

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



**APNEA DEL SUEÑO Y SU RELACIÓN CON EL RIESGO DE ENFERMEDAD
CORONARIA EN CORRESPONDENCIA AL PERFIL LIPIDICO EN PERSONAS CON
TRASTORNOS RESPIRATORIOS NOCTURNOS EN LA CIUDAD DE PUNO - 2014**

TESIS

PRESENTADO POR:

Br. WILLY AMIDEY PAUCAR MAYTA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

PUNO - PERU

2017

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



APNEA DEL SUEÑO Y SU RELACIÓN CON EL RIESGO DE ENFERMEDAD
 CORONARIA EN CORRESPONDENCIA AL PERFIL LIPIDICO EN PERSONAS CON
 TRASTORNOS RESPIRATORIOS NOCTURNOS EN LA CIUDAD DE PUNO - 2014

TESIS

PRESENTADO POR:

Br. WILLY AMIDEY PAUCAR MAYTA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

APROBADO POR EL JURADO REVISOR:

PRESIDENTE:

 Dra. YOURI TERESA DEL CARPIO CONDORI

PRIMER MIEMBRO:

 Dr. BELISARIO MANTILLA MENDOZA

SEGUNDO MIEMBRO:

 M.Sc. VICKY CRISTINA GONZALES ALCOS

DIRECTOR DE TESIS:

 Dra. MARÍA TRINIDAD ROMERO TORRES

ASESOR DE TESIS:

 Lic. HERBERT LARRY FLORES REATEGUI

AREA: Ciencias biomédicas

LINEA: Salud pública

TEMA: Epidemiología

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 30/01/2017

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a Dios quien supo guiarme por un camino pedregoso, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los momentos difíciles, enseñándome a encontrar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi familia quienes por ellos soy lo que soy

A mi gran abuelo Fulgencio que el tiempo que lo tuve fue un gran tesoro y que atravez de los años perdurara en mi corazón, que descanses en paz viejito mío.

A mi gran amigo y hermano de siempre Raúl a quien considero un ejemplo a seguir, ya nos veremos hermano, que Dios te tenga en su gloria.

Para mis padres y hermanas por su apoyo, consejos, comprensión, amor y apoyo en los momentos difíciles. Me han dado todo lo que soy como persona, los valores, los principios, el carácter, el empeño, la perseverancia, el coraje para lograr los objetivos.

A mi pequeña hija Alejandra, a quien atribuyo mis mejores momentos y recuerdos pasados, los presentes y sin duda las promesas y esperanzas futuras.

“La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y alguna cosa que esperar”

AGRADECIMIENTO

Primeramente, agradecer a Dios por sus bendiciones, para llegar hasta hoy y hacer realidad el sueño anhelado que se traduce en este trabajo de investigación.

A mi alma mater Universidad Nacional del Altiplano y a la Facultad de Ciencias Biológicas, por darme la oportunidad de estudiar y formarme como profesional. A mi directora de tesis, Dra. María Trinidad Romero Torres por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, experiencia, paciencia y motivación ha logrado en mí la consolidación académica como profesional.

A mis docentes de la Facultad de Ciencias Biológicas que durante todo mi desempeño como estudiante aportaron a mi formación profesional.

A mi asesor de tesis Lic. Herbert Larry Flores Reátegui, por su apoyo y colaboración.

A los miembros del jurado: Dra. Youri Teresa Del Carpio Condori, M.Sc. Belisario Mantilla Mendoza, M.Sc. Vicky Cristina Gonzales Lacos, quienes con su conocimiento contribuyeron a la culminación de este trabajo de investigación.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida, a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más felices y difíciles en mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mi corazón y mis recuerdos, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar una parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones. Para ellos: Gracias totales y que Dios los bendiga.

“Las personas solo ven lo que están preparadas para ver.”

RALPH W. EMERSON

ÍNDICE

RESUMEN	13
INTRODUCCIÓN	14

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, ANTECEDENTES Y OBJETIVOS DE
LA INVESTIGACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
1.2. ANTECEDENTES	16
1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	22

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO, MARCO CONCEPTUAL E HIPÓTESIS DE LA
INVESTIGACIÓN

2.1. MARCO TEORICO	23
2.2. MARCO CONCEPTUAL	35
2.3. HIPOTESIS	36

CAPITULO III

3.1. ÁMBITO DE ESTUDIO	37
3.2. TIPO DE ESTUDIO	37
3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA	37
3.4. METODOLOGÍA	39
3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	44

CAPITULO IV

4.1. RESULTADOS Y DISCUSIONES	46
4.2. CONCLUSIONES	118
4.3. RECOMENDACIONES	119
4.4. BIBLIOGRAFIA	120

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 01: Diseño de muestra por estratos en cuotas Puno 2014.....	37
Cuadro 02: Subgrupos de muestreo Puno 2014.....	38
Cuadro 03. Relación entre el índice de apneas e hipopneas con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.	46
Cuadro 04. Comparación de medias en varones de 41 – 50 años, Puno 2014	47
Cuadro 05. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	47
Cuadro 06. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.	49
Cuadro 07. Comparación de medias de proteína C reactiva en varones de 51 – 60 años Puno 2014.	50
Cuadro 08. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	50
Cuadro 09. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.	52
Cuadro 10. Comparación de medias de proteína C reactiva en varones de 61 – más años, Puno 2014.....	53
Cuadro 11. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 61 – más años, Puno 2014.....	53

Cuadro 12. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	55
Cuadro 13. Comparación de medias de proteína C reactiva en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	56
Cuadro 14. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	56
Cuadro 15. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	58
Cuadro 16. Comparación de medias de proteína C reactiva en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	59
Cuadro 17. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	59
Cuadro 18. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.	61
Cuadro 19. Comparación de medias de proteína C reactiva en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.	62
Cuadro 20. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.	62
Cuadro 21. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.	64

Cuadro 22. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.	65
Cuadro 23. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	67
Cuadro 24. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.	68
Cuadro 25. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.	70
Cuadro 26. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en varones de 61 – más años, Puno 2014.....	71
Cuadro 27. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	73
Cuadro 28. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en mujeres de 41– 50 años, Puno 2014.....	74
Cuadro 29. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	76
Cuadro 30. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.....	77
Cuadro 31. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.....	79

Cuadro 32. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en mujeres de 61– más años, Puno 2014.	80
Cuadro 33. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	82
Cuadro 34. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en varones de 41–50 años, Puno 2014.	83
Cuadro 35. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	85
Cuadro 36. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en varones de 51–60 años, Puno 2014.	86
Cuadro 37. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.	88
Cuadro 38. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en varones de 61–más años, Puno 2014.....	89
Cuadro 39. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	91
Cuadro 40. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.....	92
Cuadro 41. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	94

Cuadro 42. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 51–60 años, Puno 2014.....	95
Cuadro 43. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.....	97
Cuadro 44. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 61 – más años, Puno 2014	98
Cuadro 45. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	100
Cuadro 46. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en varones de 41–50 años, Puno 2014.	101
Cuadro 47. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	103
Cuadro 48. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en varones de 51–60 años, Puno 2014.	104
Cuadro 49. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 - más años, Puno 2014.....	106
Cuadro 50. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en varones de 61 – mas años, Puno 2014.....	107
Cuadro 51. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	109

Cuadro 52. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.....	110
Cuadro 53. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	112
Cuadro 54. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.....	113
Cuadro 55. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.....	115
Cuadro 56. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.	116

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 01. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.	46
Figura 02. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	48
Figura 03. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.	49
Figura 04. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	51
Figura 05. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.	52
Figura 06. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 61 – más años, Puno 2014.....	54
Figura 07. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	55
Figura 08. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.....	57
Figura 09. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	58

Figura 10. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.....	60
Figura 11. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.....	61
Figura 12. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.....	63
Figura 13. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	64
Figura 14. Concentración sérica de colesterol en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	66
Figura 15. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años Puno 2014.....	67
Figura 16. Concentración sérica de colesterol en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	69
Figura 17. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.	70
Figura 18. Concentración sérica de colesterol en varones de 61 – más años, Puno 2014.....	72
Figura 19. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	73

Figura 20. Concentración sérica de colesterol en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.....	75
Figura 21. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	76
Figura 22. Concentración sérica de colesterol en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.....	78
Figura 23. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años Puno 2014.....	79
Figura 24. Concentración sérica de colesterol en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.....	81
Figura 25. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	82
Figura 26. Concentración sérica de colesterol en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	84
Figura 27. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	85
Figura 28. Concentración sérica de HDL colesterol en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	87
Figura 29. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.	88

Figura 30. Concentración sérica de HDL colesterol en varones de 61 – más años, Puno 2014.....	90
Figura 31. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	91
Figura 32. Concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.....	93
Figura 33. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	94
Figura 34. Concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.....	96
Figura 35. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.....	97
Figura 36. Concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.....	99
Figura 37. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	100
Figura 38. Concentración sérica de Triglicéridos en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.....	102
Figura 39. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	103

Figura 40. Concentración sérica de Triglicéridos en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.....	105
Figura 41. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 - más años, Puno 2014.....	106
Figura 42. Concentración sérica de Triglicéridos en varones de 61 – mas años, Puno 2014.....	108
Figura 43. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.	109
Figura 44. Concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.....	111
Figura 45. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.	112
Figura 46. Concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.....	114
Figura 47. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.....	115
Figura 48. Concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.....	117

RESUMEN

El trabajo de investigación titulado: “Apnea del sueño y su relación con el riesgo de enfermedad coronaria en correspondencia al perfil lipídico en personas con trastornos respiratorios nocturnos en la ciudad de puno 2014”, se realizó con el objetivo de determinar la relación entre las apneas del sueño y el riesgo de enfermedad coronaria en correspondencia al perfil lipídico en personas con trastornos respiratorios nocturnos, en el cual los métodos utilizados fueron la polisomnografía nocturna ambulatoria, inmunoturbidimetría con látex para la determinación cuantitativa de proteína C reactiva, prueba enzimática fotométrica CHOD – PAD para el dosaje de colesterol y HDL colesterol, el test colorimétrico enzimático con glicerol-3- fosfato para el dosaje de triglicéridos, en los resultados obtenidos se aprecia una relación significativa entre las variables apnea del sueño y proteína C reactiva en varones de todos los grupos de edad ($p < 0.005$), contrariamente en el sexo femenino no se encontró significancia ($p > 0.005$), para colesterol, HDL colesterol y triglicéridos con la proteína C reactiva no se halló relación en ambos géneros, a excepción entre las variables HDL colesterol y proteína C reactiva en mujeres de 41–50 años ($p < 0.005$).

Palabras clave: Apnea, lípidos, proteína C reactiva.

INTRODUCCIÓN

Durante el sueño, el control de la respiración pasa de ser un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica, la patología del acto de respirar durante el sueño es variada, centrándose en los síndromes de apnea del sueño, según la última clasificación internacional de los trastornos respiratorios del sueño se clasifican en síndromes de apnea central, síndromes de apnea obstructiva, síndromes de hipoventilación e hipoxemia, hipoventilación e hipoxemia relacionada con enfermedad médica, y otros trastornos no especificados.

De acuerdo con la misma clasificación, el síndrome de apnea obstructiva del sueño incluye nombres alternativos como son: apnea del sueño, síndrome de apnea del sueño, apnea mixta, síndrome de hipopneas obstructiva y síndrome de resistencia de la vía respiratoria alta, según la patofisiología es similar en todos estos procesos, lo que justifica encuadrarlos en el diagnóstico genérico de apnea obstructiva del sueño.

La prevalencia de la apnea del sueño (apnea-hipopnea) en la población por lo general es variada tanto en mujeres y en varones, las consecuencias a raíz de esta alteración como son las apneas del sueño suponen una elevación en la presión arterial, incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, causante de somnolencia excesiva y disminuye la calidad de vida de los pacientes que la sufren, su conocimiento es de rigor entre los proveedores de servicios médicos y el entendimiento de sus complicaciones a corto y largo plazo.

El concepto de apnea del sueño, como factor de riesgo vascular, deriva en parte de la evidencia que implica la apnea del sueño como factor precipitante o agravante de la hipertensión arterial y de enfermedades cardiovasculares, los cambios circadianos, que aparecen normalmente en relación con el ciclo vigilia-sueño, modulan los factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular hasta el punto de crear un riesgo añadido, algunos mecanismos fisiopatológicos no bien conocidos, que concurren en la apnea del sueño, incluyen las variaciones cíclicas nocturnas del nivel de tensión arterial, la disminución del flujo sanguíneo cerebral, la autorregulación cerebral vascular alterada, la patología del endotelio, el aumento de la aterogénesis, los cambios en la actividad protrombótica, la actividad pro inflamatoria, suponen conocimientos médicos en salud desconocidos o parcialmente conocidos hasta el momento.

CAPITULO I

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La apnea del sueño es un trastorno en el que la persona que lo sufre hace una o más pausas en la respiración durante el sueño, casi siempre son problemas crónicos y se queda sin diagnosticar ya que los médicos no pueden detectarla durante las consultas, no habiendo pruebas de diagnóstico serológico para este problema y los pacientes con este síndrome que no reciben tratamiento tienen mayor posibilidad en padecer o acentuar problemas de salud.

Es importante señalar que en la literatura científica internacional existe un nutrido número de investigaciones sobre la relación de las apneas del sueño con los problemas cardiacos en adultos y el desenvolvimiento en los procesos patológicos progresivos crónicos inmiscuidos al tema, pero en nuestra literatura nacional la información es escasa, localmente se carece de datos y existe un hueco sobre las manifestaciones patológicas derivadas de factores, como las apneas y dislipemias, no obstante considerándose a ambas como causantes de un mal común, desconociéndose sobre todo el estado de estas alteraciones, la manifestación y su influencia en las patologías cardiacas.

En la ciudad de Puno siendo la población demasiado vasta, así como el número de personas que padecen de trastornos respiratorios nocturnos que es desconocido, además de la frecuencia con la que se presentan en distintos grupos etarios y de género, es importante esclarecer los eslabones ocultos, siendo la información escasa en la actualidad sobre la exactitud en la relación de la apnea con un incremento en el riesgo de padecer una enfermedad coronaria en personas mayores de 40 años.

Tomando en cuenta al perfil lipídico que permite verificar los niveles de lípidos en la sangre, como indicador de riesgo de una persona de padecer enfermedades cardíacas o aterosclerosis, en la literatura científica se comprueba la presencia de inflamación y liberación de proteína C reactiva en dislipemias, en zonas específicas como las arterias coronarias, la prueba ultrasensible para la proteína C reactiva detecta de manera exacta concentraciones bajas de esta proteína, que ayudan a predecir el riesgo de que una persona sana que padezca enfermedad cardiovascular, siendo la cuantificación de la misma directamente proporcional al estado del perfil lipídico sanguíneo, pero considerar al perfil lipídico como único intermediario para el proceso inflamatorio coronario se incurre desde un punto de vista objetivo como

monopolista, siendo necesario considerar otros factores como posibles coadyuvantes en el proceso inflamatorio coronario, refiriéndose al anteriormente citado apnea del sueño, trastorno en el cual quien lo sufre experimenta pausas en la respiración, que provoca un estrés en el miocardio debido a la escases de oxígeno arterial, causando así un proceso inflamatorio, siendo esto posible y tomándolo como un factor que incremente el riesgo en padecer una enfermedad coronaria.

1.2. ANTECEDENTES.

En el 2003 se describe el vínculo entre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la cardiovascular ligado al componente inflamatorio sistémico, demostrando la presencia de inflamación en pacientes con reducción de flujo respiratorio leve o moderado (Sin & Man, 2003), los pacientes con apneas del sueño tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria, y una peor evolución (Mooe, Rabben, Wiklund, Franklin, & Eriksson, 1996), existiendo reportes de una alta prevalencia de apnea obstructiva del sueño en pacientes con enfermedad arteria coronaria (Andreas, Schulz, Werner, & Kreuzer, 1996).

La inflamación sistémica en pacientes con disminución del flujo respiratorio leve o moderado son evidentes en estudios de apneas obstructivas del sueño (Sin & Man, 2003), (Miján de la Torre, 2004) , tomando en consideración al ronquido como subgrado (Koskenvuo *et al.*, 1985), en pacientes de ambos sexos con enfermedad arterial coronaria o antecedentes, se obtienen una correlación entre apneas del sueño y enfermedad coronaria (Andreas *et al.*, 1996),(Paris & Shepard, 1990).

Al realizar un análisis sobre la evolución de 6.424 pacientes mayores de 40 años a quienes se realizó polisomnografía con una media de 4 apneas por hora y al menos una manifestación de enfermedad cardiovascular, se concluyó que los grados leves a moderados de apnea del sueño se asocian con modestos aumentos del riesgo de distintas expresiones de enfermedad cardiovascular (Shahar *et al.*, 2001), así el 2007 en una investigación sobre la proteína C reactiva y su asociación con trastornos respiratorios del sueño en 69 varones con edad media de 40 años se encontró una fuerte asociación entre grado de trastorno respiratorio del sueño y los niveles séricos de proteína C reactiva (Punjabi & Beamer, 2007).

Con relación a la asociación entre apnea obstructiva del sueño e infartos de miocardio, los estudios en poblaciones han sido de prevalencia utilizando el ronquido como subgrado de apnea obstructiva del sueño (Koskenvuo et al., 1985), respecto a la influencia del sexo en las variables clínicas y polisomnográficas del síndrome de apneas del sueño, se notó que el índice de apneas hipopneas eran similares en ambos grupos (Roure *et al.*, 2008).

Considerando a la proteína C reactiva (PCR) como un marcador sensible de inflamación sistémica asociado al riesgo cardiovascular aumentado, estudios previos demostraron que la PCR se encuentra elevada en algunos pacientes con apnea obstructiva del sueño (Sabán Ruiz, 2012), además este aumento era proporcional a la severidad de la misma, independientemente de enfermedades asociadas, incluyendo obesidad (O'Toole, 1996), de igual modo se determinó una asociación positiva y directa entre proteína C reactiva y riesgo de enfermedad vascular en hombres aparentemente sanos (Arderiu, Castiñeiras, & Queraltó, 2013), realizando un contraste en varones, se halló apnea del sueño en 37 % pacientes con enfermedad coronaria y en 20 % en sujetos sin enfermedad coronaria (Mooe *et al.*, 1996).

Considerando la edad en 22 pacientes con un promedio de 48 años (18 varones y 4 mujeres) con apnea obstructiva del sueño, sin tratamiento y libres de otras enfermedades, comparando con sujetos control, se obtuvo niveles plasmáticos de proteína C reactiva significativamente más altos en pacientes con apnea obstructiva del sueño que en los controles, determinando en un análisis multivariante, que los niveles de proteína C reactiva se asociaron independientemente con la gravedad de la apnea obstructiva del sueño (Shamsuzzaman *et al.*, 2002).

Algo semejante es hallado en personas que oscilaban entre los 57 años en varones con apnea obstructiva, donde se compararon los niveles de proteína C reactiva con otro grupo control de obesos siendo los resultados significativamente mayores en los pacientes de las personas puestas en comparación, teniendo como principales factores influyentes a la severidad de la apnea obstructiva, concluyendo que esta se asocia con un mayor riesgo de mortalidad y morbilidad cardiovascular (Yokoe *et al.*, 2003), al tomar en cuenta los factores de riesgo para apneas centrales y obstructivas en 450 varones mayores de 60 años con diagnóstico de insuficiencias cardíacas se encontró una significancia de relación entre las apneas del sueño e insuficiencias cardíacas acentuados a partir de esta edad (Sin *et al.*, 1999)

El sexo podría ser determinante en el momento de evaluar este síndrome como predominante de acuerdo a los factores involucrados, estudiando la asociación entre la proteína C reactiva y la respiración alterada durante el sueño, en una población sana de mujeres de 68 años a más, se obtuvieron resultados en donde no se demuestran alguna asociación entre los niveles de proteína C reactiva y el índice de Apneas e hipopneas del sueño (Roche *et al.*, 2009), así en un estudio caso control se estudia a pacientes con diagnóstico reciente de apnea obstructiva del sueño, que estaban libres de otras enfermedades, nunca tratados con sujetos control entre varones y mujeres, los niveles plasmáticos de Proteína C reactiva fueron significativamente mayores en los pacientes con apnea obstructiva del sueño que en los controles, en el análisis multivariante se concluyó que las alteraciones del sueño como las apneas obstructivas están asociadas con niveles elevados de proteína C reactiva siendo proporcional al nivel de gravedad de la apnea obstructiva del sueño (Shamsuzzaman *et al.*, 2002).

Otros factores involucrados a los lípidos no están claramente descritas ya que al realizar una comparación entre fumadores y no fumadores midiendo las concentraciones de distintos marcadores como la concentración sérica de proteína C reactiva se notó que esta fue mayor en fumadores, paralelamente se halló una correlación positiva, tanto en fumadores como en no fumadores, entre proteína C reactiva y cifras de triglicéridos, y negativa con HDL-colesterol, no encontrando una asociación lineal entre la proteína C reactiva y el colesterol total en no fumadores (Gómez De Terreros *et al.*, 2008), tomando el valor de la proteína C reactiva en una población de varones con edad media de 41,74 años, según dislipemia e historia de tabaquismo entre fumadores y no fumadores se determinó una correlación positiva débil, tanto en fumadores como en no fumadores, entre proteína C reactiva con cifras de triglicéridos y negativa con HDL colesterol (Matesanz Ruiz, Caro de Miguel, Campos, Gómez de Terreros Caro, J. Ariñez Fernández, & Gutiérrez Ortega, 2006).

Así mismo estudiando el descenso de la proteína C reactiva tras tratamiento con atorvastatina en diabéticos tipo 2 con dislipemia en pacientes diabéticos mujeres y varones, con una edad media de 60,7 años, se comprobó la no existencia de correlación significativa entre la disminución de Proteína C reactiva con colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y colesterol LDL (Illán Gomez, Alcaraz Tafalla, Pascual Diaz, & Carrillo Alcaraz, 2004), contrastando con otro estudio realizado en 20 pacientes diabéticos tipo 2, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 40 y 69 años, se concluyó con la no significancia en la correlación entre

proteína C reactiva y colesterol total, triglicéridos, y HDL colesterol (Hernandez, De Freitas, & Toledo, 2007).

En un estudio de cohorte longitudinal, se analizó la relación de los trastornos respiratorios del sueño con los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres y hombres mayores de 65 años en poblaciones diversas en los Estados Unidos tomando en consideración el índice de alteración respiratoria en los pacientes relacionándolos con los niveles de triglicéridos, HDL colesterol, índice de masa corporal y peso, notando asociación de los niveles de triglicéridos con el nivel de índice de alteración respiratoria, sólo en los hombres mayores de 65 años y las mujeres más jóvenes (Newman *et al.*, 2001).

Respecto a la distribución de proteína C reactiva de alta sensibilidad y la asociación de este parámetro bioquímico con el síndrome metabólico, incluyendo pacientes adultos de ambos sexos con un rango de edad de 38 +/- 13 años, en los que se evaluaron parámetros clínicos y bioquímicos, sumada la proteína C reactiva de alta sensibilidad, los sujetos con síndrome metabólico presentaron niveles superiores de proteína C reactiva de alta sensibilidad respecto de aquellos sin síndrome metabólico, las variables asociadas en forma dependiente con la proteína C reactiva fueron el HDL colesterol bajo, triglicéridos altos, según el sexo, evidenciando la fuerte relación existente entre tejido adiposo, enfermedad cardiovascular e inflamación (Benozzi, Perruzza, & Pennacchiotti, 2012).

En un estudio donde se evaluó la asociación entre marcadores inflamatorios y factores de riesgo cardiovascular en mujeres, de 48 años, se determina una asociación significativa inversa entre los niveles séricos de HDL colesterol con la proteína C reactiva (Ganguli *et al.*, 2011), paralelamente en otro estudio los resultados obtenidos al incluir datos de 152 pacientes mujeres con una media de edad de 48 años en los cuales predominaron los trastornos del metabolismo de los lípidos, no se halló correlación entre los niveles de PCR y colesterol total, LDL e índice de masa corporal, aunque a niveles bajos se insinúa algo de tendencia a la correlación, pero no se permite observar ni concluir que haya tendencia clara a correlación (Galvis Chacón, Gómez Flórez, & Sepúlveda, 2009), contrariamente se propone a la proteína C reactiva como un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular asociándolo positivamente con el peso y grasa corporal, tomando una muestra de 61 obesas mujeres posmenopáusicas con un rango de edad de 56,4 años, determinando correlaciones significativas con los niveles de colesterol total y niveles de triglicéridos con la proteína C

reactiva en plasma, al reducir el peso corporal y la masa grasa corporal total estas se asociaron positivamente con la reducción de nivel de PCR en plasma (Barrios, Meertens, Salim de Moron, & Diaz, 2011).

Respecto al sexo en un estudio longitudinal en hombres y mujeres mayores de 60 años se encontró que los niveles de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva fueron moderadamente e inversamente asociados con los niveles de colesterol HDL (Pai et al., 2004), en relación a este parámetro se evaluaron la relación entre la proteína C reactiva y lípidos séricos en personas de ambos sexos con una media de edad de 51 años para varones y 53 años para mujeres, mostrando niveles altos de coeficiente de correlación en la concentración sérica de HDL colesterol y concentración sérica de triglicéridos, aunque la correlación entre el colesterol sérico total no fue significativa en ambos géneros (Saito *et al.*, 2003).

Al determinar la relación de la proteína C reactiva con medidas de la obesidad y variables del síndrome de resistencia a la insulina, en 186 mujeres sanas de 50 años de edad, se encontraron asociaciones fuertemente marcadas de la proteína C reactiva con el índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura, así con otras variables del síndrome de resistencia a la insulina, incluyendo la presión arterial, la insulina, el colesterol de lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos, los resultados de este estudio basados en la población indican que la obesidad está fuertemente asociada con la proteína C reactiva en mujeres sanas de mediana edad (Hak *et al.*, 1999), contrariamente se realiza un estudio de 20 pacientes diabéticos tipo 2, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 40 y 69 años, en cuyos resultados se describen la no significancia en la correlación entre proteína C reactiva y colesterol total, proteína C reactiva y triglicéridos, proteína C reactiva y HDL colesterol (Hernandez *et al.*, 2007).

Respecto a la proteína C reactiva se propone a esta como un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular asociándolo positivamente con el peso y grasa corporal, tomando una muestra de 61 obesos mujeres posmenopáusicas con un rango de edad de 56,4 años, hallan correlaciones significativas con los niveles de colesterol total y niveles de triglicéridos con la proteína C reactiva en plasma, al reducir el peso corporal y la masa grasa corporal total estas se asociaron positivamente con la reducción de nivel de PCR en plasma, en mujeres posmenopáusicas (Tchernof, Nolan, Sites, Ades, & Poehlman, 2002), el valor predictivo de la proteína C reactiva en los hombres y las mujeres aumentó considerablemente cuando se evalúan en los modelos que incluyen los valores de lípidos, demostrándose que el

efecto conjunto de ambos factores de riesgo son mayores que el producto de los efectos individuales de cada factor de riesgo considerada por sí sola, por otra parte, cuando los resultados fueron estratificados según valores de proteína C reactiva, colesterol total, y HDL colesterol según riesgo relativo, los más altos fueron hallados en varones con mediciones anormales aproximadamente nueve veces mayor que la de los hombres con dosificaciones más bajas de estos analitos, demostrándose hallazgos similares en las mujeres con un riesgo relativo de más de ocho veces superior a la de las mujeres con dosificaciones más bajas (Rifai & Ridker, 2001).

1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación entre las apneas del sueño y el riesgo de enfermedad coronaria en correspondencia al perfil lipídico en personas con trastornos respiratorios nocturnos en la ciudad de Puno 2014.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la relación entre el índice de apneas e Hipopneas por hora con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria según sexo y edad.
2. Determinar la relación entre la concentración sérica de Colesterol y Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria según sexo y edad.
3. Determinar la relación entre la concentración sérica de HDL con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria según sexo y edad.
4. Determinar la relación entre la concentración sérica de Triglicéridos con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria según sexo y edad.

CAPITULO II

2.1. MARCO TEORICO

2.1.1. Apneas del sueño.

La apnea del sueño o síndrome de apnea obstructiva del sueño es un espectro en los trastornos respiratorios, caracterizado por el colapso repetitivo, parcial o completo de las vías aéreas superiores, interrupción completa (apnea) o parcial (hipopnea) (Friedman, 2009), esta afección produce una interrupción repetida del flujo de aire que entra en los pulmones durante el periodo de sueño, por lo general a nivel de la faringe que resulta ser causante de asfixia progresiva hasta que el paciente se despierta, momento en que se restablece la permeabilidad de la vía aérea, luego vuelve a dormirse, lo cual provoca una desestabilización de la estructura normal del sueño con la interrupción del flujo aéreo durante 10 segundos, asociándose habitualmente con caídas en la saturación de oxígeno con ocurrencias de 400 a 500 veces durante una noche (Gómez A., 2000), los síntomas incluyen hipertensión sistémica, antecedentes de ronquidos, testimonios de apneas y somnolencia durante el día, obesidad, deterioro de la memoria, incapacidad para concentrarse, el compañero de cama puede referir ruidos, ronquidos, sueño desordenado con reiterados despertares (Ferri, 2006).

De acuerdo a su epidemiología se da con mayor frecuencia entre los 40 y 65 años de edad tanto en varones como en mujeres, la prevalencia es mayor en personas obesas e hipertensas (Friedman, 2009), según la relación existente entre flujo aéreo y esfuerzo ventilatorio se describen como tipos a la apnea obstructiva, la central, mixtas (Richardson, 2004), (Kelley, 1993), la presencia de este síndrome ha sido asociada con somnolencia excesiva, con consecuencias como los accidentes de tráfico y la reducción en calidad de vida, también ha sido vinculado con enfermedades cardiovasculares, isquemia miocárdica y accidentes neurovasculares (Suárez Nieto et al., 2008).

Alguien con enfermedad cardíaca, puede ver agravado este problema si se desarrolla apnea del sueño, el menor nivel de oxígeno y el mayor número de dióxido de carbono afectara al corazón y a los vasos sanguíneos, con una frecuencia cardíaca disminuida o anormal, así como de cambios en la acidez de la sangre puede en ocasiones provocar durante el sueño un ataque al corazón (Lipman, 2002), los ciclos repetitivos de apnea o hipopnea generan respuestas fisiológicas que potencialmente afectan al sistema cardiovascular, incluyéndose la hipoxemia - reoxigenación, hipercapnia - hipocapnia, después de cada episodio, se presentan

otros mecanismos asociados a daño cardiovascular, como el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, respuesta inflamatoria, estrés oxidante, disfunción endotelial y anormalidades de la coagulación (Torre bouscoulet, 2008).

La apnea central se caracteriza por la interrupción simultánea del flujo de aire y del esfuerzo ventilatorio, lo que sugiere la ausencia de obstrucción al flujo aéreo y un origen nervioso central del problema, otra característica de las apneas se definen por las mixtas que comienzan como una pausa respiratoria central sin esfuerzo ventilatorio y adquiere un carácter obstructivo a medida que el paciente intenta respirar contra una vía aérea ocluida (Kelley, 1993), otra anomalía respiratoria que se observa a menudo durante el sueño es conocida con el nombre de hipopneas, definiéndose como una disminución de la ventilación habitualmente suficiente como para inducir un descenso de la saturación arterial de oxígeno (Suárez Nieto et al., 2008), esta anomalía no representa una interrupción completa de la ventilación (Saban Ruiz, 2009), las hipopneas también pueden ser obstructivas, mixtas o centrales y probablemente difieran de las apneas solo en un aspecto cuantitativo (magnitud de la disminución del flujo aéreo), si bien en algunos pacientes se observa solo un tipo de apnea en una misma noche, lo que implica un cierto grado de suposición entre los factores etiológicos responsables de estos episodios (Kelley, 1993).

En 1997 se reconoció por primera vez la importancia de descartar el síndrome de apneas e hipopneas del sueño como un factor que contribuye a la hipertensión arterial resistente o refractaria, y más recientemente en el 2003 se ha incluido el síndrome de apneas e hipopneas del sueño como la primera en la lista de causas identificables de hipertensión arterial, este síndrome del sueño se ha relacionado con una mayor incidencia de enfermedad coronaria siendo sin duda la hipoxia que podría contribuir en estos casos a los eventos agudos tanto coronarios como cerebro vasculares (Saban Ruiz, 2012), tomando en consideración estudios ya realizados acerca de los factores predisponentes en las enfermedades cardiovasculares se analizan edades mayores a 40 años debido a que a partir de esta se incrementan los índices de factores predisuestos a las afecciones cardiacas (Peña Ruiz Bravo, Otero C., Lerdo De Tejada, & Espinoza L., 1993).

Durante el sueño se producen una variedad de cambios fisiológicos en diversos sistemas del organismo, el respiratorio no escapa a ellos, el control de la ventilación es menos estricto y pueden ocurrir breves episodios de apnea (paros respiratorios mayores a 10 segundos) o

hipopneas (disminución del flujo aéreo con caída mayor al 3 % en la saturación de O₂ en las personas normales, se acepta como normal hasta 5 episodios de apnea e hipopneas por hora, antiguamente se consideraba que la fisiología del sueño era pasiva y que cumplía una función reparadora únicamente, sin embargo hoy en día se sabe que el sueño abarca dos componentes muy diferentes (NOREM y REM) (Dvorkin, Cardinali, & Lermoli, 2010), según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, define al índice de apneas e hipopneas del sueño como una medición de la magnitud del síndrome, cuantificándolo como un índice de apneas e hipopneas alterado mayor a 5 episodios por hora (Lloberes et al., 2011).

Diagnóstico de los trastornos respiratorios obstructivos del sueño.

Solo los estudios del sueño son hoy por hoy, la única prueba fiable en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas del sueño, los parámetros clínicos son solo orientativos, la academia americana de disturbios del sueño, clasifica los estudios del sueño en cuatro niveles (Suárez Nieto et al., 2008). El electroencefalograma, electrooculografía, electromiografía, el flujo respiratorio aéreo nasal, que es una prueba funcional respiratoria, permite valorar el funcionamiento normal y patológico del aparato respiratorio durante el sueño, movimientos respiratorios torácicos, indispensables en el diagnóstico del tipo de apnea, la saturación de oxígeno en sangre, frecuencia cardiaca, Electrocardiograma, en conjunto tomando el nombre de polisomnografía (Friedman, 2009), definición como una técnica electro fisiológica de evaluación del sueño que se lleva a cabo, usualmente, en un laboratorio de sueño, aunque ocasionalmente se puede evaluar de forma domiciliaria ambulatoria (Gomez Restrepo, Guillermo Rojas Urrego, Santacruz Oleas, & Uribe Restrepo, 2008), esta técnica consiste en el registro simultaneo de diferentes variables fisiológicas mientras el paciente duerme, para detectar trastornos del sueño (Hales, Yudofsky, & Gabbard, 2009).

Entre las patologías más importantes que se pueden diagnosticar con la polisomnografía está el síndrome de apneas obstructivas del sueño en el que existe somnolencia diurna importante y en el examen se detectan apneas, o cese de flujo aéreo bucal y nasal por lo menos 10 segundos, con desaturación de oxígeno, si el esfuerzo respiratorio torácico se mantiene, estamos frente a una apnea obstructiva, si no lo hay constituye una apnea central, más de 5 apneas por hora de sueño se considera anormal (Nogales Gaete, 2005).

Polisomnografía de nivel I. PSG asistida durante toda la noche, es la referencia estándar de los estudios del sueño o la prueba óptima para el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño se realiza en un laboratorio del sueño, con la presencia de personal calificado, durante un horario nocturno el habitual de sueño del sujeto, con un registro de no menos de 6,5 horas, se registra el electroencefalografía, electrooculografía y electromiografía, el flujo respiratorio aéreo nasal, movimientos respiratorios torácicos, la saturación de oxígeno en sangre, frecuencia cardiaca y electrocardiograma (Amado Galeano & Velosa Buitrago, 2011).

Polisomnografía de nivel II. PSG no asistida durante toda la noche, mide los mismos parámetros que el nivel 1, pero se realiza en el domicilio del paciente, sin la presencia de un técnico (Amado Galeano & Velosa Buitrago, 2011).

Polisomnografía de nivel III. Poligrafía respiratoria, tiene las mismas limitaciones que el nivel 2, mide el flujo respiratorio aéreo nasal, esfuerzo torácico respiratorio, la frecuencia cardiaca y la oximetría, los estudios de este tipo a pesar de tener limitaciones parece que tienen alta sensibilidad y especificidad para los diagnósticos (Sánchez Armengol, 2007).

Polisomnografía de nivel IV. Estudios limitados, pulsoximetría, se trata de un estudio de sueño, no vigilado y en régimen ambulatorio, que registra uno o dos parámetros fisiológicos, Habitualmente se utiliza la oximetría para detectar las desaturaciones que pueden provocar los eventos de apnea (Sánchez Armengol, 2007).

