



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE RESIDENTADO MÉDICO Y ESPECIALIZACIÓN

Asociación entre el grupo sanguíneo ABO y la dislipidemia en pacientes adultos
con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital

III Suarez Angamos durante el mes de Abril del 2021

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Patología Clínica

AUTOR

Ampuero Romero, Angel Gustavo Tercero

(ORCID: 0000-0002-5480-7585)

ASESOR

Figueroa Montes, Luis Edgardo

(ORCID. 0000-0002-3708-8603)

Lima, Perú

2023

Metadatos Complementarios

Datos de autor

Ampuero Romero, Angel Gustavo Tercero

Tipo de documento de identidad del AUTOR: DNI

Número de documento de identidad del AUTOR: 70446696

Datos de asesor

Figuroa Montes, Luis Edgardo

Tipo de documento de identidad del ASESOR: DNI

Número de documento de identidad del ASESOR: 21560875

Datos del Comité de la Especialidad

PRESIDENTE: Chunga Chunga, Ausberto

DNI:08491003

Orcid: 0000-0003-1259-3299

SECRETARIO: Cruzado Villanueva, Magda Yuliana

DNI: 00514914

Orcid: 0000-0003-1964-460X

VOCAL: Barbieri Grieve, Rosanna Mirella

DNI: 07210839

Orcid: 0000-0002-8358-6654

Datos de la investigación

Campo del conocimiento OCDE: 3.00.00

Código del Programa: 912829

ANEXO N°1

DECLARACIÓN JURADA DE ORIGINALIDAD

Yo, **Angel Gustavo Tercero AMPUERO ROMERO**, con código de estudiante N° **202020931**, con **DNI N° 70446696**, con domicilio en **Av Los Cisnes 594**, distrito **Punta Negra**, provincia y departamento de Lima, en mi condición de Médico Cirujano de la Escuela de Residentado Médico y Especialización, declaro bajo juramento que:

El presente Proyecto de Investigación titulado: **"Asociación entre el grupo sanguíneo ABO y la dislipidemia en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital III Suarez Angamos durante el mes de Abril del 2021"** es de mi única autoría, bajo el asesoramiento del docente **Luis Figueroa Montes**, y no existe plagio y/o copia de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación presentado por cualquier persona natural o jurídica ante cualquier institución académica o de investigación, universidad, etc; el cual ha sido sometido al antiplagio Turnitin y tiene el **11%**de similitud final.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el proyecto de investigación, el contenido de estas corresponde a las opiniones de ellos, y por las cuales no asumo responsabilidad, ya sean de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o de internet.

Asimismo, ratifico plenamente que el contenido íntegro del proyecto de investigación es de mi conocimiento y autoría. Por tal motivo, asumo toda la responsabilidad de cualquier error u omisión en el proyecto de investigación y soy consciente de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de falsa declaración, me someto a lo dispuesto en las normas de la Universidad Ricardo Palma y a los dispositivos legales nacionales vigentes.

Surco, 30 de junio del 2023



Firma

Angel Gustavo Tercero Ampuero Romero

DNI N° 70446696

Asociación entre el grupo sanguíneo ABO y la dislipidemia en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital III Suarez Angamos durante el mes de Abr

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	es.slideshare.net Fuente de Internet	2%
2	repositorio.urp.edu.pe Fuente de Internet	1%
3	hdl.handle.net Fuente de Internet	1%
4	arya.mui.ac.ir Fuente de Internet	1%
5	repositorio.upao.edu.pe Fuente de Internet	1%
6	www.msmanuals.com Fuente de Internet	1%
7	Submitted to Universidad Ricardo Palma Trabajo del estudiante	1%
8	dadamo.com Fuente de Internet	1%

9	repositorioinstitucional.buap.mx Fuente de Internet	1 %
10	"Physical Anthropology", Abstracts in Anthropology, 1984 Publicación	<1 %
11	Zakai, Neil A., Suzanne E. Judd, Kristine Alexander, Leslie A. McClure, Brett M. Kissela, George Howard, and Mary Cushman. "ABO Blood Type and Stroke Risk: The REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study", Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2014. Publicación	<1 %
12	hrcak.srce.hr Fuente de Internet	<1 %
13	www.researchgate.net Fuente de Internet	<1 %
14	recentscientific.com Fuente de Internet	<1 %
15	e-sciencecentral.org Fuente de Internet	<1 %
16	pt.scribd.com Fuente de Internet	<1 %
17	research.iaun.ac.ir Fuente de Internet	<1 %

Excluir citas	Apagado	Excluir coincidencias	< 20 words
Excluir bibliografía	Activo		

ÍNDICE

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 Descripción de la realidad problemática	1
1.2 Formulación del problema	3
1.3 Línea de investigación	3
1.4 Objetivos: General y específicos	3
1.4.1 General	3
1.4.2 Específicos	3
1.5 Justificación	4
1.6 Delimitación	4
1.7 Viabilidad	5
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO	6
2.1 Antecedentes de investigación	6
2.1.1 Antecedentes Internacionales	6
2.1.2 Antecedentes Nacionales:	9
2.2 Bases teóricas	112.3 Definiciones conceptuales 212.4 Hipótesis
	21CAPÍTULO III. METODOLOGÍA
	223.1 Tipo de estudio
	223.2 Diseño de investigación
	233.3 Población y muestra
	233.3.1 Población
	233.3.2 Muestra
	233.3.3 Selección de la muestra
	233.4 Operacionalización de variables
	253.4.1 Variables
	26
3.5 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	26
3.6 Procesamiento y plan de análisis de datos	26
3.7 Aspectos éticos	26
CAPÍTULO IV. RECURSOS Y CRONOGR	27
4.1 Cronograma	27
4.2 Presupuesto	28

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

29

ANEXOS

33

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la realidad problemática

Las morbilidades crónicas degenerativas es el dilema de salud más prevalente en las naciones desarrolladas y en las que están en vías de desarrollo. Dejando atrás así a enfermedades infecto-contagiosas. Debido a esta situación vemos que los medios destinados a la salud van en mayor medida a las complicaciones y recuperación de las enfermedades crónicas degenerativas entre ellas las metabólicas. La diabetes y la obesidad forman parte del síndrome X y son las patologías crónicas que más impacto generan en la salud pública y que muy frecuentemente están relacionadas a dislipidemias. ¹

La dislipidemia es el aumento de las manifestaciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos o los dos, o un descenso del valor de colesterol agregado a HDL que ayudan al incremento de aterosclerosis. Las razones consiguen ser principales (genéticas) o suplementarias. El resultado se cimienta en la evaluación de las aglomeraciones plasmáticas de colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas particulares. El procedimiento abarca variaciones nutricionales, ejercicio y fármacos hipolipemiantes. ²

La hiperlipidemia es el principio de peligro más fundamental de sufrir cardiopatía isquémica antes de los 50 años y es libre de otros elementos de riesgo cardiocirculatorio, como los diabéticos, el tabaco o la hipertensión sistémica. En los individuos mayores de 65 años es el segundo factor de peligro después de la hipertensión. ³

Entre los factores de riesgo para dislipidemia se encuentran, la elevada alimentación de comidas de grandes concentraciones calóricas, comprendido de colesterol, grasas trans-colesterol, reposo y variaciones epigenéticos. La Dislipidemia Aterogénica (DA) debe ser tratada por algunas variaciones terapéuticas del cambio de vida (CTEV) con aumento de la actividad física, entrenamiento constante y merma en grasa en glúcidos y elevado doblemente enlace entre sus carbonos, de igual forma los ácidos omega-3 como injerencia principal. De ser inevitable, este método puede añadir tratamientos

que condicionan a una sola terapia con fármacos o la mezcla de omega-3. Las irregularidades grasas donde precisa la DA posee una alta incidencia en LA; su relación con los cambios de vida inapropiados y variaciones epigenéticas están adheridos a sus probables fuentes. La DA es un motivo esencial de peligro cardiovascular residual que tiene que ser determinada y pactada. Es fundamental y preciso delinear un análisis general de elementos de peligro en LA para saber la verdadera frecuencia de la DA.

