positiva con la concentración de colesterol y triglicéridos sanguíneo. Y la edad, de acuerdo a análisis de regresión logística, fue un factor de riesgo para presentar dislipidemias. Algo similar ha sido reportado en otros estudios. Las mujeres postmenopáusicas tienen altos niveles de colesterol total, LDL, triglicéridos y baja concentración de HDL que las mujeres pre-menopáusicas (Li y cols. 1996). Esto puede deberse a la reducción en los niveles de estrógenos, lo cuales disminuyen con la edad. Es así, que los niveles bajos de estrógenos originan una elevación en la actividad de la enzima lipasa hepática, la cual provoca un aumento de LDL y una disminución en las HDL e hidroliza los triglicéridos, lo que resulta en un aumento de los ácidos grasos libres (Santamarina-Fojo y cols. 1998). Además, con la menopausia se produce una disminución de masa muscular y un aumento de la grasa abdominal, lo cual se relaciona con resistencia a la insulina, provocando un aumento en el colesterol sanguíneo y HDL, así como una disminución de LDL (Carr 2003).

En nuestro estudio, la edad se correlacionó positivamente con el índice de masa corporal, y las mujeres mayores de 30 años tuvieron un riesgo elevado para padecer sobrepeso/obesidad. Nuestros resultados concuerdan con otros estudios (Guo y cols. 1999, Lynch y cols. 2002, Carr 2003, Hong y cols. 2011). Se ha reportado que en la etapa adulta de la mujer hay una ganancia aproximada 0.5 kg de peso (Guo y cols. 1999). Las mujeres durante la menopausia sufren cambios en su conformación corporal, debida a una disminución en los estrógenos, caracterizada por un aumento de tejido adiposo a nivel abdominal principalmente (Carr 2003). Se sabe que la enzima lipoproteinlipasa está regulada por los estrógenos, los cuales activan a dicha enzima para mantener la distribución del tejido adiposo principalmente de la región glúteo-femoral lo que les da a las mujeres el aspecto ginecoide. La disminución de los estrógenos provoca la acumulación de tejido adiposo abdominal y visceral (Bruschi y cols. 1996). La falta de actividad física durante el envejecimiento origina que disminuya la masa muscular e incremente la obesidad (Lynch y cols. 2002).

También, la edad se correlacionó de manera positiva con la concentración de eritrocitos y hemoglobina, pero no con hematocrito. Tales correlaciones son apoyadas por el resultado de que las mujeres de 28-43 años tuvieron una mayor prevalencia de anemia. Nuestros resultados están en concordancia con lo reportado por otros estudios que han mostrado que la concentración de eritrocitos y hemoglobina incrementan con la edad (Lugada y cols. 2004). Respecto a la edad reproductiva, se ha reportado que la menstruación causa una pérdida de sangre y deficiencia de hierro importante que repercute en la prevalencia de anemia (Sepúlveda y cols. 2006). Es así que el hematocrito aumenta después de menopausia (Leon-Velarde y cols. 1997). Cabe mencionar que la menopausia ocurre a más temprana edad a una altitud elevada (Gonzales y Villena 1997), y que el estradiol y la progesterona reducen los niveles de eritropoyetina (Leon-Velarde y cols. 1997).

En las mujeres de Ixtenco, la edad se correlacionó negativamente con las plaquetas. Estudios recientes demuestran que la prevalencia de trombocitosis progresivamente disminuye con la edad (Segal y Moliterno 2006). En cambio, la prevalencia de trombocitopenia incrementa después de los 80 años (Biino y cols. 2011). Además, se ha

reportado que las mujeres tienen una mayor concentración plaquetaria comparada con los hombres, debido a la influencia hormonal relacionada con los estrógenos debido a que los estrógenos regulan la actividad de los megacariocitos (células precursoras de las plaquetas) (Nagata y cols. 2003). La disminución en la concentración de las plaquetas con la edad puede ser resultado de la reducción en la producción hematopoyética de la médula ósea con la edad (Santimone y cols. 2011). Sin embargo, en nuestro estudio no se encontró riesgo de la edad para padecer trombocitosis ya que se ha reportado influencia genética (Bucley y cols. 2000). Así, por ejemplo, se sabe que la raza negra (Africanos) tienen menor concentración de plaquetas en comparación con los caucásicos (Gevao y cols. 1996). Ya que se han identificado diversos alelos (variación genética) relacionados con las plaquetas (Soranzo y cols. 2009).