2.1.2. Enfermedad coronaria.

La enfermedad coronaria es la arteriosclerosis de los vasos coronarios que puede conducir a la isquemia o a la necrosis del musculo cardiaco (Hamm & Willems, 2010), afecta a las arterias coronarias que son los vasos encargados de suministrar sangre al corazón, cualquier trastorno, daño o enfermedad de una arteria coronaria puede suponer graves consecuencias, ya que se puede producir una disminución en el flujo de oxígeno (Lopez Farre & Macaya Miguel, 2007), así como una asociación a un proceso inflamatorio que termina por producir una capa fibrosa que separa el contenido graso del lumen arteriolar, durante este mismo

proceso inflamatorio se da la invasión de macrófagos y activación de las metaloproteinasas produciendo una remodelación y debilitamiento de la capa fibrosa, lo que da por resultado una reducción del aporte sanguíneo en al menos una de las arterias coronarias epicardiales la cual puede cursar asintomática o bien aumentar la vulnerabilidad a la ruptura dándose un fenómeno de aterotrombosis (Estrada R. & Vargas M., 2012), manifestándose por infarto agudo de miocardio, ángor pectoris, insuficiencia cardiaca y muerte súbita de origen coronario, que son atribuibles directamente a la cardiopatía isquémica (Saban Ruiz, 2012), La enfermedad coronaria es causante de 16.7 millones de muertes por año en el mundo, de acuerdo con la Organización mundial de la salud, alrededor del 85% de ellas ocurren en países con bajos o medianos ingresos siendo la principal causa de muerte en Europa (Heyward, 2008), constituyendo también una de las principales causas de enfermedad discapacitante en el mundo lo que supone un coste económico significativo en los programas de salud pública de los distintos países (Lopez Farre & Macaya Miguel, 2007), definiéndose como un fenómeno obligatorio en su conocimiento tanto de profesionales de la salud y población en general, de aquí que sean necesarias la identificación y puesta en práctica modos efectivos de reducir los factores de riesgo asociados a esta enfermedad (Iriarte Goñi, 2008).

Inflamación y enfermedad coronaria.

La evidencia de la inflamación en los vasos sanguíneos del corazón se conoce desde hace poco tiempo, cuando se apreció unas estrías rojas y de células inflamatorias en los vasos sanguíneos de pacientes fallecidos con enfermedad coronaria, se trata de una dilatación de los vasos sanguíneos y una apertura de sus poros, con el paso de agregados y sustancias sanguíneas, lo cual hace que aumenten de volumen y temperatura (Lopez Farre & Macaya Miguel, 2007).

En los últimos años, la ciencia médica ha establecido que la inflamación es un componente importante de la enfermedad coronaria, teniendo conocimiento desde hace poco tiempo la evidencia inflamatoria en los vasos sanguíneos del corazón, cuando se observó la aparición de unas estrías rojas y de células inflamatorias en los vasos sanguíneos procedentes de pacientes fallecidos con enfermedad coronaria (Lopez Farre & Macaya Miguel, 2007), en estudios clínicos pueden observarse una importante relación entre diversos marcadores de inflamación

como la albumina, el fibrinógeno, el ácido ciálico, el número de leucocitos, las concentraciones de proteína C reactiva considerada uno de los principales marcadores de inflamación (Miján de la Torre, 2004), en personas que padecen de factores de riesgos cardiacos, la proteína C reactiva ha sido extensamente estudiada, estableciéndose su relación con un aumento de riesgo de trastornos cardiovasculares, recomendándose la verificación de los niveles de proteína C reactiva con frecuencia en todo paciente cardiaco, especialmente aquellos sin síntomas para evaluar su nivel de estado inflamatorio (Bordenave, 2011).

2.1.3. Proteína C reactiva.

La proteína C reactiva fue la primera proteína de fase aguda que se describió derivando su nombre de su capacidad para precipitar al polisacárido C del *Streptococcus pneumoniae* (Miján de la Torre, 2004), (Albarado Bestene, 2006), esta pertenece a una familia de proteínas llamadas pentraxinas a pesar de ser moléculas altamente conservadas en el proceso evolutivo, está formada por 5 subunidades de 23 KDa, unidas entre sí formando un pentágono cíclico (pentaxina) jugando un papel en el sistema inmunológico innato, entre las proteínas C reactivas de las diversas especies, existen diferencias estructurales como la capacidad del organismo de regular la síntesis basal y de fase aguda de la proteína o de esta de activar al complemento (Vaquero, 2008).

La proteína C reactiva es producida principalmente por los hepatocitos y su expresión está regulada por proteínas producidas por las distintas poblaciones celulares del sistema inmune denominadas citosinas, como las pro inflamatorias interleucina 1, interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa siendo inducida su síntesis como respuesta al daño tisular, infecciones, procesos inflamatorios y neoplasias (González Barón, 2007), la respuesta de fase aguda es un fenómeno fisiopatológico de emergencia que aparece al desequilibrarse ciertos mecanismos homeostáticos formando parte de la inmunidad innata (Miján de la Torre, 2004), en la búsqueda de mecanismos inflamatorios de isquemia miocárdica aguda, se ha encontrado que la línea base de niveles de suero de la proteína C reactiva es predictiva de futuros infartos miocárdicos y apoplejías isquémicas (Comba & Harani, 2004), según estudios recientes del Dr. Paul Ridker de Harvard, un índice elevado de esta proteína que circula normalmente por la sangre se relaciona con un riesgo cardiovascular, independientemente del colesterol en sangre (Lambert Lagace, 2006).

La relación que existe entre los procesos inflamatorios y el proceso de la arterioesclerosis y de la enfermedad cardiovascular tanto por lo que respecta al inicio y progresión de la arteriosclerosis, como por la probabilidad de que los procesos inflamatorios participen en la génesis de episodios cardiovasculares agudos, y otras enfermedades crónicas así como en alguno de los estadios del desarrollo de la placa ateromatosa, desde el reclutamiento de leucocitos hasta la inestabilización de la placa, de hecho se ha demostrado que concentraciones elevadas de determinados marcadores de inflamación son predictivas de un alto riesgo (Vaquero, 2008), se ha propuesto que a concentraciones elevadas de proteína C reactiva podría causar la aglutinación calcio dependiente de los lípidos sanguíneos y así formar macroglobulos grasos capaces de producir embolia (Arias, Aller, Arias, & Lorente, 1999).

Tradicionalmente se dosifica con base en el reactivo de látex PCR que es una suspensión de partículas de látex de poliestireno de tamaño uniforme, sensibilizadas con la fracción gammaglobulina de un suero específico contra la PCR humana, la reacción se pone de manifiesto al unir el antígeno PCR – IgG con el anticuerpo anti PCR, cuando existe la proteína la suspensión de látex pierde su aspecto uniforme mostrando aglutinaciones al reaccionar la IgG unida a las partículas de látex con la proteína (Ángel Mejía & Ángel Ramelli, 2006).

El uso de la PCR como un marcador inflamatorio se vio inicialmente minimizado por la baja sensibilidad para medir cantidades mínimas de PCR en suero, para cual fue necesario desarrollar pruebas de alta sensibilidad (PCR ultrasensible) (Prasad, 2006), además se encontró que la PCR aporta información en el pronóstico de cada uno de los niveles de riesgo cardiovascular según la escala de Framingham (Wilson *et al.*, 1998), usando pruebas de sensibilidad alta, los niveles de PCR menores a 1 mg/L, de 1 mg/L a 3 mg/L, y mayores de 3 mg/L corresponden a los niveles de riesgo cardiovascular bajo, riesgo cardiovascular moderado y riesgo cardiovascular alto respectivamente (Rifai & Ridker, 2001).

2.1.4. Perfil lipídico.

Los lípidos tienen un papel indispensable en la estructura celular y el metabolismo cabe mencionar que algunas como los triacilgliceroles son la forma principal de almacenamiento

de energía metabólica en animales, el colesterol que es un componente vital de las membranas celulares y precursor de las hormonas esteroideas y sales biliares (Peretó, 2007).

La concentración de lípidos en la sangre es variable, dependiendo del equilibrio entre su síntesis, utilización y depósito, de hecho los lípidos en la sangre están en continuo movimiento que van desde los lados de origen hasta los sitios de utilización o depósito (Yáñez Polo, 1975), el transporte está dado por las lipoproteínas que ayudan a mantener en forma solubilizada unos 500 mg de lípidos por cada 100 mL de sangre, los quilomicrones transportan a los triacilglicéridos exógenos, llevan la grasa del alimento desde el intestino a los tejidos periféricos (Garrido, Olmo, Castel, & Teijón, 2001).

Llamado lipograma o perfil lipídico, a las concentraciones de lípidos en sangre: Triglicéridos, colesterol total, colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad (HDL- Colesterol) y colesterol asociado a las lipoproteínas de baja densidad (LDL-Colesterol), la determinación del perfil lipídico es útil para valorar el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, como aterosclerosis e hipertensión, las cuales se asocian con el riesgo de sufrir un infarto cardiaco (Mora Quesada, 2007), la edad y la presencia de factores de riesgo cardiovascular como un perfil lipídico desfavorable son causas importantes que afectan a la población (Porcel, Casademint, Capdevila, Selva, & Callaghan, 2009)

En 1970 Framingham demostró que el aumento del colesterol sérico se asocia al incremento en el riesgo de muerte de causa cardiovascular, por cada 10% de disminución del colesterol no solamente reduce el contenido de lípidos en la placa, sino que también puede reducir la acumulación de monocitos y macrófagos, en personas sanas el colesterol varía de 150 a 200 mg/dl, las mujeres tienen un nivel menor de colesterol lo cual les proporciona protección contra aterosclerosis, estos niveles de colesterol suelen elevarse a partir de la cuarta década de vida en hombres y mujeres postmenopáusicas, un nivel de HDL arriba de 60 mg/dl protege contra enfermedad cardiaca, y con valores por debajo de 40 mg/dl aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular deduciendo que por cada mg/dl que baje el colesterol HDL, el riesgo de enfermedad cardiaca se eleva en 3% (Vasudevan, Sreekumari, & Vaidyanathan, 2012).

Respecto a los triglicéridos séricos es común tener elevadas concentraciones conjuntamente al colesterol además no se trata de una simple coincidencia, el papel de los triglicéridos sigue siendo controvertido que deriva de la correlación inversa entre las concentraciones de

triglicéridos y colesterol HDL, el ajuste en función del colesterol HDL mitiga la relación entre los triglicéridos y la enfermedad cardiovascular (Bonow, 2013).

Colesterol.

Teóricamente el colesterol puede considerarse como derivado de un núcleo formado por la función de tres anillos de seis átomos de carbono y uno de cinco átomos de carbono que recibe el nombre de ciclo pentano perhidrofenanteno (Peña, 2004) se trata del esteroide mejor conocido debido a su relación con la aterosclerosis (Murray, Mayes, Granner, & Rodwell, 1997), acumulándose en la capa interna de las arterias (Peña, 2004), a medida que ese padecimiento se desarrolla se forman depósitos calcificándose y logrando que los vasos sanguíneos pierdan su elasticidad, en estudios epidemiológicos se demostró que la concentración de colesterol en plasma es un factor de riesgo independiente de la aterosclerosis presentándose una tendencia a la formación de coágulos sanguíneos en las arterias estrechadas, formando placas ricas en colesterol (Hill & Kolb, 1999) existiendo relación directa con la incidencia y mortalidad por las enfermedades, especialmente en la cardiopatía isquémica (Arderiu *et al.*, 2013), en plasma cuando se expresan concentraciones elevadas de colesterol pueden lesionar directamente el endotelio e incrementar la actividad de las plaquetas, acumularse en la placa íntima proporcionando la proliferación de células del músculo liso (Iriarte Goñi, 2008).

De forma general podría decirse que para la mayor parte de las personas el colesterol ideal debería estar por debajo de 200 miligramos por cada decilitro de plasma sanguíneo, las concentraciones se asocian de forma directa a un mayor riesgo de padecer un infarto de miocardio esto significa que cuanto más colesterol sanguíneo mayor es la probabilidad de padecer una enfermedad cardíaca (Masana Marin, 2011).

El colesterol y sus ésteres forman parte de un material lipídico amorfo ubicado en la pared arterial llamado ateroma, considerándose como lesión coronaria frecuente en relación a la cardiomiopatía isquémica a partir de la tercera década de vida (Klatt, 2007) llevándose a su desarrollo y progreso en estadios con secuencias de cuadros con lesiones progresivas desde iniciales del proceso y considerar: los *microtrombos* consistentes en agregados de fibrina y plaquetas firmemente adheridos a la íntima causando un ligero engrosamiento fibroso, seguidamente las *lesiones insudativas* representan una alteración de la permeabilidad del

endotelio como consecuencia de una injuria local de la íntima, consistente macroscópicamente en pequeñas elevaciones redondeadas que hacen relieve sobre la íntima arterial (Jadraque, Coma Canella, Gonzalez Maqueda, & Lopez Sendon, 1988)

Las *estrías lipoides* que en definitiva representan un aumento de la permeabilidad endotelial al paso del colesterol circulante en sangre, en relación con alteraciones diversas de la lipemia, como factores hemodinámicas y con lesiones microtromboticas (Blandenier de Suarez, 1998) a continuación probablemente el colesterol despierta una reacción proliferativa en la íntima entre los fibroblastos y células musculares lisas captando el colesterol filtrado y en sus citoplasmas aparecen pequeñas vesículas lipídicas, con el paso del tiempo los factores que facilitan el paso del colesterol adquieren mayor importancia y tal vez los cambios que con el envejecimiento tienen lugar en la pared arterial acentúan las lesiones a nivel de la íntima constituyéndose la placa aterosclerótica (Jadraque *et al.*, 1988).

El depósito progresivo de colesterol en la íntima alcanza un punto en el que las células miointimales se encuentran saturadas de colesterol y son incapaces de captar el que sigue traspasando la barrera endotelial (Netter & Böttcher, 2003), por otra parte las células miointimales junto a otras degeneran y dejan libre el colesterol que tenían acumulado, el colesterol y sus esteres extracelulares depositados forman cristales difíciles de fagocitar o reabsorber haciéndose la lesión irreversible, esta necrosis celular y el colesterol extracelular se constituyen en un estímulo para una respuesta inflamatoria (Jadraque *et al.*, 1988).

Triglicéridos.

Los triglicéridos son componentes principales de las grasas animales, también llamados grasas neutras que son compuestos de tres residuos de ácidos grasos esterificados al glicerol y un alcohol de tres carbonos (Murray *et al.*, 1997), (Melo & Cuamatzi, 2007), su función es actuar como compuestos de energía altamente concentradas e insolubles, de hecho esta característica les da la facilidad de almacenarse en grandes cantidades, a diferencia de los depósitos de azúcares y otras sustancias solubles, su síntesis se lleva a cabo principalmente en el intestino, hígado y tejido adiposo donde los primeros lo sintetizan para la exportación a otros tejidos, mientras que el tejido adiposo lo sintetiza para almacenarlo como reserva, por lo tanto los triglicéridos plasmáticos derivan de la síntesis intestinal y hepático pero nunca de tejido adiposo (Calabrese, 2003), (Gil Hernandez, 2010).

La relación entre hipertrigliceridemia y enfermedad coronaria no es tan clara como en el caso del colesterol, se ha comprobado que la reducción de los triglicéridos plasmáticos en personas con triglicéridos altos puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria directa o indirectamente, ya que la disminución del nivel de triglicéridos se asocia con un aumento del HDL (Díaz Portillo, Fernández del Barrio, & Paredes Salido, 1997), siendo raro encontrar un paciente con aterosclerosis clínicamente importante con valores plasmáticos menores a 175 mg/dL en ayunas (Kelley, 1993), los triglicéridos junto al colesterol son dos de las sustancias lipídicas que se encuentran en mayor proporción en la sangre y pueden causar diversas enfermedades cardiovasculares, principalmente ateromatosis vascular (Parreño Tipián & Gutiérrez Paredes, 2010), formando placas que se desarrolla en las paredes arteriales, de ahí que los niveles altos de lípidos en la sangre (triglicéridos y colesterol) estén asociadas a un incremento de la formación de placa (Williams, 2002), estudios muestran que la reducción de las concentraciones de lípidos en sangre ayudan a prevenir y reducir la progresión en el proceso aterotrombotico siendo posible invertirlo, independientemente refiriéndose a los triglicéridos con valores menores a 200 mg/dL, un incremento de este lípido facilita que se deposite colesterol en la pared arterial (Fuster, Ross, & Topol, 2000).

Algunos factores influyentes en el incremento de triglicéridos son referidos igualmente al colesterol como los genéticos que determinan que el hígado produzca más triglicéridos o que su transporte sea más lento, sin embargo aquí los factores predominantes perjudiciales típicos del estilo de vida de las sociedades contemporáneas hacen de la ingesta alta en calorías y alcohol, obesidad e inactividad física la diabetes y la insuficiencia renal factores preponderantes en las manifestaciones alteradas de estas fracciones lipídicas (Rodés & Piqué, 2007).

HDL Colesterol.

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL- colesterol) son producidas por el hígado y el intestino delgado, transportan entre el 20% y el 30% del colesterol total, constituidas básicamente por fosfolípidos y proteínas con cantidades muy bajas de triglicéridos y cantidades moderadas de colesterol, se trata de las lipoproteínas más densas y más pequeñas de la sangre (Sabán Ruiz & Begoña Monge, 2012), su función es servir como vehículo que se encarga de trasladar el colesterol mediante un transporte reverso desde los tejidos periféricos

al hígado para que pueda ser eliminado, las partículas HDL- colesterol han sido catalogadas como antiaterogénicas, (Masana Marin, 2011), ofreciendo cierta protección contra el desarrollo de la aterosclerosis (Richardson, 2004).

Estudios recientes han localizado sitios específicos en las membranas celulares (caveolas) de las células vasculares como los lugares desde donde fluye el colesterol hacia las HDL- colesterol, están relacionadas a una cantidad de factores como el síndrome metabólico, la recientemente descrita hipertensión dislipidémica familiar, hipertensión, diabetes y resistencia a la insulina entre otros fenómenos ligados con un mayor riesgo de aterosclerosis y trombosis son la obesidad (Cuneo, 2001), el HDL-colesterol bajo, está asociado con un alto riesgo de enfermedad cardíaca, por este motivo la determinación de HDL-colesterol es una herramienta útil en la identificación de individuos de alto riesgo así el panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) provee los siguientes valores de HDL colesterol: 40 - 60 mg/dl (Williams, 2002).

Actualmente el HDL – colesterol es considerado como un factor de Riesgo cardiovascular independiente según datos procedentes del estudio *Framingham*, en 1989 donde se comunicaron que por cada disminución de 1 mg/dL de los niveles plasmáticos de HDL aumenta el riesgo para enfermedad cardiovascular 2 -3 veces siendo el riesgo máximo cuando es menor a 35 mg/dL, desde entonces un cúmulo de evidencias a favor del HDL como factor de riesgo o como factor de protección cardiovascular, según sus niveles estén descendidos o elevados, ha ido aflorando en la literatura médica (Sabán Ruiz & Begoña Monge, 2012).

El endotelio juega un papel muy importante en la aterosclerosis, en etapas iniciales hay mayor disponibilidad del óxido nítrico que relaja el músculo liso vascular produciendo dilatación (Fuster *et al.*, 2000) y una mayor afinidad de la superficie endotelial por los monocitos, mientras que en placas avanzadas hay denudación del endotelio por el incremento de la apoptosis con la liberación de citoquinas que específicamente agravan los procesos inflamatorios en la pared arterial, existiendo relación inversa entre vasodilatación dependiente del óxido nítrico y los niveles de HDL, con niveles elevados de HDL existe una reducción de expresión de las moléculas de adhesión leucocitaria tales como la selectina-E y la molécula de adhesión celular vascular (VCAM-1) endotelial (Sabán Ruiz & Begoña Monge, 2012).

2.2. MARCO CONCEPTUAL.

Riesgo de enfermedad coronaria. Categorización de peligro para una persona de desarrollar una enfermedad cardiovascular (Lopez Farre & Macaya Miguel, 2007).

PCR ultrasensible. Es una prueba bioquímica fundamental utilizada para evaluar el riesgo de Enfermedad Cardiovascular (Wilson *et al.*, 1998).

Apnea del sueño (AS). Se denomina apnea a una enfermedad del aparato respiratorio cuyo síntoma es la interrupción de la respiración por, al menos, diez segundos (Romero, 2010).

Hipopneas del sueño (HS). Se denomina Hipopneas como una reducción claramente discernible de la señal respiratoria provocando una disminución de saturación (Lloberes *et al.*, 2011).

Trastorno respiratorio nocturno o del sueño. Los TRS, abarcan una serie de patologías diversas, que cursan alteraciones en la función respiratoria, manifestadas exclusivamente durante el sueño y generalmente relacionadas con una reducción de la luz faríngea (Duran Cantolla *et al.*, 2006)

Saturación de oxígeno (SaO₂). La saturación de oxígeno en sangre es la cantidad oxígeno que se combina con la hemoglobina para formar la oxihemoglobina, que es el elemento que transporta el oxígeno en sangre (Ucrós *et al.*, 2015).

Hipoxemia. La hipoxemia arterial en los adultos se define como una presión parcial de oxígeno inferior a 80 mmHg respirando aire ambiente (Romero, 2010).

Hipoxia. La hipoxia representa un estado de reducida disponibilidad de oxígeno debido a una caída en la presión parcial de oxígeno (pO₂) ambiental por debajo de los valores normales (Patiño Restrepo & Celis Rodríguez, 2014)

Perfil lipídico. El perfil lipídico lo constituye la cuantificación analítica de una serie de lípidos que son transportados en la sangre por los diferentes tipos de lipoproteínas plasmáticas (Túnez Fiñana & Galvan Cejudo, 1999).

Dislipemia. Como dislipemia se entiende, toda variación cuantitativa de algunas de las fracciones lipídicas del plasma, clasificándose en hiperlipidemia o hipolipidemia (Yáñez Polo, 1975).

2.3. HIPOTESIS

HIPOTESIS GENERAL

La relación entre la apnea del sueño y el riesgo de enfermedad coronaria en correspondencia al perfil lipídico en personas con trastornos respiratorios nocturnos en la ciudad de Puno 2014 es significativo.

HIPOTESIS ESPECÍFICAS.

1. La relación entre el índice de apneas e hipopneas por hora con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones y mujeres mayores de 40 años es significativa.
2. La relación entre la concentración sérica de Colesterol y la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones y mujeres mayores de 40 años es altamente significativa.
3. La relación entre la concentración sérica de HDL con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones y mujeres mayores de 40 años es altamente significativa.
4. La relación entre la concentración sérica de Triglicéridos con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones y mujeres mayores de 40 años es altamente significativa.

CAPITULO III

MATERIAL Y METODOS

3.1. ÁMBITO DE ESTUDIO.

El estudio Apnea del sueño y su relación con el riesgo de enfermedad coronaria en correspondencia al perfil lipídico en personas con trastornos respiratorios nocturnos, se realizó en la ciudad de Puno, capital de distrito, provincia y departamento de Puno con una altitud de 3820 metros sobre el nivel del mar, con temperatura promedio de 15 °C, humedad relativa de 32 %, está ubicada entre las coordenadas geográficas 15°50'15"S 70°01'18"O.

Los ensayos de diagnóstico bioquímico y respiratorio se realizaron en el laboratorio de diagnóstico clínico Orión, ubicado en el Jr. Lima N° 208 II piso oficina 09.

3.2. TIPO DE ESTUDIO

El estudio es del tipo observacional y descriptivo de corte transversal

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA.

La población en estudio estuvo constituida por personas mayores de 41 años, varones y mujeres con algún trastorno respiratorio nocturno durante el sueño en la ciudad de Puno.

El número de la muestra fue determinada por medio de un muestreo estratificado no probabilístico por cuotas basado en la selección de la muestra respecto al fenómeno enfocado, después de dividir la población en grupos o estratos, tomándose un valor de 192 individuos (Cuadro N° 01).

Cuadro 01: Diseño de muestra por estratos en cuotas Puno 2014.

Grupos etarios:	Subgrupo	Numero p	Número de
Varones [41 – 50]	01, 02, 07, 11	32	96
[51 – 60]	09, 03, 06, 13	32	
[61 – 70]	04, 08, 05, 12	32	
Mujeres [41 – 50]	01, 02, 07, 15	32	96
[51 – 60]	09, 03, 06, 14	32	
[61 – 70]	04, 08, 05, 16	32	
TOTAL:			192

Determinado el número de individuos requeridos para el estudio y la respectiva estratificación, la ciudad de Puno fue dividida en 20 subgrupos Cuadro 02, conformados por sus distintos barrios.

Cuadro 02: Subgrupos de muestreo Puno 2014.

Subgrupo	Barrios	Subgrupo	Barrios
1	Bellavista, Porteño.	11	San Antonio, 4 de noviembre.
2	Huáscar, la torre.	12	Los andes, santa rosa.
3	Orcapata, Ricardo palma.	13	Pampilla del lago, tercer mundo.
4	Mañazo, San Martín.	14	Alto bellavista, Santiago de chejoña.
5	La unión, virgen del rosario.	15	Las cruces, independencia.
6	Chanu chanu, chacarilla alta.	16	Paxa, villa del lago.
7	Central, José Antoni encinas.	17	Huajsapata, 28 de julio.
8	Los andes, Simón Bolívar.	18	Progreso, 2 de mayo.
9	Torres san Carlos, azoguine.	19	Laykakota, 24 de junio.
10	Victoria, magisterial.	20	Vallecito.

Para la inclusión de participantes en el estudio se tuvo en consideración la selección a sujetos con trastornos respiratorios durante el sueño, tomándose en consideración la herramienta de selección por entrevista previa (Anexo 03)

Criterios de inclusión.

- Participantes mayores de 41 años de edad de ambos sexos.
- Aceptación para participar voluntariamente mediante consentimiento informado. (Anexo 01)
- Participantes evaluados y aprobados previamente con herramienta de selección. (Anexo 03)

Criterios de exclusión.

- Participantes menores de 41 años de edad
- Participantes evaluados previamente con herramienta de selección que no sean aptos
- Participantes que tengan algún problema visible de salud física o mental.
- Participantes sin algún trastorno respiratorio nocturno.

3.4. METODOLOGÍA.

3.4.1. Obtención y preparación de muestras sanguíneas.

Las muestras sanguíneas fueron tomadas por punción venosa con Jeringas de 5 ml, al día siguiente del estudio de sueño, en tubos BD vacutainer con Activador de Coagulación, para luego ser procesadas con una centrifuga de marca Nahita, modelo 2610, una vez culminado el proceso de centrifugación se tomó alícuotas del suero con pipetas paster estériles de 5 ml en crioviles de 1 ml almacenándolos a -20° C hasta su posterior análisis en un congelador de marca Coldex, modelo: 311N.

3.4.2. Determinación de la relación entre el índice de apneas e hipopneas por hora con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria según sexo y edad.

3.4.2.1. Diagnóstico de las alteraciones respiratorias nocturnas durante el sueño.

Método: Polisomnografía nocturna ambulatoria o Polisomnografía de nivel 3

Autor: Basado en la técnica introducida por la Academia americana de medicina del sueño en el 2005.

Fundamento: La polisomnografía nocturna ambulatoria es una técnica de estudio del sueño y sus diferentes fases que se realiza al paciente mientras éste duerme, se realiza en el domicilio del participante, con el fin de detectar posibles trastornos del sueño siendo una técnica de monitorización del sueño en la que se deben determinar, como mínimo: Flujo aéreo: por termistor, neumotacógrafo o analizador de CO_2 , esfuerzo ventilatorio: mediante bandas elásticas toracoabdominales, recambio gaseoso: por pulsioximetría se determina la saturación de oxígeno (Pascual & Estivill, 2008).

El registro de todos estos parámetros permite realizar un análisis de la arquitectura del sueño en la persona explorada y detectar posibles alteraciones de la misma (trastornos del sueño) que pueden reflejar la existencia de determinadas enfermedades orgánicas y/o psíquicas.

Procedimiento: En la visita de una noche en el domicilio del participante se realizó el estudio del sueño, promoviendo la sensibilización de las medidas que se debe saber para someterse a este examen (Anexo 04), una vez obtenido el consentimiento del participante se explicó la

metodología a llevarse a cabo, que consiste en un primer instante el alojar una cánula de oxígeno en las fosas nasales, y conectar al transductor (Apnea Link), seguidamente acomodar los cinturones de estiramiento y el Apnea link en la caja torácica, colocando el pulsímetro en uno de los dedos asegurándolos con cintas adhesivas e indicando al participante que al momento de dormir encienda el Apnea Link para iniciar las mediciones.

Al siguiente día del estudio, mediante un terminal USB el equipo de Apnea Link es conectado a un ordenador portable marca: HP Pavilion, modelo: DV4 1413 el provisto del programa (Apnea Link V 9.0), permitiendo la interpretación de los parámetros medidos en la polisomnografía, identificando los tipos de apnea presentes.

3.4.2.2. Cuantificación de la concentración sérica de Proteína C Reactiva.

Método: Inmunoturbidimétrico con látex para la determinación cuantitativa de proteína C reactiva (PCR)

Autor: Basado en el método de aglutinación por látex introducido por Singer J.M. y C.M. Plotz en 1957

Fundamento: La Proteína C Reactiva (PCR) presente en la muestra, es capaz de aglutinar las partículas de látex recubiertas con anticuerpos anti-PCR. La turbidez causada por la aglutinación de las partículas de látex es proporcional a la concentración de PCR en la muestra y puede ser medida espectrofotométricamente.

Procedimiento: En tubos de ensayo ensayo de vidrio pírex debidamente marcados se colocó una muestra de suero descongelado en baño María de marca THOMAS, modelo WD05G11B, la muestra según el protocolo era de 80 ul medidos por una micropipeta autoclaveable Dragón de 10 – 100 µl con tips máximo recovery de 100 µl, se utilizó el kit para la determinación cuantitativa de proteína C reactiva marca Wiener, de donde se obtuvo y agregó a la muestra el reactivo A de 1000 ul con la micropipeta autoclaveable Dragon de 1000 ul, homogeneizándolo e incubándolo 5 minutos a 37° C en baño María, seguidamente se lecturo la absorbancia a 340 nm (DO1) llevando el aparato a cero con agua destilada, luego se agregó el reactivo B con 200 ul con la micropipeta autoclaveable Dragon de 500 ul, con tips máximo recovery de 100 µl, homogenizándolo e incubando a 5 minutos exactos a 37° C en baño María, para luego ser inmediatamente letrada la absorbancia a 340 nm (DO2),

llevando el aparato a cero con agua destilada en el analizador semiautomático de marca Sinnowa, modelo Bs3000m.

Para calcular la diferencia de absorbancia ($\Delta A = DO_2 - DO_1$) correspondiente a cada muestra analizada se interpola esta ΔA en la curva de calibración para determinar la concentración de PCR (mg/l) correspondiente a la muestra estudiada, las muestras con absorbancias superiores al último punto de calibración, fueron diluidas (1:2 o 1:4) con solución fisiológica y procesadas nuevamente, para multiplicar el resultado obtenido por la dilución efectuada.

3.4.3. Determinar la relación entre la concentración sérica de Colesterol y Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria según sexo y edad.

3.4.3.1. Cuantificación de la concentración sérica de colesterol.

Método: Prueba enzimática fotométrica CHOD – PAD

Autor: Basado en el método de P. Trinder en 1969.

Fundamento: Determinación del colesterol después del hidrolisis enzimática y la oxidación, el indicador colorimétrico es el quinoneimino que se genera de 4 – amino antipirina y fenol por el peróxido de hidrogeno bajo la acción catalítica de la peroxidasa (reacción de trinder).

Procedimiento: En tubos de ensayo de vidrio pírex debidamente marcados se colocó una muestra de suero descongelado en baño María de marca THOMAS, modelo WD05G11B , la muestra según el protocolo era de 10 ul medidos con la micropipeta autoclaveable Dragón de 10 – 100 ul con tips maximum recovery de 10 μ l, se utilizó el kit para la determinación cuantitativa de colesterol marca Diasys agregando 1000 ul de reactivo con la micropipeta autoclaveable Dragón de 1000 ul, para el testigo blanco se colocó en un tubo de ensayo de vidrio 10 ul de agua con 1000 ul de reactivo, se mezcló e incubo 5 minutos a 37 °C en baño María, para luego leer la absorbancia contra el blanco en el analizador semiautomático de marca Sinnowa, modelo: Bs3000.

3.4.4. Determinar la relación entre la concentración sérica de HDL con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria según sexo y edad.

3.4.4.1. Cuantificación de la concentración sérica de HDL.

Método: Prueba enzimática fotométrica CHOD – PAD.

Autor: Basado en el método de P. Trinder en 1969

Fundamento: Añadiendo a la muestra ácido fosfotungstico se produce precipitación de quilomicrones, VLDL y LDL. A base de la precipitación y del centrifugado la fracción de HDL que hay en el sobrenadante se determina enzimáticamente con colesterol FS de DiaSys.

Procedimiento: En tubos de ensayo de vidrio pírex debidamente marcados se colocó una muestra de suero descongelado en baño María de marca THOMAS, modelo WD05G11B, la muestra según el protocolo era de 200 ul medidos con la micropipeta autoclaveable Dragón de 1000 ul con tips maximum recovery de 1000 µl, se utilizó el kit para la determinación cuantitativa de HDL colesterol marca Diasys agregando 500 ul de reactivo con la micropipeta autoclaveable Dragón de 1000 ul, para el estándar se colocó en un tubo de ensayo de vidrio 200 ul de muestra estándar agregándole 500 ul de reactivo, se mezcló y se dejó reposar 15 minutos a temperatura ambiente, seguidamente se centrifugo durante 20 minutos a 2500 rpm. Dentro de las 2 horas posteriores al centrifugado, se extrajo 0.1 ml del sobrenadante transparente en tubos de ensayo de vidrio para realizar el análisis de HDL colesterol, se extrajo una alícuota en tubos de ensayo la muestra del sobrenadante con 10 ul medidos con la micropipeta autoclaveable Dragón de 10 – 100 ul con tips maximum recovery de 10 µl, agregando 1000 ul de reactivo del kit para la determinación cuantitativa de colesterol marca Diasys con la micropipeta autoclaveable Dragón de 1000 ul, para el estándar se colocó en un tubo de ensayo de vidrio 10 ul de la preparación anterior con 1000 ul de reactivo se utilizó del kit para la determinación cuantitativa de colesterol marca Diasys, para el testigo blanco se colocó en un tubo de ensayo de vidrio 10 ul de agua con 1000 ul de reactivo, se mezcló e incubo 5 minutos a 37 ° C en baño María, para luego leer la absorbancia en el analizador semiautomático de marca Sinnowa, modelo: Bs3000.

3.4.5. Determinar la relación entre la concentración sérica de Triglicéridos con la Concentración sérica de Proteína C Reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria según sexo y edad.

3.4.5.1. Cuantificación de la concentración sérica de triglicéridos.

Método: Test colorimétrico enzimático utilizando glicerol-3- fosfato – oxidasa.

Autor: Basado en el método de P. Trinder en 1969

Fundamento: Determinación de los triglicéridos después de la división enzimática con lipasa lipoproteína. El indicador es la quinoneimina la cual se genera a partir de la 4 aminoantipirina y el 4 clorofenol por el peróxido de hidrogeno bajo la acción catalítica de la peroxidasa.

Procedimiento: En tubos de ensayo de vidrio pírex debidamente marcados se colocó una muestra de suero descongelado en baño María de marca THOMAS, la muestra según el protocolo era de 10 ul medidos con la micropipeta autoclaveable Dragón de 10 – 100 ul con tips maximum recovery de 10 µl, se utilizó el kit para la determinación cuantitativa de triglicéridos marca Diasys agregando 1000 ul de reactivo con la micropipeta autoclaveable Dragón de 1000 ul, para el testigo blanco se colocó en un tubo de ensayo de vidrio pírex 10 ul de agua con 1000 ul de reactivo, se mezcló e incubó 5 minutos a 37 °C en baño María, para luego leer la absorbancia contra el blanco en el analizador semiautomático de marca Sinnowa, modelo: Bs3000.

3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico se realizó con la prueba de independencia de Chi-cuadrado, que permitió determinar la relación entre las variables: Apneas e hipopneas del sueño, concentración sérica de colesterol, concentración sérica de HDL y concentración sérica de triglicéridos, con la variable dependiente: Riesgo de enfermedad coronaria expresada como la concentración sérica de proteína C reactiva.

Para obtener el valor de Chi cuadrado calculado se tiene la formula siguiente:

$$X_{cal}^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

Donde:

f_o : Frecuencia del valor observado

f_e : Frecuencia del valor esperado

Para obtener los grados de libertad (V) se tiene lo siguiente: $V = (\text{Cantidad de filas} - 1) (\text{Cantidad de columnas} - 1)$

Nivel de significancia: 0.05

Para obtener el valor de p : $P = 1 - \text{Nivel de significancia}$.

Para el análisis de las medias en las variables se utilizó la prueba de t de student de una muestra, el cual permitió determinar las diferencias en los tipos de apneas e hipopneas del sueño, concentración sérica de colesterol, concentración sérica de HDL y concentración sérica de triglicéridos de acuerdo al grupo de edad y sexo.

Para obtener el valor de la t de student calculado se tiene la formula siguiente:

$$t = \frac{X - \mu}{\sigma/\sqrt{N}}$$

Donde:

X: Media muestral

σ : Desviación estándar

μ : Media poblacional

Para obtener los grados de libertad (*V*) se tiene lo siguiente: $V = (n - 1)$

Nivel de significancia: 0.05

Para obtener el valor de *p*: $P = 1 - \text{Nivel de significancia}$

El procesamiento y clasificación de datos se realizó en hojas Excel de Windows 2007, el análisis estadístico de datos se realizó en el programa estadístico Infostat versión estudiantil y SPSS version18.0.