Numerosos fundamentos se han identificado, como consumos de comidas de gran concentración calórica, colesterol, reposo y variación epigenéticos. La DA posiblemente se relaciona con las CTEV con aumento del ejercicio físico, ejercicio organizado y consumo bajo en carbohidratos y elevada en poliinsaturados, asimismo la participación primordial de omega-3. Es posible, este plan será complementado con tratamiento medicamentoso como una terapia con fármacos o la unión de fibratos omega-3. Las anomalías lipídicas establecen que la DA dispone de alta frecuencia en LA; se relaciona por el cambio de vida poco sano, sucesión y variaciones epigenéticos están unidos a sus probables motivos. La DA es una razón fundamental de peligro cardiocirculatorio residual, determinada y acordada. Es fundamental e imprescindible delinear un análisis general de componentes de peligro en LA para saber la verdadera incidencia de la DA. ⁴

El procedimiento de grupo sanguíneo ABO, encontrado superior a 100 años por Karl Landsteiner, es muy valioso en el servicio de transfusión. Anexado por los antígenos A y B, también de los anticuerpos opuestos a esas sustancias. A distancia de los diferentes métodos, tal es el caso de la Rh donde la figura de antígenos opuestos a las sustancias A y B en individuos que no reflejan estos anticuerpos, producen alergias contrarias, de vez en cuando fatales, después de aplicar la primera transfusión opuesta. La noción de que la sangre del donador donde no se elabora aglutinación de los eritrocitos, debe ser transformada, desarrolla el procedimiento de transfusión positiva. ⁵

1.2 Formulación del problema

¿Hay sociedad en medio del grupo sanguíneo y la existencia de dislipidemia en persona mayores con consecuencias de perfil lipídico de estudios de costumbre y tipificación de grupo sanguíneo considerados en el Hospital III Suarez Angamos durante el mes Abril del 2021?

1.3 Línea de investigación

- Según las precedencias de Estudio Nacional es la línea de investigación número 3: Dolencias metabólicas y cardiovasculares.
- Según las preferencias de Investigación de la URP es la línea de investigación número 1: Clínicas médicas, clínicas quirúrgicas y sus especialidades

1.4 Objetivos: General y específicos

1.4.1 General

Determinar la asociación entre el grupo ABO y las dislipidemias en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el Hospital III Suarez Angamos durante el mes de abril del 2021.

1.4.2 Específicos

OE1: Determinar si los niveles elevados de colesterol VLDL se asocian con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

OE2: Determinar si los niveles elevados de colesterol LDL se asocian con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

OE3: Determinar si los niveles elevados de colesterol HDL se asocian con la exposición al grupo sanguíneo "O" pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

OE4: Determinar si los niveles elevados de triglicéridos se asocian con la exposición al grupo sanguíneo “O” en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

1.5 Justificación

De acuerdo a las publicaciones actuales, la asociación entre dislipidemias y grupos sanguíneos ABO alrededor del mundo no es concluyente, y no hay estudios realizados en nuestro país, además de haber pocos estudios en los países de la región, por lo cual es fundamental realizar el estudio en nuestra población.

Determinando la relación entre el grupo ABO y dislipidemia se podría orientar las políticas de prevención sobre los pacientes con grupo sanguíneo con mayor riesgo, realizando así una prevención primaria y no una secundaria como actualmente se realiza con las dislipidemias.

El grupo sanguíneo ABO se ha visto relacionado a múltiples patologías incluyendo enfermedades cardiovasculares, incluyendo a la arteriosclerosis como fundamental causa de peligro y este a su vez relacionado a las dislipidemias. De ahí la importancia de determinar si existe asociación.

Debido a que la dislipidemia es una condición que puede llevar al paciente a presentar múltiples enfermedades entre ellas las metabólicas, así como ser una comorbilidad que agrave la condición de pacientes con enfermedades crónicas, es necesario identificar las causas y mediante este estudio se pretende evidenciar o no si existiría un mayor riesgo por estar expuestos a diferentes grupos sanguíneos dentro del sistema ABO, y de esta manera ser de utilidad para posteriormente realizar mayor investigación con los resultados de este estudio y además tomar medidas de salud orientadas a mejorar las dislipidemias.

1.6 Delimitación

Pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina considerados en el hospital durante el mes de Abril del 2021.

La ficha de recopilación de documentos se aplicará durante el mes de abril 2021.

1.7 Viabilidad

El indagador tiene la obligación de contar con el consentimiento de la Universidad Ricardo Palma para realizar la presente investigación además de los permisos del hospital y también con el apoyo de los estudiantes de medicina que con pleno conocimiento de los objetivos de esta investigación y firmando el consentimiento informado accederán a llenar la cédula de recaudación de documentos en formato de encuesta virtual previamente elaborada.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de investigación

2.1.1 Antecedentes Internacionales

1. Omidi N, Khorgami MR, Effatpanah M, Khatami F, Mashhadizadeh M, Jalali A, et al. Association between ABO blood group and severity of coronary artery disease in unstable angina. Iran; 2018. Reportan que el grupo O tendría el doble de severidad para enfermedad coronaria (63%) en comparación con el grupo no O. ⁶
2. PH Whincup, D G Cook, A N Phillips, A G Shaper. ABO blood group and ischaemic heart disease in British men. Reino Unido; 1990. Reportan que el grupo sanguíneo O presentó mayor influencia de cardiopatía isquémica. Sin embargo, en sujetos individuales, la incidencia de cardiopatía isquémica fue superior en los del grupo A que en los de otros grupos sanguíneos (riesgo relativo 1,21; límites de confianza del 95%: 1,01 a 1,46). La concentración de colesterol sérico total fue ligeramente superior en los sujetos del grupo sanguíneo A. Ningún otro factor de riesgo cardiovascular (incluida la clase social) estaba relacionado con el grupo sanguíneo. ⁷
3. Svjetlana Karabuva, Vedran Carević, Mislav Radić, Damir Fabijanić* Department of Internal Medicine, Split University Hospital, Split, Croatia The association of ABO blood groups with extent of coronary atherosclerosis in Croatian patients suffering from chronic coronary artery disease. Croacia; 2013. Concluyeron que no se observa sociedad en medio de grupos sanguíneos ABO y la extensión de la aterosclerosis coronaria en pacientes croatas con enfermedad arterial coronaria crónica. ⁸
4. Ibrahim Saria, Orhan Ozerb, Vedat Davutoglua, Sevket Gorgulub, Mehmet Erenb and Mehmet Aksoya ABO blood group distribution and major cardiovascular risk factors in patients with acute myocardial infarction. Croacia; 2013. Se concluyó que el riesgo cardiovascular y niveles de colesterol fueron

similares entre los diferentes grupos sanguíneos, sin embargo, se apreció que los pacientes con previo infarto al miocardio del grupo sanguíneo A eran más jóvenes (52 años) que los de los demás grupos sanguíneos (57 años).⁹