En lo referente a los leucocitos, la edad no tuvo correlación con el número de leucocitos. Cuando se realizó el análisis de regresión logística, la edad no representó un riesgo para padecer leucocitosis. Sin embargo, en otros estudios se ha mostrado una disminución importante en la concentración de estas células con la edad (Lugada y cols. 2004). Los factores como el sexo y herencia se han relacionado con estos cambios con la edad (Bain y cols. 1996).

9 Conclusiones

En mujeres de 19-89 años de Ixtenco, Tlaxcala:

- 1) Las dislipidemias/obesidad tuvieron correlación con eritrocitos.
- 2) Las dislipidemias/obesidad tuvieron una correlación con la concentración de hemoglobina.
- 3) Las dilipidemias/obesidad no representaron un factor de riesgo para padecer patologías sanguíneas.
- 4) La edad es un factor de riesgo para padecer anemia, obesidad y dislipidemias.

10 Perspectivas

- Determinar las causas de las dislipidemias en base a una etiología genética
- Determinar otras causas que intervienen en la etiología de las dislipidemias y las diversas patologías de las células sanguíneas.
- Determinar las dislipidemias y las diversas patologías de células sanguíneas de acuerdo a parámetros.
- Determinar la relación entre las dislipidemias y las células sanguíneas de acuerdo a los diferentes grupos de edad.

11 Referencias

1. Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Rull J, Villalpando S, Barquera S, Rojas R. 2010. Prevalence of dyslipidemias in the Mexican National Health and Nutrition Survey. 2006. *Salud Publica Mex* 1:44-53.
2. Aguilar-Salinas CA, Zamora M, Gómez- Díaz RA, Mehta R, Gómez-PérezFJ, Rull JA. 2004. Familial combined hyperlipidemia: controversial aspects of its diagnosis and pathogenesis. *Sem Vasc Med* 4:203-209.
3. Alegre AA. 2005. Eritropoyetina en hematología. Efectos de la eritropoyetina sobre la línea eritroide. Ed. Medica Panamericana. Madrid.
4. Alvarado-Osuna C, Milian-Suazo F, Valles-Sánchez V. 2001. Prevalencia de diabetes mellitus e hiperlipidemias en indígenas otomíes. *Salud Pública Méx* 43:459-463.
5. Ambrosi CF, Falabella FF. 2004. Fundamentos de Medicina. Corporación para Investigaciones Biológicas. pp 1-14. Colombia.
6. Arroyo P. Fernández V, Loría A, Pardío J, Lavadia H, Vargas-Ancona L, Ward R. 2007. Obesidad, morfología corporal y presión arterial en grupos urbanos y rurales de Yucatán. *Salud Pública Méx* 49:274-285.
7. Arteaga RB, Chirinos JA, Soriano AO, Jy W, Horstman L, Jimenez JJ, Mendez A, Ferreira A, de Marchena E, Ahn YS. 2006. Endothelialmicroparticles and platelet and leukocyte activation in patients with the metabolic syndrome. *Soy J Cardiol* 1:70-74.
8. Barba-Evia JR. 2005. Lípidos, aterogénesis y riesgo coronario. *Rev Med Patol Clin Mex* 52:176-189.
9. Baraona E, Lieber CS. 1979. Effects of ethanol on lipid metabolism. *J Lipid Res* 20:289–306.
10. Bain BJ. 1996. Ethnic and sex differences in the total and differential white cell count and platelet count. *J Clin Pathol* 8:664-666.
11. Baynes WJ, Dominiczak HM. 2005. *Bioquímica Médica*. Elsevier Mosby. pp 213-222. España.