CAPITULO IV

4.1. RESULTADOS Y DISCUSIONES

4.1.1. Relación entre las apneas e hipopneas del sueño con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Cuadro 03. Relación entre el índice de apneas e hipopneas con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Índice de Apneas e Hipopneas				Total	
	Normal		Anormal			
	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	10	31.25	6	18.75	16	50.0
Riesgo coronario Promedio	2	6.25	11	34.38	13	40.63
Riesgo coronario Alto	0	0.0	3	9.38	3	9.38
Total	12	37.5	20	62.5	32	100.0

$X^2_t = 5.9915$, $X^2_c = 8.779$, $gl = 2$, $Sig. 0.012$

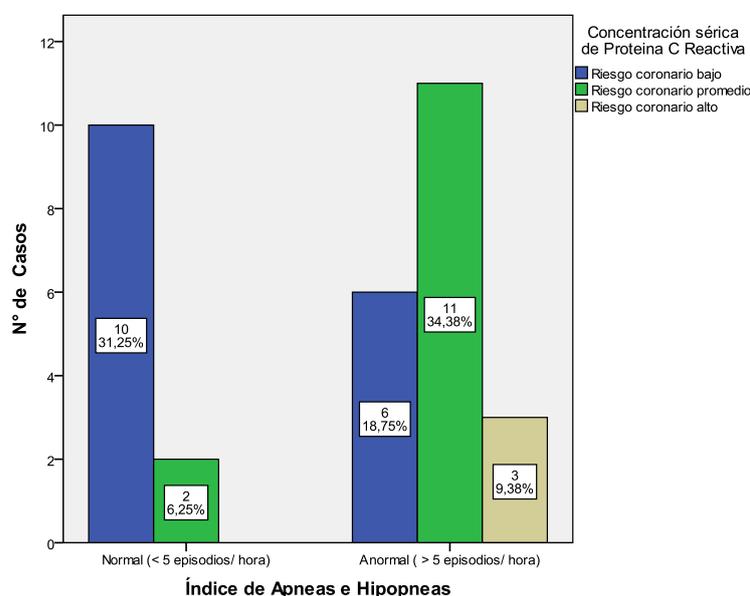


Figura 01. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

En varones comprendidos entre 41–50 años, se aprecia que el número de casos con el índice de apneas e hipopneas normales presentan un 31,25% de riesgo coronario bajo, frente a un 6,25% de riesgo coronario promedio, contrastando estos con una proporción mayor de índice de apneas e hipopneas anormales de 34,38% en aquellos sujetos con un riesgo coronario promedio, seguidamente se observa que sujetos con riesgo coronario bajo presentan un 18,75% , resaltando aquellas con un riesgo coronario alto de 9,38% (Cuadro 03 y Figura 01).

La prueba estadística de $X^2 = 8,779$ con $P = 0,012 < a 0,05$ nos señala que el resultado es significativo, y por lo tanto se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y el índice de apneas e hipopneas del sueño están relacionadas de manera dependiente.

Cuadro 04. Comparación de medias en varones de 41 – 50 años, Puno 2014

	N	Media	t	gl	Sig
Proteína C reactiva-Riesgo alto	32	1.5600	-3.537	31	0.001
Proteína C reactiva-Riesgo bajo	32	1.5600	1.376	31	0.179

La proteína C reactiva de acuerdo a su escala de medición adquieren una diferencia estadística respecto al riesgo alto siendo la media menor a 3.0 mg/L, referente al riesgo bajo estas no se diferencian estadísticamente a las mediciones menores a 1.0 mg/L, Cuadro 04.

Cuadro 05. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	32	45.81	-----	-----	-----
Apnea obstructiva	32	1.25	-9.337	31	0.000
Apnea central	32	2.03	-3.248	31	0.003
Apnea mixta	32	0.00	-----	-----	-----
Hipopnea	32	11.34	3.231	31	0.003

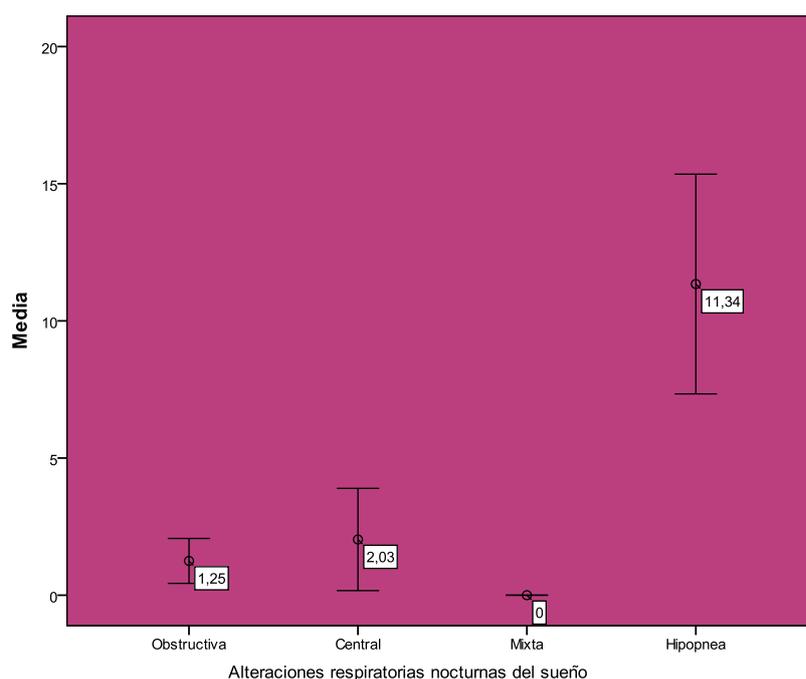


Figura 02. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

En las alteraciones respiratorias del sueño, las hipopneas son las que resultan diferentes, sobrepasando el índice normal de 5 episodios por hora, con una media de 11.34 episodios, las apneas obstructivas, centrales y mixtas se encuentran por debajo del índice normal mostrando las dos primeras no igualdad al límite de 5 episodios por hora tomando a estas mediciones como normales, (Cuadro 05 y Figura 02).

Los resultados demuestran una relación entre las variables estudiadas proteína C reactiva y apneas e hipopneas del sueño, en varones de 41 a 50 años, los mismos que son comparables con los de (Punjabi & Beamer, 2007), (Moore et al., 1996) y (Andreas et al., 1996), donde demuestran relación entre el trastorno respiratorio del sueño y los niveles de proteína C reactiva, así como una alta prevalencia de apnea obstructiva del sueño en pacientes con enfermedad arterial coronaria, los resultados plasmados se basan en la consideración de todos los tipos de apneas e hipopneas, tanto las obstructivas, centrales y mixtas, apreciándose una diferencia marcada respecto a las hipopneas del sueño, (Figura 02 y Cuadro 05), el vínculo entre la inflamación y la reducción del flujo respiratorio en pacientes con una media de 4 apneas por hora, con grados leves a moderados de apnea se asocian a modestos aumentos del riesgo cardiovascular (Sin & Man, 2003) y (Shahar et al., 2001), en la presente investigación se tomó un índice de 5 apneas e hipopneas por hora, no considerándose los grados leves a

moderados como un posible factor a tomarse en cuenta, empero un riesgo bajo respecto a la proteína C reactiva esta ya relacionado al número de apneas e hipopneas del sueño, conjeturando que el riesgo se incrementa proporcionalmente al incremento en el índice de apneas e hipopneas del sueño.

4.1.2. Relación entre las Apneas e Hipopneas del sueño con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Cuadro 06. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Índice de Apneas e Hipopneas				Total	
	Normal		Anormal			
	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	6	16,22	10	27,03	16	43,25
Riesgo coronario Promedio	1	2,70	15	40,54	16	43,24
Riesgo coronario Alto	0	0,00	5	13,51	5	13,51
Total	7	18,92	30	81,08	37	100,0

$X^2_1 = 5.9915, X^2_c = 6.442, gl = 2, Sig. 0.040$

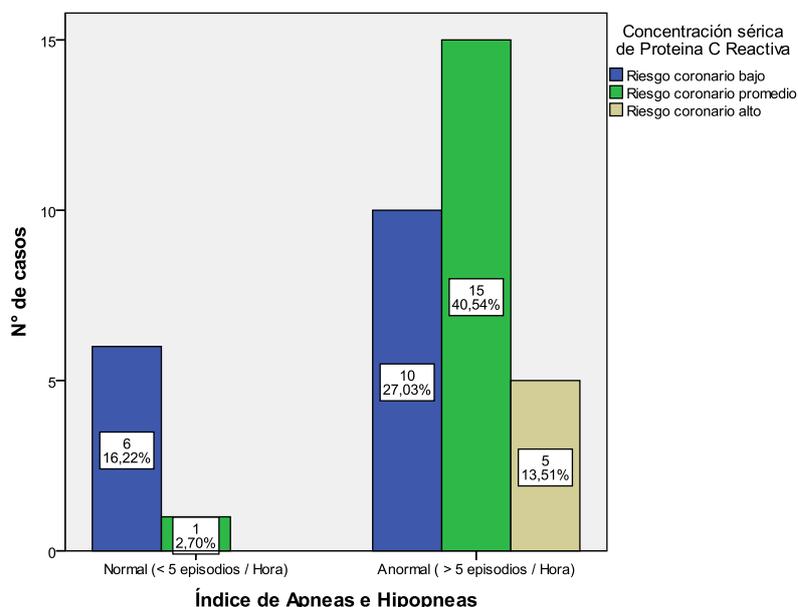


Figura 03. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

En varones comprendidos en el rango de 51 – 60 años de edad, el número de casos con el índice de apneas e hipopneas normales presentan un 16.22% de riesgo coronario bajo, resaltando solo un 2.70% de riesgo coronario promedio, seguidamente se aprecia una proporción mayor de índice de apneas e hipopneas anormales de 40.54% en sujetos con un riesgo coronario promedio, 27.03% con riesgo coronario bajo y el 13.51% de riesgo coronario alto (Cuadro 06 y Figura 03).

La prueba estadística de $X^2 = 6.442$ con $P=0.040 < a 0.05$, nos señala que el resultado para el grupo de varones de 51 – 60 años es significativo, por lo tanto, se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y el índice de apneas e hipopneas del sueño están relacionadas de manera dependiente.

Cuadro 07. Comparación de medias de proteína C reactiva en varones de 51 – 60 años Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig.
Proteína C reactiva - Riesgo Alto	37	1.8614	-3,659	36	0.001
Proteína C reactiva - Riesgo Bajo	37	1.8614	2.768	36	0.009

La proteína C reactiva de acuerdo a su escala de medición adquiere una diferencia estadística respecto al riesgo alto y al riesgo bajo, que es mayor a 3.0 mg/L, y menor a 1.0 mg/L respectivamente, encontrándose dentro del riesgo promedio en las mediciones de proteína C reactiva (Cuadro 07).

Cuadro 08. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	37	60.03	-----	-----	-----
Apnea obstructiva	37	2.76	-2.596	36	0.014
Apnea central	37	1.00	-10.375	36	0.000
Apnea mixta	37	0.05	-91.500	36	0.000
Hipopnea	37	12.05	5.527	36	0.000

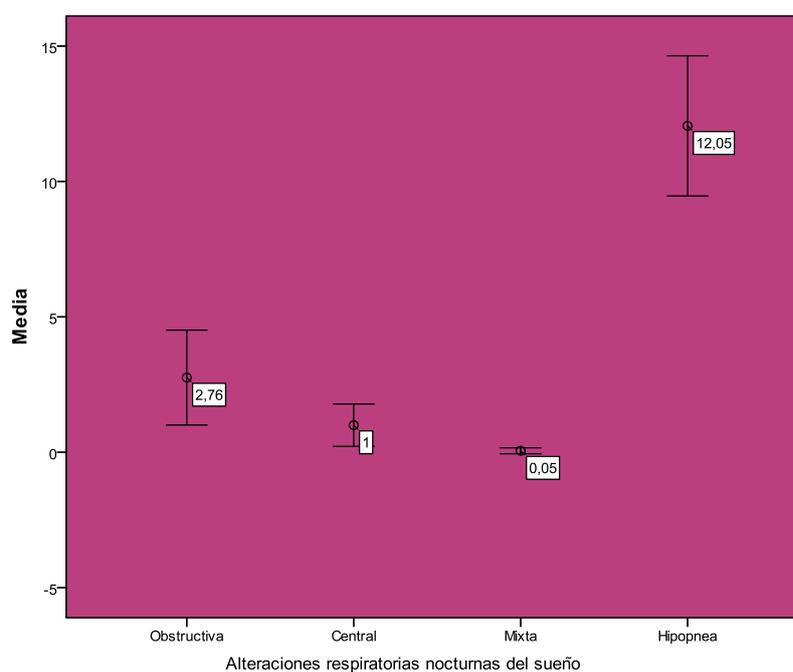


Figura 04. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

En las alteraciones respiratorias del sueño, las hipopneas son las que resultan significativamente diferentes, sobrepasando el índice normal de 5 episodios por hora, con una media de 12.05 episodios, las apneas obstructivas, centrales y mixtas se encuentran por debajo del índice normal mostrándose la significancia estadística de la no igualdad al límite de 5 episodios por hora, tratándose a estas mediciones como normales (Cuadro 08 y Figura 04).

Los resultados en la investigación referidos al grupo de edad de 51 – 60 años proporcionan suficientes indicios para afirmar la relación entre las variables estudiadas concentración sérica de proteína C reactiva y apneas del sueño, coincidiendo con (Yokoe *et al.*, 2003), (Sin & Man, 2003), el primero describe una relación entre los niveles de proteína C reactiva con apneas obstructivas en varones que oscilaban entre los 57 años, y el segundo describe el incremento de riesgo de enfermedad coronaria proporcionalmente al incremento en el índice de apneas e hipopneas del sueño en este rango de edad.

4.1.3. Relación entre Apneas e Hipopneas del sueño con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Cuadro 09. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Índice de Apneas e Hipopneas				Total	
	Normal		Anormal			
	N	%	N	%	N	%
Riesgo Bajo	8	15.69	12	23.53	20	39.22
Riesgo Promedio	5	9.80	13	25.49	18	35.29
Riesgo Alto	0	0.0	13	25.49	13	25.49
Total	13	25.49	38	74.51	51	100.0

$X^2_{\tau} = 5.9915$, $X^2_c = 6.714$, $gl = 2$, Sig. 0.035

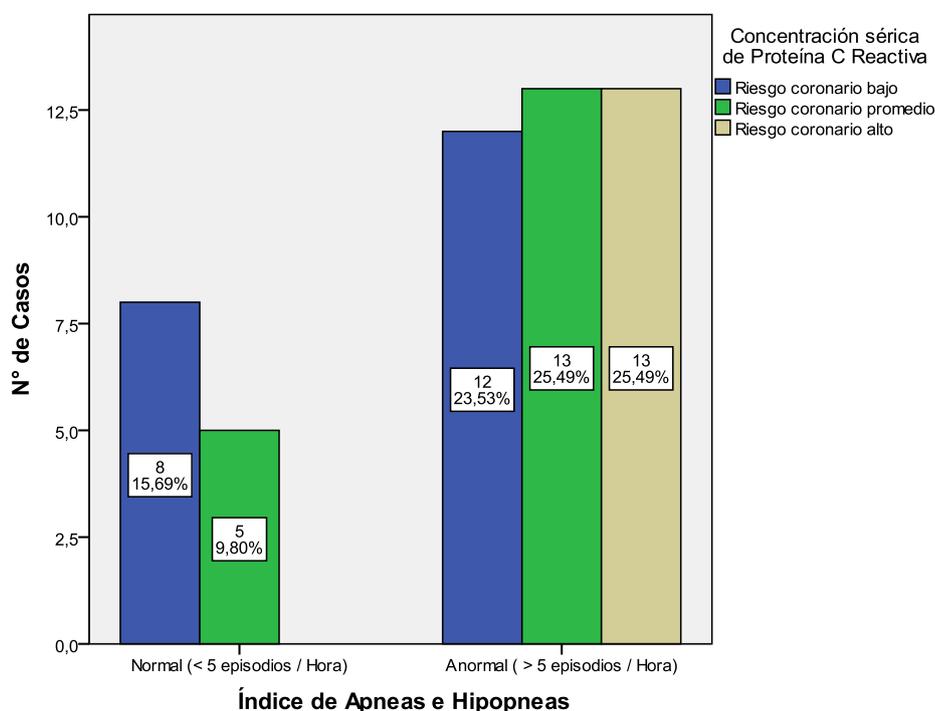


Figura 05. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

En varones comprendidos en el rango de 61- más años, el número de casos con el índice de apneas e hipopneas normales presentan un 15.69% de riesgo coronario bajo, 9.80 % de riesgo coronario promedio, contrastando estos con una proporción mayor de índice de apneas e hipopneas anormales de 23.53% con riesgo coronario bajo, en aquellos sujetos con un riesgo coronario promedio, y sujetos con riesgo coronario alto ambos con un 25.49% (Cuadro 09 y Figura 05).

La prueba estadística de $X^2 = 6.442$ con $P = 0.040 < a 0.05$, nos señala que el resultado es significativo, y por lo tanto se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y el índice de apneas e hipopneas del sueño en este grupo están relacionadas de manera dependiente.

Cuadro 10. Comparación de medias de proteína C reactiva en varones de 61 – más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Proteína C reactiva-Riesgo alto	51	2.4910	1.392	50	0.170
Proteína C reactiva-Riesgo bajo	51	2.4910	4.077	50	0.000

La proteína C reactiva de acuerdo a su escala de medición, no adquiere una diferencia estadística respecto al riesgo alto, comparándose a esta medición limite, asimismo diferenciándose claramente al riesgo bajo (Cuadro 10).

Cuadro 11. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 61 – más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	51	71.69	-----	-----	-----
Apnea obstructiva	51	3.41	-1.945	50	0.057
Apnea central	51	2.39	-3.584	50	0.001
Apnea mixta	51	0.12	-80.871	50	0.000
Hipopnea	51	11.98	5.618	50	0.000

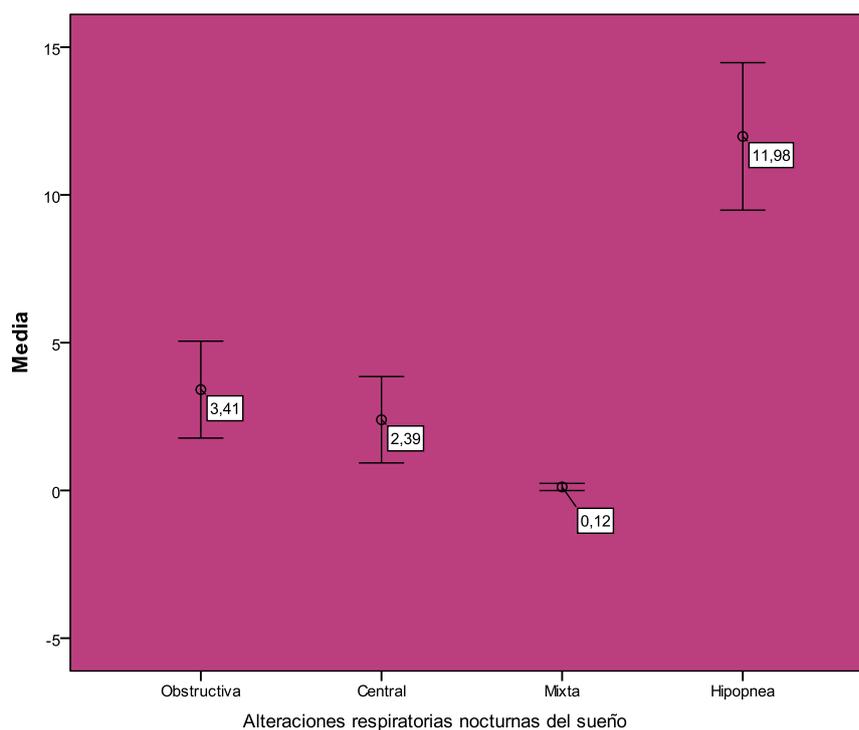


Figura 06. Alteraciones respiratorias del sueño en varones de 61 – más años, Puno 2014.

En las alteraciones respiratorias del sueño, las hipopneas son las que resultan significativamente diferentes, sobrepasando el índice normal de 5 episodios por hora, con una media de 11.98 episodios, las apneas obstructivas igualmente muestran una ligera diferencia a lo normal con 3.41 episodios, las centrales y mixtas se encuentran por debajo del índice normal con 2.39 y 0.12 episodios por hora, mostrando significancia estadística de la no igualdad al límite de 5 episodios por hora, tratándose a estas mediciones como normales (Cuadro 11 y Figura 06).

Se halla relación entre las apneas del sueño e insuficiencias cardíacas acentuados en varones mayores de 60 años (Sin et al., 1999), en la presente investigación la relación entre la concentración sérica de proteína C reactiva con las apneas e hipopneas del sueño en varones de 61 – más años, resultaron significativas, siendo las hipopneas son las más prominentes en numero coincidiendo con (Shahar et al., 2001), (Yokoe et al., 2003), verificando los estadísticos se aprecia que en adultos del sexo masculino el riesgo para una enfermedad coronaria están relacionadas a las alteraciones del sueño, conjeturando que el riesgo se incrementa proporcionalmente al incremento en el índice de apneas e hipopneas del sueño en varones a partir de los 40 años.

4.1.4. Relación entre las Apneas e Hipopneas del sueño con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Cuadro 12. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Índice de Apneas e Hipopneas				Total	
	Normal		Anormal			
	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	3	9.09	4	12.12	7	21.21
Riesgo coronario Promedio	12	36.36	9	27.27	21	63.63
Riesgo coronario Alto	5	15.15	0	0.0	5	15.15
Total	20	60.6	13	39.39	33	100.0

$X^2_t = 5.9915$, $X^2_c = 4.279$, $gl = 2$, $Sig. 0.118$

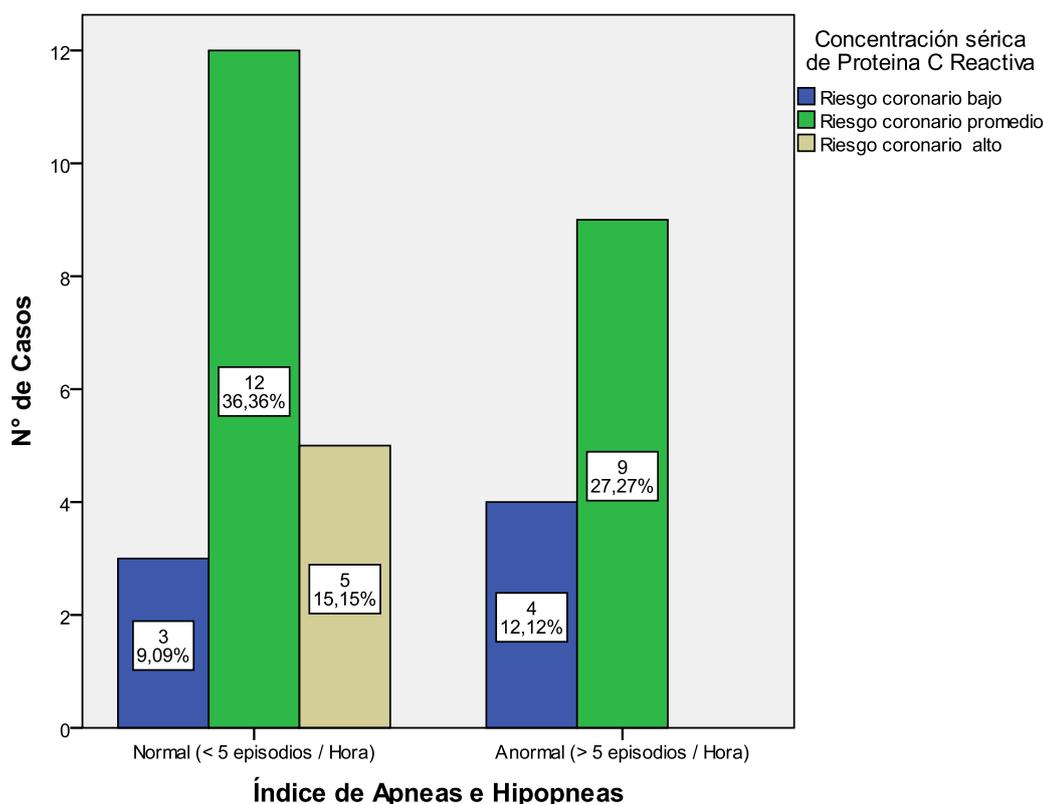


Figura 07. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas en el rango de edad 41–50 años el número de casos con el índice de apneas e hipopneas normales presentan un 36.36% de riesgo coronario promedio, frente a un 15.15% de riesgo coronario alto, y un 9.09% de riesgo coronario bajo, contrastando estos con una proporción menor de índice de apneas e hipopneas anormales de 27.27%, en aquellas mujeres con un riesgo coronario promedio, y un 12.12% con un riesgo coronario bajo (Cuadro 12 y Figura 07).

La prueba estadística de $X^2 = 4.279$ con $P = 0.118 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y el índice de apneas e hipopneas del sueño en este grupo no son dependientes.

Cuadro 13. Comparación de medias de proteína C reactiva en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Proteína C reactiva-Riesgo alto	33	2.0042	-3.593	32	0.001
Proteína C reactiva-Riesgo bajo	33	2.0042	3.624	32	0.001

La proteína C reactiva de acuerdo a su escala de medición estas adquieren una diferencia estadística respecto al riesgo alto y al riesgo bajo, que es mayor a 3.0 mg/L, y menor a 1.0 mg/L respectivamente, encontrándose dentro del riesgo promedio en las mediciones de proteína C reactiva (Cuadro 13).

Cuadro 14. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	33	45.55	-----	-----	-----
Apnea obstructiva	33	2.64	-2.462	32	0.019
Apnea central	33	1.21	-5.349	32	0.000
Apnea mixta	33	0.00	----	-----	-----
Hipopnea	33	11.15	4.273	32	0.019

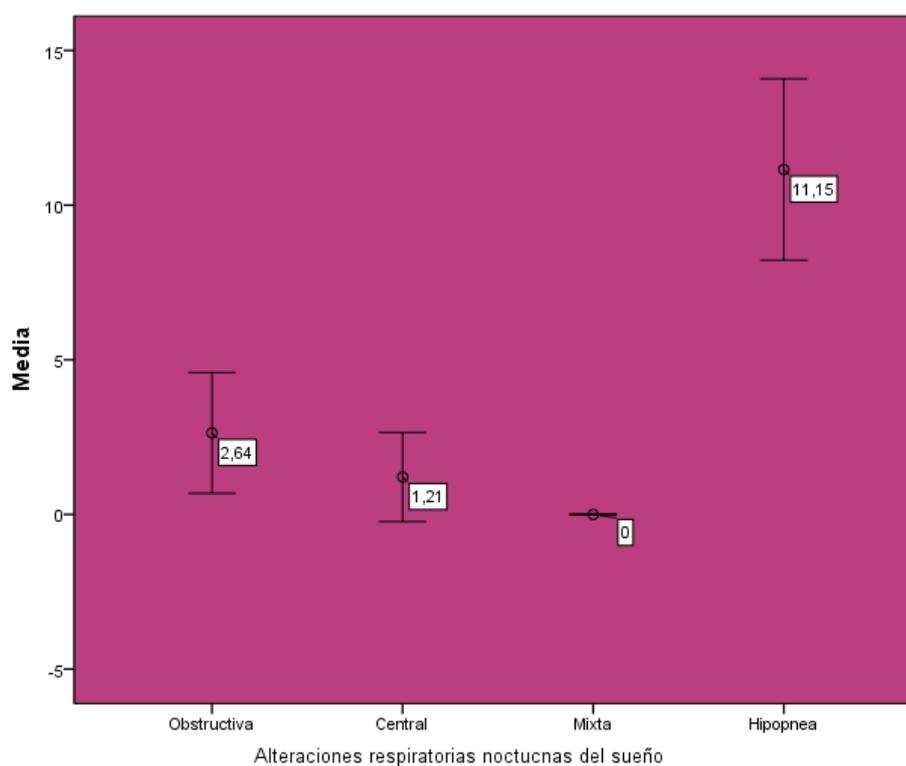


Figura 08. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

En las alteraciones respiratorias del sueño, las hipopneas son las que resultan significativamente diferentes, sobrepasando el índice normal de 5 episodios por hora, con una media de 11.15 episodios, las apneas obstructivas, centrales y mixtas se encuentran por debajo del índice normal con 2.64, 1.21, y 0,0 episodios por hora, mostrando significancia estadística de la no igualdad al límite de 5 episodios por hora, tratándose a estas mediciones como normales (Figura 08).

En mujeres de 41 – 50 años de edad los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables apnea del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva, la diferencia en las alteraciones respiratorias durante el sueño en este grupo se muestran con mayor proporción en las hipopneas, contrariamente a los resultados que definen a la gravedad de la apnea obstructiva del sueño como un indicador y asociado a la proteína C reactiva (Shamsuzzaman *et al.*, 2002), poniendo claramente la diferencia entre las alteraciones del sueño como apnea obstructiva del sueño e hipopneas del sueño y la gravedad en el los pacientes.

4.1.5. Relación entre las Apneas e Hipopneas del sueño con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Cuadro 15. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Índice de Apneas e Hipopneas				Total	
	Normal		Anormal			
	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	4	12.90	9	29.03	13	41.93
Riesgo coronario Promedio	3	9.68	13	41.94	16	51.62
Riesgo coronario Alto	0	0.0	2	6.45	2	6.45
Total	7	22.58	24	77.42	31	100.0

$X^2_t = 5.9915$, $X^2_c = 1.216$, $gl = 2$, Sig. 0.544

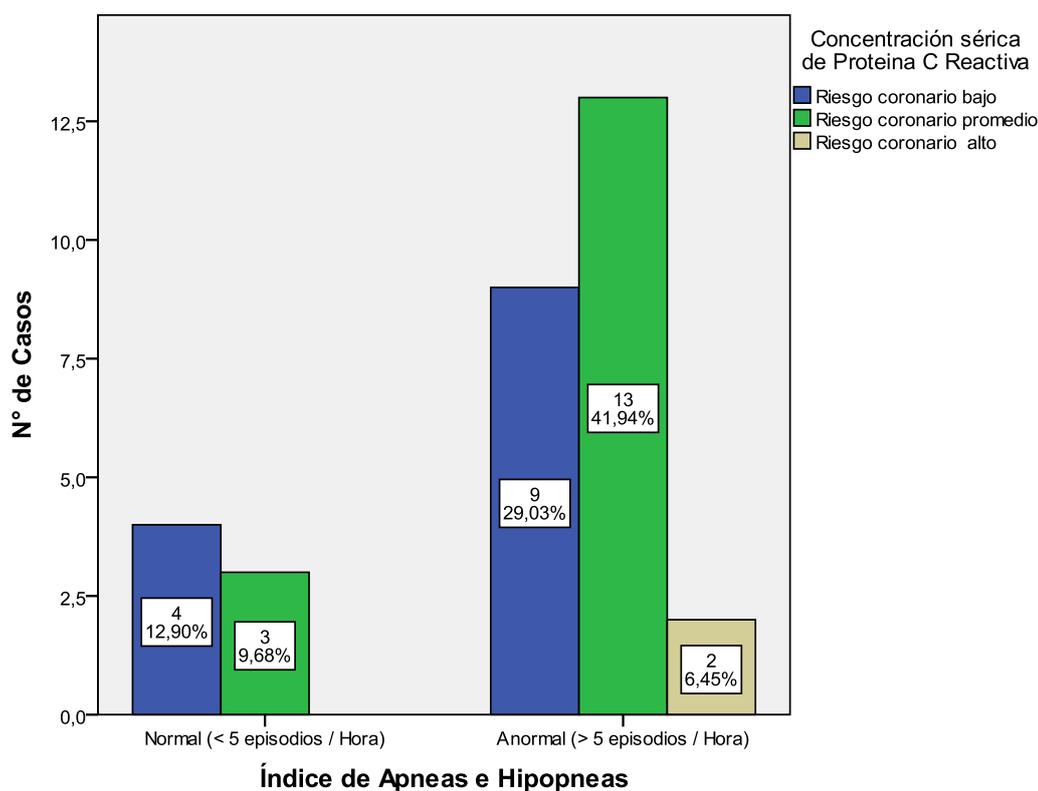


Figura 09. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas en el rango de edad 51–60 años, el número de casos con el índice de apneas e hipopneas normales presentan un 9.68% de riesgo coronario promedio, frente a un 12.90% de riesgo coronario bajo, contrastando estos con una proporción mayor de índice de apneas e hipopneas anormales de 41.94% en aquellas mujeres con un riesgo coronario promedio, 29.03% con riesgo coronario bajo y 6.45% de riesgo coronario alto (Cuadro 15 y Figura 09).

La prueba estadística de $X^2 = 1.216$ con $P = 0.544 > a 0.05$ nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y el índice de apneas e hipopneas del sueño en este grupo no son dependientes.

Cuadro 16. Comparación de medias de proteína C reactiva en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Proteína C reactiva-Riesgo alto	31	1.9732	-1.674	30	0.104
Proteína C reactiva-Riesgo bajo	31	1.9732	1.587	32	0.123

La proteína C reactiva de acuerdo a su escala de medición no adquiere una diferencia estadística respecto al riesgo alto y al riesgo bajo, que es mayor a 3.0 mg/L, y menor a 1.0 mg/L respectivamente, encontrándose dentro del riesgo promedio en las mediciones de proteína C reactiva (Cuadro 16).

Cuadro 17. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	31	55.42	-----	-----	-----
Apnea obstructiva	31	1.16	-7.285	30	0.000
Apnea central	31	0.45	-20.988	30	0.000
Apnea mixta	31	0.00	----	-----	-----
Hipopnea	31	8.68	2.092	30	0.045

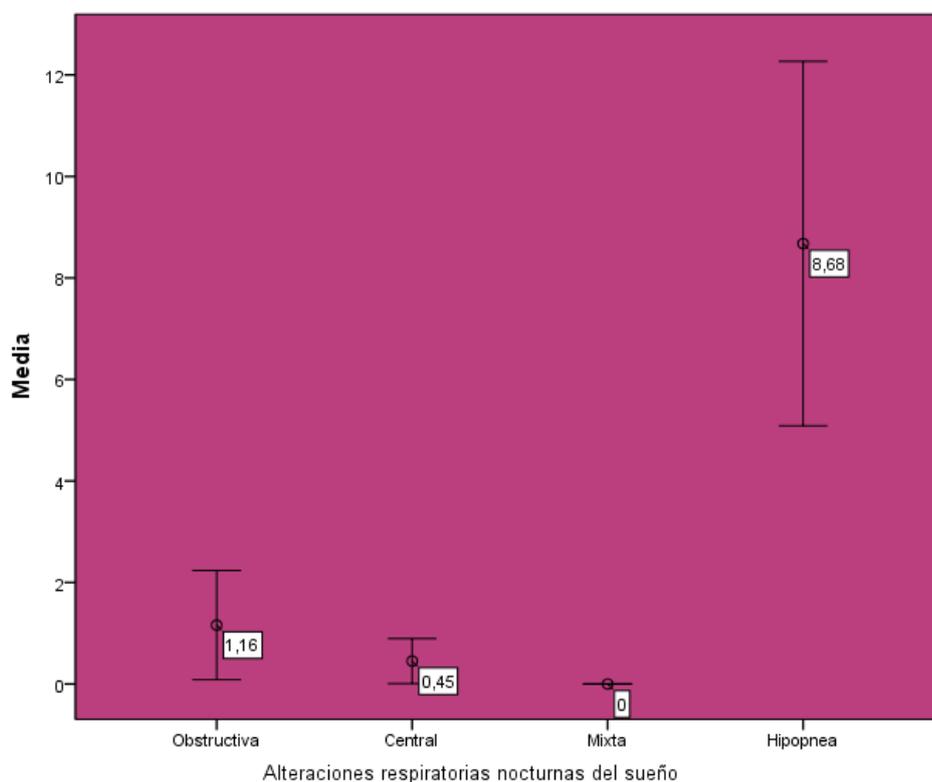


Figura 10. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Las alteraciones respiratorias del sueño predominantes en el grupo son las hipopneas que resultan significativamente diferentes, sobrepasando el índice normal de 5 episodios por hora, con una media de 8.68 episodios por hora, las apneas obstructivas, centrales y mixtas con 1.16, 0.45 y 0.0 episodios por hora respectivamente, mostrando significancia estadística de la no igualdad al límite de 5 episodios por hora, tratándose a estas mediciones como normales (Cuadro 17 y Figura 10).

En mujeres de 51 – 60 años de edad los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables apnea del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva, contrariamente a la relación del incremento de proteína C reactiva al nivel de gravedad de la apnea obstructiva del sueño en sujetos de ambos sexos siendo las hipopneas las alteraciones predominantes en ambos géneros, empero la proteína C reactiva no se vio alterada en cantidad en el sexo femenino (Shamsuzzaman *et al.*, 2002).