5. Alireza Amirzadegan, Mojtaba Salarifar, Saeed Sadeghian, Gholamreza Davoodi, Cyrus Darabian, Hamidreza Goodarzynejad A Correlation between ABO blood groups, major risk factors, and coronary artery disease. Iran; 2005. Reportan que la frecuencia de cada grupo sanguíneo fue similar en pacientes con enfermedad coronaria crónica inferiores de 45 años y superiores de 45 años.¹⁰
6. Claudia blais, Marc Germain, Gilles Delage, Yves Grégoire. The association between blood group and the risk of vascular disease in Quebec blood donors. Canada; 2016. Realizaron un estudio con 64,686 pacientes desde 1990 hasta el 2009 donde reportaron que en paralelo con el grupo sanguíneo O, solo el grupo AB se agrupó con un superior peligro de hospitalización o muerte por eventos trombóticos como enfermedades coronarias, cerebrovasculares o periféricas. Sin embargo, las asociaciones difirieron según la edad y el sexo porque solo las mujeres ≥ 40 años con grupo sanguíneo A poseen un principal peligro de enfermedad coronaria.¹¹
7. Neil A. Zakai, MD, MSc*, Suzanne E. Judd, PhD†, Kristine Alexander, PhD*, Leslie A. McClure, PhD†, Brett M. Kissela, MD‡, George Howard, DrPh†, and Mary Cushman, MD, MSc* ABO Blood Type and Stroke Risk: The Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. Estados Unidos; 2014. Reportó que el tipo de sangre AB se agrupa con un principal peligro de accidente cerebrovascular. Si bien el tipo de sangre AB es poco común en la población de EE. UU., es un principal peligro de accidente cerebrovascular significativo y puede desempeñar un papel clave en el peligro de accidente cerebrovascular en estas personas.¹²

8. Silamlak Birhanu Abegaz, Review Article Human ABO Blood Groups and Their Associations with Different Diseases. Etiopía, 2021. Reportó después de una revisión de revistas que existen variaciones importantes en el suero I-ALP y apo B-48 entre los secretores de sangre tipo O y B y todos los demás tipos de sangre; los secretores de O y B tienen niveles séricos muy altos de estos indicadores en relación con los secretores y no secretores del grupo sanguíneo A / AB de todos los tipos sanguíneos. Lo cual propicia una mayor absorción de colesterol intestinal y formación de quilomicrones. ¹³
9. D Rose Ewald and Susan CJ Sumner* Blood Type Biochemistry and Human Disease. Estados Unidos; 2016. Reportó después de una revisión de revistas que en los grupos sanguíneos A y B el colesterol total, LDL y los triglicéridos eran más elevados, y el colesterol HDL era más bajo y el grupo sanguíneo AB fue protector para la hiperlipidemia, mientras que otro estudio informó que el grupo sanguíneo A se unió con un superior colesterol total y colesterol LDL, pero no informó asociación con el colesterol HDL. ¹⁴
10. LI Takanari Nakano, Tomoko Shimanuki, Makoto Matsushita, Iwao Koyama, Ikuo Inoue, Shigehiro Katayama, David H. Alpers, Tsugikazu Komoda, * Involvement of intestinal alkaline phosphatase in serum apolipoprotein B-48 level and its association with ABO and secretor blood group types. Japón; 2006. En conclusión, observamos que la PIA sérica y los niveles de apoB-48 se asociaron de manera similar con el ABO grupos sanguíneos, especialmente después de una comida grasosa. Estos hallazgos indican que los grupos sanguíneos ABO podrían estar involucrados en secreción de quilomicrones a través de la regulación de la expresión y / o secreción de IAP en la mucosa intestinal y cambiar el metabolismo posprandial de los TG. ¹⁵
11. Greenwell P. Blood group antigens: molecules seeking a function?. Reino Unido; 1997. Reportó en su revisión que hay un lazo entre el tipo de sangre A y la presión arterial sistólica en los caucásicos, pero no en los

afrodescendientes, y el grupo sanguíneo A También se ha probado que tiene valores más altos de colesterol y colesterol b-lipoproteína (LDL).¹⁶

12. M. H. FOX L. S. WEBBER T. F. THURMON AND G. S. BERENSON. ABO Blood Group Associations with Cardiovascular Risk Factor Variables II. Blood Pressure, Obesity, and their Anthropometric Covariables The Bogalusa Heart Study. Estados Unidos; 1986. Concluyó que los adolescentes blancos de A fenotipo tienen un riesgo significativamente mayor de clasificarse por encima el percentil 85 del colesterol total, el colesterol de las b-lipoproteínas (LDL), la presión arterial sistólica, el peso y la altura distribuciones (específicamente, 56%, 80%, 66%, 61%, 99% mayor que)'. Estos autores no encontraron asociaciones significativas de tipo de sangre con a-lipoproteína (HDL). No hay conexión entre clases sanguíneas ABO y causas de peligro (bioquímicos, nutricionales (IMC y CC) y presión arterial para enfermedades cardiovasculares en el trabajador administrativo de la UTN.¹⁷

2.1.2 Antecedentes Nacionales:

13. Pedro Gonzáles, Javier Díaz, Eduardo Monge, Teresa Watanabe. sobre las clases de sangre como peligro hacia la salud en el contagio por helicobacter pylori. Perú, 2000. Reportó la comparación de la distribución sanguínea ABO entre los pacientes Hp (+) y Hp (-) encontrando diferencias significativas para el género sanguíneo O ($p = 0,004$) y el grupo sanguíneo A ($p = 0,03$). La investigación registrada reveló un OR = 2,22 y 0,5 para el grupo sanguíneo O y A respectivamente. El estudio concluyó mencionando que la distribución del grupo sanguíneo ABO es diferente en pacientes con infección por Hp en comparación con aquellos sin infección por Hp.¹⁸

14. Julio VIDAL, Augusto YI, Eduardo SALINAS, Roberto ADACHI, Hernán VALDEZ. Correlación en medio del grupo sanguíneo ABO y padecer de diarrea aguda e intensa rígida producida por Vibrio cholerae. Perú, 2013. Comunicó que

la incidencia de grupo O de los 136 enfermos con coprocultivos reales es del 94.9% entre tanto que accede los 544 controles fue del 79.2%. Aun cuando el método de enseñanza extiende a minimizar el verdadero peligro referente, hallamos una exposición correspondiente estimado de 4.832 (IC95=2.196, 10.628) de mostrar soltura intensa grave por V.cholerae entre otros individuos con grupo O ($p < 0.00002$).¹⁹

15. Pedro Gonzales, Eduardo Monge. Distribución de los Grupos Sanguíneos ABO en los Pacientes con Ulceración Péptica. Perú, 1997. Reportó que la división de los grupos en los usuarios es semejante al control. El reparto de los grupos ABO en los pacientes con úlcera duodenal indica una desigualdad significativa en relación al grupo O, en especial los usuarios menores de 40 años.²⁰
16. Jean Mory. Grupo sanguíneo ABO y su asociación con la preeclampsia en damas tratadas en el nosocomio Daniel Alcides Carrión, 2018. Perú, 2020. Concluyó que el grupo más común es el sanguíneo O. La proporción de damas con preeclampsia fue superior en aquellos que tienen asociación sanguínea no-O, mayores de 40 años, eran voluminosas, primerizas y causa Rh negativo. Hay un vínculo de la clase no-O y la aparición de preeclampsia (OR=2,45, $p = 0,034$). Un No-O está coligado con una superior posibilidad de tener preeclampsia.²¹
17. Paula Méndez. Agrupación en medio de cáncer hepatocelular y grupo sanguíneo ABO: un análisis multicéntrico. Perú, 2018. Comunicó la repartición de enfermos según grupo O y equipos de trabajo; de los enfermos con Cáncer Hepatocelular (CHC) el 53.01% tienen el grupo O con ORc 0,28; y el 35,74% tienen el grupo A con ORc 4,06 con $p = 0,001$. De la misma forma se efectuó el examen invariado de cambiaste hospitales generales, surgiendo reveladoras el sexo masculino con ORc 1,49 ($p < 0,05$) y el precedente familiar de CHC ($p < 0,001$). Las inconstantes como el VHB, VHC, etilismo, Diabetes Mellitus y diferentes no surgieron ser reveladoras hallándose una gran cifra en los exámenes. En el estudio se menciona que hay agrupación entre el grupo ABO

y cáncer hepatocelular, conteniendo la clase A de mayor peligro. Los elementos sustanciales fue los del sexo masculino y precedente familiar de carcinoma hepatocelular. ²²