12. Biino G, Balduini CL, Casula L, Cavallo P, Vaccargiu S, Parracciani D, Serra D, Portas L, Murgia F, Pirastu M. 2011. Analysis of 12,517 inhabitants of a Sardinian geographic isolate reveals that predispositions to thrombocytopenia and thrombocytosis are inherited traits. *Haematologica* 1:96-101.
13. Brown RC, Cox CM. 1998. Effects of high fat versus high carbohydrate diets on plasma lipids and lipoproteins in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 12:1677-1683.
14. Bruschi F, Meschia M, Soma M, Perotti D, Paoletti R, Crosignani PG. 1996. Lipoprotein(a) and other lipids after oophorectomy and estrogen replacement therapy. *Obstet Gynecol* 88:950-954.
15. Beall CM, Blangero J, Williams-Blangero S, and Goldstein MC. 1994. A major gene for percent of oxygen saturation of arterial hemoglobin in Tibetan highlanders. *Am J Phys Anthropol* 95:271-276.
16. Beall CM, Brittenham GM, Strohl KP, Blangero J, Williams-Blangero S, Goldstein MC, Decker MJ, Vargas E, Villena M, Soria R, Alarcon AM, Gonzales C. 1998. Hemoglobin concentration of high-altitude Tibetans and Bolivian Aymara. *Am J Phys Anthropol* 13:385-400.
17. Bruschi F, Meschia M, Soma M, Perotti D, Paoletti R, Crosignani PG. 1996. Lipoprotein(a) and other lipids after oophorectomy and estrogen replacement therapy. *Obstet Gynecol* 88:950-954.
18. Carr MC. 2003. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *the journal of clinical endocrinology and metabolism. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 88:2404-2411.
19. Céspedes E, Rodríguez K, Llopiz N, Cruz N. 2000. Un acercamiento a la teoría de los radicales libres y el estrés oxidativo en el envejecimiento. *Rev Cub Invest Biomed* 3:187.
20. Choi KM, Lee J, Kim YH, Kim KB, Kim DL, Kim SG, Shin DH, Kim NH, Park IB, Choi DS, Baik SH. 2003. *Diabetes Research and Clinical Practice* 60:205-212.
21. Córdova-Villalobos JA, Barriguete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Avila M. 2008. Chronic non-communicable diseases in Mexico: epidemiologic synopsis and integral prevention. *Salud Publica Mex* 50:419-427.

22. Cuevas E, Cruz-Lumbreras SR, Hernández C, Martínez-Gómez M. 2010. Mujeres de la Malinche: importancia de los factores sociodemográficos en la prevalencia de obesidad en una comunidad otomí. En Castro Pérez y Trucker T. *Naturaleza y Sociedad en la Matlalcuéytl*. CONACYT, Colegio Tlaxcala, Mesoamerican Research Foundation (en prensa).
23. Cruz-Lumbreras R, Luna-Vazquez F, Rodríguez-Antolín J, Pacheco P, Castelán F, Martínez-Gómez M, Cuevas E. 2012. Metabolic syndrome in post-menopausal women from an otomi ethnic group: prevalence obtained through three criteria. *J Aging Res* 4: 1-6.
24. Devlin MT. 2006. *Bioquímica*. Editorial Reverté. España pp 741-752. España.
25. Famodu AA, Awodu OA. 2009. Anthropometric indices as determinants of haemorheological cardiovascular disease risk factors in Nigerian adults living in a semi-urban community. *Clin Hemorheol Microcirc* 43:335-344.
26. Fernández J. 2008. Consideraciones genéticas sobre las dislipidemias y la aterosclerosis. *Revista CENIC Ciencias Biológicas* 39:161-172.
27. Franco RS. 2009. The measurement and importance of red cell survival. *Am J Hematol*. 2:109-114.
28. Gevao SM, Pabs-Garnon E, Williams AC. 1996. Platelet counts in healthy adult Sierra Leoneans. *West Afr J Med* 3:163-164.
29. Giandomenico G, Dellas C, Czekay RP, Koschnick S, Loskutoff DJ. 2005. The leptin receptor system of human platelets. *J Thromb Haemost* 5:1042-1049.
30. Guo SS, Zeller C, Chumlea WC, Siervogel RM. 1999. Aging, body composition, and lifestyle: the Fels Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr* 70:405-411.
31. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. 2004. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 104:2263-2268.
32. Gonzales GF, Villena A. 1997. Age at menopause in Central Andean Peruvian Women. *Menopause* 4:32-38.