4.1.6. Relación entre las Apneas e Hipopneas del sueño con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Cuadro 18. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Índice de Apneas e Hipopneas				Total	
	Normal		Anormal			
	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	2	6.25	9	28.13	11	34.38
Riesgo coronario Promedio	2	6.25	15	46.88	17	53.13
Riesgo coronario Alto	1	3.13	3	9.38	4	12.51
Total	5	15.63	27	84.39	32	100.0

$X^2_1 = 5.9915$, $X^2_c = 0.513$, $gl = 2$, $Sig. 0.774$

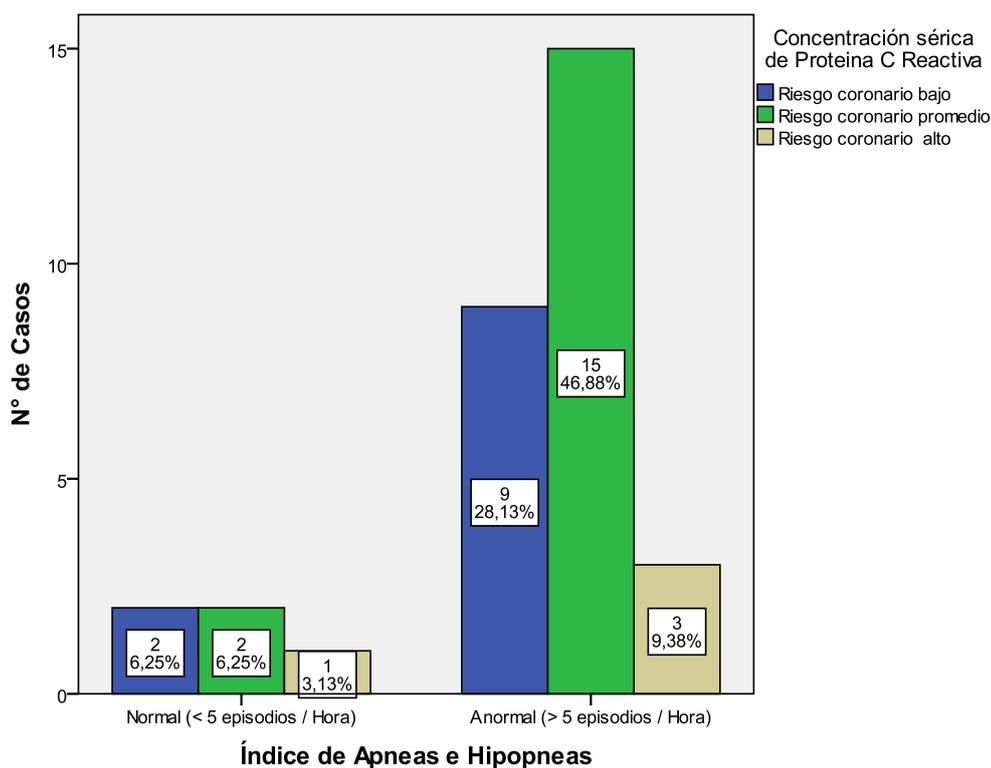


Figura 11. Relación entre el índice de Apneas e Hipopneas del sueño con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas en el rango de edad 61–más años, el número de casos con el índice de apneas e hipopneas normales presentan un 6.25% de riesgo coronario bajo y riesgo coronario promedio, frente a un 3.13% de riesgo coronario alto, contrastando estos con una proporción mayor de índice de apneas e hipopneas anormales de 46.88% en aquellas mujeres con un riesgo coronario promedio, 28.13% de riesgo coronario bajo 9.38% de riesgo coronario alto (Cuadro 18 y Figura 11).

La prueba estadística de $X^2 = 0.513$ con $P=0.774 > a 0.05$ nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y el índice de apneas e hipopneas del sueño en este grupo no son dependientes.

Cuadro 19. Comparación de medias de proteína C reactiva en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Proteína C reactiva-Riesgo alto	32	2.3609	-1.089	31	0.285
Proteína C reactiva-Riesgo bajo	32	2.3609	2.319	31	0.027

La proteína C reactiva de acuerdo a su escala de medición no adquieren una diferencia estadística respecto al riesgo alto, contrariamente al riesgo bajo donde se encuentra una diferencia estadística significativa ubicándose cerca al riesgo promedio (Cuadro 17).

Cuadro 20. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	32	69.38	-----	-----	-----
Apnea obstructiva	32	1.41	-9.576	31	0.000
Apnea central	32	0.19	-45.963	31	0.000
Apnea mixta	32	0.00	-----	-----	-----
Hipopnea	32	7.50	2.129	31	0.041

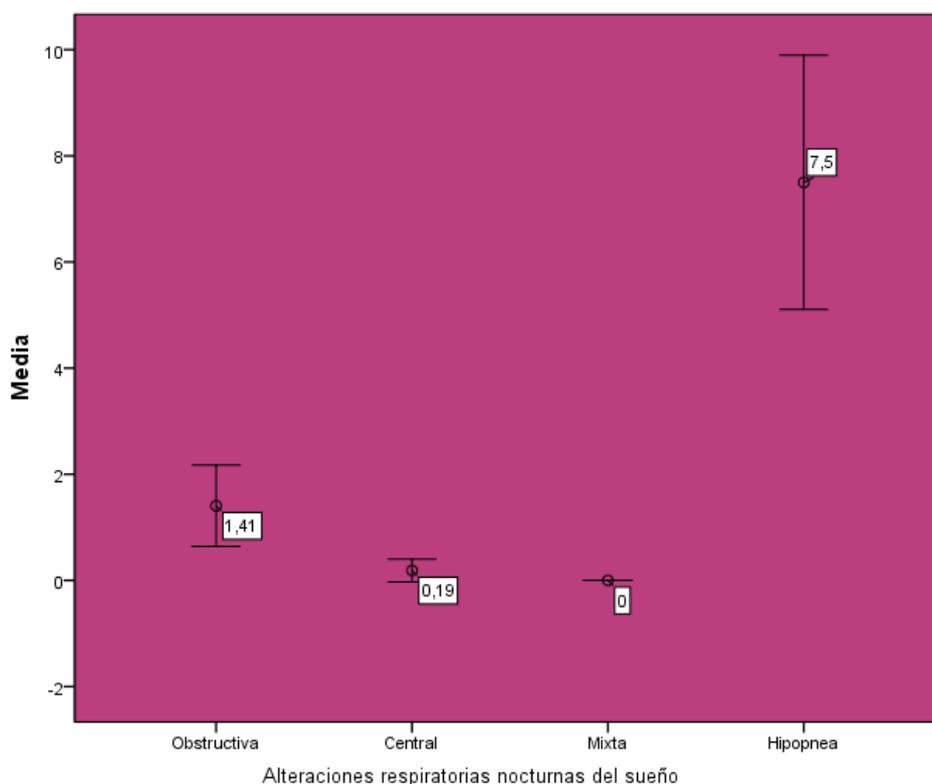


Figura 12. Alteraciones respiratorias del sueño en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Respecto a las alteraciones respiratorias del sueño, las hipopneas son las que resultan significativamente diferentes, sobrepasando el índice normal de 5 episodios por hora, con una media de 7.50 episodios por hora, las apneas obstructivas, centrales y mixtas muestran una diferencia a lo normal con 1.41, 0.19 y 0.0 episodios por hora respectivamente, mostrando significancia estadística de la no igualdad al límite de 5 episodios por hora, tratándose a estas mediciones como normales (Cuadro 20 y Figura 12).

En mujeres de 61 – más años, los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables apnea del sueño y la concentración sérica de proteína C reactiva, en similitud a los resultados obtenidos en una población sana de mujeres en el mismo rango de edad respecto a esta relación (Roche *et al.*, 2009).

4.2.1. Relación entre el colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Cuadro 21. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	9	28.13	2	6.25	5	15.63	16	50.01
Riesgo coronario Promedio	10	31.25	3	9.38	0	0.0	13	40.63
Riesgo coronario Alto	3	9.38	0	0.0	0	0.0	3	9.38
Total	22	68.76	5	15.63	5	15.63	32	100.0

$X^2_t = 9.4877$, $X^2_c = 6.947$, $gl = 4$, $Sig. 0.139$

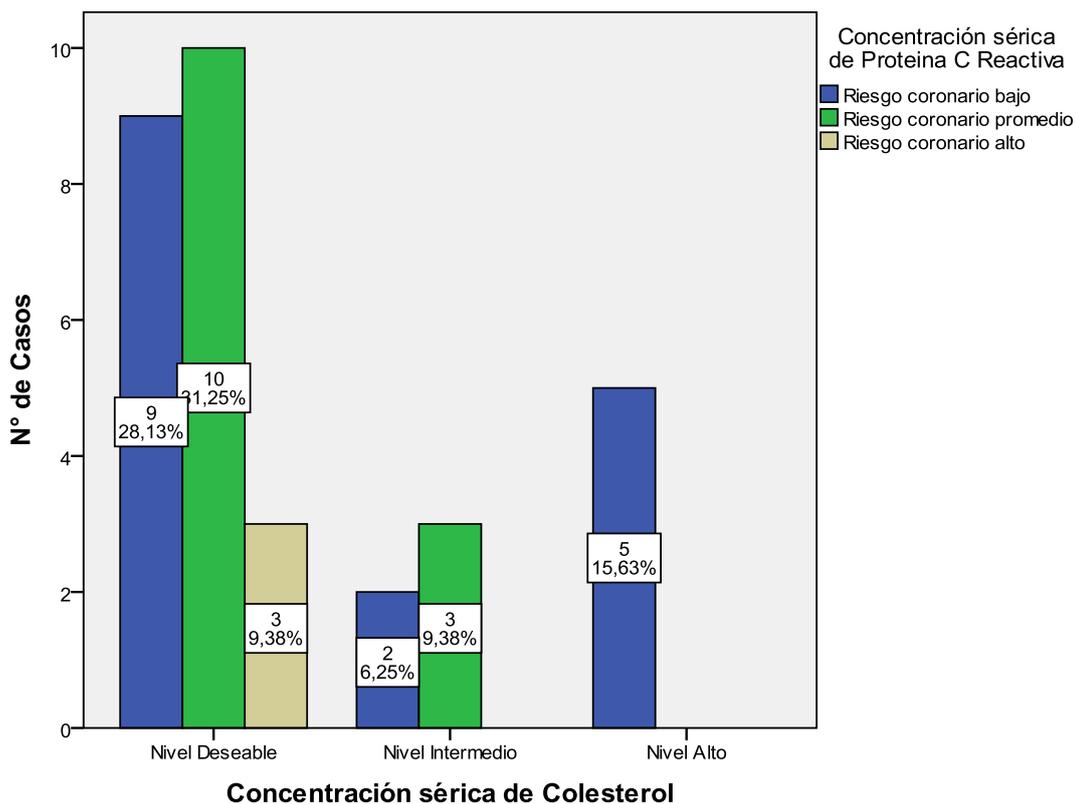


Figura 13. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

En varones comprendidos en el rango de edad de 41– 50 años, los casos con la concentración sérica de colesterol con nivel deseable, presentan un 31.25% de riesgo coronario promedio, 28.13% de riesgo coronario bajo y un 9.38% de riesgo coronario alto, contrastando estos con una concentración sérica de colesterol con nivel intermedio de 9.38% de riesgo coronario promedio, 6.25% de riesgo coronario bajo, frente a una concentración sérica de colesterol con nivel alto de 15.63% en sujetos con riesgo coronario bajo (Cuadro 21 y Figura 13).

La prueba estadística de $X^2 = 6.947$ con $P = 0.139 > a 0.05$, nos señala que el resultado para el grupo de edad en varones de 41 – 50 años no es significativo, por lo tanto, se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y la concentración sérica de colesterol en varones de 41 – 50 años de edad no están relacionadas de manera dependiente.

Cuadro 22. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	32	45.81	-----	-----	-----
Colesterol	32	185.91	-8.249	31	0.000

Se muestran las medias y la significancia de la concentración sérica de proteína C reactiva de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseable cuantificado como menor a 200 mg/dL, estas adquieren una diferencia estadística marcada respecto al nivel deseado siendo mucho menor al rango deseable, con una media de 185.91 (Cuadro 22).

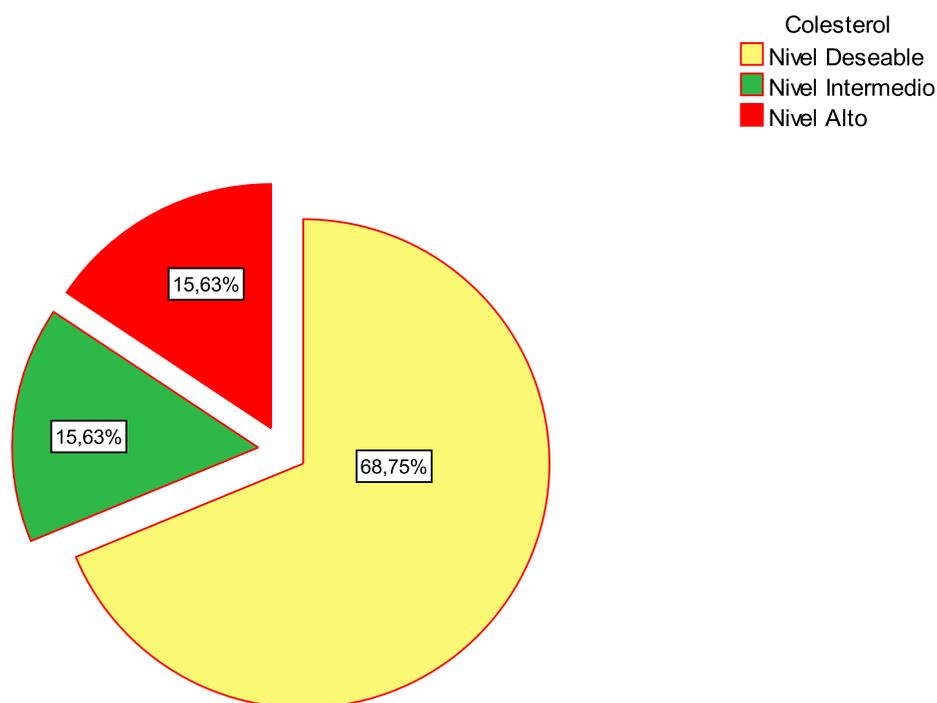


Figura 14. Concentración sérica de colesterol en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Los porcentajes respecto a la concentración sérica de colesterol el nivel deseable muestra una escala favorable con 68.75%, el nivel intermedio con 15.63% al igual que el nivel alto con 15.63% (Figura 14).

Los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, se aprecia que dentro del nivel deseable se encuentre a la mayoría de casos, así con la comparación de medias del colesterol sérico se obtiene una diferencia estadística respecto al nivel deseable Cuadro 21 y Figura 13, los mismos que coinciden con resultados obtenidos al estudiar una población masculina de fumadores y no fumadores por (Gómez De Terreros *et al.*, 2008).

4.2.2. Relación entre el colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 - 60 años, Puno 2014.

Cuadro 23. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto		N	%
	N	%	N	%	N	%		
Riesgo coronario Bajo	12	32.43	2	5.41	2	5.41	16	43.25
Riesgo coronario Promedio	8	21.62	5	13.51	3	8.11	16	43.24
Riesgo coronario Alto	4	10.81	1	2.70	0	0.0	5	13.51
Total	24	64.86	8	21.62	5	13.52	37	100.0

$X^2_t = 9.4877$, $X^2_c = 3.295$, $gl = 4$, $Sig. 0.510$

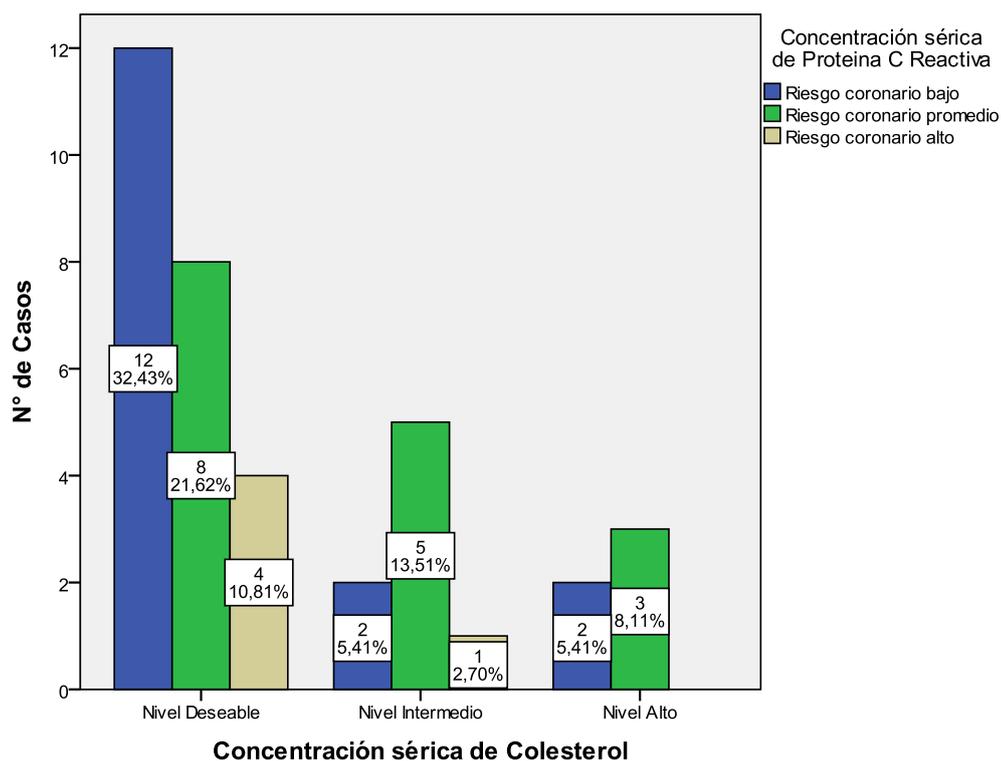


Figura 15. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años Puno 2014.

En varones comprendidos en el rango de edad de 51– 60 años, los casos con la concentración sérica de colesterol con nivel deseable, presentan un 32.43% de riesgo coronario bajo, 21.62% de riesgo coronario promedio y 10.81% de riesgo coronario alto, en varones con una concentración sérica de colesterol con nivel intermedio se aprecia que un 13.51% muestran un riesgo coronario promedio, 5.41% riesgo coronario bajo, y 2.70% riesgo coronario alto, mientras que en varones con una concentración sérica de colesterol de nivel alto se aprecia que el 8.11% muestran riesgo coronario promedio y un 5.41% con un riesgo coronario bajo, (Cuadro 23 y Figura 15).

La prueba estadística de $X^2 = 3.295$ con $P = 0.510 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo en este grupo de edad, y por lo tanto se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y la concentración sérica de colesterol no son dependientes.

Cuadro 24. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	37	60.03	-----	-----	-----
Colesterol	37	191.46	-6.246	36	0.000

La concentración sérica de colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseable cuantificado como menor a 200 mg/dL, adquieren una diferencia estadística marcada respecto al nivel deseado con una media de 191.46, (Cuadro 24).

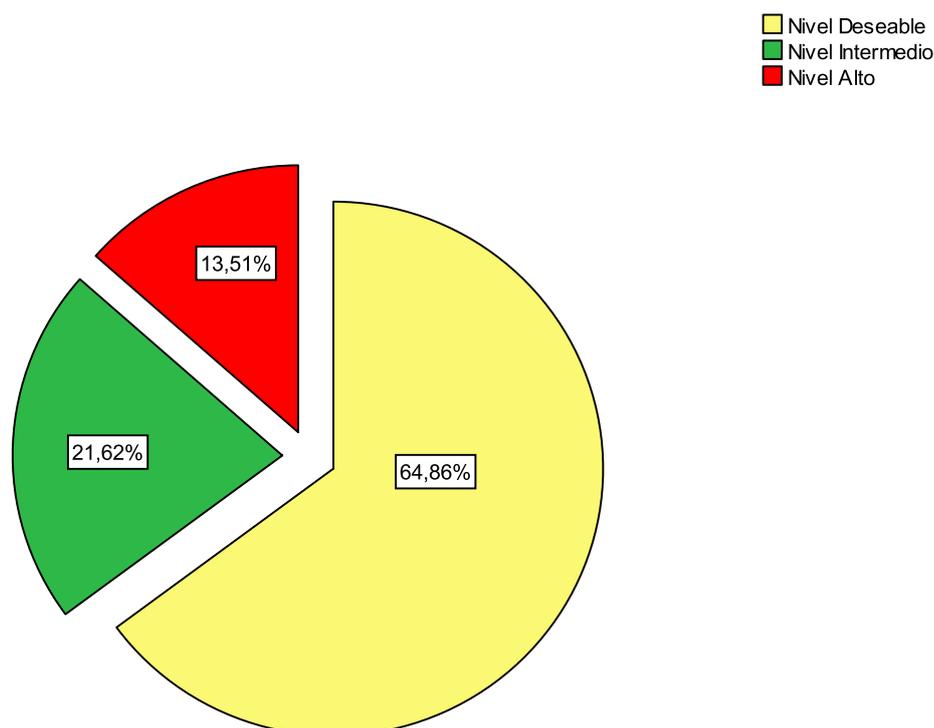


Figura 16. Concentración sérica de colesterol en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Los porcentajes de concentración sérica de colesterol donde el nivel deseable muestra una escala favorable con 64.86%, el nivel intermedio se muestra con 21.62% y el nivel alto con 13.51%, (Figura 16).

Los resultados no demuestran una relación entre las variables concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, se aprecia que dentro del nivel deseable se halla la mayoría de casos, así con la comparación de medias del colesterol sérico se obtiene una diferencia estadística respecto al nivel deseable, los mismos que coinciden con los obtenidos al evaluar la relación entre la proteína C reactiva y colesterol total en una población de varones diabéticos de 51 años (Saito et al., 2003), resultando no significativa, en la presente investigación no se tomó en cuenta el factor diabetes.

4.2.3. Relación entre el colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Cuadro 25. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	14	27.45	4	7.84	2	3.92	20	39.21
Riesgo coronario Promedio	13	25.49	5	9.80	0	0.0	18	35.29
Riesgo coronario Alto	12	23.53	1	1.96	0	0.0	13	25.49
Total	39	76.47	10	19.6	2	3.92	51	100.0

$X^2_t = 9.4877, X^2_c = 4.877, gl = 4, Sig. 0.300$

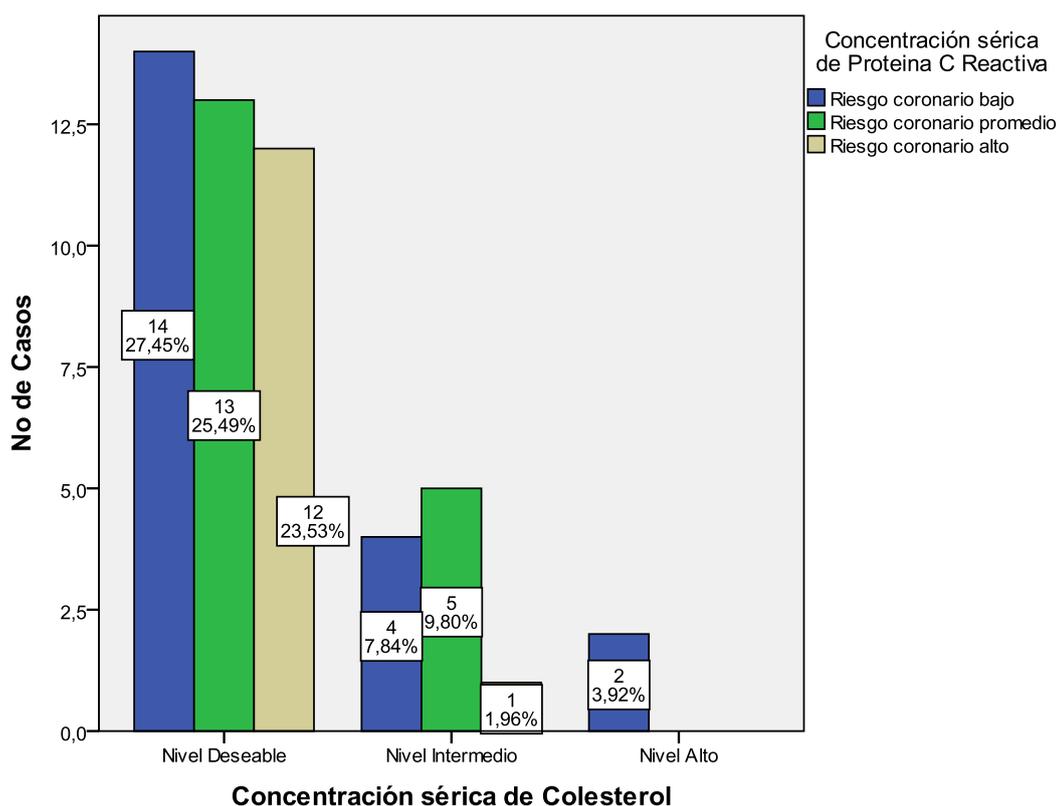


Figura 17. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

En varones comprendidos en el rango de edad de 61– más años, los casos con la concentración sérica de colesterol con nivel deseable, presentan un 27.45% de riesgo coronario bajo, 25.49% de riesgo coronario promedio y 23.53 % de riesgo coronario alto, en varones con una concentración sérica de colesterol con nivel intermedio se aprecia que un 9.80 % muestran un riesgo coronario promedio, 7.84 % riesgo coronario bajo, y 1.96 % riesgo coronario alto, mientras que en varones con una concentración sérica de colesterol de nivel alto se aprecia que el 3.92 % muestran riesgo coronario bajo (Cuadro 25 y Figura 17).

La prueba estadística de $X^2 = 4.877$ con $P = 0.300 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo en este grupo de edad, y por lo tanto se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y la concentración sérica de colesterol no son dependientes.

Cuadro 26. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en varones de 61 – más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	51	71.69	-----	-----	-----
Colesterol	51	178.27	-12.759	50	0.000

La concentración sérica de colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseable cuantificado como menor a 200 mg/dL adquieren una diferencia estadística marcada respecto al nivel deseado con una media de 178.27 (Cuadro 26).

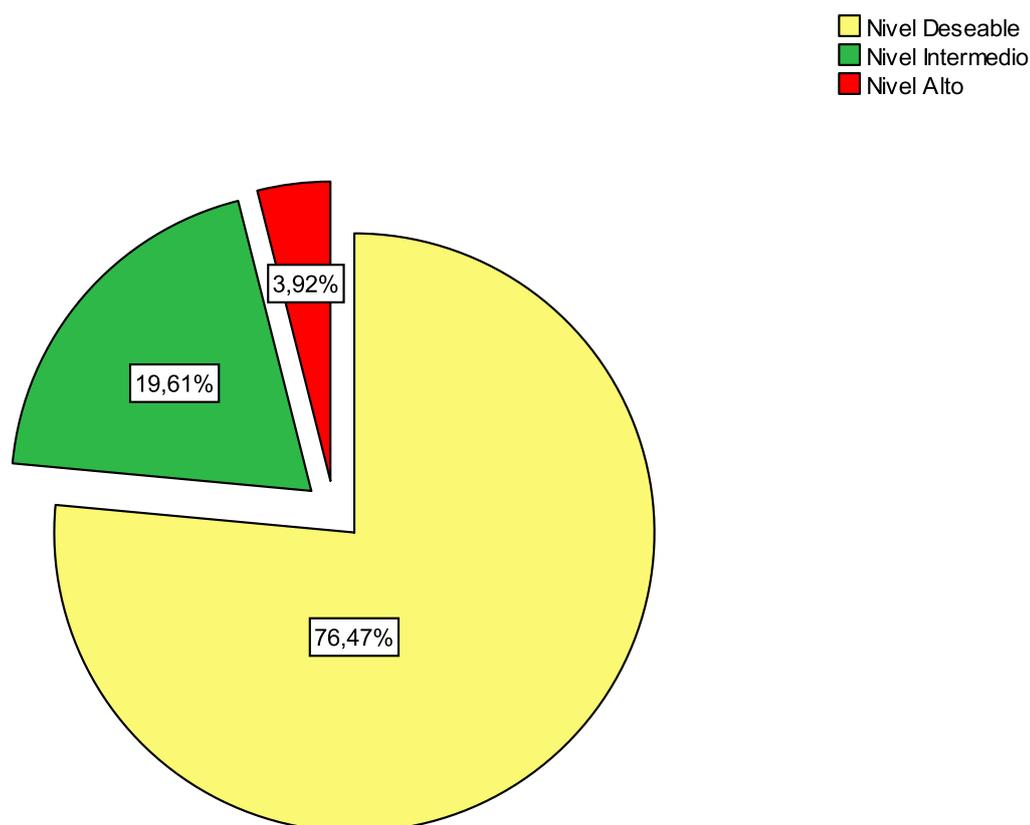


Figura 18. Concentración sérica de colesterol en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Los porcentajes respecto a la concentración sérica de colesterol donde el nivel deseable muestra una escala favorable con 76.47%, el nivel intermedio se muestra con 19.61% y el nivel alto con 3.92 % (Figura 18).

Respecto a la relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años de edad, los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, los mismos que coinciden con los obtenidos al evaluar la relación entre el descenso de la proteína C reactiva y colesterol total con el uso de un medicamento en diabéticos con dislipemia, con edad media de 60,7 años, comprobando la no existencia de correlación significativa entre la disminución de Proteína C reactiva y colesterol (Illán Gomez et al., 2004), en la presente investigación podemos apreciar la no dislipemia, contando con la diferencia en ambas investigaciones principalmente con la población diabética y el uso de medicamentos.

4.2.4. Relación entre el colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Cuadro 27. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	5	15.15	2	6.06	0	0.0	7	21.21
Riesgo coronario Promedio	13	39.39	5	15.15	3	9.09	21	63.63
Riesgo coronario Alto	4	12.12	0	0.0	1	3.03	5	15.15
Total	22	66.66	7	21.21	4	12.12	33	100.0

$X^2_t = 9.4877$, $X^2_c = 2.720$, $gl = 4$, $Sig. 0.606$

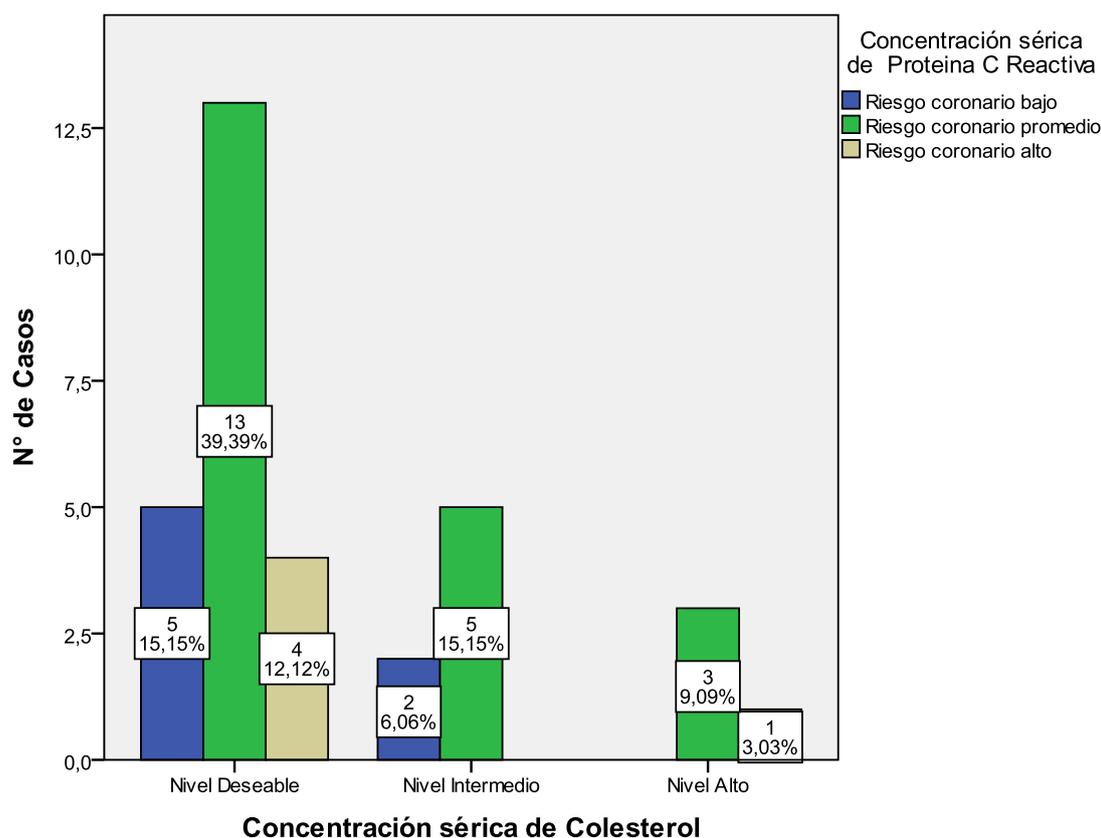


Figura 19. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas entre 41– 50 años, los casos con la concentración sérica de colesterol con nivel deseable, presentan un 39.39% de riesgo coronario promedio, 15.15% de riesgo coronario bajo y 12.12% de riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica de colesterol con nivel intermedio se aprecia que un 15.15% muestran riesgo coronario promedio, 6.06% riesgo coronario bajo, mientras que en sujetos con una concentración sérica de colesterol de nivel alto se aprecia que el 9.09% muestran riesgo coronario promedio y el 3.03% muestran un riesgo coronario bajo (Cuadro 27 y Figura 19).

La prueba estadística de $X^2 = 2.720$ con $P = 0.606 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 28. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en mujeres de 41– 50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	33	45.55	-----	-----	-----
Colesterol	33	187.42	-8.177	32	0.000

Las medias y la significancia de la concentración sérica de colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseable cuantificado como menor a 200 mg/dL, adquieren una diferencia estadística marcada respecto al nivel deseado con una media de 187.42 (Cuadro 28).

■ Nivel Deseable
■ Nivel Intermedio
■ Nivel Alto

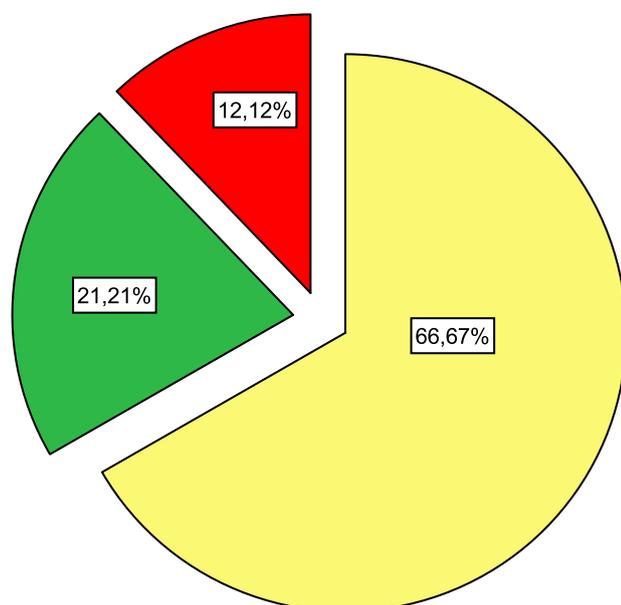


Figura 20. Concentración sérica de colesterol en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Se aprecian los porcentajes respecto a la concentración sérica de colesterol donde el nivel deseable muestra una escala favorable con 66.67%, el nivel intermedio se muestra con 21.21 % y el nivel alto con 12.12 % (Figura 20).

Los resultados obtenidos en la investigación no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de colesterol y proteína C reactiva los mismos que coinciden con los obtenidos en mujeres de 48 años donde hay predominio de trastornos del metabolismo de los lípidos (Galvis Chacón *et al.*, 2009), en la presente investigación no se observó alguna alteración en los niveles de colesterol, sin embargo en ambas investigaciones no hay correlación entre los niveles de proteína C reactiva y colesterol total.

4.2.5. Relación entre el colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Cuadro 29. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto		N	%
	N	%	N	%	N	%		
Riesgo coronario Bajo	8	25.81	3	9.68	2	6.45	13	41.94
Riesgo coronario Promedio	5	16.13	6	19.35	5	16.13	16	51.61
Riesgo coronario Alto	2	6.45	0	0.0	0	0.0	2	6.45
Total	15	48.39	9	29.03	7	22.58	31	100.0

$X^2_1 = 9.4877$, $X^2_c = 4.954$, $gl = 4$, $Sig. = 0.296$

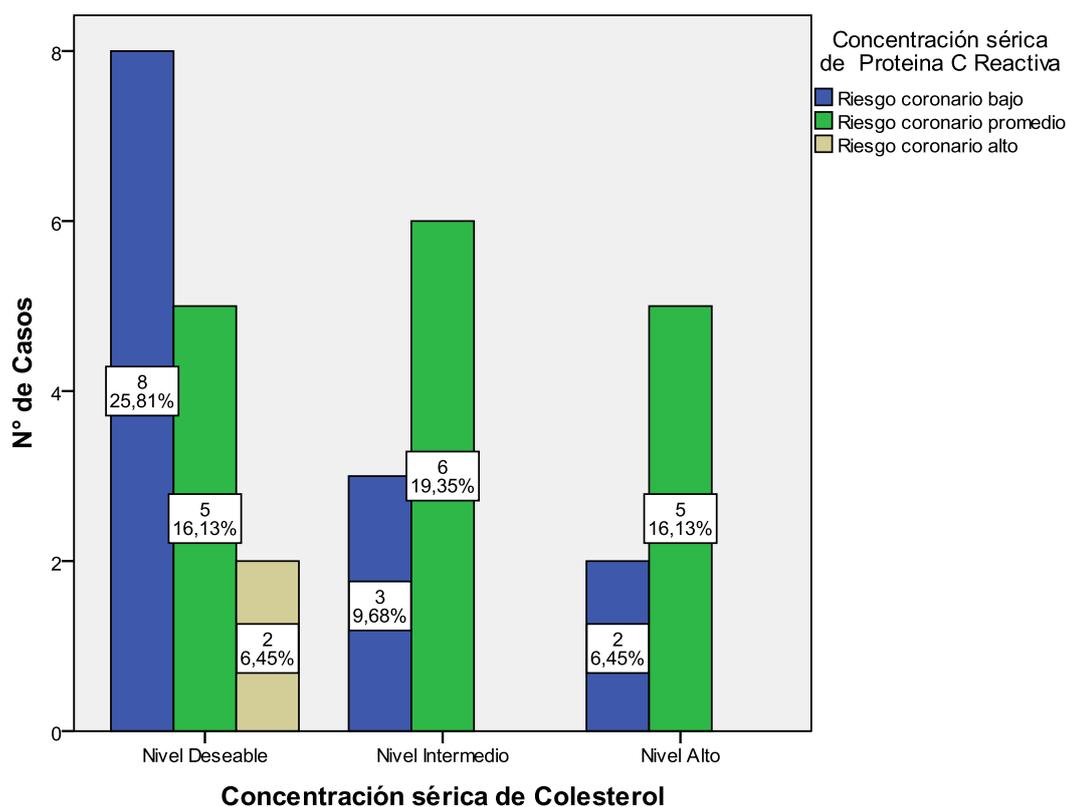


Figura 21. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas entre 51– 60 años, los casos con la concentración sérica de colesterol con nivel deseable, presentan un 25.81% de riesgo coronario bajo, 16.13% de riesgo coronario promedio y 6.45% de riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica de colesterol con nivel intermedio se aprecia que un 19.35% muestran riesgo coronario promedio, 9.68% riesgo coronario bajo, mientras que en sujetos con una concentración sérica de colesterol de nivel alto se aprecia que el 16.13% muestran riesgo coronario promedio y el 6.45% muestran un riesgo coronario bajo (Cuadro 29 y Figura 21).