2.2 Bases teóricas

Concepto dislipidemia

Es el disturbio que provoca el aumento y la disminución de los grados de colesterol y triglicéridos en la sangre por sobre y debajo los valores normales requiriendo el manejo de su etiología. Su importancia va muy de cerca al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. De igual manera esta última condición requiere un especial interés en la salud pública. ²³

El inconveniente del disturbio de los niveles séricos de lípidos en sangre es debido a su asociación con la aterosclerosis lo que conlleva a problemas cardiovasculares. Al no circular libremente los lípidos en la sangre si no que van acompañados de las Apoproteínas. Ya que en la aterosclerosis intervienen los lípidos, así como también los componentes Apo proteicos, la denominación más apropiada debería ser dislipoproteinemias en lugar de dislipidemias debido a que son las apoproteínas el componente nocivo. Es fundamental resolver el número y la cualidad de las apoproteínas puesto que mientras más pequeñas sean son más densas por lo tanto aterogénicos.

Para fines terapéuticos es mejor utilizar el término hiperlipidemia ya que el tratamiento se guía de la cantidad de lípidos en sangre y sus determinadas apoproteínas. En la población es posible encontrar grandes diferencias entre estos valores concentraciones de lípidos dando de complejas interacciones entre los genes medio ambiente sin embargo en la gran mayoría los niveles de lípidos en sangre son determinados por la dieta y los estilos de vida. ²⁴

Absorción de grasas de la dieta

El mecanismo de asimilación de las grasas inicia con la suspensión de las grasas por el ácido biliar provenientes de la segregación biliar conformándose así micelas las cuales serán hidrolizadas por enzimas secretadas del páncreas como la lipasa pancreática colesterol esterasa colipasa fosfolipasa A. El resultado de esta reacción es decir ácido graso libre, el colesterol libre, los monoglicéridos, la lisolectina, etc. estos productos de la hidrólisis serán absorbidas por el intestino ando al torrente sanguíneo los ácidos grasos libres de serie breve, los cuales serán transportados por la albúmina del plasma en dirección a los diferentes tejidos para su asimilación.²⁵

Los lípidos son elementos sustanciales para el cuerpo humano debido a que cumple diferentes funciones entre ellas la principales son la de estructura y la segunda importante es su función de reserva energética a lo largo de la evolución los organismos vivos crearon mecanismos para dirigir los lípidos brindándoles diferentes funciones tanto para almacenamiento absorción y regulación creando así una manera eficiente de transporte a través del torrente sanguíneo.²⁶

Hipercolesterolemias

Es la dislipidemia más frecuente y la cual es factor predisponente para producir enfermedad cerebrovascular arterioesclerótica. Se define como un aumento del colesterol las lipoproteínas a los cuales están ligadas frecuentes colesteroles LDL, VLDL y/o la disminución del HDL.

Para fines prácticos se llegó a un consenso mediante el cual definen hipercolesterolemia como el aumento del colesterol total por encima de 250 mg por decilitro en pacientes sanos es decir sin enfermedades cardiovasculares y por encima de 200 mg por decilitro como parte de la prevención secundaria en pacientes que tengan una enfermedad cardiovascular preexistente.²⁷

Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad

Las lipoproteínas poco densas son de especial importancia al momento de asociar las enfermedades cardiovasculares debido a que es un factor predictor de riesgo coronario y sus niveles deben ser menores a 130 mg por decilitro de encontrarse 330 y 150 mg por decilitro. Corresponde a un hipercolesterolemia si el valor es superior a 160 mg por decilitro se define a un hipercolesterolemia.

Las lipoproteínas de poca consistencia trasladan el colesterol del hígado hacia los tejidos. En pacientes con comorbilidades como diabetes mellitus, síndrome metabólico, hiperlipidemia familiar combinada y obesidad las partículas son más pequeñas, densas y más aterogénicas que el LDL en pacientes sanos.

Hay evidencia científica donde se determina que a menor nivel de LDL existe menor riesgo relativo para desarrollar enfermedad cerebrovascular determinando que por cada milimol por decilitro es decir 30 mg por decilitro que disminuya en el nivel sérico repercute en la disminución de padecer ictus hasta en un 20%.²⁸

Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad

Existe evidencia que hay una conexión contraria entre la medida de colesterol alta densidad y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares siendo así que en pacientes que tienen un colesterol necesidad debajo de 40 mg por decilitro llegó que los pacientes que tengan mayor de 60 mg por decilitro sangre. Asimismo, la cantidad de colesterol HDL es inverso a la cantidad de triglicéridos.²⁴

Sin embargo, el aumento de los niveles de HDL no garantiza una buena salud porque debe ir asociado por una reducción de niveles de LDL, ambos demostrados en el metaanálisis, enfatiza también lo sustancial de los modos de vida del paciente.

Aún se desconocen los instrumentos que el HDL ofrece seguridad cardiovascular; sin embargo, se cree que se explica por su función de transportar el colesterol de los tejidos al hígado. Otro mecanismo protector se explica por su capacidad para inhibir la oxidación del colesterol LDL, evitando así que las moléculas de adhesión actúen como vasodilatadores.²⁹

Colesterol no ligado a lipoproteínas de alta densidad

Es una definición que sugiere que el colesterol que no está relacionado con las lipoproteínas de alta contención es un esteroide y, por lo tanto, su uso aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular. Como resultado, un nivel más alto de colesterol no HDL de 60 mg por decilitro aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular en usuarios sanos, mientras que un nivel más alto de 130 miligramos por decilitro aumenta el riesgo en los pacientes. Cuando la fórmula de Friedewall no se puede utilizar para calcular el LDL, se utiliza en su lugar.³⁰

Índice colesterol total/colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad

La CT / c-HDL se utiliza como predictor de riesgo cardiovascular y debe ser inferior a 4,5.²⁴

Apolipoproteínas A y B

Numerosos estudios han encontrado que los niveles de apoproteína B, que es un componente de LDL / IDL / VLDL superior al colesterol total, son buenos predictores del riesgo de enfermedad cerebrovascular, mientras que la apoproteína A1 es un elemento del colesterol HDL. Además, en lugar de ver una relación total y HDL, es preferible terminar con una relación ApoB / ApoA, que es más eficaz. Sin embargo, estas pruebas no se realizan de forma regular para mantener a los pacientes bajo control.³¹

Hipertrigliceridemia

Se considera a la hipertrigliceridemia factores de riesgo independiente del colesterol ya que por más que se tenga niveles de lipoproteína de alta densidad elevadas de igual manera el paciente podría desarrollar cardiopatía isquémica. La relevancia de la hipertrigliceridemia reside en determinar la causa que provocó pues muy diferentes

condiciones del paciente o enfermedades pueden aumentar los niveles de triglicéridos séricos (hiperlipemia, hipoproteinemia, diabetes tipo 2, obesidad abdominal entre otros).³²

Hiperlipidemias primarias

Las hiperlipidemias primarias representan un 5% de la población mundial la cual requiere de un tratamiento intensivo independientemente de las comorbilidades del paciente. Se sospechará si el enfermo presenta grados de colesterol mayores a 200 mg decilitro sin causa que lo justifique o grados de colesterol total superiores a 300 mg por decilitro además si revela antecedentes de familiares con dislipidemia, cardiopatía isquémica precoz o muerte súbita.