33. Hong S, Oh HJ, Choi H, Kim JG, Lim SK, Kim EK, Pyo EY, Oh K, Kim YT, Wilson K, Choi WH. 2011. Characteristics of body fat, body fat percentage and other body composition for Koreans from KNHANES IV. *J Korean Med Sci* 12:1599-1605.
34. Jesri A, Okonofua EC, Egan BM. 2005. Platelet and white blood cell counts are elevated in patients with the metabolic syndrome. *J Clin Hypertens* 7:705–711.
35. Kelley GA, Kelley KS, Vu Tran Z. 2005. Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes (Lond)* 8:881-893.
36. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. 2005 Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. *Prev Cardiol* 4:206-214.
37. Kim JA, Choi YS, Hong JI, Kim SH, Jung HH, Kim SM. 2006. Association of metabolic syndrome with white blood cell subtype and red blood cells. *Endocrine Journal* 53:133-139.
38. Kunicki TJ, Nugent DJ. 2010. The genetics of normal platelet reactivity. *Blood* 15:2627-2634.
39. Leon-Velarde F, Ramos MA, Hernandez JA, De Idiaquez D, Muñoz LS, Gaffo A. 1997. The role of menopause in the development of chronic mountain sickness. *AmJ Physiol.Regulatory Integrative Comp. Physiol* 272:90-94.
40. Lewis-Barned NJ, Sutherland WH, Walker RJ, Walker HL, De Jong SA, Edwards EA, Markham VH. 1999. Plasma cholesterol esterification and transfer, the menopause, and hormone replacement therapy in women. *J Clin Endocrinol Metab* 84:3534–3538.
41. Li Z, Yang R, Xu G, Xia T. 2005. Serum lipid concentrations and prevalence of dyslipidemia in a large professional population in Beijing. *Clinical Chemistry* 51:1144–150.
42. Lijnen P, Echevaría-Vázquez D, Petrov V. 1996. Influence of cholesterol-lowering on plasma membrane lipids and function. *Methods Findings in Experimental Clinical Pharmacology* 18:123-136.
43. Lin JD, Chiou WK, Chang HY, Liu FH, Weng HF, Liu TH. 2006. Association of hematological factors with components of the metabolic syndrome in older and younger adults. *Aging Clin Exp Res* 18:477-484.

44. Lugada ES, Mermin J, Kaharuza F, Ulvestad E, Were W, Langeland N, Asjo B, Malamba S, Downing R. 2004. Population-based hematologic and immunologic reference values for a healthy Ugandan population. *Clin Diagn Lab Immunol* 1:29-34.
45. Lynch NA, Ryan AS, Berman DM, Sorkin JD, Nicklas BJ. 2002. Comparison of VO₂max and disease risk factors between perimenopausal and postmenopausal women. *Menopause* 9:456-462.
46. Lohsoonthorn V, Jiamjarasrunsi W, Williams MA. 2007. Association of hematological parameters with clustered components of metabolic syndrome among professional and office workers in Bangkok, Thailand. *Diabetes Metab Syndr* 1:143-149.
47. Luna F. 2010. Prevalencia de síndrome metabólico en mujeres mayores de 50 años de Ixtenco, Tlaxcala. Tesis de Maestría en Biología de la Reproducción. Universidad Autónoma de Tlaxcala.
48. Magkos F, Patterson BW, Mohammed BS, Klein S, Mittendorfer B. 2007. Women produce fewer but triglyceride-rich very low-density lipoproteins than men. *J Clin Endocrinol Metab* 92:1311-1318.
49. Mardi T, Toker S, Melamed S, Shirom A, Zeltser D, Shapira I, Berliner S, Rogowski O. 2005. Increased erythropoiesis and subclinical inflammation as part of the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract* 69:249-255.
50. Martínez AF, Chávez R. 2007. Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 45:469-475.
51. Martínez H, González-Cossío T, Flores M, Rivera-Dommarco J, Lezama MA, Sepulveda-Amor J. 1995. Anemia en mujeres en edad reproductiva. Resultado de una encuesta probabilística nacional 37:100-119.
52. McMurry MP, Cerqueira MT, Connor SL, Connor WE. 1991. Changes in lipid and lipoprotein levels and body weight in tarahumara indians after consumption of an affluent diet. *N Engl J Med* 325:1704-1708.
53. McKenzie SB. 2000. Hematología clínica. *Editorial Manual Moderno* 2:11-297. México.
54. Monárrez-Espino J, Martínez H, Greiner T. 2001. Iron deficiency anemia in reproductive-age Tarahumara women of northern Mexico. *Salud Pública Méx* 43:392-401.