La prueba estadística de $X^2 = 4.954$ con $P = 0.296 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 30. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	31	55.42	-----	-----	-----
Colesterol	31	198.00	-5.202	30	0.000

La concentración sérica de colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseable cuantificado como menor a 200 mg/dL, adquieren una diferencia estadística marcada respecto al nivel deseado con una media de 198.00, (Cuadro 30).

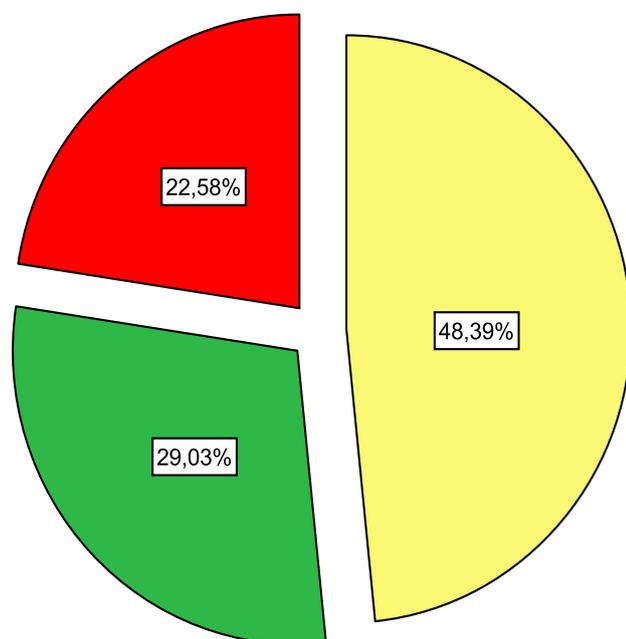


Figura 22. Concentración sérica de colesterol en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Los porcentajes respecto a la concentración sérica de colesterol donde el nivel deseable muestra una escala favorable con 48.39%, el nivel intermedio se muestra con 29.03 % y el nivel alto con 22.58 % (Figura 22).

En mujeres de 51 a 60 años de edad, los resultados obtenidos en la investigación no demuestran una relación entre las variables estudiadas concentración sérica de proteína C reactiva y concentración sérica de colesterol total, los mismos que coinciden con los resultados obtenidos en una población adulta de ambos sexos con síndrome metabólico, así también se demuestra diferencia estadística en el colesterol hallándose bajos niveles (Benozzi *et al.*, 2012), no considerándose al síndrome metabólico en la presente investigación, así mismo discrepando con las correlaciones significativas halladas con los niveles de colesterol total y la proteína C reactiva en plasma (Tchernof *et al.*, 2002), tal contradicción podría deberse a los factores adicionales estudiados por los autores que incluyen peso y masa grasa corporal.

4.2.6. Relación entre el colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Cuadro 31. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	8	25.00	3	9.38	0	0.0	11	34.38
Riesgo coronario Promedio	9	28.13	4	12.50	4	12.50	17	53.13
Riesgo coronario Alto	1	3.13	2	6.25	1	3.13	4	12.51
Total	18	56.26	9	28.13	5	15.63	32	100.0

$X^2_t = 9.4877$, $X^2_c = 4.693$, $gl = 4$, $Sig. 0.320$

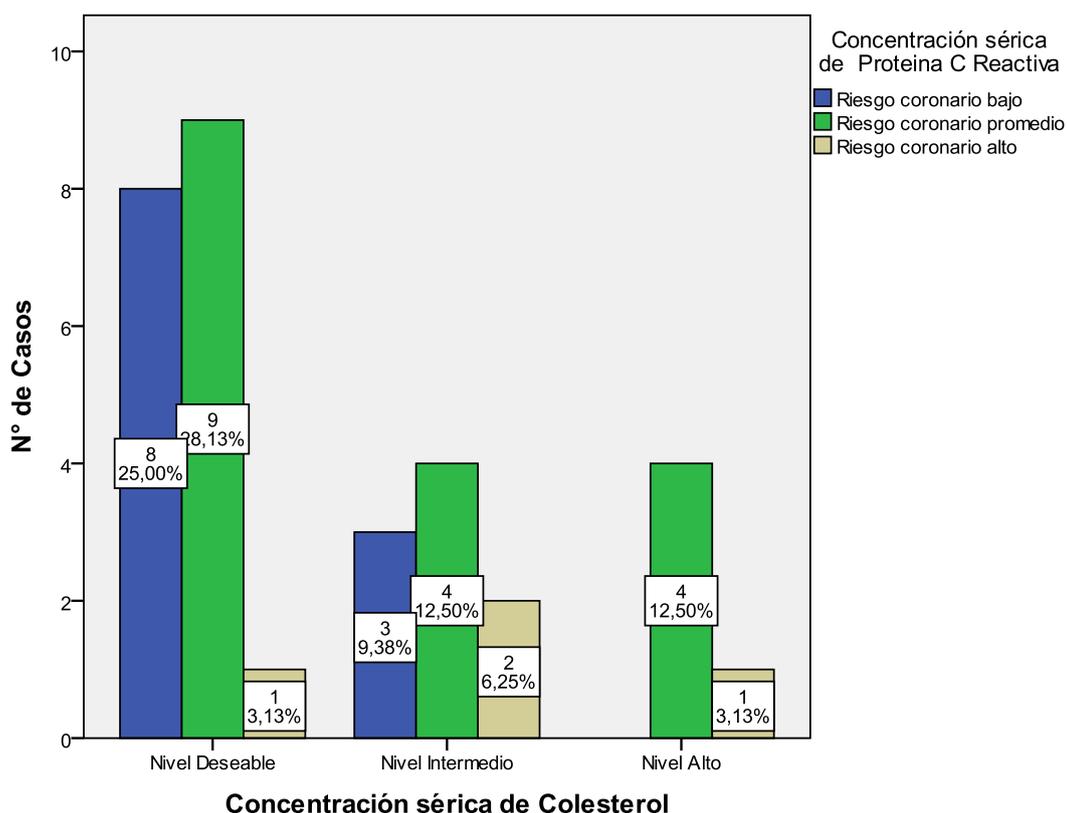


Figura 23. Relación entre la concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años Puno 2014.

Se aprecia que en mujeres comprendidas entre 61– más años, los casos con la concentración sérica de colesterol con nivel deseable, presentan un 28.13% de riesgo coronario promedio, 25.00% de riesgo coronario bajo y 3.13% de riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica de colesterol con nivel intermedio se aprecia que un 12.50% muestran riesgo coronario promedio, 9.38% riesgo coronario bajo, 6.25% de riesgo coronario alto, mientras que en sujetos con una concentración sérica de colesterol de nivel alto se aprecia que el 12.50% muestran riesgo coronario promedio y el 3.13% muestran un riesgo coronario alto (Cuadro 31 y Figura 23).

La prueba estadística de $X^2 = 4.693$ con $P = 0.320 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 32. Comparación de medias de concentración sérica de colesterol en mujeres de 61– más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	32	69.38	-----	-----	-----
Colesterol	32	197.97	-5.691	31	0.000

La concentración sérica de colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseable cuantificado como menor a 200 mg/dl, adquieren una diferencia estadística marcada respecto al nivel deseado con una media de 197.97 (Cuadro 30).

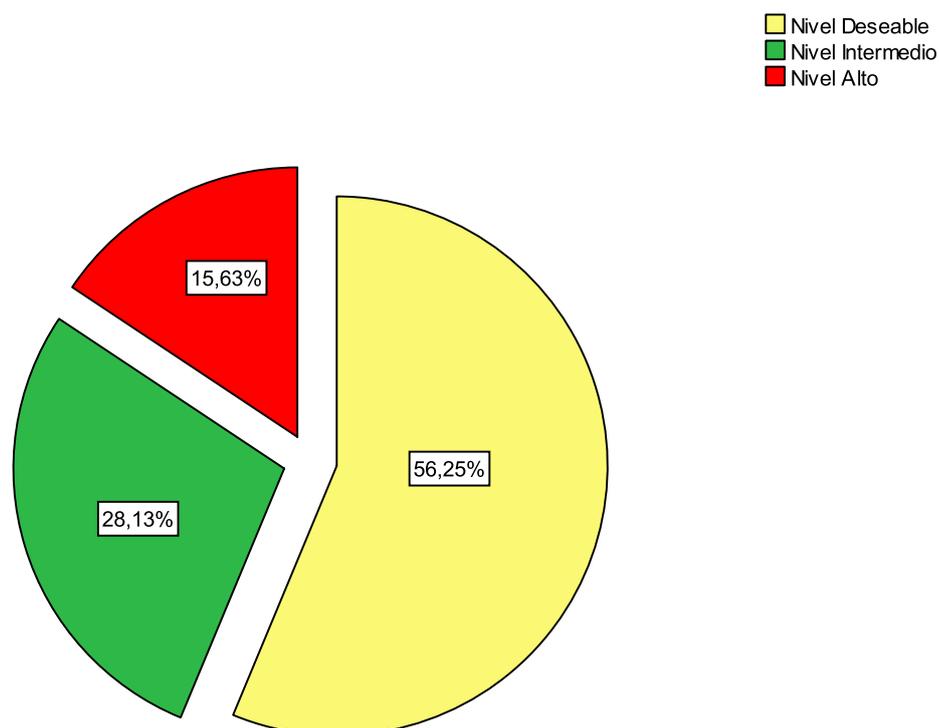


Figura 24. Concentración sérica de colesterol en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Los porcentajes respecto a la concentración sérica de colesterol donde el nivel deseable muestra una escala favorable con 56.25%, el nivel intermedio se muestra con 28.13 % y el nivel alto con 15.63 % (Figura 24).

En mujeres de 61 – más años de edad los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria, apreciándose bajos niveles de colesterol, los mismos que coinciden con los obtenidos al evaluar la relación entre el descenso de la proteína C reactiva y colesterol total con el uso de un medicamento en pacientes diabéticos con dislipemia, con edad media de 60,7 años, comprobando la no existencia de correlación significativa entre la disminución de Proteína C reactiva y colesterol (Illán Gomez *et al.*, 2004).

4.3.1. Relación entre el HDL colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Cuadro 33. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	HDL Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Bajo			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	0	0.0	4	12.50	12	37.50	16	50.0
Riesgo coronario Promedio	1	3.13	4	12.50	8	25.00	13	40.63
Riesgo coronario Alto	0	0.0	2	6.25	1	3.13	3	9.38
Total	1	3.13	10	31.25	21	65.63	32	100.0

$X^2_1 = 9.4877$, $X^2_c = 3.591$, $gl = 4$, $Sig. = 0.464$

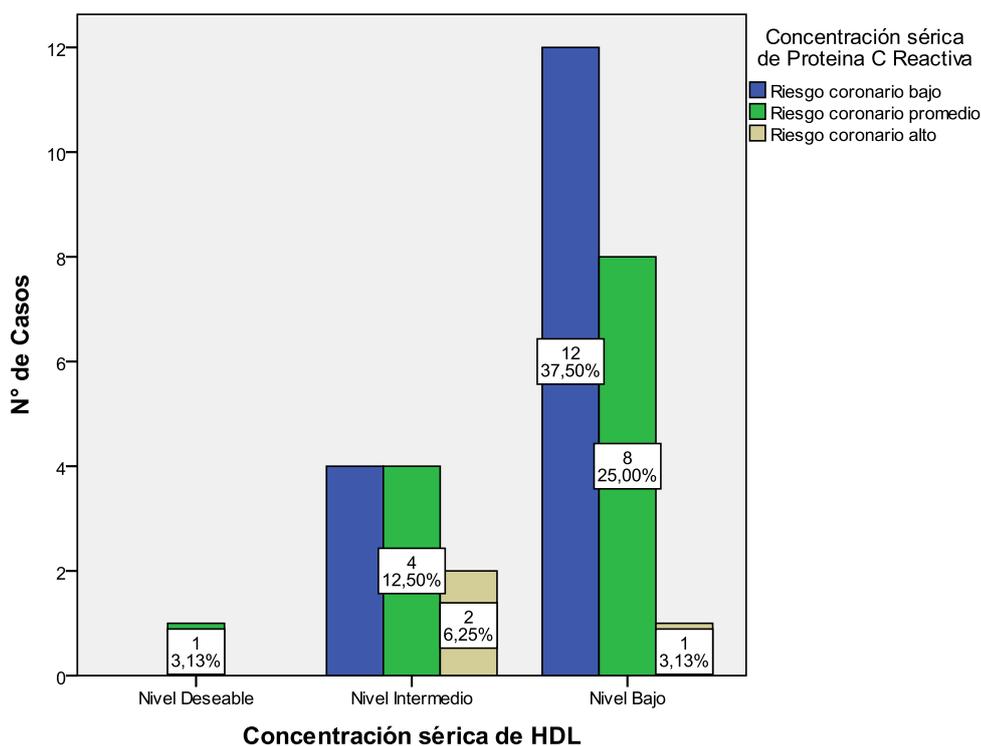


Figura 25. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

En varones comprendidos entre 41– 50 años, los casos con la concentración sérica de HDL colesterol con nivel deseable, presentan un 3.13% de riesgo coronario promedio, en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol con nivel intermedio se aprecia un 12.50% para sujetos con riesgo coronario promedio y bajo, mientras que en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol de nivel bajo se aprecia que el 37.50% muestran riesgo coronario bajo, el 25.00% riesgo coronario promedio y el 3.13% muestran un riesgo coronario alto (Cuadro 33 y Figura 25).

La prueba estadística de $X^2 = 3.591$ con $P = 0.464 > 0.05$, nos señala que el resultado para el grupo de edad en varones de 41 – 50 años no es significativo, por lo tanto, se determina que la concentración sérica de proteína C reactiva y la concentración sérica de HDL colesterol en este grupo no están relacionadas de manera dependiente.

Cuadro 34. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en varones de 41–50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	32	45.81	-----	-----	-----
HDL colesterol	32	38.66	-0.916	31	0.367

La concentración sérica de HDL colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel bajo cuantificado como menor a 40 mg/dL, no adquieren una diferencia estadística respecto al nivel bajo con una media de 38.66 (Cuadro 34).

■ Nivel Bajo
■ Nivel Intermedio
■ Nivel Deseable

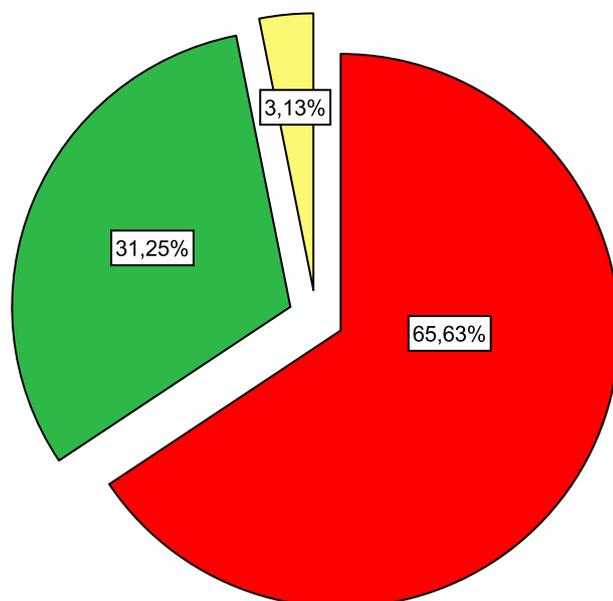


Figura 26. Concentración sérica de colesterol en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Los porcentajes respecto a la concentración sérica de HDL colesterol donde el nivel deseable muestra una escala desfavorable con 3.13 %, el nivel intermedio se muestra con 31.25 % y el nivel bajo con 65.63 % (Figura 26).

De acuerdo a la concentración sérica de HDL colesterol en varones de 41 – 50 años de edad se aprecian los niveles bajos en este rango de edad, asimismo, con la prueba estadística no se verifica una significancia con respecto a la relación con el incremento de proteína C reactiva, por tanto no existe evidencia que indica la relación entre las variables HDL colesterol y riesgo de enfermedad coronaria en este grupo de edad, los mismos que coinciden con los obtenidos en un grupo de personas sanas no fumadoras que no encontraron diferencias significativas en el HDL colesterol (Gómez De Terreros *et al.*, 2008), contrariamente a los hallados con una correlación negativa entre proteína C reactiva y HDL colesterol (Matesanz Ruiz *et al.*, 2006).

4.3.2. Relación entre el HDL colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Cuadro 35. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	HDL Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Bajo			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	2	5.41	6	16.22	8	21.62	16	43.25
Riesgo coronario Promedio	0	0.0	6	16.22	10	27.03	16	43.25
Riesgo coronario Alto	0	0.0	3	8.11	2	5.41	5	13.52
Total	2	5.41	15	40.55	20	54.06	37	100.0

$X^2_1 = 9.4877$, $X^2_c = 3.608$, $gl = 4$, $Sig. = 0.462$

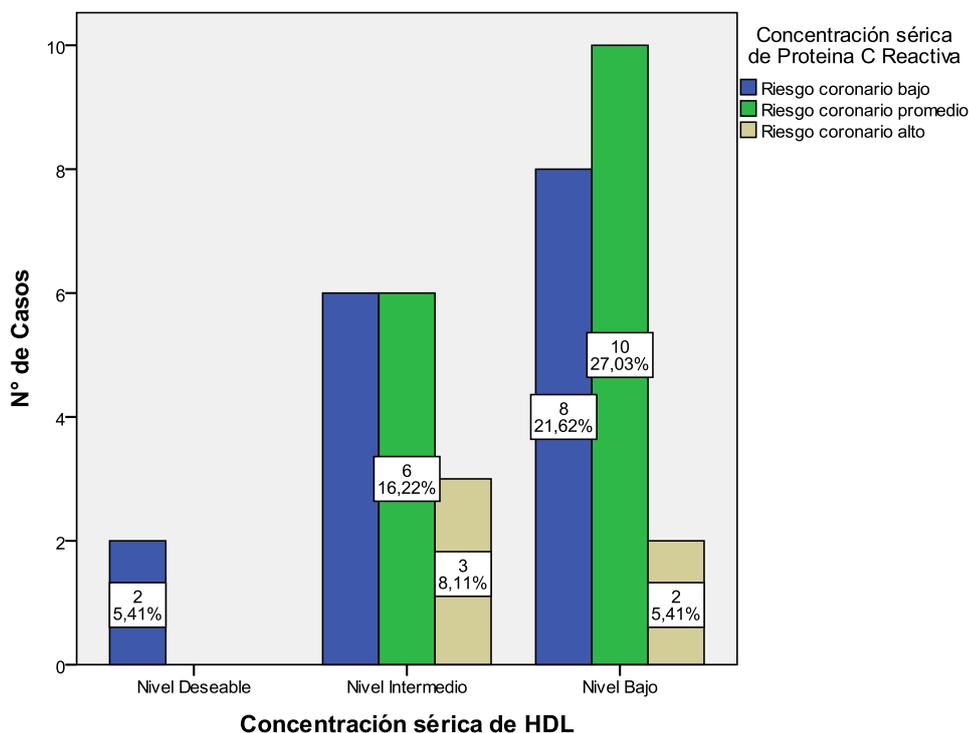


Figura 27. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

En varones comprendidos entre 51– 60 años, los casos con la concentración sérica de HDL colesterol con nivel deseable, presentan un 5.41% de riesgo coronario bajo, en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol con nivel intermedio se aprecia un 16.22% para sujetos con riesgo coronario promedio y bajo, el 8.11% con riesgo coronario alto, mientras que en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol de nivel bajo se aprecia que el 27.03% muestran riesgo coronario promedio, el 21.62% riesgo coronario bajo y el 5.41% muestran un riesgo coronario alto (Cuadro 35 y Figura 27).

La prueba estadística de $X^2 = 3.608$ con $P = 0.462 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 36. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en varones de 51–60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	37	60.03	-----	-----	-----
HDL colesterol	37	41.24	0.657	32	0.515

La concentración sérica de HDL colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel bajo cuantificado como menor a 40 mg/dL, estas no adquieren una diferencia estadística respecto al nivel bajo con una media de 41.24 (Cuadro 36).

■ Nivel Bajo
■ Nivel Intermedio
■ Nivel Deseable

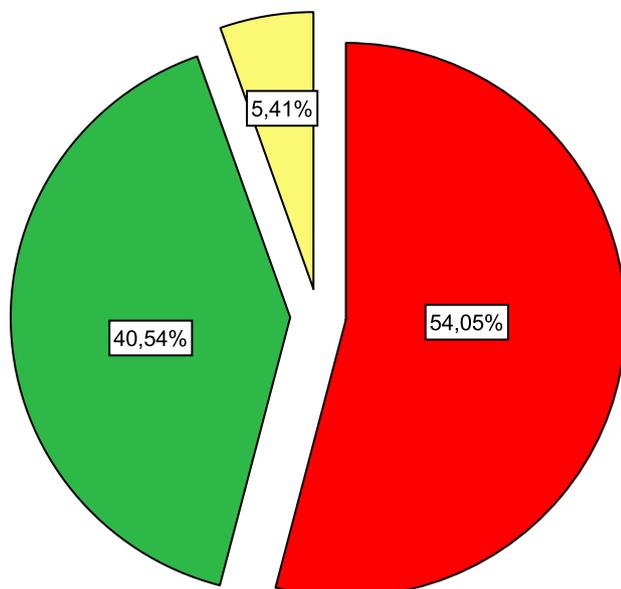


Figura 28. Concentración sérica de HDL colesterol en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Los porcentajes respecto a la concentración sérica de HDL colesterol donde el nivel deseable muestra una escala desfavorable con 5.41 %, el nivel intermedio se muestra con 40.54 % y el nivel bajo con 54.05 % (Figura 28).

En varones de 51 – 60 años de edad, los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria, presentando niveles bajos pero que no se diferencian respecto al nivel deseado presentados en el grupo, coincidiendo con lo que descripción significancia en la correlación entre proteína C reactiva y HDL colesterol, tomando en cuenta la presencia de hiperglicemia (Hernández, De Freitas, & Toledo, 2007) , en la presente investigación no se tomó en cuenta este factor.

4.3.3. Relación entre el HDL colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Cuadro 37. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	HDL Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Bajo			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	1	1.96	11	21.57	8	15.69	20	39.22
Riesgo coronario Promedio	1	1.96	11	21.57	6	11.76	18	35.29
Riesgo coronario Alto	0	0.0	10	19.61	3	5.88	13	25.49
Total	2	3.92	32	62.75	17	33.33	51	100.0

$X^2_t = 9.4877$, $X^2_c = 1.984$, $gl = 4$, $Sig. 0.739$

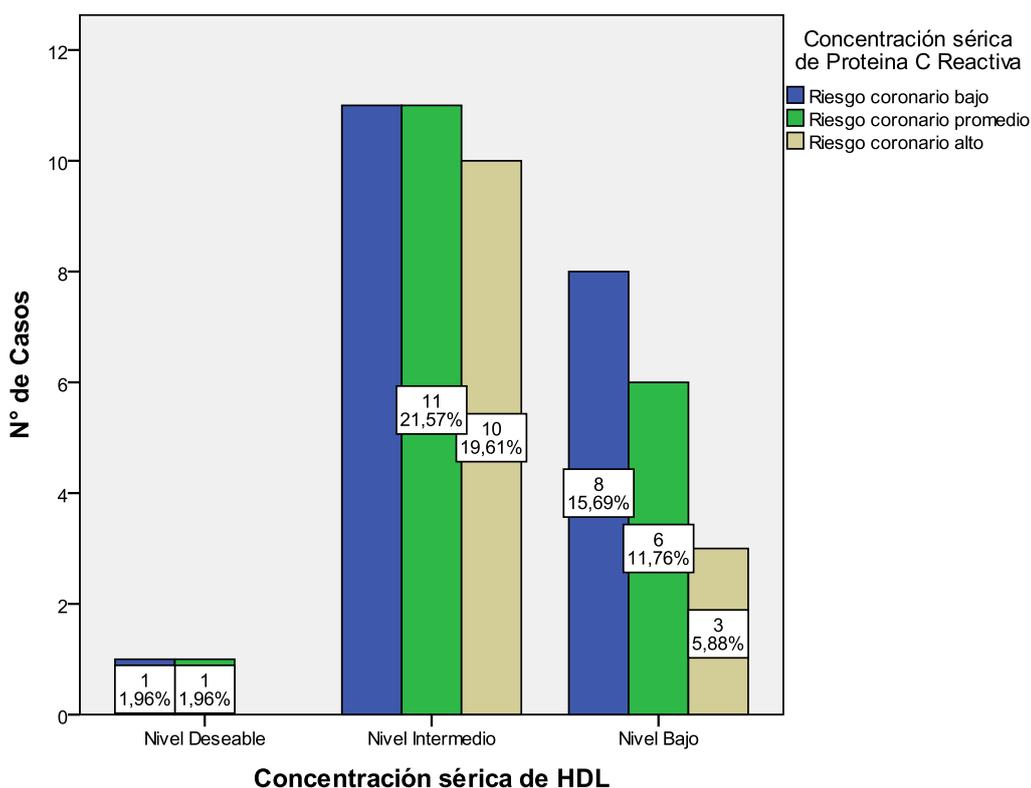


Figura 29. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

En varones comprendidos entre 61– más años, los casos con la concentración sérica de HDL colesterol con nivel deseable, presentan un 1.96% de riesgo coronario bajo y promedio, en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol con nivel intermedio se aprecia un 21.57 % para sujetos con riesgo coronario promedio y bajo, el 19.61% con riesgo coronario alto, mientras que en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol de nivel bajo se aprecia que el 15.69% muestran riesgo coronario bajo, el 11.76% riesgo coronario promedio y el 5.88% muestran un riesgo coronario alto (Cuadro 37 y Figura 29).

La prueba estadística de $X^2 = 1.984$ con $P = 0.739 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 38. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en varones de 61–más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	51	71.69	-----	-----	-----
HDL colesterol	51	44.20	3.157	50	0.003

La concentración sérica de HDL colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel bajo cuantificado como menor a 40 mg/dL, adquieren una diferencia estadística respecto al nivel bajo con una media de 44.20 (Cuadro 36).

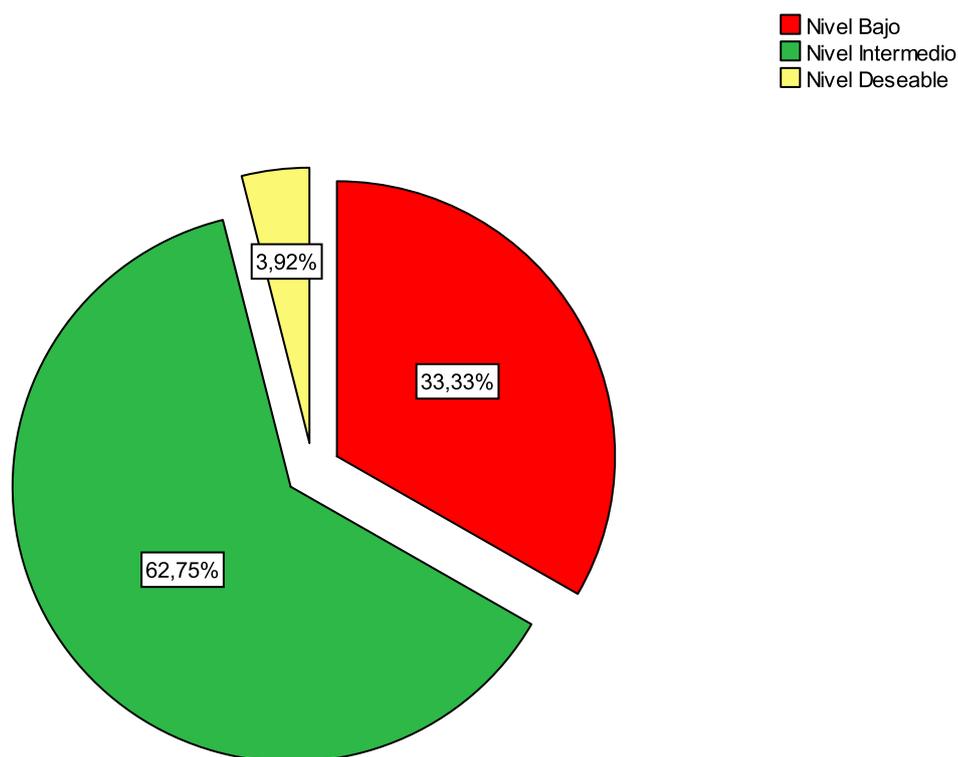


Figura 30. Concentración sérica de HDL colesterol en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Los porcentajes respecto a la concentración sérica de HDL colesterol donde el nivel deseable muestra una escala desfavorable con 3.92 %, el nivel intermedio se muestra con 62.75 % y el nivel bajo con 33.33 % (Figura 30).

En varones de 61 – más años se muestra una diferencia estadística respecto a los niveles bajos de HDL colesterol, suponiendo el incremento del mismo en este rango de edad, refiriendo que los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria, contrariamente en un estudio longitudinal en hombres mayores de 60 años determinaron que los niveles de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva fueron moderadamente e inversamente asociados con los niveles de HDL colesterol (Pai *et al.*, 2004), la cual nos muestra una diferencia respecto a los resultados obtenidos por otros autores, suponiendo la diferencia debido al tipo de estudio.

4.3.4. Relación entre el HDL colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Cuadro 39. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	HDL Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	3	9.09	3	9.09	1	3.03	7	21.21
Riesgo coronario Promedio	1	3.03	14	42.42	6	18.18	21	63.63
Riesgo coronario Alto	0	0.0	5	15.15	0	0.0	5	15.15
Total	4	12.12	22	66.66	7	21.21	33	100.0

$X^2_t = 9.4877, X^2_c = 10.184, gl = 4, Sig. 0.037$

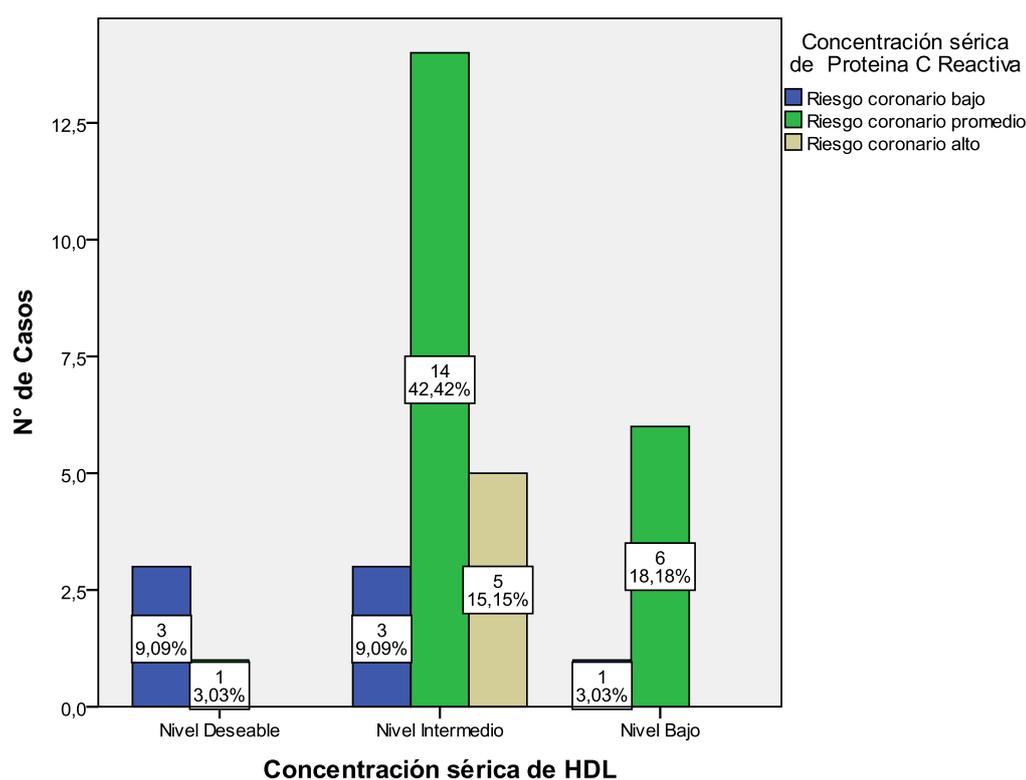


Figura 31. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas entre 41– 50 años, los casos con la concentración sérica de HDL colesterol con nivel deseable, presentan un 9.09 % de riesgo coronario bajo y un 3.03 % de riesgo coronario promedio, en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol con nivel intermedio se aprecia un 42.42 % de riesgo coronario promedio, 15.15 % de riesgo coronario alto, el 9.09% con riesgo coronario bajo, mientras que en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol de nivel bajo se aprecia que el 18.18% muestran riesgo coronario promedio, el 3.03% riesgo coronario bajo (Cuadro 39 y Figura 29).

La prueba estadística de $X^2 = 10.184$ con $P = 0.037 < a 0.05$, nos señala que el resultado es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas son dependientes, es decir que existe una relación entre ellas.

Cuadro 40. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	33	45.55	-----	-----	-----
HDL colesterol	33	46.85	3.851	32	0.000

La concentración sérica de HDL colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel bajo cuantificado como menor a 40 mg/dL, estas adquieren una diferencia estadística respecto al nivel bajo con una media de 46.85 (Cuadro 40).

■ Nivel Bajo
■ Nivel Intermedio
■ Nivel Deseable

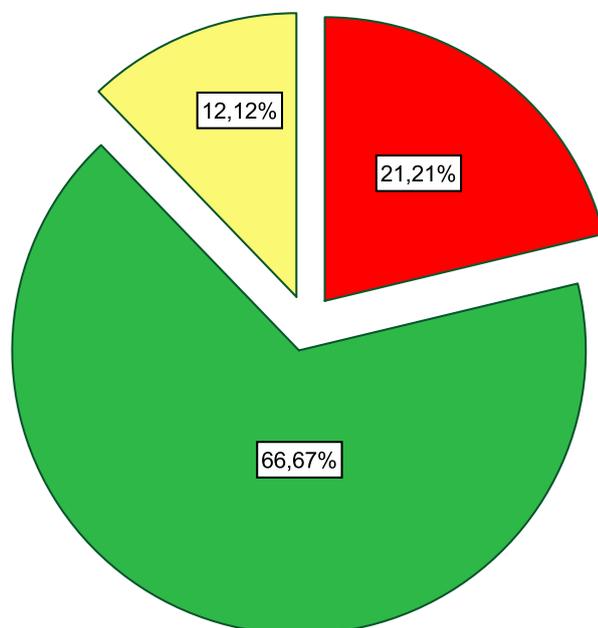


Figura 32. Concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

La concentración sérica de HDL colesterol para el nivel deseable muestra una escala desfavorable con 12.12 %, el nivel intermedio se muestra con 66.67 % y el nivel bajo con 21.21 % (Figura 32).

En mujeres de 41- 50 años de edad se observa que las mediciones de HDL colesterol son en mayor número en el nivel intermedio, demostrándose la diferencia estadística respecto al nivel bajo, los resultados obtenidos demuestran una relación entre las variables HDL colesterol y proteína C reactiva, que son comparables a los obtenidos al evaluar la relación de la proteína c reactiva, con el estado nutricional y perfil lipídico en mujeres posmenopáusicas y mujeres con una media de edad de 48.3 años, (Barrios *et al.*, 2011), (Benozzi *et al.*, 2012) y (Ganguli *et al.*, 2011), contrariamente en un estudio en mujeres con trastornos del metabolismo de los lípidos no fueron hallados relación alguna (Galvis Chacón *et al.*, 2009), tal diferencia podría ser debido a que en el presente estudio no se tomaron alteraciones en el metabolismo de lípidos.