Es característico en estos pacientes presentar xantomas, xantelasmas, lipemias retinales, en gente joven arco corneal, hepatomegalia y pancreatitis recidivante.

Lo primero que se debe sospechar en un paciente con hiperlipidemia es que probablemente se trate de una causa secundaria, sin embargo, si la sospecha es de una hiperlipidemia familiar es importante descartar mediante métodos genéticos. El caso índice que sería el paciente y además realizar un estudio en la familia para detectar los demás casos, reduciendo así el impacto de una enfermedad cerebrovascular prematura.²⁴

Hipertrigliceridemia primarias

Un 5% de la población puede estar afectada por las hiperlipidemias primarias detectadas según los estudios que hasta un 40% de los sobrevivientes con paro cardíaco tienen esta condición.

La Institución de la Salud Internacional clasificó en 1970, a las hiperlipidemias fenotipos que consiste en seis categorías basadas en el nivel de lipoproteínas y el lípido aumentado, clasificación que actualmente es vigente embargo no es posible distinguir tratan de hiperlipidemias primarias o secundarias.

Fenotipo	Lipoproteína aumentada	Lípidos aumentados
Tipo I	Quilomicrones	Triglicéridos
Tipo IIa	LDL (betalipoproteínas)	Colesterol
Tipo IIb	LDL y VLDL (betalipoproteínas y prebetalipoproteínas)	Colesterol y triglicéridos
Tipo III	IDL (beta ancha)	Colesterol y triglicéridos
Tipo IV	VLDL (prebetalipoproteínas)	Triglicéridos
Tipo V	VLDL y quilomicrones	Triglicéridos, a veces colesterol

IDL: lipoproteínas de densidad intermedia; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad.

Existe otro sistema de clasificación el cual se basa en la etiopatogenia de la hiperlipidemia nunca aspectos la genética cuál está mayormente relacionado a un componente familiar poniendo mayor énfasis en las hiperlipidemias primarias embargo es tener en cuenta que la expresión fenotípica de la hiperlipidemia primaria está Z lección 5 ya la interacción en ambiente siendo habitual que la hiperlipidemia sea de causa multifactorial. ²⁴

Hiperlipidemias mixtas

Esta condición se da cuando los niveles de colesterol y triglicéridos ascienden los 200 mg por decilitro en simultáneo. Sí predominan los niveles de colesterol por encima de los triglicéridos el manejo es con estatinas mientras que en la dislipemia mixta existe valores de triglicéridos superiores a 500 mg por decilitro el manejo debe ser con fibratos. Debe ser tratamiento combinado y fundamentado en caso sean pacientes que tengan riesgos de enfermedad cardiovascular. Activo principal del tratamiento siempre dirigido a reducir los grados de colesterol LDL y acrecentar los grados de colesterol HDL. ²⁴

Hiperlipidemia secundaria

En descripción las hiperlipidemias secundarias son la alteración lipídica en la sangre asociado una enfermedad que pueda explicarla alterando y metabolismo lipídico. representan un 20 a 40% de la dislipidemia en general en la población de igual manera que las principales son un fundamental elemento de peligro para enfermedad cardiovascular cargo las hiperlipidemias secundarias pueden controlarse con el manejo de la enfermedad subyacente. ²⁴

Grupo ABO Definición

En el método de clase sanguínea ABO se entregan los regímenes fundamentales en medicamento de transfusión. Está agregado por los anticuerpos A, los anticuerpos B, y los semejantes anticuerpos difíciles de estos antígenos. Contrario a lo que ocurre en otras modalidades, en particular el Rh, en esta modalidad el aspecto de anticuerpos originales dificulta los antígenos A y B en individuos que no manifiestan estos antígenos origina respuestas contrarias, de vez en cuando inevitables, en seguida la principal transfusión de sangre opuesta. La idea que solamente la sangre donativa conciliable que no causa unión de los glóbulos rojos, corresponde transfundida, elabora el procedimiento para una transfusión confiable. ⁵

El grupo histo-sanguíneo ABO es uno de las fundamentales modalidades de antígenos sanguíneos humanos, clasificado por la existencia de antígenos A y B en la superficie de los leucocitos. Estos antígenos son producidos por glicosiltransferasas codificadas por el gen ABO, que modifican la terminal oligosacárida del antígeno precursor H. En contraste con los alelos A y B de ABO, el O. El alelo es enzimáticamente inactivo debido a la presencia de mutaciones funcionalmente perjudiciales, y los portadores del alelo O homocigotos (es decir, Tipo O) carecen de antígenos H modificados. ABO También se sabe que las glucosiltransferasas modifican las glucoproteínas de superficie de las plaquetas, endotelio y epitelio, y otros tipos de células. ⁵

Antígenos Sistema ABO

Los anticuerpos del régimen ABO se hallan en los eritrocitos en la quinta y sexta semana del embrión y no evolucionan en su totalidad posteriormente del nacimiento. Posiblemente sea una prueba para que la dolencia hemolítica del embrión y del bebe por disconformidad ABO, sea normalmente ligera. A lo largo del desarrollo, se van agregando las sacarosas incurables además de sucesión de oligosacáridos en la membrana de los eritrocitos, conduciendo uno por uno de los anticuerpos de manera característica. Entre ellos de 2 y 4 años de edad, los anticuerpos A y B están del todo elaborados y persistentes firmes para siempre. ⁵

Genética (un alelo común 3 locus) Factores endoteliales

El gen H, situado en cariosoma 19, recopila para el rendimiento de una catalizador transferasa, que enlaza una fracción de L-fucosa al monosacárido incurable de un pionero usual atado a las grasas del eritrocito, ocasionando a la sustancia H, siguiendo precedente en el estudio de los anticuerpos de las clases sanguínea ABO. Las personas que son homocigóticos para el rasgo nulo no rinden antígeno H y despliegan anticuerpos anti-H; en consecuencia, estos individuos no siempre elaboran sustancias H, asimismo genera los anticuerpos A o B, y su suero comprende anti-A, B y H.

El gen ABO, situado en el cariosoma 9, dispone tres alelos que son el A, B y O, que cambian por la sucesión de nucleótidos, las cuales resuelven las particularidades de las enzimas donde se compilan. El primero codifica para la enzima transferasa A que estimula el aumento de un sobrante de N-acetilgalactosamina al anticuerpo H, ocasionando el anticuerpo A. El segundo recopila para la enzima transferasa B que fomenta el aumento de un restante de D-galactosa a la sustancia H, causando el antígeno B. Finalmente el tercero aplaza el alelo A en la eliminación de un nucleótido, lo que posee para concluir una variación en el entorno de interpretación o frameshift y el rendimiento de un prótido inactivo de enzima.