55. Moriarty-Craige SE, Ramakrishnan U, Neufeld L, Rivera J, Martorell R. 2004. Multivitamin-mineral supplementation is not as efficacious as is iron supplementation in improving hemoglobin concentrations in nonpregnant anemic women living in Mexico. *Am J Clin Nutr* 80:1308-1311.
56. Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. 2008. Dyslipidemia prevalence and its relationship with insulin resistance on a population of apparently healthy subjects. *Salud Publica Mex* 50:375-382.
57. Murray KR, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. 1997. *Bioquímica de Harper. Manual modern.* pp 177-319. México.
58. Nagata Y, Yoshikawa J, Hashimoto A, Yamamoto M, Payne AH, Todokoro K. 2003. Proplatelet formation of megakaryocytes is triggered by autocrine estradiol. *GenesDev* 23:2864-2869.
59. Nakanishi N, Susuki K, Tatara K. 2004. Age-related change in relationship between white blood cell count and some features of the metabolic syndrome. *Industrial Health* 42:359-368.
60. Nerbrand C, Lidfeldt J, Nyberg P, Scherstén B, Samsioe G. 2004. Serum lipids and lipoproteins in relation to endogenous and exogenous female sex steroids and age. The Women's Health in the Lund Area (WHILA) study. *Maturitas*. 2:161-169.
61. Nikolic M, Ristic Medic D, Stanic D, Postic M, Arsic A, Niketic V. 2008. Dietary lipid intake influences the level of cholesterol bound to haemoglobin in human erythrocytes. *European Journal of Clinical Nutrition* 47:123-130.
62. Olaiz G, Rivera J, Shama-Levy T, Rojas R, Villalpando S, Sepúlveda MJ. 2006. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006.* Instituto Nacional de Salud Pública.
63. Pala K, Dundar N. 2008. Prevalence & risk factors of anaemia among women of reproductive age in Bursa, Turkey. *Indian J Med Res* 3:282-286.
64. Patel KV. 2008. Epidemiology of anemia in older adults. *Semin Hematol* 45:210-217.
65. Pocock G, Richards DC. 2005. *Fisiología Humana La Base de la Medicina.* Editorial Masson 3:253.

66. Raffaelli F, Nanetti L, D'Angelo M, Montecchiani G, Alidori A, Montesi L, Faloi A, E, Vignini A, Mazzanti L. 2009. Interactions between lipoproteins and platelet membranes in obesity. *Obesity* 17:1375-1380.
67. Robles-Osorio L, Ordóñez ML, Aguilar-Salinas CA, Aurón-Gómez M, Tusié- Luna MT, Gómez-Pérez FJ. 2003. Familial hypercholesterolemia due to apolipoprotein B-100. First case-report in a Mexican family. *Arch Med Res* 34:70-75.
68. Rock CL, Flatt SW, Thomson CA, Stefanick ML, Newman VA, Jones L, Natarajan L, Pierce JP, Chang RJ, Witztum JL; Women's Healthy Eating and Living (WHEL) Study Group. 2004. Plasma triacylglycerol and HDL cholesterol concentrations confirm self-reported changes in carbohydrate and fat intakes in women in a diet intervention trial. *J Nutr* 2:342-347.
69. Rojas R, Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Franco A, Olaiz G. 2005. Applicability of the National Cholesterol Education Program III (NCEP-III) Guidelines for treatment of dyslipidemia in a non-Caucasian population: a Mexican Nation-Wide Survey. *Rev Invest Clin* 57:28-37.
70. Rojas H, Colina C, Ramos M, Benaim G, Jaffe EH, Caputo C, DiPolo R. 2007. Na⁺ entry via glutamate transporter activates the reverse Na⁺/Ca²⁺ exchange and triggers Ca²⁺-induced Ca²⁺ release in rat cerebellar Type-1 astrocytes. *J Neurochem* 5: 1188-1202.
71. Rueda OG, Aguilar A, Villa A, Cruz I, Aguilar CA. 2009. El diagnóstico de hiperlipidemia basado en el fenotipo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 47:121-128.
72. Ruiz Argüelles. 2009. Fundamentos de la Hematología. Editorial Panamericana 4:13-40.
73. Ruíz-Argüelles GJ. 2006. Altitude above sea level as a variable for definition of anemia. *Blood* 6:2131.
74. Ruiz RG. 2004. Fundamentos de la interpretación clínica de los exámenes de laboratorio. Editorial Panamericana 1:37-75.
75. Santamarina-Fojo S, Haudenschild C, Amar M. 1998. The role of hepatic lipase in lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 9:211-219
76. Santimone I, Di Castelnuovo A, De Curtis A, Spinelli M, Cugino D, Gianfagna F, Zito F, Benedetta M, Cerletti C, Gaetano G, Lacoviello L. 2011. White blood cell count, sex and