4.3.5. Relación entre el HDL colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Cuadro 41. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	HDL Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	3	9.68	5	16.13	5	16.13	13	41.94
Riesgo coronario Promedio	3	9.68	11	35.48	2	6.45	16	51.61
Riesgo coronario Alto	0	0.0	1	3.23	1	3.23	2	6.46
Total	4	19.36	17	54.84	8	25.81	31	100.0

$X^2_t = 9.4877$, $X^2_c = 4.050$, $gl = 4$, $Sig. 0.399$

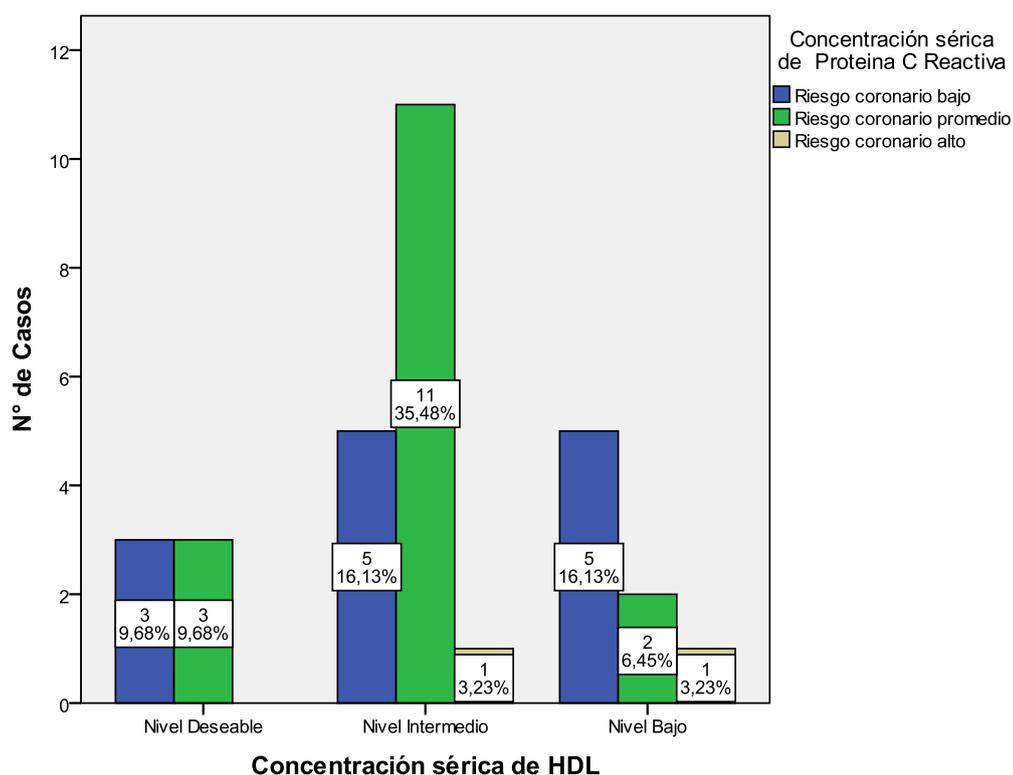


Figura 33. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas entre 51– 60 años, los casos con la concentración sérica de HDL colesterol con nivel deseable, presentan un 9.68 % de riesgo coronario bajo y riesgo coronario promedio, en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol con nivel intermedio se aprecia un 35.48 % de riesgo coronario promedio, 16.13% de riesgo coronario bajo, el 3.23% con riesgo coronario alto, mientras que en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol de nivel bajo se aprecia que el 16.13% muestran riesgo coronario bajo, el 6.45% riesgo coronario promedio y 3.23 % de riesgo coronario alto (Cuadro 41 y Figura 33).

La prueba estadística de $X^2 = 4.050$ con $P = 0.399 < a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una asociación entre ellas.

Cuadro 42. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 51–60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	31	55.42	-----	-----	-----
HDL colesterol	31	47.06	2.915	30	0.000

La concentración sérica de HDL colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel bajo cuantificado como menor a 40 mg/dL, estas adquieren una diferencia estadística respecto al nivel bajo con una media de 47.06 (Cuadro 42).

■ Nivel Bajo
■ Nivel Intermedio
■ Nivel Deseable

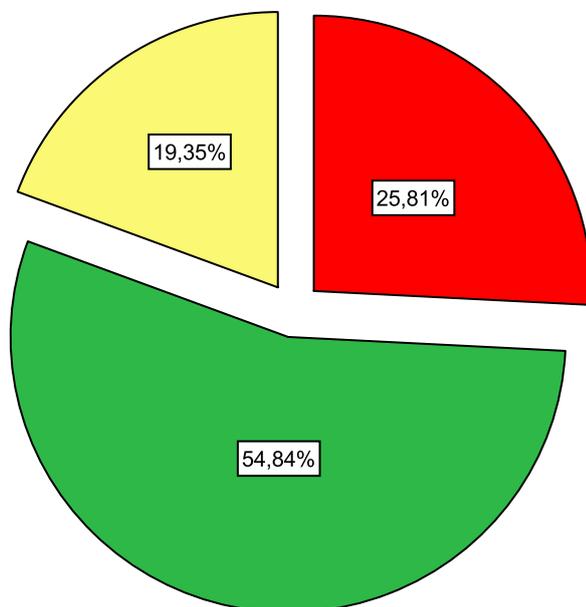


Figura 34. Concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

La concentración sérica de HDL colesterol donde el nivel deseable muestra una escala desfavorable con 19.35 %, el nivel intermedio se muestra con 54.84 % y el nivel bajo con 25.81 % (Figura 34).

Los resultados obtenidos en mujeres comprendidas entre 51– 60 años de edad no demuestran una asociación entre las variables estudiadas, concentración sérica de HDL colesterol y concentración sérica de proteína c reactiva, la distribución de HDL colesterol se diferencia respecto a los bajos niveles, estos resultados son comparables a los hallados en una población diabética, (Hernandez *et al.*, 2007), contrariamente con los resultados mostrados en distintas investigaciones mostrando valores altos de coeficiente de correlación en la concentración sérica de HDL colesterol (Saito *et al.*, 2003), (Hak *et al.*, 1999), esta diferencia podría ser debido al número más alto de participantes y otras variables tomadas en cuenta como las del síndrome metabólico.

4.3.6. Relación entre el HDL colesterol con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Cuadro 43. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	HDL Colesterol						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	1	3.13	5	15.63	5	15.63	11	34.39
Riesgo coronario Promedio	2	6.25	10	31.25	5	15.63	17	53.13
Riesgo coronario Alto	0	0.0	3	9.38	1	3.13	4	12.51
Total	3	9.38	18	56.26	11	34.39	32	100.0

$X^2_1 = 9.4877$, $X^2_c = 1.594$, $gl = 4$, $Sig. 0.810$

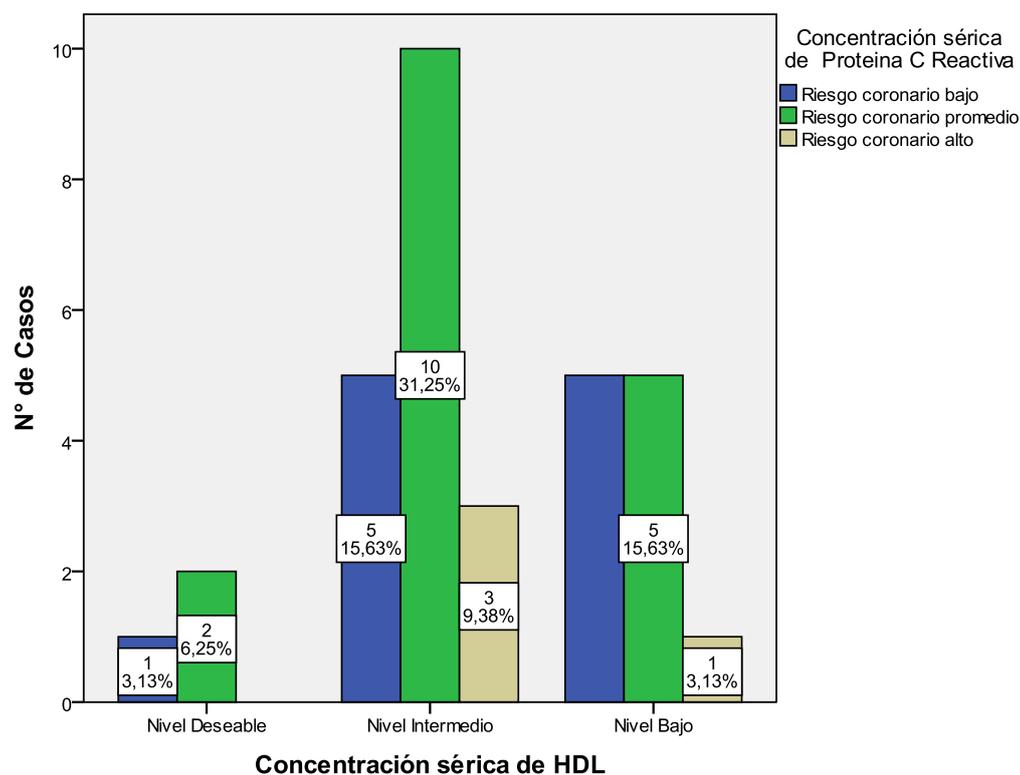


Figura 35. Relación entre la concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas entre 61– más años, los casos con la concentración sérica de HDL colesterol con nivel deseable, presentan un 6.25 % de riesgo coronario promedio, 3.13 % de riesgo coronario bajo, en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol con nivel intermedio se aprecia un 31.25 % de riesgo coronario promedio, 15.63% de riesgo coronario bajo, el 9.38 % con riesgo coronario alto, mientras que en sujetos con una concentración sérica de HDL colesterol de nivel bajo se aprecia que el 15.63% muestran riesgo coronario bajo y riesgo coronario promedio, el 3.13 % riesgo coronario alto (Cuadro 43 y Figura 35).

La prueba estadística de $X^2 = 1.594$ con $P = 0.810 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 44. Comparación de medias de concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 61 – más años, Puno 2014

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	32	69.38	-----	-----	-----
HDL colesterol	32	46.09	3.057	31	0.005

La concentración sérica de HDL colesterol de acuerdo a su escala de medición referido al nivel bajo cuantificado como menor a 40 mg/dL, estas adquieren una diferencia estadística respecto al nivel bajo con una media de 46.09 (Cuadro 44).

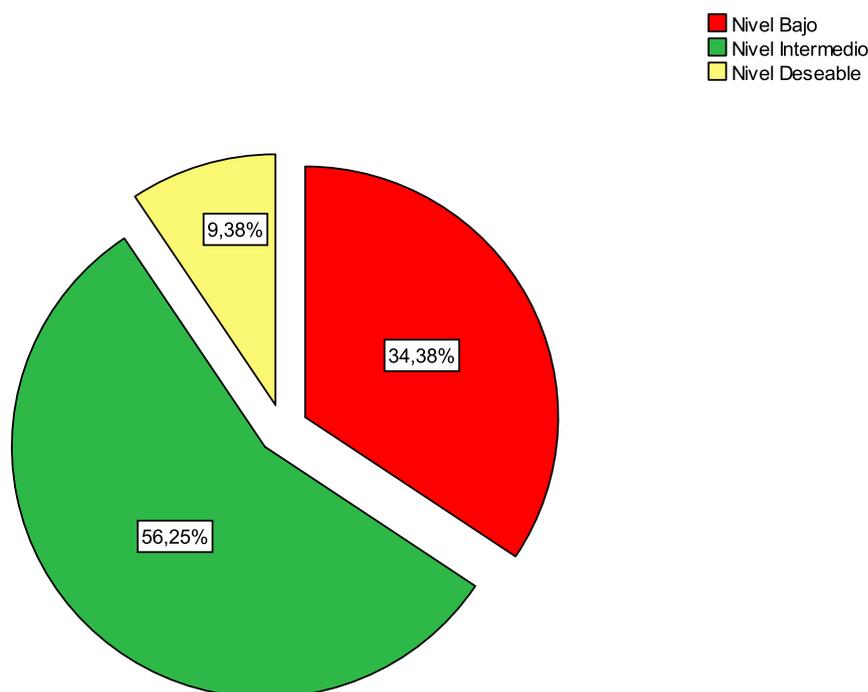


Figura 36. Concentración sérica de HDL colesterol en mujeres de 61 – más años, Puno 2014.

Los porcentajes respecto a la concentración sérica de HDL colesterol el nivel deseable muestra una escala desfavorable con 9.38 %, el nivel intermedio se muestra con 56.25 % y el nivel bajo con 34.38 % (Figura 34).

En mujeres de 61 – más años de edad los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas concentración sérica de HDL colesterol con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria, la distribución de HDL colesterol se diferencia respecto a los bajos niveles apreciables en el Cuadro 44, los mismos que coinciden con el descenso de la proteína C reactiva tras tratamiento con atorvastatina en diabéticos con dislipemia (Illán Gomez *et al.*, 2004), así mismo se comprobó la no existencia de correlación significativa entre la disminución de Proteína C reactiva con el HDL colesterol, sin embargo, en un estudio longitudinal en mujeres mayores de 60 años se determinó que los niveles de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva fueron moderadamente e inversamente asociados con los niveles de colesterol HDL (Pai *et al.*, 2004), nuestro estudio al contrario fue de corte transversal lo cual podría influir en la diferencia citada por otros autores.

4.4.1. Relación entre los triglicéridos con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Cuadro 45. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Triglicéridos						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	4	12.50	6	18.75	6	18.75	16	50.0
Riesgo coronario Promedio	5	15.63	2	6.25	6	18.75	13	40.63
Riesgo coronario Alto	3	9.38	0	0.0	0	0.0	3	9.38
Total	12	37.51	8	25.0	12	37.5	32	100.0

$X^2_t = 9.4877$, $X^2_c = 7.410$, $gl = 4$, $Sig. = 0.116$

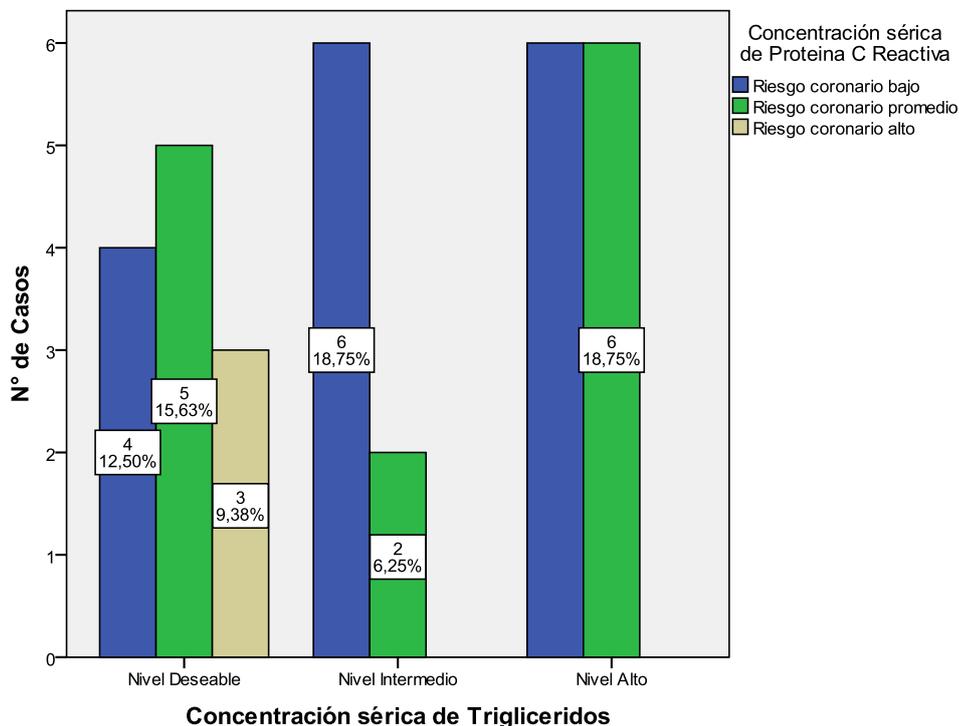


Figura 37. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

En varones comprendidos entre 41– 50 años, los casos con la concentración sérica de triglicéridos con nivel deseable presentan un 15.63 % de riesgo coronario promedio, 12.50 % de riesgo coronario bajo, 12.50 % de riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica de triglicéridos con nivel intermedio se aprecia un 18.75 % de riesgo coronario bajo, 6.25 % de riesgo coronario promedio, mientras que en sujetos con una concentración sérica triglicéridos de nivel alto se aprecia que el 18.75 % muestran riesgo coronario bajo y riesgo coronario promedio (Cuadro 45 y Figura 37).

La prueba estadística de $X^2 = 7.410$ con $P = 0.116 < a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas en este grupo no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 46. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en varones de 41–50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	32	45.81	-----	-----	-----
Triglicéridos	32	182.13	2.241	31	0.000

La concentración sérica de triglicéridos de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseado cuantificado como menor a 150 mg/dL, adquieren una diferencia estadística respecto al nivel deseado con una media de 182.13 (Cuadro 46).

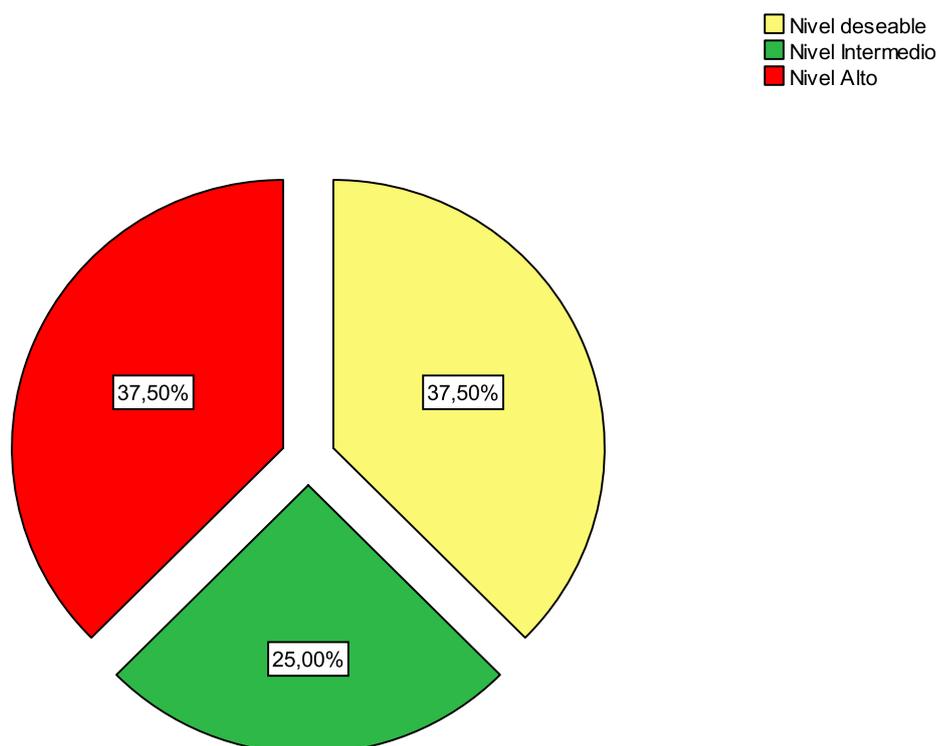


Figura 38. Concentración sérica de Triglicéridos en varones de 41 – 50 años, Puno 2014.

La concentración sérica triglicéridos muestra el nivel deseable con una escala pareja al nivel alto ambos con 37.50 %, el nivel intermedio se aprecia con 25.00 % (Figura 38).

En varones de 41 – 50 años los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de triglicéridos y proteína c reactiva coincidiendo con (Hernandez *et al.*, 2007), contrariamente hallan una correlación positiva débil, tanto en pacientes fumadores como en no fumadores, entre proteína C reactiva con cifras de triglicéridos (Matesanz Ruiz *et al.*, 2006), así también se asocian en forma dependiente a la proteína C reactiva con los triglicéridos, evidenciando la fuerte relación existente entre tejido adiposo, enfermedad cardiovascular e inflamación (Benozzi *et al.*, 2012), esta diferencia encontrada en los estudios podría deberse a la consideración de factores del síndrome metabólico, que no los tomamos en cuenta en la presente investigación.

4.4.2. Relación entre los triglicéridos con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Cuadro 47. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Triglicéridos								Total	
	Deseable		Intermedio		Alto		Muy elevado			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	9	24.32	3	8.11	4	10.81	0	0.0	16	43.24
Riesgo coronario Promedio	5	13.51	3	8.11	7	18.92	1	2.70	16	43.24
Riesgo coronario Alto	4	10.81	0	0.0	1	2.70	0	0.0	5	13.51
Total	18	48.64	6	16.22	12	32.43	1	2.70	37	100.0

$X^2_t = 12.5916$, $X^2_c = 5.589$, $gl = 6$, $Sig. = 0.417$

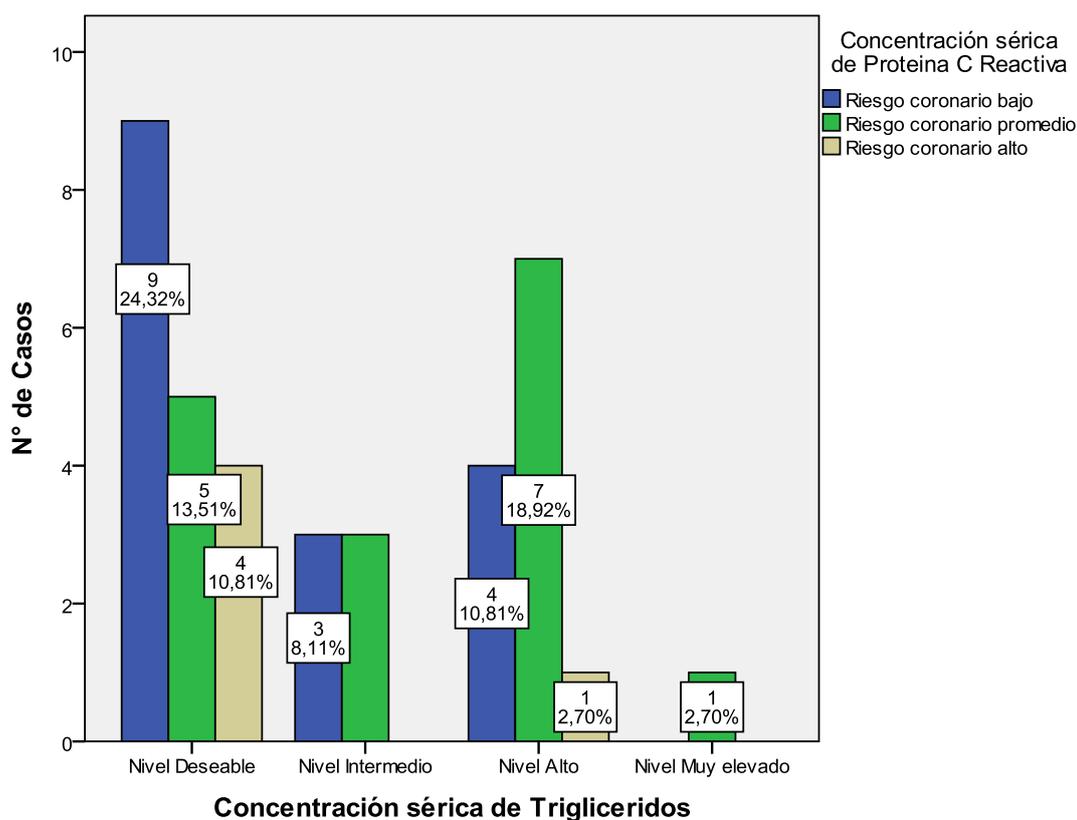


Figura 39. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

En varones comprendidos entre 51– 60 años, los casos con la concentración sérica de triglicéridos con nivel deseable, presentan un 24.32 % de riesgo coronario bajo, 13.51 % de riesgo coronario promedio, 10.81 % de riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica de triglicéridos con nivel intermedio se aprecia un 8.11 % de riesgo coronario bajo y riesgo coronario promedio, en sujetos con una concentración sérica triglicéridos de nivel alto se aprecia que el 18.92 % muestran riesgo coronario promedio, 10.81 % con riesgo coronario bajo y 2.70 % con riesgo coronario alto, mientras que en sujetos con una concentración sérica de triglicéridos de nivel muy elevado el 2.70 % muestran un riesgo coronario promedio (Cuadro 48 y Figura 39)

La prueba estadística de $X^2 = 5.589$ con $P = 0.417 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas en varones de 51 – 60 años.

Cuadro 48. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en varones de 51–60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	37	60.03	-----	-----	-----
Triglicéridos	37	177.86	1.533	36	0.000

La concentración sérica de triglicéridos de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseado cuantificado como menor a 150 mg/dL, adquieren una diferencia estadística respecto al nivel deseado con una media de 177.86 (Cuadro 48).

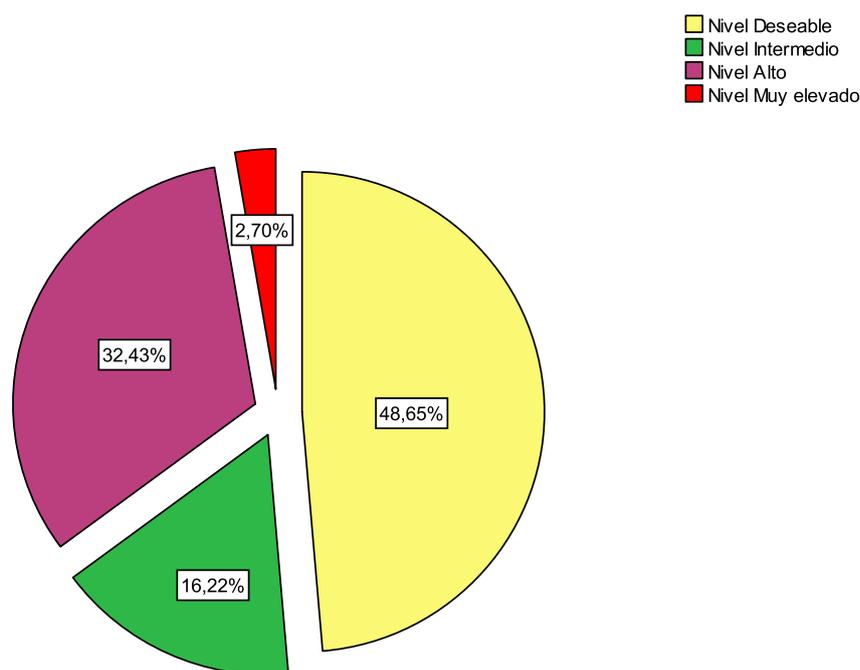


Figura 40. Concentración sérica de Triglicéridos en varones de 51 – 60 años, Puno 2014.

La concentración sérica Triglicéridos donde el nivel deseable muestra una escala de 48.65%, el nivel intermedio con 16.22%, el nivel alto con 32.43% y el nivel muy elevado con 2.70% (Figura 40).

En varones de 51 – 60 años de edad, los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria, contrastando de manera similar con (Hernandez *et al.*, 2007) y contrariamente con la evaluación de relación entre las variables, se concluyendo con la significancia (Saito *et al.*, 2003).

4.4.3. Relación entre los triglicéridos con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 – más años, Puno 2014.

Cuadro 49. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 - más años, Puno 2014.

Concentración sérica de Proteína C reactiva	Triglicéridos						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	14	27.45	2	3.92	4	7.84	20	39.21
Riesgo coronario Promedio	12	23.53	3	5.88	3	5.88	18	35.29
Riesgo coronario Alto	10	19.61	1	1.96	2	3.92	13	25.49
Total	36	70.59	6	11.76	9	17.64	51	100.0

$X^2_1 = 9.4877$, $X^2_c = 0.828$, $gl = 4$, $Sig. 0.935$

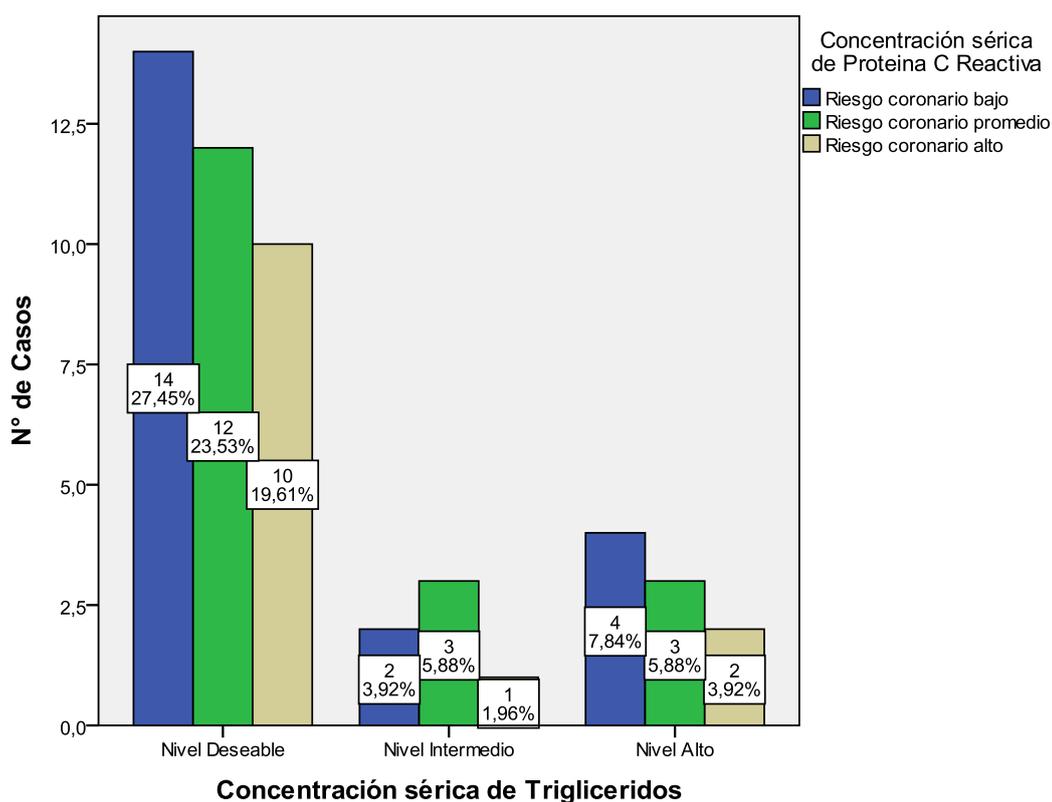


Figura 41. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en varones de 61 - más años, Puno 2014.

En varones comprendidas entre 61– más años, los casos con la concentración sérica de triglicéridos con nivel deseable, presentan un 27.45 % de riesgo coronario bajo, 23.53 % de riesgo coronario promedio, 19.61 % de riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica de triglicéridos con nivel intermedio se aprecia un 5.88 % de riesgo coronario promedio, 3.92 % de riesgo coronario bajo y un 1.96 % de riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica triglicéridos de nivel alto se aprecia que el 7.84 % muestran riesgo coronario bajo, 5.88 % con riesgo coronario promedio y 3.92 % con riesgo coronario alto (Cuadro 49 y Figura 41).

La prueba estadística de $X^2 = 0.828$ con $P = 0.935 < a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 50. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en varones de 61 – más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	37	71.69	-----	-----	-----
Triglicéridos	37	138.98	-1.324	36	0.000

La concentración sérica de triglicéridos de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseado cuantificado como menor a 150 mg/dL, no adquieren una diferencia estadística respecto al nivel deseado con una media de 138.98 (Cuadro 50).

■ Nivel Deseable
■ Nivel Intermedio
■ Nivel Alto

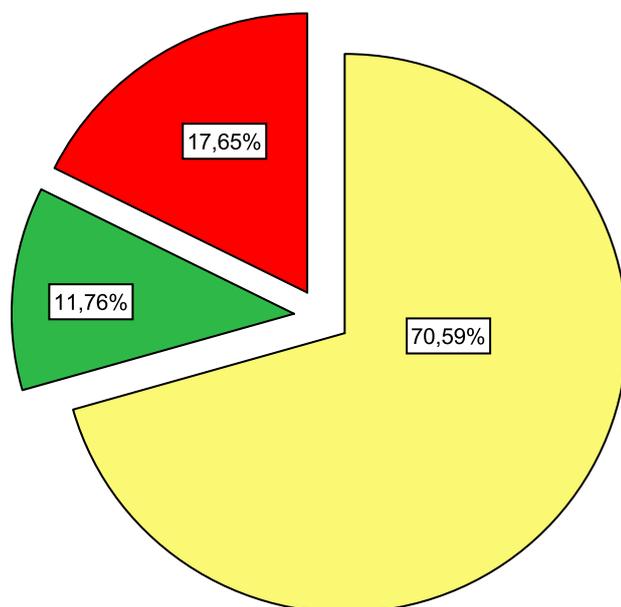


Figura 42. Concentración sérica de Triglicéridos en varones de 61 – más años, Puno 2014.

En la concentración sérica de Triglicéridos se aprecia al nivel deseable con una escala de 70.59 %, el nivel intermedio con 11.76 %, el nivel alto con 17.65 % (Figura 42).

Los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria, la concentración sérica de triglicéridos muestra una diferencia estadística respecto a los niveles intermedio clasificándolos como muy por debajo, estos resultados son comparables con los obtenidos al evaluar la relación entre el descenso de la proteína C reactiva y triglicéridos con el uso de un medicamento en diabéticos con dislipemia, con edad media de 60,7 años, comprobando la no existencia de correlación significativa entre la disminución de proteína C reactiva y triglicéridos (Illán Gomez *et al.*, 2004).

4.4.4. Relación entre los triglicéridos con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Cuadro 51. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

Concentración sérica de proteína C reactiva	Triglicéridos						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	4	12.12	3	9.09	0	0.0	7	21.21
Riesgo coronario Promedio	15	45.45	2	6.06	4	12.12	21	63.63
Riesgo coronario Alto	4	12.12	0	0.0	1	3.03	5	15.15
Total	23	69.69	5	15.15	5	15.15	33	100.0

$X^2_1 = 9.4877$, $X^2_c = 6.335$, $gl = 4$, $Sig. 0.175$

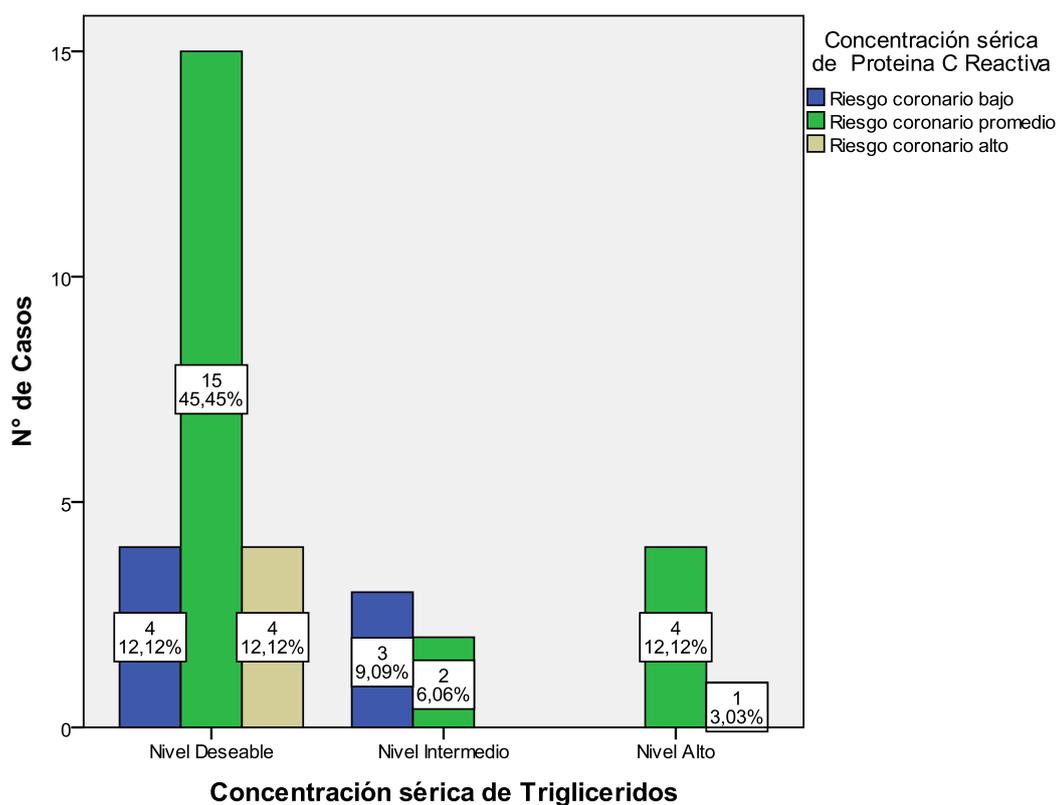


Figura 43. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas entre 41– 50 años, los casos con la concentración sérica de triglicéridos con nivel deseable, presentan un 45.45 % de riesgo coronario promedio, 12.12 % de riesgo coronario bajo y riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica de triglicéridos con nivel intermedio se aprecia un 9.09 % de riesgo coronario bajo, 6.06 % de riesgo coronario promedio, en sujetos con una concentración sérica triglicéridos de nivel alto se aprecia que el 12.12 % muestran riesgo coronario promedio, 3.03 % con riesgo coronario alto (Cuadro 51 y Figura 43).

La prueba estadística de $X^2 = 6.335$ con $P = 0.175 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 52. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	33	45.55	-----	-----	-----
Triglicéridos	33	142.06	-0.586	32	0.562

La concentración sérica de triglicéridos de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseado cuantificado como menor a 150 mg/dL, no adquieren una diferencia estadística respecto al nivel deseado con una media de 142.06 (Cuadro 52).