El gen Se, localizado en el cariosoma 19, compila hacia una enzima donde se manifiesta en el epitelio secretores, incorporando en los fólicos salivares y los tractos respiratorio y gastrointestinal. Esta enzima fomenta el rendimiento de antígeno H en drenajes del individuo; las personas secretoras adquieren al menos una reproducción del gen Se donde recopila para una enzima práctica, elaborando anticuerpo H en los drenajes, así como es producido por antígeno A y/o B, necesitando del genotipo ABO de la persona. En cuanto a las personas no secretores son homocigóticos para el gen nulo y no es posible elaborar la manera divisible de la sustancia H. ³³

Antígenos ABO: Estructura

Los anticuerpos del procedimiento ABO están mezclados por sacáridos que impide que la membrana del ámbito de los eritrocitos [15-16], juntos a un elemento designado

por lípidos, aquello se halla en los eritrocitos. Los cuatro azúcares se atan a los lípidos, juntándose otros azúcares que entregan la particularidad a cada sustancia ABO, Por ejemplo, fucosa y D-galactosa atadas al azúcar terminal de la materia pionera, da la particularidad del grupo B. ³⁴

Biosíntesis

El paso inicial en el anabolismo de los antígenos ABO es la adición de una L-fucosa a la galactosa incurable de un pionero común (materia precursora) pegado a la grasa o proteínas de capas, por la enzima 1,2 fucosiltransferasa, entrega al principio al antígeno H. Más adelante, se preparan las partes para las clases sanguíneas A o B por el hecho de enzimas transferasas, que estimulan la adición de azúcares específicos: la transferasa A entonces poseerán un grupo A y la transferasa B los cuales tendrán clase B, conformando así los antígenos A y B, correspondiente. Mientras que los individuos de grupo O, se genera una transferasa O es inerte, estando a la sustancia H sin alterar. Los individuos que expanden el anticuerpo A solamente, abarca un grupo A; las que clarifican el antígeno B solamente asirá clase sanguíneo B; y las que elaboran entre ellos anticuerpos A y B, poseerá clase AB. ³⁴

Proteínas transportadoras de antígenos

Los anticuerpos que forman las clases sanguíneas son parte esencial del tejido del eritrocito y logran pasar totalmente la membrana únicamente, apartando su ultimo N-final en la parte exterior de la celdilla y su extremo C-terminal en el interior (llamados de Tipo 1); existe el Tipo 2, a lo cual colocan su excesivo N-terminal en el interior de la célula y su extremo C-terminal en la externa. El Tipo 3, que cruzan la membrana repetidamente y sujetan uno y otro extremos, N y C-terminal, en interno, o tener el C-final en interno y el N-final en externo de la célula; y finalmente, pueden no cruzar la membrana, sino estar reafirmados a ella mediante una organización lipídica, que son los Tipo 5, mostrándose en la forma 4. No hay glicoproteínas tipo 4 en la membrana de eritrocitos ^[21]. De ser así del método ABO, desconociéndose las ocupaciones de

estos azúcares en los eritrocitos, salvo que forman de la glucocálix, una matriz de azúcar que cerca la célula y la conserva de daños químicos e invasión de contagio. ³⁵

Fenotipos ABO en diferentes poblaciones

El reparto de los valores sanguíneos A, B, AB y O cambia en distintas poblaciones en el universo y sujetándose de la constancia de los tres alelos del gen ABO en las ciudades, existiendo el más repetido el grupo O, clase A, B y AB. ³⁶

Anticuerpos del Sistema ABO

Ocasionalmente un individuo no presenta un anticuerpos propio en sus glóbulos rojos, se confía que su antídoto abarque un anticuerpo conducido dificulte el antígeno que falta; en cambio, la apariencia de este antígeno acta de si el sistema exento del individuo ha sido de riesgo y garantizado a este anticuerpo parecido, anteriormente. Por ellos, los antígenos del método ABO se componen como efecto de la interpretación de antígenos A, B o parecidos. Esta declaración anticipada podría ser in útero, en las sustancias A y B, o como exponer a antígenos parecidos en partículas de polen, comida, bacterias y virus. Por ello se producen anticuerpos a los antígenos carentes en los eritrocitos de los individuos.

La mayor parte de los anticuerpos actuales en el cordón umbilical son maternos, obtenidos en transmisión placentaria de IgG materna; la cual, las sustancias A y B en el suero de bebés, no se juzgan legales. La productividad de las sustancias aumenta, logrando el nivel de adultos de 5 y 10 años, y se acorta más adelante en personas de mayor edad. Los individuos mayores tienen valores más pequeños de sustancias que los adolescentes. ³⁶

La reacción invulnerable a los antígenos del método ABO considera la consecuencia del rendimiento de elevados nombres de antígenos tipo IgM, donde tienen la denominación de isohemaglutininas. Estos estimulan el suplemento después juntarse a los eritrocitos la cual producen hemólisis intravascular. Por otro lado, la existencia de

un inmuno complejo antígeno-anti-anticuerpo conduce a un defecto renal, shock, coagulación y fallecimiento.

Una reacción a los anticuerpos del ABO se debe a las transfusiones contrarias, infestaciones de vínculo humano, en el cual se halla recientes sustancias determinadas de los grupos A y B, sucede con crioprecipitados y acumulados de factor IX, y por último de igual forma el efecto de la inmunización por los antígenos A y B desde la gestación, que se examinará posteriormente. ³⁷

2.3 Definiciones conceptuales

- Dislipidemia: incremento de la reunión plasmática de colesterol y lípidos en la sangre.
- Grupo sanguíneo "O": Grupo perteneciente al sistema ABO, donde "O" representa la ausencia de antígenos A, B o AB sobre el espacio celular.
- Grupo sanguíneo No "O": Grupo perteneciente al sistema ABO, donde se considera a los antígenos "A, B y AB" que están sobre la superficie celular.
- VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad que se produce en el hígado y se liberan al torrente sanguíneo transportando lípidos a los tejidos.
- LDL: Lipoproteína de poca consistencia, parecido a la VLDL, pero con proporciones de colesterol, proteínas y triglicéridos menores.
- HDL: Lipoproteína de alta densidad, transporta lípidos a partir de los tejidos hasta el hígado.
- Triglicéridos: Éster derivado de glicerol y tres ácidos grasos, principal constituyente de la grasa corporal.

2.4 Hipótesis

Hipótesis general

Las dislipidemias están asociadas al grupo sanguíneo ABO en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

Hipótesis específicas

HE1: Los niveles elevados de colesterol VLDL están asociados con la exposición al grupo sanguíneo “O” en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

HE2: Los niveles elevados de colesterol LDL están asociados con la exposición al grupo sanguíneo “O” en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

HE3: Los niveles elevados de colesterol HDL están asociados con la exposición al grupo sanguíneo “O” en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

HE4: Los niveles elevados de triglicéridos están asociados con la exposición al grupo sanguíneo “O” en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio

Observacional, transversal, analítico, Las variables se analizarán mediante el empleo del test estadístico chi-cuadrado, análisis multivariado con regresión logística simple. La estadística calculará la frecuencia de exposición aplicándose el Odds ratio. La información recopilada se registrará en Microsoft Excel y se procesarán es SPSS portable.

3.2 Diseño de investigación

Es observacional porque los datos no serán manipulados; analítico, debido a que se procura la relación entre las características; transversal, puesto que los datos se recolectarán en un solo momento; y de tipo analítico, partiendo que se cuenta con 2 grupos, siendo el primer grupo los expuestos enfermos compuesto por pacientes con dislipidemia, luego está el grupo expuestos sanos conformado por pacientes sin dislipidemia.

3.3 Población y muestra

3.3.1 Población

Pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina y tipificación de grupo sanguíneo atendidos en el hospital.

3.3.2 Muestra

3.3.3 Selección de la muestra

Empleando el sitio web de libre acceso openepi.com se tomaron las proporciones esperadas de casos expuestos de 63.13% y controles expuestos de 46.5%, así como un odds ratio esperado de 1.97 del artículo de Omidí et al, intervalos de confianza establecidos al 95%, con potencia estadística del 80%, una razón de controles por casos de 1:1, se obtuvo un tamaño muestral total de 280 pacientes, siendo 133 los expuestos y 147 los no expuestos.