- age are major determinants of heterogeneity of platelet indices in an adult general population: results from the MOLI-SANI project. *Hematologica* 96:1180-1188.
77. Shastri N, Paunikar VM, Baig MN. 2012. Association of obesity with total leucocyte count in patients of metabolic syndrome. *Int J Biol Med Res* 1: 1399-1401.
 78. Segal JB, Moliterno AR. 2006. Platelet counts differ by sex, ethnicity, and age in the United States. *Ann Epidemiol* 2:123-130.
 79. Sepúlveda J. 2006. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006). México: Instituto Nacional de Salud Pub 2:85-117.
 80. Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Mundo-Rosas V, Morales-Ruán C, Cervantes-Turrubiates L, Villalpando-Hernández S. 2008. Estado de salud y nutrición de los adultos mayores en México: resultados de una encuesta probabilística nacional. *Salud Publica Méx.* 50:383-389.
 81. Solá E, Vayá A, Martínez M, Moscardó A, Corella D, Santaolalia ML, España F, Hernández-Mijares A. 2009. Erythrocyte membrane phosphatidylserine exposure in obesity. *Obesity* 17:318-22.
 82. Soranzo N, Spector TD, Mangino M, Kühnel B, Rendon A, Teumer A. 2009. A genome-wide meta-analysis identifies 22 loci associated with eight hematological parameters in the HaemGen consortium. *Nat Genet* 11:1182-1190.
 83. Sullivan KM, Mei Z, Grummer-Strawn L, Parvanta I. 2008. Haemoglobin adjustments to define anemia Tropical. *Medicine and International Health*. volume 13:1267–1271.
 84. Tapia R. 2003. Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002.. Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. *Diario Oficial*. pp 20-43.
 85. Trapani L, Pallottini V. 2010. Age-Related Hypercholesterolemia and HMG-CoA Reductase Dysregulation: Sex Does Matter (A Gender Perspective). *Curr Gerontol Geriatr Res* 4.
 86. Teijón RJ, Garrido PA, Blanco GD, Villaverde GC, Mendoza OC, Ramírez RJ. 2006. *Fundamentos de Bioquímica Metabólica*. Editorial Tébar Madrid 3:129-132.
 87. Tierney ML, Mcphee JS, Papadakis AM. 2006. Diagnóstico clínico y tratamiento. *Editorial Manual Moderno México* 14:411-1083.

88. Toker S, Rogowski O, Melamed S, Shirom A, Shapira I, Berliner S, Zeltser D. 2005. Association of components of the metabolic syndrome with the appearance of aggregated red blood cells in the peripheral blood. An unfavorable hemorheological finding. *Diabetes Metab Res Rev* 21:197-202.
89. Uranga R, Mei Z, Grummer-Strawn L, Parvanta I. 2010. Diet and age interactions with regards to cholesterol regulation and brain pathogenesis. *Currente Geontology and Geriatrics Research* 11:1-13.
90. Vayá A, Martínez Triguero M, Réganon E, Vila V, Martínez Sales V, Hernández Mijares A, Ricart A. 2008. Erythrocyte membrane composition in patients with primary hypercholesterolemia. *Clin Hemorheol Microcirc* 40:289-294.
91. Vásquez R, Villena M. Normal hematological values for healthy persons living at 4000 meters in Bolivia. 2001. *High Alt Med Biol* 3:361-367.
92. Verma U, Shankar N, Madhu SV, Tandon OP, Madan N, Verma N. 2010. Relationship between iron deficiency anaemia and serum lipid levels in Indian adults. *J Indian Med Assoc* 108:555-558.
93. Villalobos-Comparán M, Teresa Flores-Dorantes M, Teresa Villarreal-Molina M. 2008. The FTO gene is associated with adulthood obesity in the Mexican population. *Obesity* 16: 2296-2301.
94. Voet D. 2006. *Bioquímica*. Editorial Panamericana Argentina 3:445-950.
95. Wang S, Xu L, Jonas JB, You QS, Wang YX, Yang H. 2011. Prevalence and Associated Factors of Dyslipidemia in the Adult Chinese Population. *Plos one* 6:1-6.
96. Wilson CA, Bekele G, Nicolson M, Ravussin E, Pratley RE. 1997. Relationship of the white blood cell count to body fat:role of leptin. *Br J Haematol* 99:447-451.
97. Wu T, Kayser B. 2006. High altitude adaptation in Tibetans. *High Alt Med Biol* 3:193-208.
98. Ziauddin Hyder S, Persson LK, Chowdhury A, Ekström EC. 2001. Anaemia among non-pregnant women in rural Bangladesh. *Public Health Nutr* 4:79-83.
99. Zubieta-Calleja GR, Paulev PE, Zubieta-Calleja L, Zubieta-Castillo G. 2007. Altitude adaptation through hematocrit changes. *J Physiol Pharmacol* 2:811-818.