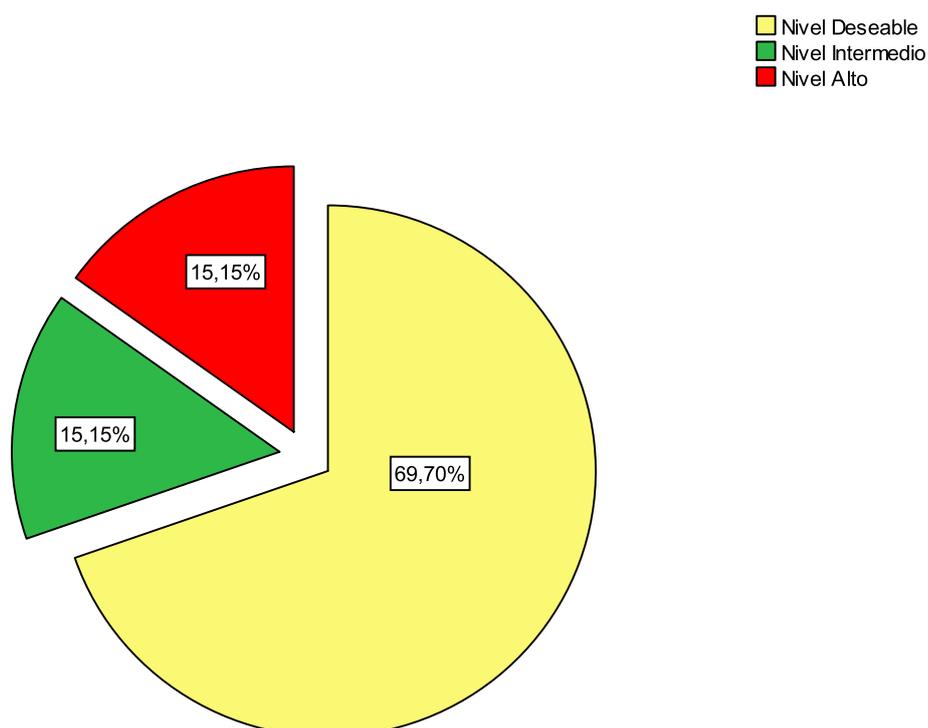


Figura 44. Concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 41 – 50 años, Puno 2014.

En la concentración sérica Triglicéridos se aprecia que el nivel deseable muestra una escala de 69.70 %, el nivel intermedio con 15.15%, el nivel alto con 15.15 % (Figura 44).

En mujeres de 41 – 50 años de edad, los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de triglicéridos y proteína c reactiva contrariamente a los hallados en un estudio analizando la relación de estas variables, obteniendo una relación marcada, los resultados de este estudio basado en una población obesa indican que está fuertemente asociada con la proteína C reactiva en mujeres de 50 años de edad (Hak *et al.*, 1999), en la presente investigación estos factores no fueron tomadas en cuenta.

4.4.5. Relación entre los triglicéridos con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Cuadro 53. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

Concentración sérica de proteína C reactiva	Triglicéridos						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	8	25.81	1	3.23	4	12.90	13	41.94
Riesgo coronario Promedio	9	29.03	1	3.23	6	19.35	16	51.61
Riesgo coronario Alto	2	6.45	0	0.0	0	0.0	2	6.45
Total	19	61.29	2	6.46	10	32.25	31	100.0

$X^2_1 = 9.4877$, $X^2_c = 1.507$, $gl = 4$, $Sig. 0.825$

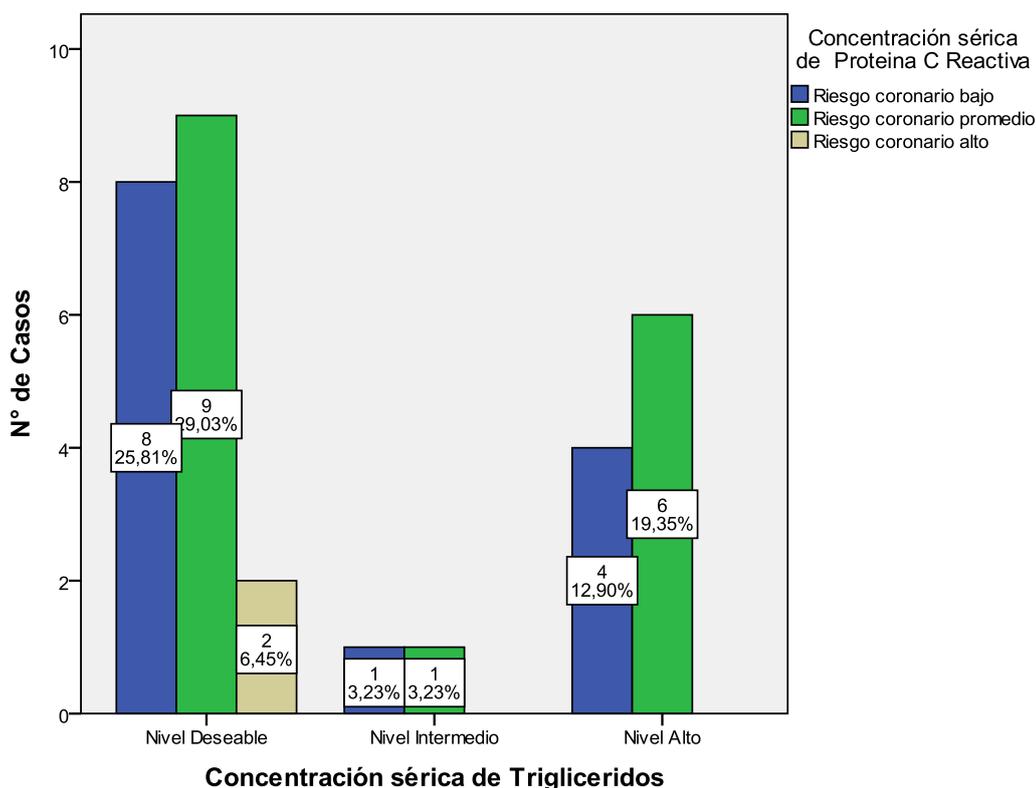


Figura 45. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas entre 51– 61 años, los casos con la concentración sérica de triglicéridos con nivel deseable, presentan un 29.03 % de riesgo coronario promedio, 25.81 % de riesgo coronario bajo y 6.45 % de riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica de triglicéridos con nivel intermedio se aprecia el 3.23 % de riesgo coronario bajo y riesgo coronario promedio , en sujetos con una concentración sérica triglicéridos de nivel alto se aprecia que el 19.35 % muestran riesgo coronario promedio, 12.90 % con riesgo coronario bajo (Cuadro 53 y Figura 45).

La prueba estadística de $X^2 = 1.507$ con $P = 0.825 > a 0.05$ nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 54. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	31	55.42	-----	-----	-----
Triglicéridos	31	159.55	0.832	30	0.000

La concentración sérica de triglicéridos de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseado cuantificado como menor a 150 mg/dL, estas no adquieren una diferencia estadística respecto al nivel deseado con una media de 159.55 (Cuadro 54).

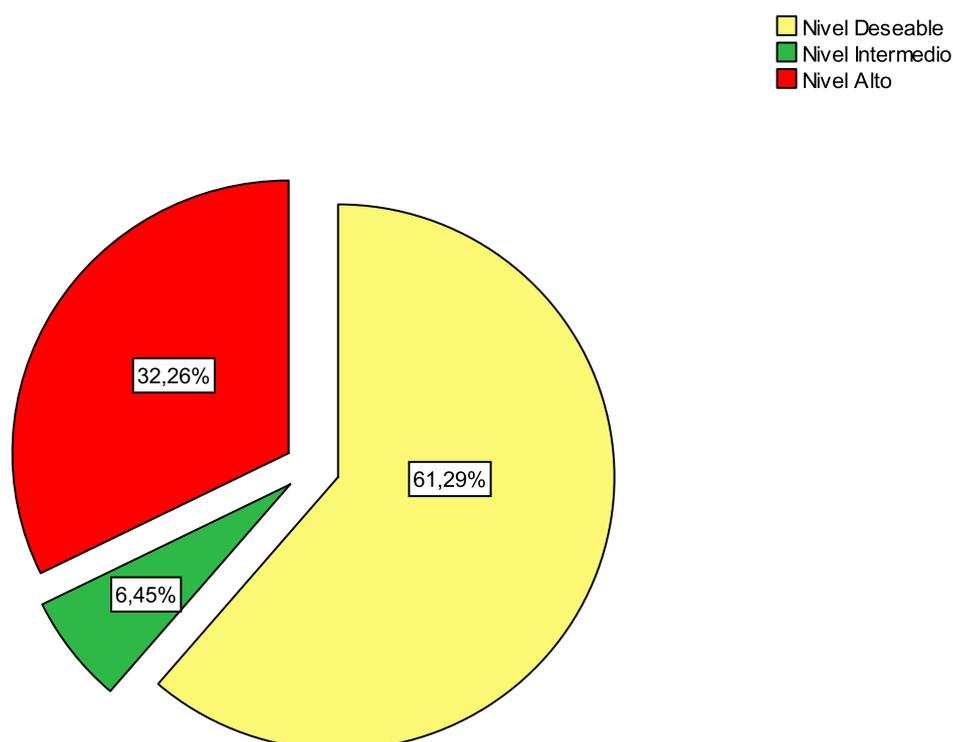


Figura 46. Concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 51 – 60 años, Puno 2014.

En la concentración sérica de triglicéridos el nivel deseable muestra una escala de 61.29 %, el nivel intermedio con 6.45 %, el nivel alto con 32.26% (Figura 46).

En mujeres de 51 – 60 años de edad los resultados obtenidos en la investigación no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de triglicéridos y Proteína C reactiva, en mujeres de 51 a 60 años de edad, los mismos que discrepan con un estudio donde se describen correlaciones significativas con los niveles de triglicéridos con la proteína C reactiva en plasma, tal contradicción podría deberse a los factores adicionales estudiados por los autores que incluyen peso y masa grasa corporal, en una población obesa (Tchernof *et al.*, 2002), en la presente investigación no se tomaron en consideración los mismos.

4.4.6. Relación los triglicéridos con la proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.

Cuadro 55. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.

Concentración sérica de proteína C reactiva	Triglicéridos						Total	
	Deseable		Intermedio		Alto			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Riesgo coronario Bajo	6	18.75	3	9.38	2	6.25	11	34.38
Riesgo coronario Promedio	6	18.75	7	21.88	4	12.50	17	53.13
Riesgo coronario Alto	0	0.0	3	9.38	1	3.13	4	12.51
Total	12	37.5	13	40.64	7	21.88	32	100.0

$X^2_1 = 9.4877$, $X^2_c = 4.130$, $gl = 4$, $Sig. 0.389$

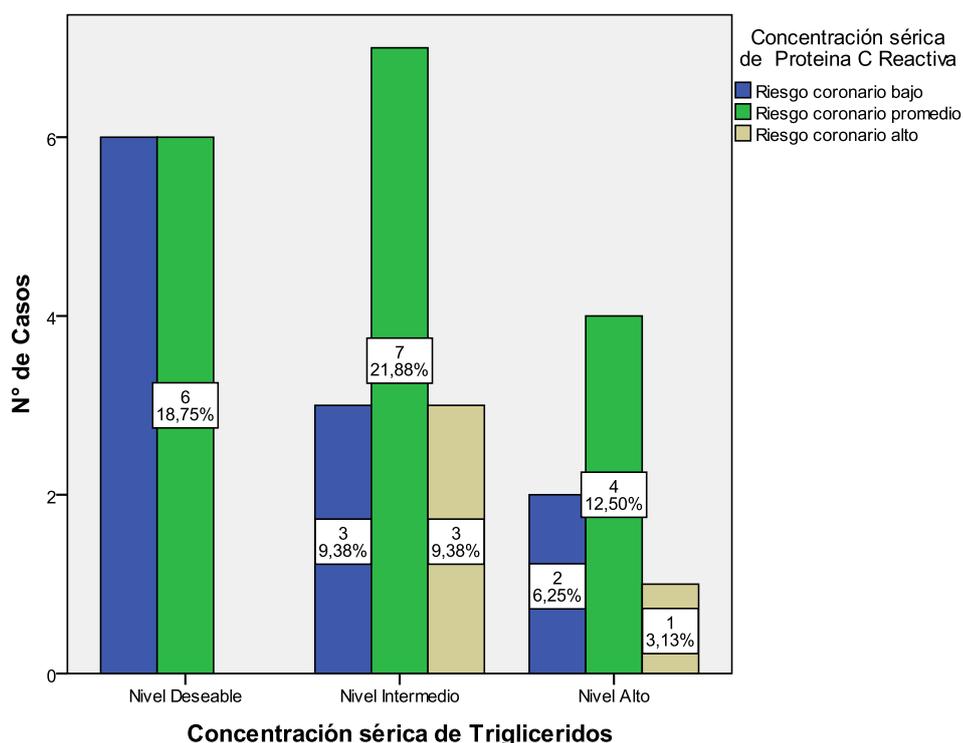


Figura 47. Relación entre la concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.

En mujeres comprendidas entre 61– más años, los casos con la concentración sérica de triglicéridos con nivel deseable, presentan un 18.75 % de riesgo coronario promedio y riesgo coronario bajo, en sujetos con una concentración sérica de triglicéridos con nivel intermedio se aprecia un 21.88 % de riesgo coronario promedio, 9.38 % de riesgo coronario bajo y riesgo coronario alto, en sujetos con una concentración sérica triglicéridos de nivel alto se aprecia que el 12.50 % muestran riesgo coronario promedio, 6.25 % con riesgo coronario bajo y el 3.13 % de riesgo coronario alto (Cuadro 55 y Figura 47).

La prueba estadística de $X^2 = 4.130$ con $P = 0.389 > a 0.05$, nos señala que el resultado no es significativo, y por lo tanto se determina que ambas variables estudiadas no son dependientes, es decir que no existe una relación entre ellas.

Cuadro 56. Comparación de medias de concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.

	N	Media	t	gl	Sig
Edad	32	69.38	-----	-----	-----
Triglicéridos	32	174.09	2.202	31	0.035

La concentración sérica de triglicéridos de acuerdo a su escala de medición referido al nivel deseado cuantificado como menor a 150 mg/dL, adquieren una diferencia estadística respecto al nivel deseado con una media de 174.09 (Cuadro 56).

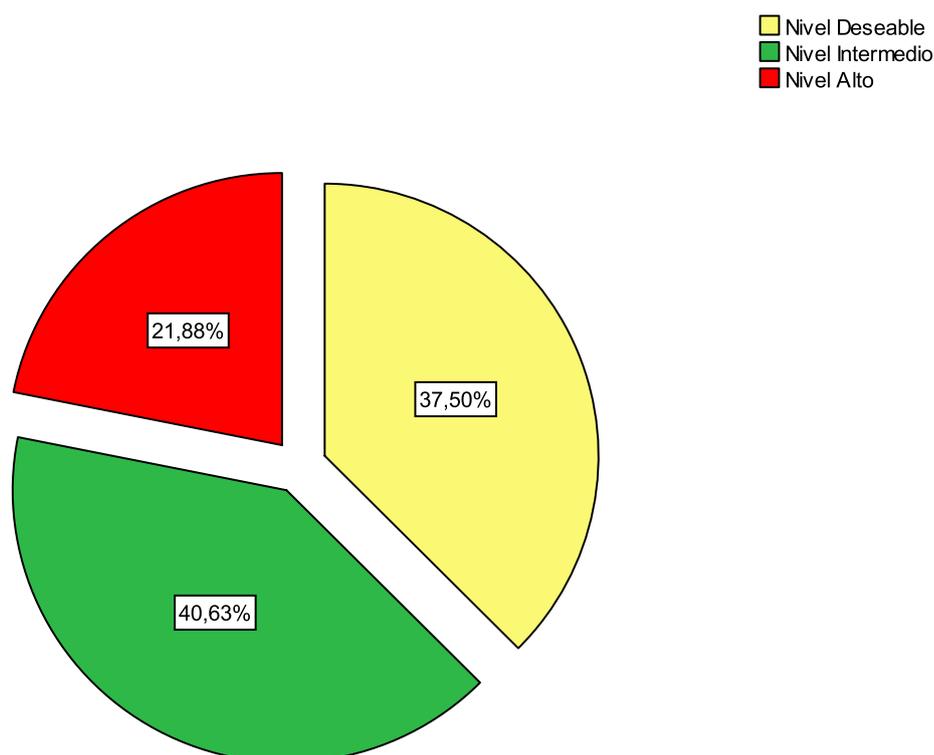


Figura 48. Concentración sérica de Triglicéridos en mujeres de 61 - más años, Puno 2014.

En la concentración sérica de triglicéridos el nivel deseable muestra una escala de 37.50 %, el nivel intermedio con 40.63%, el nivel alto con 21.88% (Figura 48).

En mujeres de 61 – más años de edad los resultados obtenidos no demuestran una relación entre las variables estudiadas, concentración sérica de triglicéridos con la concentración sérica de proteína C reactiva como indicador de riesgo de enfermedad coronaria, los mismos que coinciden con los obtenidos al evaluar la relación entre el descenso de la proteína C reactiva y triglicéridos con el uso de un medicamento en diabéticos con dislipemia, con edad media de 60,7 años, comprobando la no existencia de correlación significativa entre la disminución de Proteína C reactiva y triglicéridos (Hernandez *et al.*, 2007), (Illán Gomez *et al.*, 2004).

4.2. CONCLUSIONES

1. El índice de apneas e Hipopneas por hora con la concentración sérica de proteína C reactiva, se relacionan en el género masculino en todas las edades, mas no en el femenino.
2. La concentración sérica de colesterol y la concentración sérica de proteína C reactiva no muestran relación en ambos géneros.
3. La concentración sérica de HDL y concentración sérica de proteína C reactiva no se relacionan en el género masculino, en cambio en el género femenino en el grupo de 41 – 50 años.
4. La concentración sérica de triglicéridos y concentración sérica de proteína C reactiva no muestran relación en ambos géneros.

4.3. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda en futuras investigaciones considerar factores de riesgo como: Consumo de tabaco, alcohol, hipertensión, que puedan ser variables intervinientes.
2. Se recomienda tomar en consideración individuos con alteraciones del metabolismo del colesterol sanguíneo.
3. Se recomienda tomar en consideración individuos con alteraciones del metabolismo del HDL-colesterol sanguíneo en futuras investigaciones.
4. Se recomienda tomar en consideración individuos con alteraciones del metabolismo de los triglicéridos sanguíneos en futuras investigaciones.

4.4. BIBLIOGRAFIA.

- Albarado Bestene, J. (2006). *Introducción a la clínica* (Primera ed). Bogota: Ceja.
- Amado Galeano, S., & Velosa Buitrago, D. M. (2011). Interpretación de la polisomnografía. *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza Y Cuello*, 39, 57–65.
- Andreas, S., Schulz, R., Werner, G. S., & Kreuzer, H. (1996). Prevalence of obstructive sleep apnea in patients with coronary artery disease. *American Heart Association*, 7(7).
- Ángel Mejía, G., & Ángel Ramelli, M. (2006). *Interpretación clínica del laboratorio* (Setima edi). Buenos Aires: Medica Panamericana.
- Arderiu, F. X., Castiñeiras, L. M. J., & Queralto, C. J. M. (2013). *Bioquímica clínica y patología molecular*. (Segunda ed). Barcelona: Reverte.
- Arias, J., Aller, M. A., Arias, J. I., & Lorente, L. (1999). *Fisiopatología quirúrgica*. Madrid: Tebar.
- Barrios, Y., Meertens, L., Salim de Moron, A., & Diaz, N. (2011). Proteína c reactiva, su relación con el estado nutricional y perfil lipídico en mujeres posmenopáusicas. *Revista Venezolana de Endocrinología Y Metabolismo*, 9(3), 106–111.
- Benozzi, S. F., Perruzza, F., & Pennacchiotti, G. L. (2012). Proteína C reactiva: un marcador bioquímico asociado con el síndrome metabólico y la obesidad abdominal. *Revista Argentina de Cardiología*, 80(6), 455–460.
- Blandenier de Suarez, C. (1998). *Patología cardiovascular adquirida de las principales enfermedades en nuestro medio*. Caracas: CDCH UCV.
- Bonow, R. O. (2013). *Cardiología en atención primaria: prevención y poblaciones especiales* (Novena). Barcelona: Elsevier España.
- Bordenave, J. (2011). *La Dieta Anti Inflamatoria: El rol de la dieta y enfermedades crónicas* (primera). Miami: Balboa press.
- Calabrese, G. (2003). Impacto del estrés laboral en el anesthesiólogo. *Scielo*, 34.
- Comba, P., & Harani, R. (2004). *El ambiente y la salud: epidemiología ambiental*. Quito: Abya Yala.
- Cuneo, C. (2001). Lipoproteínas de alta densidad (HDL) y enfermedad coronaria. *Revista Feredación Argentina de Cardiología*, 30, 103–111.
- Díaz Portillo, J., Fernández del Barrio, M. T., & Paredes Salido, F. (1997). *Aspectos básicos*

de bioquímica clínica.

- Duran Cantolla, J., De la Torre, G., Martinez Null, C., Rubio, R., Teran, J., Aguirregomoscorta, J. I., ... Barbe, F. (2006). Eficacia del tratamiento con presión positiva continua por vía nasal (CPAP) para reducir las cifras de presión arterial en pacientes con apneas del sueño e hipertensión arterial de reciente diagnóstico (CEPECTA). *Vigila - Sueño*, 18(1), 54–73.
- Dvorkin, M. A., Cardinali, D. P., & Lermoli, R. H. (2010). *Fisiológicas de la Práctica Médica* (Treceava). Buenos Aires: Medica Panamericana.
- Estrada R., C., & Vargas M., S. F. (2012). Cardiología enfermedad arterial coronaria e indicaciones, (604), 551–557.
- Ferri, F. F. (2006). *Consultor clínico, claves diagnósticas y tratamiento* (Primera ed). Madrid: Elsevier.
- Friedman, M. (2009). *Apnea del sueño y roncopatía: tratamiento médico y quirúrgico* (primera ed). Barcelona: Elsevier España.
- Fuster, V., Ross, R., & Topol, E. J. (2000). *Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria* (Segunda ed). Barcelona: Lippincott - Raven.
- Galvis Chacón, J. A., Gómez Flórez, C. C., & Sepúlveda, Y. (2009). *Correlación Entre Niveles Séricos De Pcr Ultrasensible Y Riesgo Cardiovascular En Una Cohorte De Mujeres Adultas*. Universidad del Rosario.
- Ganguli, D., Das, N., Indranil, S., Sanapala, Krishna Rao Chaudhuri, D., Ghosh, S., & Sanjit, D. (2011). Asociación entre Marcadores Inflamatorios y Factores de Riesgo cardiovascular en mujeres de Kolkata, W.B, India. *Arq Bras Cardiol*, 96(1), 38–46.
- Garrido, A., Olmo, R., Castel, C., & Teijón, C. (2001). *Bioquímica metabólica*. Madrid: Tebar.
- Gil Hernandez, A. (2010). *Tratado de Nutrición: Bases Fisiológicas y bioquímicas de la nutrición* (Segunda ed). Buenos Aires: Medica Panamericana.
- Gómez A., D. (2000). *Guía básica de estudio de la otorrinolaringología* (Primera ed). Madrid: Díaz de Santos.
- Gómez De Terreros, F. J., Caro De Miguel, C., Gutiérrez Ortega, C., Montenegro, P., Medina Font, J., & Ariñez, C. (2008). Descripción del valor y relación de la proteína C reactiva y los lípidos según historia del tabaquismo. *REVISTA DE PATOLOGÍA RESPIRATORIA*,

- 11(3), 112–115.
- Gomez Restrepo, C., Guillermo Rojas Urrego, A. H. B., Santacruz Oleas, H., & Uribe Restrepo, M. (2008). *Psiquiatria clinica Diagnostico y tratamiento en niños adolescentes y adultos* (Tercera). Bogota D.C.: Medica Panamericana.
- González Barón, M. (2007). *Tratado de medicina paliativa y tratamiento de soporte del paciente con cáncer* (Segunda ed). Buenos Aires: Medica Panamericana.
- Hak, A. E., Stehouwer Coen, D. A., Bots, M. L., Polderman, K. H., Schalkwijk, C. G., Westendorp, I. C. D., ... Witteman, J. C. M. (1999). Associations of C reactive protein with measures of obesity, insulin resistance, and subclinical atherosclerosis in healthy, middle-aged women. *Arteriosclerosis Thrombosis.and Vascular.Biology.*, 19(8), 1986–1991.
- Hales, R. E., Yudofsky, S. C., & Gabbard, G. O. (2009). *Tratado de Psiquiatria clinica. Medwave* (Quinta). Barcelona: Elsevier España.
- Hamm, C. W., & Willems, S. (2010). *El electrocardiograma: su interpretación práctica* (Tercera ed). Buenos Aires: Medica Panamericana.
- Hernandez, A., De Freitas, H., & Toledo, T. (2007). Cuantificación de la proteína c reactiva de alta sensibilidad como indicador de riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos tipo 2. *Saber, Universidad de Oriente, Venezuela*, 19(2), 247–253.
- Heyward, V. H. (2008). *Evaluacion De La Aptitud Fisica Y Prescripcion Del Ejercicio* (Quinta edi). Madrid: Medica Panamericana.
- Hill, J. W., & Kolb, D. K. (1999). *Quimica Para El Nuevo Milenio* (Octava edi). Mexico D.F.: Prentice Hall.
- Illán Gomez, F., Alcaraz Tafalla, M. S., Pascual Diaz, M., & Carrillo Alcaraz, A. (2004). Descenso de proteína C reactiva tras tratamiento con atorvastatina en diabéticos tipo 2 con dislipemia. *Med Clin*, 123(14), 535–537.
- Iriarte Goñi, E. (2008). *Manual de consulta para el control y la prescripción del ejercicio*. Barcelona: Paidotribo.
- Jadraque, M., Coma Canella, I., Gonzalez Maqueda, I., & Lopez Sendon, J. L. (1988). *Cardiopatía isquémica: angina de pecho, infarto de miocardio* (Segunda ed). Madrid: Norma.
- Kelley, W. N. (1993). *Medicina interna* (Segunda ed). Buenos Aires: Medica Panamericana.

- Klatt, E. C. (2007). *Robbins y Cotran, atlas de anatomía patológica*. Barcelona: Elsevier.
- Koskenvuo, M., Partinen, M., Sarna, S., Kaprio, J., Langinvainio, H., & Heikkilä, K. (1985). Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *The Lancet*, 325(8434), 893–896. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(85\)91672-1](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(85)91672-1)
- Lambert Lagace, L. (2006). *MENOPAUSIA*. Barcelona: Amat.
- Lipman, D. (2002). *Roncar de la A a la ZZzz: Los mejores métodos para evitar la peor de las molestias nocturnas*. Barcelona: Amat.
- Lloberes, P., Duran Cantolla, J., Martinez Garcia, M. A., Marin, J. M., Ferrer, A., Corral, J., ... Teran Santos, J. (2011). Diagnostico y tratamiento del síndrome de apneas hipopneas del sueño. *Archivos de Bronconeumología*, 47(3), 143–156. <http://doi.org/10.1016/j.arbres.2011.01.001>
- Lopez Farre, A., & Macaya Miguel, C. (2007). *Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA* (Primera ed). Madrid: Fundación BBVA.
- Masana Marin, L. (2011). *Comprender el colesterol* (Primera ed). Barcelona: Amat.
- Matesanz Ruiz, C., Caro de Miguel, C., Campos, F., Gómez de Terreros Caro, J. Ariñez Fernández, C., & Gutiérrez Ortega, C. (2006). Descripción del valor de la proteína C reactiva según dislipemia e historia de tabaquismo, 74(1), 18–24.
- Melo, V., & Cuamatzi, O. (2007). *Bioquímica de los procesos metabólicos* (Segunda ed). Barcelona: Reverte.
- Miján de la Torre, A. (2004). *Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria*. Barcelona: Glosa.
- Moore, T., Rabben, T., Wiklund, U., Franklin, K. A., & Eriksson, P. (1996). Sleep-Disordered Breathing in Men With Coronary Artery Disease, 2, 659–663.
- Mora Quesada, S. (2007). *Manual de experimentos de laboratorio para bioquímica*. San Jose: Universitaria Estatal a distancia.
- Murray, R. K., Mayes, P. A., Granner, D. K., & Rodwell, V. W. (1997). *Bioquímica de Harper* (Catorceava). Mexico D.F.: Manual Moderno.
- Netter, F. H., & Böttcher, T. (2003). *Medicina interna*. Madrid: Elsevier.
- Newman, A. B., Nieto, F. J., Guidry, U., Lind, B. K., Redline, S., Pickering, T. G., & Quan, S. F. (2001). Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular disease risk factors: the Sleep Heart Health Study. *Am.J.Epidemiol.*, 154(1), 50–59.

- Nogales Gaete, J. (2005). *Tratado de Neurologia Clinica*. (A. Donoso S. & R. J. Verdugo L., Eds.). Santiago: Universitaria.
- O'Toole, M. (1996). *Miller/Keane. Diccionario enciclopédico de enfermería* (Quinta edi). Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Pai, J. . K., Pischon, T., Ma, J., Manson, J. E., Hankinson, S. E., Joshipura, K., ... Rimm, E. B. (2004). Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. *N Engl J Med*, *351*(25), 2599–2610. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa040967>
- Paris, J. M., & Shepard, J. W. (1990). Cardiovascular of Sleep Disorders. *Chest*, (97), 1120–1126.
- Parreño Tipián, J. M., & Gutiérrez Paredes, E. (2010). Colesterol y Triglicéridos y su Relación con el índice de masa corporal en Pacientes Adultos en Lima Metropolitana. *Revista de Investigacion de La Universidad Norbert Wiener*, *1*(October 2008), 59–74.
- Pascual, M., & Estivill, E. (2008). Indicaciones y métodos de exploración del sueño, 40–42.
- Patiño Restrepo, J. F., & Celis Rodríguez, E. (2014). Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. *Nutrición Hospitalaria*, *29*(4), 760–70.
- Peña, A. (2004). *Bioquímica* (Segunda ed). Mexico D.F.: Limusa.
- Peña Ruiz Bravo, G. A., Otero C., F., Lerdo De Tejada, A., & Espinoza L., M. (1993). Factores de riesgo coronario en una poblacion de trabajadores del instituto Mexicano del Seguro Social. *Revista Mexicana de Cardiologia*, *4*(1), 19–26.
- Peretó, J. (2007). *Fundamentos de bioquímica*. Valencia: Universidad de valencia.
- Porcel, J. M., Casademint, J., Capdevila, J. A., Selva, O., & Callagham, A. (2009). *Medicina consultiva problemas medicos del paciente quirurgico* (Vol. 17). Lerida: Universitat de Lleida.
- Prasad, K. (2006). C-reactive protein (CRP)-lowering agents. *Cardiovascular Drug Reviews*, *24*(1), 33–50. <http://doi.org/10.1111/j.1527-3466.2006.00033.x>
- Punjabi, N. M., & Beamer, B. A. (2007). C reactive protein is associated with sleep disordered breathing independent of adiposity. *Johns Hopkins*, *30*(1), 29–34. <http://doi.org/10.1080/02713680601114955>
- Richardson, M. S. (2004). *Enciclopedia de la salud: Qué debemos hacer para disfrutar de una buena salud*. (primera). Barcelona: Amat.
- Rifai, N., & Ridker, P. M. (2001). High sensitivity C reactive protein: A novel and promising

- marker of coronary heart disease. *Clinical Chemistry*, 47(3), 403–411.
- Roche, F., Gaspoz, J. M., Pichot, V., Picard Kossovsky, M., Maudoux, D., Garcin, A., ... Barthélémy, J. C. (2009). Association between C reactive protein and unrecognised sleep-disordered breathing in the elderly. *European Respiratory Journal*, 33(4), 797–803. <http://doi.org/10.1183/09031936.00023208>
- Rodés, J. M., & Piqué, A. T. (2007). *Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA* (Primera ed). Barcelona: Nerea.
- Romero, C. E. (2010). La apnea del sueño como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, 90–98.
- Roure, N., Mediano, O., Durán Cantolla, J. F. G. R., De la Peña, M., Capote, F., Terán, J., ... Barbé, F. (2008). Influencia del sexo en las variables clínicas y polisomnográficas del síndrome de apneas del sueño. *Archivos de Bronconeumología*, 44(12), 685–688.
- Saban Ruiz, J. (2009). *Control Global Del Riesgo Cardiometabolico*. Madrid: Diaz de Santos.
- Saban Ruiz, J. (2012). *Epidemiología de la enfermedad cardiovascular*. Madrid: Diaz de Santos.
- Sabán Ruiz, J. (2012). *Epidemiología de la enfermedad cardiovascular: Control global del riesgo cardiometabólico*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos.
- Sabán Ruiz, J., & Begoña Monge, M. (2012). *El colesterol HDL como factor polivalente en la protección del endotelio* (Primera). Madrid: Diaspora.
- Saito, M., Ishimitsu, T., Minami, J., Ono, H., Ohru, M., & Matsuoka, H. (2003). Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*, 167(1), 73–79. [http://doi.org/10.1016/S0021-9150\(02\)00380-5](http://doi.org/10.1016/S0021-9150(02)00380-5)
- Sánchez Armengol, A. (2007). Oximetría nocturna Poligrafía polisomnografía aplicaciones al diagnóstico del Síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Chest*, 131(3), 725–732.
- Shahar, E., Whitney, C. W., Redline, S., Lee, E. T., Newman, A. B., Nieto, F. J., ... Samet, J. M. (2001). Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: cross sectional results of the Sleep Heart Health Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(1), 19–25. <http://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.2001008>
- Shamsuzzaman, A. S. M., Winnicki, M., Lanfranchi, P., Wolk, R., Kara, T., Accurso, V., & Somers, V. K. (2002). Elevated C reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation*, 105(21), 2462–2464.

- <http://doi.org/10.1161/01.CIR.0000018948.95175.03>
- Sin, D. D., Fitzgerald, F., Parker, J. D., Newton, G., Floras, J. ohn S., & Bradley, T. . D. (1999). Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *160*(4), 1101–6. <http://doi.org/10.1164/ajrccm.160.4.9903020>
- Sin, D. D., & Man, P. (2003). Why Are Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease at Increased Risk of Cardiovascular Diseases?: The Potential Role of Systemic Inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Circulation*, *107*(11), 1514–1519. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.0000056767.69054.B3>
- Suárez Nieto, C., Carcedo Garcia, L. M. G., Algarra, M. J., Medina, J. E., Ortega del Álamo, P., & Trinidad Pinedo, J. (2008). *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* (Segunda). Buenos Aires: Medica Panamericana.
- Tchernof, A., Nolan, A., Sites, C. K., Ades, P. A., & Poehlman, E. T. (2002). Weight Loss Reduces C-Reactive Protein Levels in Obese Postmenopausal Women. *Circulation*, *105*(5), 564–569.
- Torre bouscoulet, L. (2008). Riesgo cardiovascular en adultos con síndrome de apnea obstructiva del sueño, *144*(4), 4–7.
- Túnez Fiñana, I., & Galvan Cejudo, A. (1999). Perfil lipídico.
- Ucrós, S., Granados, C., Parejo, K., Guillén, F., Ortega, F., Restrepo, S., ... Guillén, M. (2015). Saturación de oxígeno , respiración periódica y apnea durante el sueño en lactantes de 1 a 4 meses a 2560 metros de altura. *Archivos Argentinos de Pediatría*, *113*(4), 341–344.
- Vaquero, P. (2008). *Genética, nutrición y enfermedad*. Madrid: EDIMSA.
- Vasudevan, D. M., Sreekumari, S., & Vaidyanathan, K. (2012). *Texto de Bioquímica para Estudiantes de Medicina*. Guadalajara: JP Medical.
- Williams, M. H. (2002). *Nutrición para la salud la condición física y el deporte*. Barcelona: Paidotribo.
- Wilson, P. W., D'Agostino, R. B., Levy, D., Belanger, A. M., Silbershatz, H., & Kannel, W. B. (1998). Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, *97*(18), 1837–1847. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.97.18.1837>
- Yáñez Polo, M. A. (1975). *Dislipemias, lipoidosis, lipodistrofias y obesidad*. Sevilla:

Universidad de Sevilla.

Yokoe, T., Minoguchi, K., Matsuo, H., Oda, N., Minoguchi, H., Yoshino, G., ... Adachi, M. (2003). Elevated levels of Creactive protein and interleukin 6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation*, 107(8), 1129–1134. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.0000052627.99976.18>

ANEXOS

--	--	--	--

ANEXO 1

Universidad Nacional Del Altiplano

Consentimiento informado y hoja informativa

Título del estudio:

APNEA DEL SUEÑO Y SU RELACIÓN CON EL RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN CORRESPONDENCIA AL PERFIL LIPIDICO EN PERSONAS CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS NOCTURNOS EN LA CIUDAD DE PUNO 2014

Investigador Principal: Willy Amidey Paucar Mayta.

Que debería saber acerca del estudio

Estamos solicitando su participación como voluntario en un estudio de investigación. Por favor escuche y lea cuidadosamente esta información y tome el tiempo que usted considere necesario, Usted es un voluntario puede decidir no tomar parte de esta investigación, no habrá sanciones si usted decide retirarse del estudio. Propósito del proyecto de investigación.