Tamaño muestral: transversal, de cohorte, y ensayo clínico			
Nivel de significación de dos lados(1-alpha)			95
Potencia (1-beta,% probabilidad de detección)			80
Razón de tamaño de la muestra, Expuesto/No Expuesto			1.1
Porcentaje de No Expuestos positivos			37
Porcentaje de Expuestos positivos			54
Odds Ratio:			2
Razón de riesgo/prevalencia			1.5
Diferencia riesgo/prevalencia			17
	Kelsey	Fleiss	Fleiss con CC
Tamaño de la muestra - Expuestos	134	133	145
Tamaño de la muestra- No expuestos	148	147	159
Tamaño total de la muestra	282	280	304

3.4 Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE RELACION Y NATURALEZA	CATEGORÍA O UNIDAD
DISLIPIDEMIA	Aumento de la concentración plasmática de colesterol y lípidos en la sangre.	Cualquier alteración por encima de los valores normales de VLDL, LDL, HDL y triglicéridos.	Nominal Dicotómica	Dependiente Cualitativa	0 = No 1 = Si
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad que se produce en el hígado y se liberan al torrente sanguíneo transportando lípidos a los tejidos.	No HDL en mg/dl consignado en la historia clínica.	Razón Discreta	Dependiente Cuantitativa	0 = Normal 1 = >130
LDL	Lipoproteína de baja densidad, similar a la VLDL, pero con proporciones de colesterol, proteínas y triglicéridos menores.	LDL en mg/dl consignado en la historia clínica.			0 = Normal 1 = >100
HDL	Lipoproteína de alta densidad, transporta lípidos desde los tejidos hasta el hígado.	HDL en mg/dl consignado en la historia clínica.			0 = Normal 1 = >160
TRIGLICÉRIDOS	Éster derivado de glicerol y tres ácidos grasos, principal constituyente de la grasa corporal.	Triglicéridos en mg/dl consignado en la historia clínica.			0 = Normal 1 = >200
GRUPO SANGUÍNEO "O"	Grupo perteneciente al sistema ABO, donde "O" representa la ausencia de antígenos A, B o AB sobre la superficie celular.	Tipificación de Grupo sanguíneo "O" registrado en la historia clínica.	Nominal Dicotómica	Independiente Cualitativa	0 = No 1 = Si
GRUPO SANGUÍNEO NO "O"	Grupo perteneciente al sistema ABO, donde se considera a los antígenos "A, B y AB" que están sobre el espacio celular.	Tipificación de Grupo sanguíneo "A, B Y AB" registrado en la historia clínica.			

3.4.1 Variables

- Dislipidemia
- VLDL
- LDL
- HDL
- Triglicéridos
- Grupo sanguíneo "O"
- Grupo sanguíneo No "O"

3.5 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Se pedirá autorización al Servicio de Patología Clínica para acceder al sistema Dolpyn y SGSS para la obtención de datos. Los pacientes firmarán el consentimiento informado al momento de la toma de la muestra.

3.6 Procesamiento y plan de análisis de datos

Se elaborará una data acorde a la categorización de las variables, conformada por una numeración:

Para Dislipidemia:

- DISLIPIDEMIA: 0 = No 1 = Si
- VLDL: 0 = Normal 1 = >130
- LDL: 0 = Normal 1 = >100
- HDL: 0 = Normal 1 = >160
- TRIGLICERIDOS: 0 = Normal 1 = >200

Para Grupo sanguíneo:

- GRUPO SANGUÍNEO "O" : 0 = NO 1 = SI
- GRUPO SANGUÍNEO NO "O" : 0 = NO 1 = SI

El software que se utilizará será: Excel y SPSS.

3.7 Aspectos éticos

Se hará firmar un consentimiento informado a los pacientes que sean sometidos a un perfil lipídico para que pueda realizarse una tipificación de grupo sanguíneo.

CAPÍTULO IV. RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 Cronograma

ETAPAS	2021		2021						2023	
	ABRIL	MAYO	JUN	JUL	AGO	SET	OCT	NOV	ENE	FEB
Elaboración del proyecto	X	X								
Presentación del proyecto			X							
Revisión bibliográfica			X							
Trabajo de campo y captación de información				X	X					
Procesamiento de datos						X				
Análisis e interpretación de datos						X	X			
Elaboración del informe								X		
Presentación del informe									X	X

4.2 Presupuesto

DESCRIPCIÓN	UNIDAD	CANTIDAD	COSTO (S/)	
			UNITARIO	TOTAL
BIENES				
Papel bond A-4	½ MILLAR	2	13	26
Lapiceros	Lapicero	5	1	5
Resaltador	Resaltador	1	3	3
Perforador	Perforador	1	10	10
Engrapador	Engrapador	1	10	10
Grapas	Paquete de grapas	1	7	7
CD - USB	CD - USB	1	60	60
Espiralado	Espiralado	1	12	12
Internet	Internet	1	60	60
Fotocopias	Fotocopia	210	0.10	21
Movilidad	Taxi	12	10	120
COSTO TOTAL				S/. 343

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arredondo García JL, Carranza Rodríguez N, Vázquez Cruz M, Rodríguez Weber MA. Transición epidemiológica. *Acta pediátrica de México*. 2003;24(1):46-56.
2. Pereira-Rodríguez JE, Melo-Ascanio J, Caballero-Chavarro M, Rincón-Gonzales G, Jaimes-Martin T, Niño-Serrato R. Síndrome metabólico. *Apuntes de Interés*. 2016;(2):9.
3. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation*. 13 de julio de 2004;110(2):227-39.
4. Ponte-N CI, Isea-Perez JE, Lorenzatti AJ, Lopez-Jaramillo P, Wyss-Q S, Pintó X, et al. DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA EN LATINO AMÉRICA: PREVALENCIA, CAUSAS Y TRATAMIENTO. 2017;24.
5. García CAA. Sistema de grupo sanguíneo ABO. 2009;20.
6. Omid N, Rafie Khorgami M, Effatpanah M, Khatami F, Mashhadizadeh M, Jalali A, et al. Association between ABO blood group and severity of coronary artery disease in unstable angina. *ARYA Atheroscler*. julio de 2017;13(4):172-5.
7. Whincup PH, Cook DG, Phillips AN, Shaper AG. ABO blood group and ischaemic heart disease in British men. *BMJ*. 30 de junio de 1990;300(6741):1679-82.
8. Karabuva S, Carević V, Radić M, Fabijanić D. The association of ABO blood groups with extent of coronary atherosclerosis in Croatian patients suffering from chronic coronary artery disease. *Biochem Med*. 2013;351-9.
9. Sari I, Ozer O, Davutoglu V, Gorgulu S, Eren M, Aksoy M. ABO blood group distribution and major cardiovascular risk factors in patients with acute myocardial infarction. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. abril de 2008;19(3):231-4.
10. Amirzadegan A, Salarifar M, Sadeghian S, Davoodi G, Darabian C, Goodarzynejad H. Correlation between ABO blood groups, major risk factors, and coronary artery disease. *International Journal of Cardiology*. junio de 2006;110(2):256-8.
11. Blais C, Germain M, Delage G, Grégoire Y. The association between blood group and the risk of vascular disease in Quebec blood donors. *Blood Transfusion [Internet]*. 2016 [citado 29 de marzo de 2021]; Disponible en: <https://doi.org/10.2450/2016.0303-15>