12 Glosario

Aterosclerosis Acumulación de depósitos adiposos llamados placa en el interior de las paredes de las arterias.

Beta oxidación. Proceso catabólico de los ácidos grasos para obtención de energía.

Cardiopatía coronaria. Estrechamiento de los pequeños vasos sanguíneos que suministran sangre y oxígeno al corazón.

Dislipidemia mixta. Acúmulo en el plasma de uno o más tipos de lipoproteínas.

Enfermedades vasculares cerebrales. Propias de los vasos cerebrales.

Fosfolípidos. Son elementos básicos de todas las membranas biológicas, componentes principales del factor surfactante pulmonar y constituyentes de la bilis.

Gen FABP2. Es un gen relacionado con la familia de proteínas citoplasmáticas asociados a un ácido graso.

Hematopoyesis. Es el proceso de formación, desarrollo y maduración de las células de la sangre (eritrocitos, leucocitos y plaquetas).

Hepatoesplenomegalia. Crecimiento del hígado.

Infarto agudo al Miocardio. Daño a la capa muscular del corazón por falta de sangre.

Lipasa intracelular una enzima que hidroliza ácidos grasos en el interior de la célula.

Lipoprotein lipasa. Es una enzima que hidroliza a los triglicéridos de los quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad.

Médula ósea. Localizada en el interior de los huesos planos del esqueleto axial (cráneo, costillas, esternón, vértebras y pelvis) y en algunas epífisis de los huesos largos como el fémur y húmero.

Sangrado abundante inexplicable. El cual no se conoce la causa.

Talasemia. Tipo de anemia hemolítica hereditaria.

13 Publicaciones



curso internacional bases biológicas de la conducta

EFFECTOS DE LA REPRODUCCIÓN: EVALUACIÓN DE INCONTINENCIA URINARIA EN MUJERES JÓVENES DE IXTENCO TLAXCALA

González-Quintanilla Y¹, Sánchez-Cardiel A¹, Corona-Quintanilla DL² y Martínez-Gómez M^{2,3}.

Maestría en Ciencias Biológicas, UAT¹; Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, UAT², Departamento de Biología Celular y Fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM³.

Introducción. La reproducción de hembras en mamíferos comprende una serie de procesos fisiológicos y conductuales (por ej. desde el desarrollo de los óvulos hasta embarazos múltiples, partos distócicos o la lactancia-gestación simultáneas) que la mayoría de las veces implican un considerable costo energético y riesgos para la salud de la madre. Así, la multiparidad (hembras que han experimentado más de dos partos), aunque tiene claras ventajas en la adecuación de las hembras, se ha asociado en mujeres a daño de la musculatura estriada del piso pélvico y/o a disfunciones de la micción tal como la incontinencia urinaria (IU) (Fig.1). La IU se define como “**la queja de pérdida involuntaria de orina**” (Haylen y cols. 2010). Su prevalencia es alta a nivel mundial y su origen es multifactorial. En animales, son varios los estudios que abordan la conducta de orinar, sin embargo en humanos, su estudio es limitado. Objetivo general. Determinar la prevalencia de IU y conocer su relación con la paridad, severidad, calidad de vida y las posiciones adquiridas durante la micción en mujeres de 20 a 45 años de edad en Ixtenco, Tlaxcala.

Ciudad de Tlaxcala, México, del 6 al 9 de Octubre, 2010



Título : RELACIÓN ENTRE PERFIL LIPÍDICO Y CÉLULAS SANGUÍNEAS EN MUJERES MAYORES DE 40 AÑOS

Autor : GONZÁLEZ QUINTANILLA YAHVÉ **E-Mail:** badkil@hotmail.com

Institución : Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, Universidad Autónoma de Tlaxcala

Aval: Martínez Gómez Margarita

Autores : González-Quintanilla Y, Cruz-Lumbreras RS, Martínez-Gómez M, Cuevas E

1Maestría en Ciencias Biológicas, UAT; 2Doctorado en Ciencias Naturales, UAT, 3Facultad de Ciencias de la Salud, UAT,

4Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, 5Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, UAT

Resumen : Niveles anormales de lípidos en sangre se relacionan con alteraciones metabólicas y enfermedades

cardiovasculares. En años recientes, el perfil lipídico también se asocia con cambios en las células sanguíneas, ya que sus

membranas contienen colesterol y triglicéridos que les confieren estructura y regulan su función. En personas con

hipercolesterolemia, las membranas de los eritrocitos tienen un mayor contenido de colesterol, y el tratamiento con

hipolipemiantes lo reduce. Además del perfil lipídico, la edad, el sexo, la raza y el peso modifican el contenido de lípidos

en la membrana de los eritrocitos. La relación entre los niveles de lípidos y las células sanguíneas sólo ha sido analizada a

nivel de la estructura de sus membranas, ignorando a los leucocitos y sin considerar el número. En el presente estudio

analizamos la relación entre los niveles de lípidos en plasma y la concentración de células sanguíneas en una población

de mujeres otomías de 40-89 años. METODOLOGÍA. Se estudiaron 147 mujeres. Se les determinó el peso, el IMC, el perfil

lipídico y la biometría hemática. Se realizaron correlaciones usando el programa Graphpad. RESULTADOS. Las

prevalencias de las diferentes dislipidemias fueron: 42.9% de hipercolesterolemia (≥ 200 mg/dl), 51% de

hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl), 35.4% de HDL (< 40 mg/dl), 32.7% de LDL (≥ 130 mg/dl) y 51.7% de VLDL (> 30 mg/dl). La

prevalencia de anemia fue del 4.8%. La edad se correlacionó negativamente con el número de eritrocitos, plaquetas y

leucocitos, pero no afectó la concentración de hemoglobina, el porcentaje de hematocrito, ni los niveles de colesterol,

triglicéridos, LDL, HDL y VLDL. El peso, al igual que el IMC, se correlacionó positivamente con el número de eritrocitos, la

concentración de hemoglobina y el porcentaje de hematocrito, pero no afectó la concentración de plaquetas ni los

niveles de colesterol, triglicéridos, LDL, HDL y VLDL. Además, el IMC se correlacionó positivamente con el número de

leucocitos. Los niveles de colesterol se correlacionaron positivamente con el número de eritrocitos y plaquetas. Los

niveles de triglicéridos se correlacionaron positivamente con el número de leucocitos y plaquetas. La concentración de

LDL se correlacionó positivamente con el número de eritrocitos, mientras que VLDL lo fue con los leucocitos. Los niveles

de HDL no mostraron correlación con ninguna de las variables sanguíneas. CONCLUSIONES. En las mujeres de Ixtenco, las

prevalencias de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia son similares a las reportadas por la ENSANUT 2006. En

cambio, las prevalencias de HDL, LDL y anemia fueron menores. Dado que ni la edad ni el peso se correlacionaron con los

lípidos sanguíneos, podemos decir que: 1) a mayor edad, menor número de células sanguíneas, lo que nos reflejaría una

menor producción de ellas, o bien, un aumento en la fragilidad de sus membranas que conlleva a la destrucción de las

células; b) a mayor peso o IMC, mayor número de eritrocitos y hemoglobina, parámetros posiblemente aumentados por

condiciones de hipoxia en pacientes con sobrepeso y obesidad; c) a mayor IMC, mayor número de leucocitos, sugiriendo

una posible inflamación crónica; d) a mayores niveles de colesterol y triglicéridos en sangre, mayor número de células

sanguíneas. Se desconoce si la relación entre número de células sanguíneas y niveles de lípidos ocurra también en

hombres. Proyecto financiado por PROMEP UATLX-PTC-085 a C.E. y CONACyT beca 367116 a G.Y.

León, Guanajuato, del 10 al 14 de septiembre, 2011