12. Zakai NA, Judd SE, Alexander K, McClure LA, Kissela BM, Howard G, et al. ABO blood type and stroke risk: the REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke Study. *J Thromb Haemost*. abril de 2014;12(4):564-70.
13. Abegaz SB. Human ABO Blood Groups and Their Associations with Different Diseases. *Erg n S*, editor. *BioMed Research International*. 23 de enero de 2021;2021:1-9.
14. Ewald DR, Sumner SCJ. Blood type biochemistry and human disease: Blood type biochemistry and human disease. *WIREs Syst Biol Med*. noviembre de 2016;8(6):517-35.
15. Nakano T, Shimanuki T, Matsushita M, Koyama I, Inoue I, Katayama S, et al. Involvement of intestinal alkaline phosphatase in serum apolipoprotein B-48 level and its association with ABO and secretor blood group types. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. marzo de 2006;341(1):33-8.
16. Greenwell P. Blood group antigens: molecules seeking a function? :15.
17. FOX MH, WEBBER LS, WEBER LS, THURMON TF, BERENSON GS. ABO Blood Group Associations with Cardiovascular Risk Factor Variables II. Blood Pressure, Obesity, and their Anthropometric Covariables: The Bogalusa Heart Study. *Human Biology*. 1986;58(4):549-84.
18. Gonzáles Flores PA, Díaz Ferrer JO, Monge Salgado E, Watanabe Varas T T. [ABO BLOOD GROUPS AS RISK FACTOR IN HELICOBACTER PYLORI INFECTION]. *Rev Gastroenterol Peru*. diciembre de 2000;20(4):370-5.
19. Vidal J, Yi A, Salinas E, Adachi R, Valdez H. Relación entre grupo sanguíneo ABO y enfermedad diarreica aguda severa causada por *Vibrio cholerae*. *Rev Med Hered [Internet]*. 30 de septiembre de 2013 [citado 29 de marzo de 2021];2(3). Disponible en: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RMH/article/view/305>
20. Gonzáles Flores P, Monge Salgado E. Distribución de los Grupos Sanguíneos ABO en los Pacientes con Úlcera Péptica. *An Fac med*. 7 de abril de 2014;58(3):189.
21. Asencios JCM. ASOCIACIÓN ENTRE EL GRUPO SANGUÍNEO ABO Y PREECLAMPSIA EN MUJERES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN, 2018. :51.
22. Méndez P. ASOCIACIÓN ENTRE CÁNCER HEPATOCELULAR Y GRUPO SANGUÍNEO ABO: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO. 2018;43.
23. Epidemiología, definición, clasificación, despistaje y diagnóstico de las dislipemias. :7.

24. Pocovi Mieras M, Mozas Alonso P, Cía Gómez P. Hiperlipidemias: concepto, clasificación y mecanismo etiopatogénico. Hiperlipidemias primarias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. octubre de 2004;9(18):1089-104.
25. Dallinga-Thie GM, Franssen R, Mooij HL, Visser ME, Hassing HC, Peelman F, et al. The metabolism of triglyceride-rich lipoproteins revisited: new players, new insight. *Atherosclerosis*. julio de 2010;211(1):1-8.
26. Rubio M, Fuentes JG, Gerique JG, Montoya M. Estudio DRECE: dieta y riesgo de enfermedades cardiovasculares en España. Hábitos alimentarios en la población española. :16.
27. Goldstein JL, Brown MS. Molecular medicine. The cholesterol quartet. *Science*. 18 de mayo de 2001;292(5520):1310-2.
28. McNeely MJ, Edwards KL, Marcovina SM, Brunzell JD, Motulsky AG, Austin MA. Lipoprotein and apolipoprotein abnormalities in familial combined hyperlipidemia: a 20-year prospective study. *Atherosclerosis*. diciembre de 2001;159(2):471-81.
29. Ashavaid TF, Altaf AK, Nair KG. Molecular basis of familial hypercholesterolemia: An Indian experience. *Indian J Clin Biochem*. agosto de 2000;15(S1):11-9.
30. Cooper AD. Hepatic uptake of chylomicron remnants. *Journal of Lipid Research*. noviembre de 1997;38(11):2173-92.
31. Qiu W, Avramoglu RK, Dube N, Chong TM, Naples M, Au C, et al. Hepatic PTP-1B Expression Regulates the Assembly and Secretion of Apolipoprotein B-Containing Lipoproteins: Evidence From Protein Tyrosine Phosphatase-1B Overexpression, Knockout, and RNAi Studies. *Diabetes*. 1 de diciembre de 2004;53(12):3057-66.
32. Gabelli C, Bilato C, Santamarina-Fojo S, Martini S, Jr HBB, Crepaldi G, et al. Heterozygous apolipoprotein C-II deficiency: lipoprotein and apoprotein phenotype and RsaI restriction enzyme polymorphism in the Apo C'II Padova kindred. *Eur J Clin Invest*. septiembre de 1993;23(9):522-8.
33. Dean L. *Blood Groups and Red Cell Antigens*. 2005.
34. Oriol R. GENETIC CONTROL OF THE FUCOSYLATION OF ABH PRECURSOR CHAINS. EVIDENCE FOR NEW EPISTATIC INTERACTIONS IN DIFFERENT CELLS AND TISSUES. *Eur J Immunogenet*. agosto de 1990;17(4-5):235-45.

35. Daniels G, Bromilow I. Essential guide to blood groups. Third edition. Chichester, West Sussex, UK: Wiley Blackwell; 2014. 1 p.
36. Garratty G, Glynn SA, McEntire R, Retrovirus Epidemiology Donor Study. ABO and Rh(D) phenotype frequencies of different racial/ ethnic groups in the United States: ABO/Rh PHENOTYPES IN THE UNITED STATES. Transfusion. mayo de 2004;44(5):703-6.
37. Reed TE, Moore BPL. A New Variant of Blood Group A. Vox Sanguinis. 6 de mayo de 1964;9(3):363-6.

ANEXOS

1. MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	DISEÑO METODOLÓGICO	POBLACIÓN Y MUESTRA	TÉCNICA E INSTRUMENTOS	PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS
¿Existe asociación entre el grupo sanguíneo y la presencia de dislipidemia en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina y tipificación de grupo sanguíneo atendidos en el hospital?	<p>GENERALES:</p> <p>Determinar la asociación entre el grupo ABO y las dislipidemias en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p> <p>ESPECÍFICOS:</p> <p>OE1: Determinar si los niveles elevados de colesterol VLDL se asocian con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p> <p>OE2: Determinar si los niveles elevados de colesterol LDL se asocian con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p>	<p>GENERAL:</p> <p>Las dislipidemias están asociadas al grupo sanguíneo ABO en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital</p> <p>ESPECÍFICO:</p> <p>HE1: Los niveles elevados de colesterol VLDL están asociados con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p> <p>HE2: Los niveles elevados de colesterol LDL están asociados con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p>	<p>Dislipidemia</p> <p>VLDL</p> <p>LDL</p> <p>HDL</p> <p>Triglicéridos</p> <p>Grupo sanguíneo "O"</p> <p>Grupo sanguíneo No "O"</p>	<p>Observacional</p> <p>Transversal</p> <p>Analítico</p>	<p>Población:</p> <p>Pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina y tipificación de grupo sanguíneo atendidos en el hospital.</p> <p>Tipo de muestreo:</p> <p>Aleatorio simple</p>	<p>Ficha de recojo de datos.</p>	<p>El recojo de la información van a estar registrados en el Microsoft Excel y se procesarán es SPSS portable.</p> <p>Análisis Bivariado: Las variables se analizarán mediante el empleo del test estadístico chi-cuadrado.</p> <p>Análisis multivariado: regresión logística simple</p> <p>La estadística calculará la frecuencia de exposición empleándose el Odds ratio.</p>

	<p>OE3: Determinar si los niveles elevados de colesterol HDL se asocian con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p> <p>OE4: Determinar si los niveles elevados de triglicéridos se asocian con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p>	<p>HE3: Los niveles elevados de colesterol HDL están asociados con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p> <p>HE4: Los niveles elevados de triglicéridos están asociados con la exposición al grupo sanguíneo "O" en pacientes adultos con resultados de perfil lipídico de exámenes de rutina atendidos en el hospital.</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--