El propósito de este estudio es saber cómo están relacionados los factores respiratorios a los problemas cardiacos en la ciudad de puno, así como el hecho de vivir en altura. Este estudio será realizado a 192 personas en distintas zonas de la ciudad.

Porque le pedimos participar.

Estamos solicitando su participación como voluntario en un estudio de investigación, y por qué tiene 35 años o más.

Procedimientos.

El estudio tiene dos partes. La primera consiste en una visita inicial para brindarle un dispositivo manual para evaluar su función respiratoria nocturna, se le brindara la información necesaria para la utilización de esta. Este dispositivo será utilizado por usted durante una noche.

El siguiente al uso del dispositivo le pediremos proporcionar una muestra de sangre del brazo aproximadamente 5 ml para pruebas de laboratorio y evaluar su riesgo coronario, así como el perfil lipídico, para esto necesitara estar en ayunas.

Confidencialidad.

Toda su información, muestras y resultados serán guardados en bases de datos protegidos con contraseña usted no será identificable ya que solo números serán usados para diferenciar los datos obtenidos.

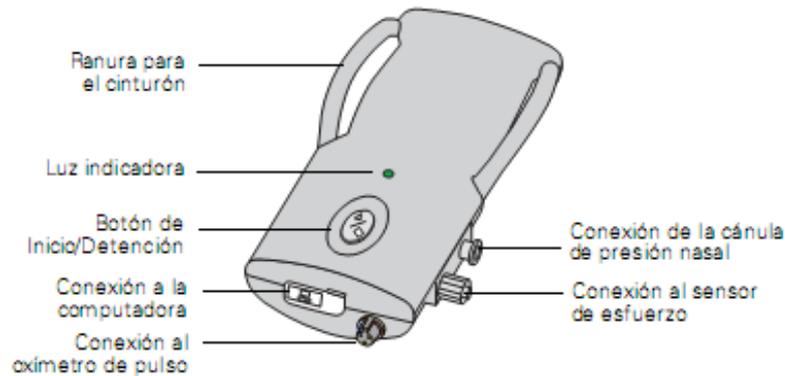
Nombre y apellido

DNI

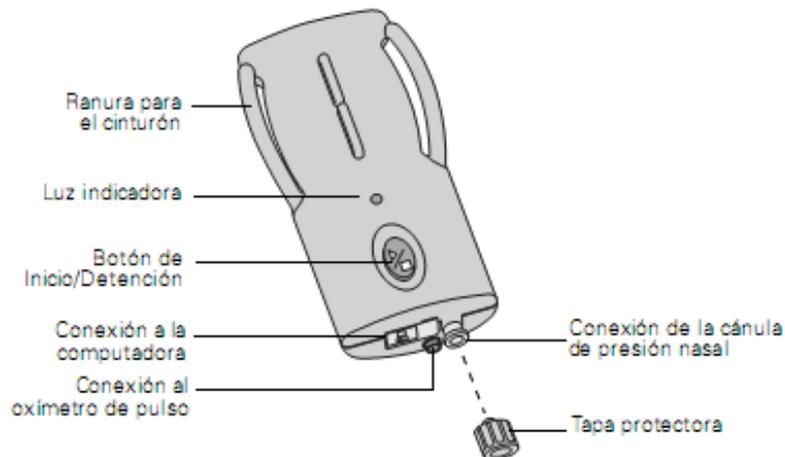
ANEXO 2

Generalidades del dispositivo

Dispositivo ApneaLink Plus



Dispositivo ApneaLink



PRECAUCIÓN

Los sensores de presión del dispositivo son muy sensibles. Por este motivo, en ningún caso debe soplar directamente por las conexiones de la cánula de presión nasal ni del sensor de esfuerzo. Cuando no se utilice el dispositivo, coloque siempre las tapas protectoras que se suministran. No utilice ninguna otra tapa.

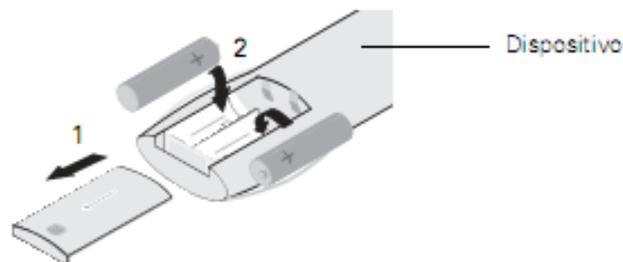
- El cinturón con el dispositivo y el sensor de esfuerzo incorporados se debe llevar sobre el pijama o sobre un camión de manga larga.
- En ningún caso se debe utilizar un dispositivo dañado o defectuoso.
- Los registros se deben realizar utilizando sólo componentes de la caja original que no muestren ningún indicio de daños. Se debe desechar cualquier pieza cuyo embalaje esté dañado.

- La cánula de presión nasal y el sensor de pulso digital desechable que se suministran se han diseñado para un único uso, tras el cual deberán desecharse. En lugar de usar un sensor descartable, se puede utilizar un sensor de pulso digital reutilizable. El sensor de esfuerzo está diseñado para múltiples usos.
- El oxímetro de pulso está exclusivamente indicado para su utilización con los sensores del oxímetro de pulso descritos en el presente manual. Estos sensores están diseñados para garantizar que el oxímetro de pulso utilizado proporcione mediciones precisas.
- El flujo sanguíneo no debe verse obstaculizado durante el proceso de registro (p. ej. a causa de un tensiómetro o un elemento similar) puesto que los resultados de la medición del pulso y de la saturación se verían afectados.
- No utilice el oxímetro de pulso en entornos de resonancia magnética (RM).
- No estire la cinta adhesiva cuando fije el sensor digital. Esto podría provocar lecturas imprecisas o la formación de ampollas en la piel.
- El módulo del oxímetro de pulso está concebido para determinar el porcentaje de saturación de oxígeno arterial de la hemoglobina funcional. La presencia de niveles importantes de hemoglobina disfuncional, como por ejemplo la metahemoglobina, puede afectar a la exactitud de la medición. Algunos de los factores que pueden disminuir el rendimiento del oxímetro de pulso o afectar a la exactitud de la medición son: una luz ambiente excesiva, un movimiento excesivo, las interferencias electromagnéticas, los elementos restrictivos del flujo sanguíneo (como puedan ser los catéteres arteriales, tensiómetros, vías, etc.), la humedad en el sensor, un sensor puesto de forma incorrecta, un tipo incorrecto de sensor, la baja calidad del pulso, las pulsaciones venosas, la anemia o una baja concentración de hemoglobina, el verde de indocianina u otros pigmentos intravasculares, la carboxihemoglobina, la metahemoglobina, la hemoglobina disfuncional, las uñas falsas o el esmalte de uñas, o que el sensor no esté colocado a la altura del pecho.
- El módulo XPod cuenta con un software con tolerancia al movimiento, que minimiza la probabilidad de que los artefactos debidos al movimiento se interpreten erróneamente como un nivel de pulso bueno. Sin embargo, hay algunas situaciones en las que este dispositivo podría de todos modos interpretar el movimiento como un nivel de pulso bueno. Puede suceder en todas las salidas de datos disponibles (es decir, en SpO₂, FC, pletismograma y fotopletismograma).
- El sensor del oxímetro podría no funcionar en extremidades que estén frías debido a una baja circulación. Caliente o frótese el dedo para aumentar la circulación, o cambie la posición del sensor.

Inserción de las pilas

El compartimento para las pilas se encuentra en la parte trasera del dispositivo. Ponga las pilas en dicho compartimento siguiendo las instrucciones impresas dentro de la unidad.

Nota: Las pilas nuevas con carga completa permiten aproximadamente 10 horas de registro. Si se va a realizar un estudio de dos noches de duración, se recomienda cambiar las pilas entre noche y noche.



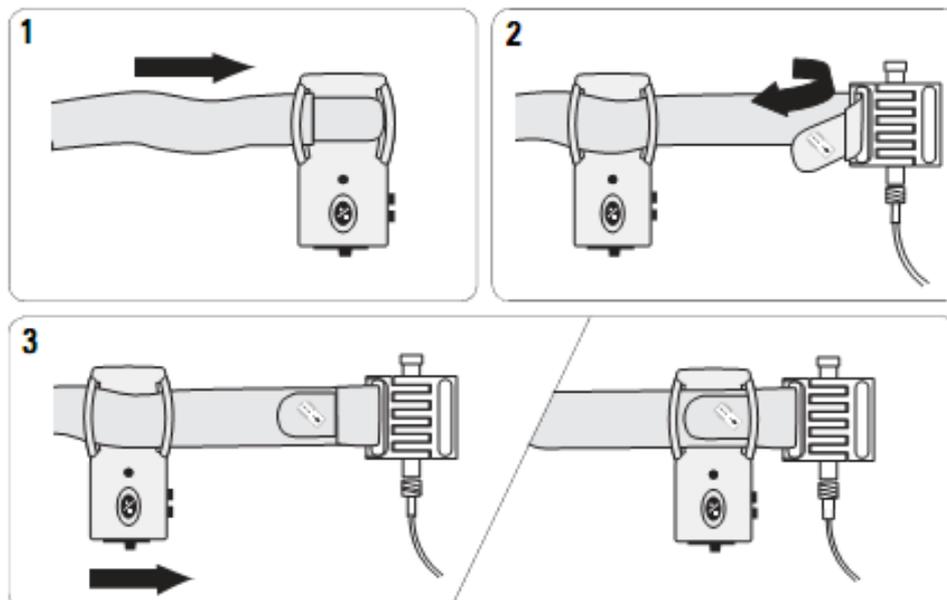
PRECAUCIÓN

Antes de CADA registro debe poner pilas recién cargadas o nuevas en el dispositivo. Utilice sólo los tipos de pila normal o recargable especificados.

- Dos pilas recargables NiMH (Mignon/AA/1,2 V/mín. 2100 mAh) o
- Dos pilas (LR 6/Mignon/AA/1,5 V).

Colocación del dispositivo ApneaLink Plus y del sensor de esfuerzo respiratorio

Pase el cinturón por las dos ranuras del dispositivo. Introduzca el mismo extremo del cinturón a través de la ranura del sensor de esfuerzo respiratorio de forma que las correas de Velcro se puedan ajustar desde fuera. Mueva el dispositivo para que la correa de Velcro quede entre las dos ranuras.

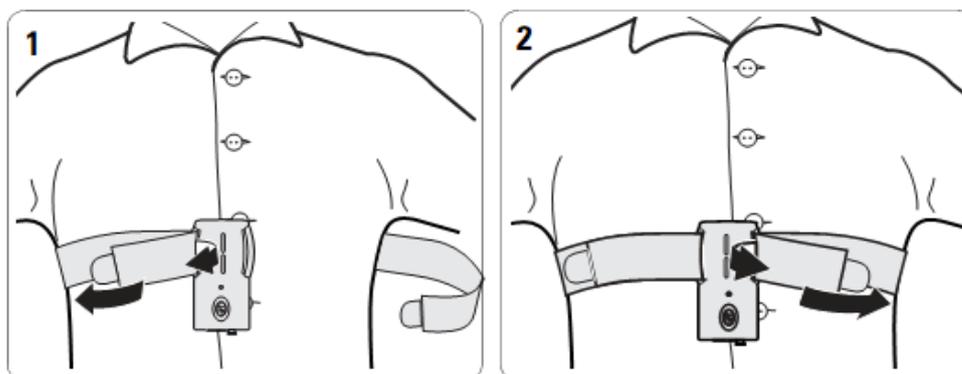


Notas:

- La manera más fácil de colocarse el dispositivo es estando de pie frente a un espejo.
- Las mujeres deben ponerse el cinturón por encima de los senos.
- No apriete demasiado el cinturón, dado que esto perjudicaría la calidad de la señal y la comodidad del paciente. Según sea el comportamiento respiratorio del paciente, se puede colocar el sensor de esfuerzo respiratorio en la región abdominal alrededor del vientre, sirviéndose del cinturón adicional (REF 629052).
- El sensor de esfuerzo respiratorio de ApneaLink Plus cuenta con una tecnología exclusiva de ResMed que se basa en sencillos principios neumáticos. El tubo situado dentro del sensor de esfuerzo se deforma si se tira del cinturón. Este cambio de volumen produce un cambio en la presión, que queda registrado en nuestro sensor de presión. Las pruebas realizadas han demostrado que su exactitud es equiparable a la de la tecnología RIP.

Colocación del dispositivo ApneaLink

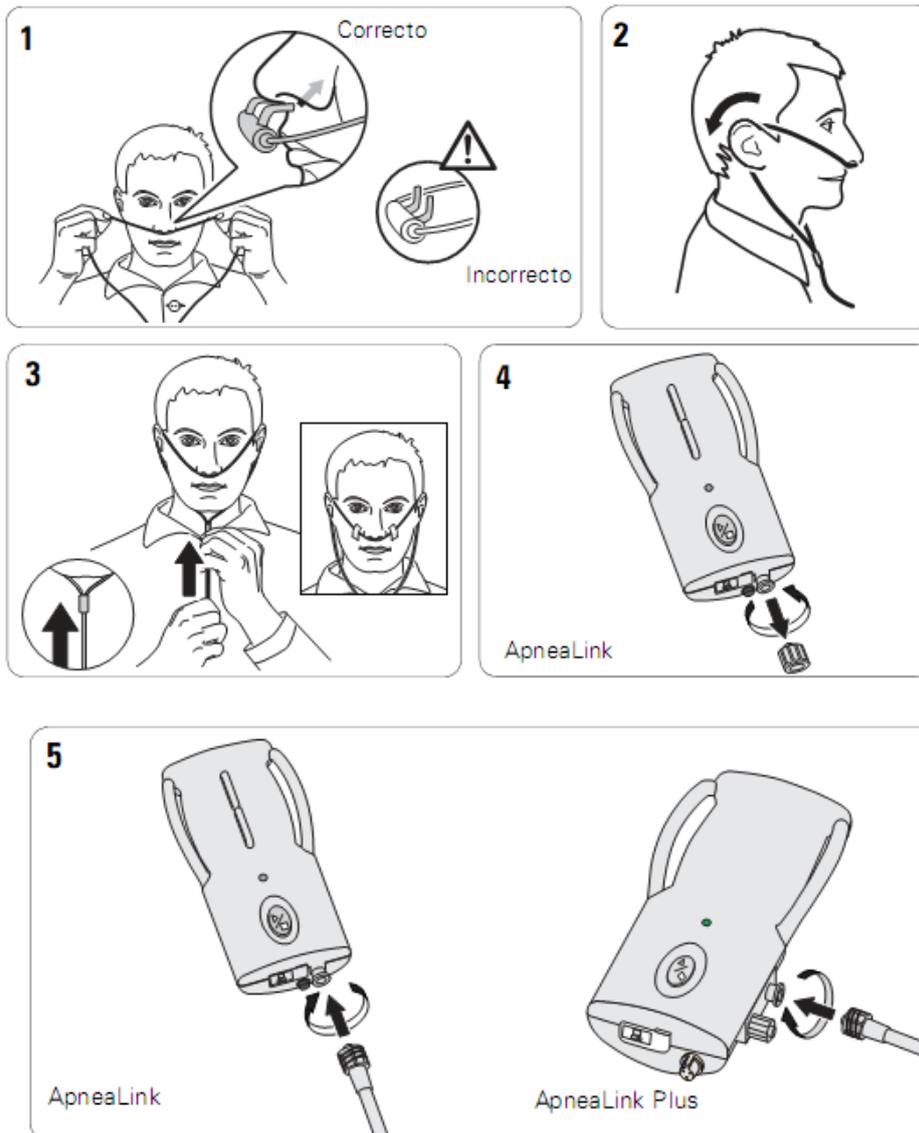
El dispositivo ApneaLink se debe colocar sobre el pecho por medio del cinturón que se suministra. Verifique que el cinturón esté colocado de tal modo que las correas de Velcro puedan ajustarse desde fuera.

**Colocación de la cánula de presión nasal**

La cánula de presión nasal se debe colocar de modo que los dos pequeños tubos abiertos (gafas) apunten hacia las narinas. Al hacerlo, asegúrese de que los extremos apunten hacia la cara, no hacia arriba. El bucle se debe ajustar alrededor de las orejas y después se debe llevar hacia el cuello, sin pasarlo por encima de la cabeza. Por último, lleve la correa con pasador hacia la barbilla para que quede cómoda y bien sujeta.

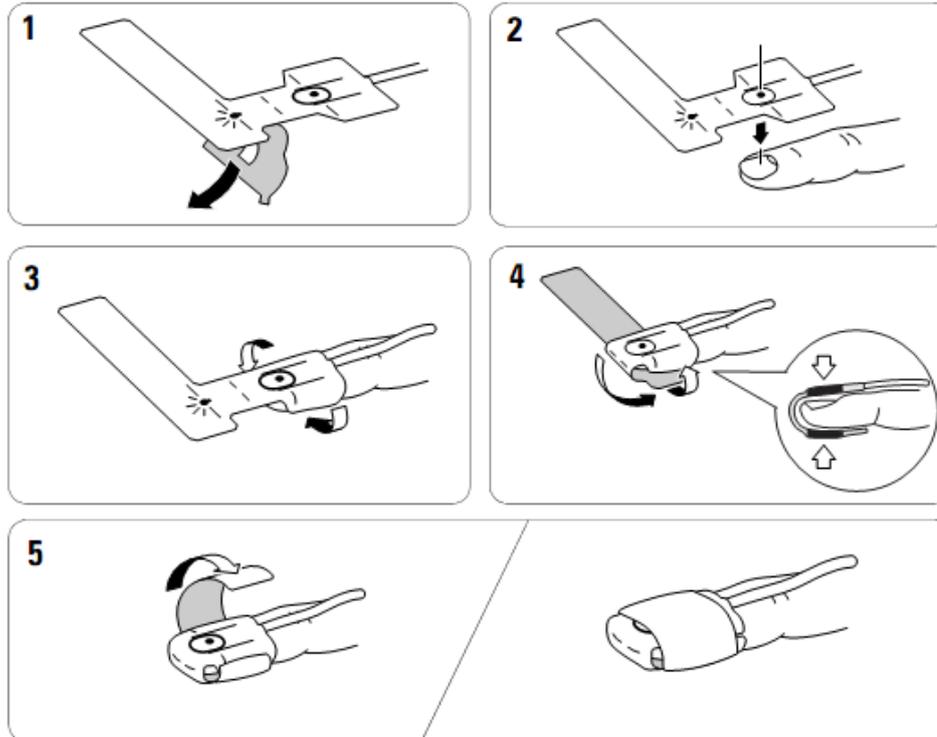
Si se han suministrado almohadillas adhesivas, utilícelas como se indica más abajo para fijar la cánula.

Retire la tapa protectora con ventilación de la conexión de la cánula de presión nasal. Guarde la tapa protectora para su futura utilización. Introduzca el extremo de la cánula de presión nasal en la conexión del dispositivo, girándolo en el sentido de las agujas del reloj.



Colocación del sensor de pulso digital y del oxímetro

Si utiliza un sensor de oximetría de pulso descartable, acople el sensor de pulso digital al dedo anular de la mano izquierda con la tira adhesiva.

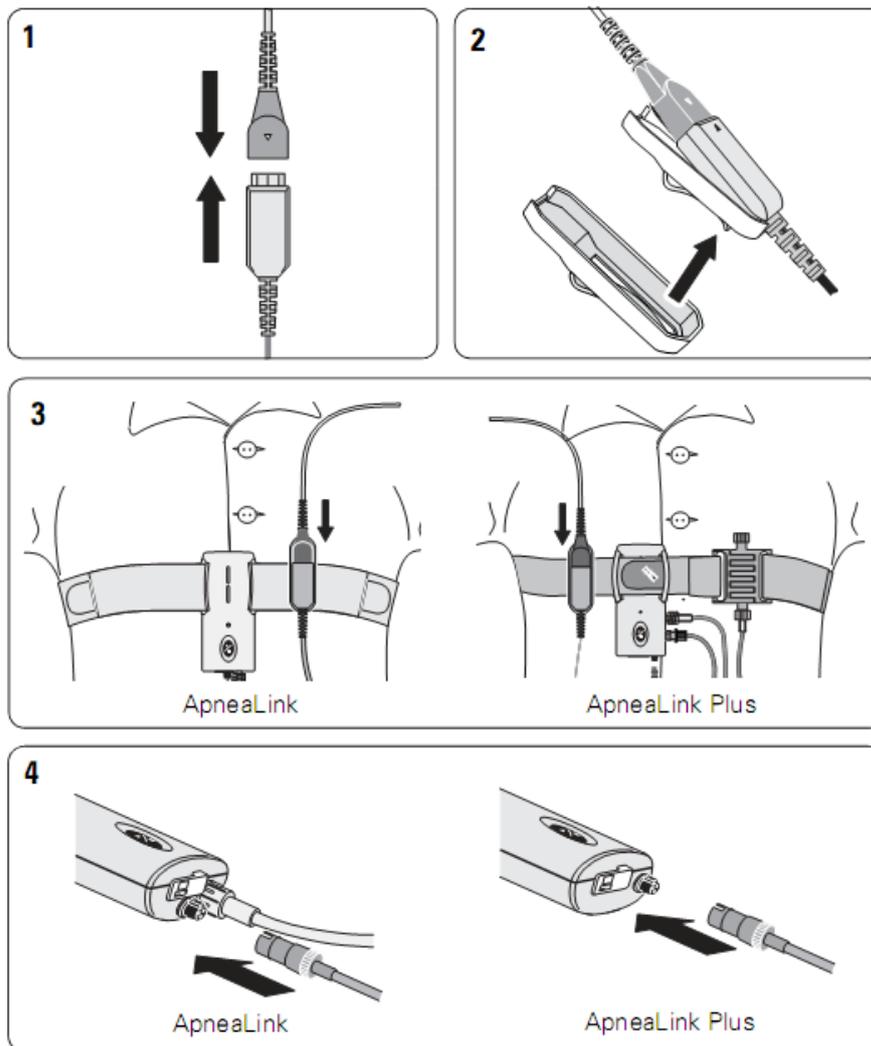


Notas:

- La utilización del oxímetro de pulso con el sensor de pulso digital es opcional. Los resultados de la medición de la oximetría de pulso no se incluyen en el cálculo del indicador del riesgo. Se mostrarán de forma separada en el informe.
- El símbolo del dedo en la tira adhesiva muestra la posición en la que se debe fijar la cinta adhesiva a la uña.
- Pase el cable del sensor de pulso digital y el enchufe a través de la manga del pijama del paciente en sentido ascendente. Sáquelos por el cuello para conectarlos al oxímetro de pulso.

Conecte el enchufe del sensor de pulso digital al enchufe del oxímetro de pulso. A continuación, presione el oxímetro de pulso hasta acoplarlo al portaoxímetro con pinza. Fije la pinza del portaoxímetro al cinturón. Introduzca el extremo del cable del oxímetro de pulso en el dispositivo.

Nota: Esta conexión se realiza a presión. No retuerza el cable del oxímetro al conectarlo al dispositivo ni al desconectarlo de él.



Inicio y detención del registro

ApneaLink Plus

Para iniciar el registro, mantenga pulsado el botón de inicio/detención del dispositivo durante aproximadamente 1,5 segundos, hasta que aparezca una luz indicadora verde.

Si la luz es roja, compruebe la conexión del oxímetro de pulso y del sensor de pulso digital y corrija los posibles errores. Si realiza los ajustes correctamente, la luz se volverá verde tras un período de entre cinco y diez segundos.

Para detener el registro, pulse el botón de inicio/detención del dispositivo durante aproximadamente 1,5 segundos, hasta que se apague la luz indicadora.

Estado de la luz indicadora

- Luz verde: la luz verde está encendida cuando el dispositivo está registrando correctamente.
- Luz roja: cuando aparece la luz roja, el sensor de pulso está conectado, pero no reconoce ningún pulso. Compruebe que el sensor esté correctamente colocado en el dedo y correctamente conectado al oxímetro de pulso.
- No se enciende ninguna luz: las pilas están completamente descargadas o el dispositivo está defectuoso.

***Nota:** La luz indicadora se atenuará (pero permanecerá encendida) aproximadamente 10 minutos después del inicio del registro.*

ApneaLink

Para iniciar el registro, mantenga pulsado el botón de inicio/detención del dispositivo, hasta que aparezca una luz indicadora verde.

Si la luz indicadora se apaga con la espiración, el dispositivo estará registrando de forma correcta su respiración.

Si la luz indicadora es roja, compruebe la conexión del oxímetro de pulso y del sensor de pulso digital, y corrija los posibles errores. Si realiza los ajustes correctamente, la luz indicadora se volverá verde tras un período de entre cinco y diez segundos.

Para detener el registro, pulse el botón de inicio/detención del dispositivo tres veces seguidas, hasta que se apague la luz indicadora.

Estado de la luz indicadora

- La luz verde se apaga con la espiración del paciente: el dispositivo registra y reconoce la respiración del paciente.
- Luz verde continua: el dispositivo registra datos, pero no reconoce ninguna respiración. Verifique que la cánula de presión nasal esté colocada correctamente.
- Luz roja: cuando aparece la luz roja, el sensor de pulso está conectado, pero no reconoce ningún pulso. Compruebe que el sensor esté correctamente colocado en el dedo y correctamente conectado al oxímetro de pulso.

- No se enciende ninguna luz: las pilas están completamente descargadas o el dispositivo está defectuoso.

Nota: La luz indicadora se atenuará a los 10 minutos del inicio del registro.

Desmontaje

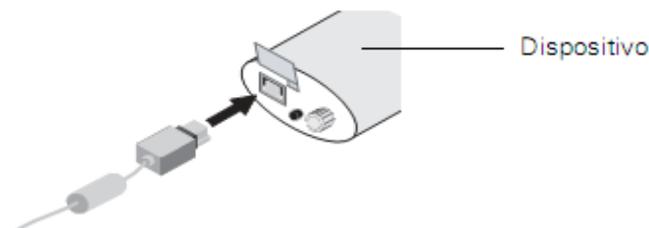
Después del registro, el paciente debe llevar a cabo los siguientes pasos:

- Quitarse la cánula nasal y tirarla a la basura doméstica. Enroscar con cuidado y en el sentido de las agujas del reloj la tapa protectora con ventilación suministrada en la conexión para la cánula de presión nasal.
- No desconectar los componentes del sensor de oximetría del dispositivo.
- Guardar el dispositivo y los accesorios en la bolsa de transporte.
- Devolver la bolsa al proveedor de asistencia sanitaria conforme le hayan indicado.

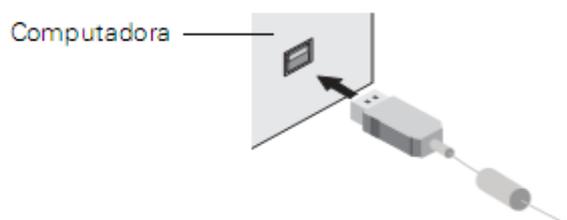
Conexión del dispositivo a la computadora

Antes de descargar datos del dispositivo al programa de ApneaLink, primero se debe conectar el dispositivo a la computadora.

1. Inserte el enchufe pequeño del cable USB en la ranura USB del dispositivo.



2. Inserte el enchufe grande del cable USB en la ranura USB de la computadora.



Si el dispositivo se ha conectado correctamente a la computadora, una vez que el programa se inicia puede controlar el intercambio de datos por medio de las funciones Preparar ApneaLink y Descargar ApneaLink.

Notas:

- No conecte el dispositivo ApneaLink a un concentrador USB.
- No se pueden conectar a la vez varios dispositivos a la computadora.
- El software de ApneaLink se puede utilizar para todos los tipos de dispositivo ApneaLink y microMesam, si se ha instalado el controlador USB del dispositivo correspondiente.

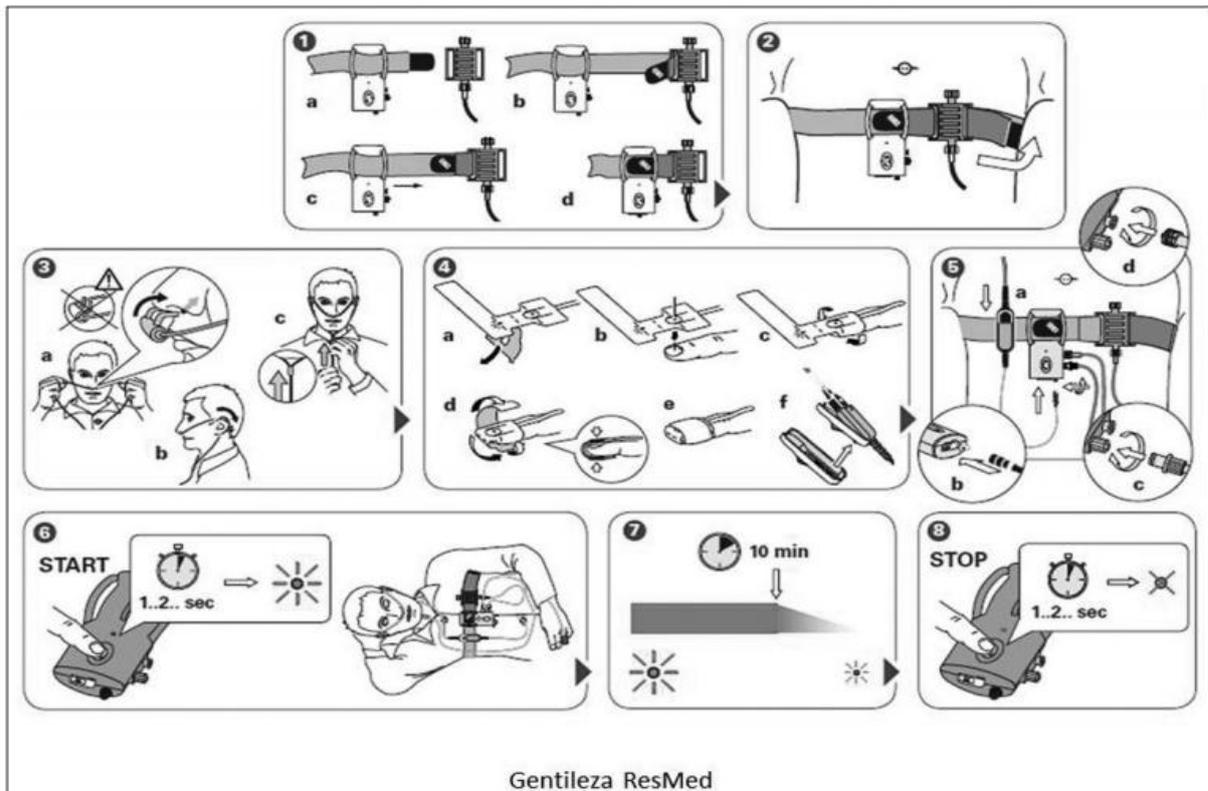
ANEXO 3
ESTUDIO DE SUEÑO

		Respuesta			
1	Identificación de entrevistador	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
2	Código de entrevistado	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
3	Fecha de entrevista	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
4	Fecha de nacimiento	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
5	Como se siente respecto a la calidad de su sueño	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
6	Como se siente respecto a la calidad de su estado de al día.	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
7	Como se siente respecto a su habilidad de sentirse des luego de haber dormido en la noche	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
8	Ronca muy fuerte que pueda molestar a las personas	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
9	Tiene problemas para respirar durante la noche	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
10	Se despierta por que se atoro o se despierta jadeando	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
11	Otras personas le han dicho que Ud. Para de respirar cu dormido	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Opciones preguntas: 5, 6, 7	Opciones: preguntas: 8, 9, 10, 11
01= muy satisfecho 02=Bastante satisfecho 03=Ligeramente satisfecho. 04=Neutral 05= Ligeramente insatisfecho 06=Bastante insatisfecho 07= Muy insatisfecho	01= Nunca 02=muy raras veces 03=Algunas veces 04=A menudo 05= Usualmente 06=Siempre 07= no sabe
promedio <input type="text"/>	Promedio <input type="text"/>

Nota: Si el promedio de alguno es ≥ 4.6 para interrogantes 5, 6, 7 o \geq interrogantes 8, 9, 10 considerar para estudio como probables participantes con trastornos respiratorios nocturnos. (REDONDEAR)

ANEXO 4



Información iconográfica que se entrega al participante luego de la explicación práctica.

ANEXO 5

CODIGO	SEXO	EDAD	Colesterol	HDL colesterol	Triglicéridos	PCR	Apnea obstructiva	Apnea central	Apnea mixta
2-10005	1	57	227	49	144	0,92	3	0	0
2-10024	1	46	205	42	271	1,37	2	0	0
2-10034	2	91	133	38	152	11,47	0	0	0
2-10043	2	61	267	44	200	3,2	22	23	0
2-10045	1	78	172	29	237	2,25	1	0	0
2-10056	1	43	188	43	123	3,39	0	1	0
2-10066	2	70	188	53	152	0,49	4	1	0
2-10076	1	57	164	35	202	0,41	0	0	0
2-10082	1	49	193	51	111	13,35	9	20	0
2-10090	2	47	148	26	303	1,28	2	0	0
2-10108	1	50	142	35	112	3,11	0	0	0
2-10118	2	68	197	59	156	2,33	0	0	0
2-10119	2	62	162	57	76	0,78	24	1	0
2-10131	2	65	192	42	171	2,07	2	3	0
2-10145	1	62	182	42	159	2,8	31	7	2
2-10148	2	67	173	50	139	1,07			
2-10155	2	95	138	47	104	0,93	1	0	0
2-10168	2	68	241	42	299	1,65	3	0	0
2-10209	2	55	205	30	241	0,9	3	0	0
2-10252	1	49	148	26	303	1,28	7	6	0
2-10261	1	64	216	39	231	1,46	4	3	0
2-10275	2	65	219	55	187	1,45	3	0	0
2-10286	2	63	189	44	159	2	0	0	0
2-10290	2	47	189	46	159	2	0	0	0
2-10295	2	64	190	37	260	0,43	2	0	0
2-10308	1	65	209	59	131	3,01	0	0	0
2-10341	1	72	256	48	209	0,51			
2-10349	1	74	192	52	138	1,21	16	3	1
2-10353	1	64	192	36	223	4,15	0	0	0
2-10386	1	59	173	82	63	0,23	5	3	0
2-10389	2	67	268	48	224	1,85	0	0	0
2-10415	2	57	168	43	98	4,63	0	0	0
2-10424	2	51	203	77	94	1,4	7	5	0
2-10499	1	43	185	43	156	1,96	1	0	0
2-10502	1	47	142	28	195	0,73	1	0	0
2-10547	1	48	183	38	177	1,1	0	0	0
2-10580	1	73	208	48	157	1,87	1	2	0
2-10582	1	75					3	2	0
2-10597	1	45	247	46	198	0,6	0	0	0

2-10602	1	60	195	43	102	1,59	3	0	0
2-10604	2	47					1	0	0
2-10606	1	64	189	35	254	2,66	2	0	0
2-10647	2	59	256	49	204	2,15	0	0	0
2-10649	1	51	205	35	212	1,76	3	2	0
2-10661	2	60	274	61	146	0,86	0	0	0
2-10671	1	59	167	37	180	1,24	3	12	0
2-10672	2	58	158	62	128	0,35	5	3	0
2-10675	1	52	187	38	153	0,46	1	0	0
2-10681	2	40	200	78	42	1,34	1	0	0
2-10684	2	51	150	24	212	0,65	0	1	0
2-10688	1	66	219	50	173	0,46	0	1	0
2-10699	1	50	188	39	161	0,59	0	0	0
2-10708	2	77							
2-10710	1	67	211	52	132	2,31	9	11	0
2-10718	1	42	159	49	70	0,34	0	0	0
2-10721	2	46	189	44	160	1,6	0	0	0
2-10731	2	52	242	48	187	1,65	1	1	0
2-10736	2	50	247	47	64	1,43	1	1	0
2-10737	2	50	276	51	117	2,42	0	0	0
2-10743	2	43	146	43	74	7,52	0	0	0
2-10744	2	52	225	49	96	0,69	0	0	0
2-10763	2	61	160	26	245	0,67	2	0	0
2-10816	2	54	244	64	122	2,56	0	0	0
2-10831	1	64	250	46	182	0,92	0	0	0
2-10845	2	49	229	50	106	1,2	1	0	0
2-10851	2	57	279	28	274	1,71	1	0	0
2-10864	2	51	210	59	137	1,78	2	1	0
2-10868	2	48	204	65	121	0,95	1	1	0
2-10879	2	44	240	59	75	5,22	0	0	0
2-10890	2	71	277	65	263	1,19	0	0	0
2-10896	1	80	168	38	148	6,76	0	0	0
2-10905	2	40					0	0	0
2-10961	2	46	209	59	154	0,27	0	0	0
2-10983	2	87	231	60	135	1,22	5	3	0
2-10987	2	53					1	0	0
2-11005	1	70	186	49	135	0,68	0	0	0
2-11010	1	63	168	43	89	9,2	4	0	0
2-11014	1	54	131	27	192	1,19	0	0	0
2-11019	1	51	336	40	292	1,43	7	2	0
2-11021	2	44	199	41	171	2,6	0	0	0

2-11051	2	40	192	63	118	0,82	0	0	0
2-11061	1	50	158	51	129	1,75	1	1	0
2-11067	2	48					2	0	0
2-11077	1	49	237	30	328	0,85	0	0	0
2-11081	2	45	189	42	296	3,74	0	0	0
2-11091	1	51	146	59	64	0,51	0	0	0
2-11117	2	52					3	1	0
2-11119	2	60	168	66	128	1,7	5	0	0
2-11121	1	66	163	40	132	1,35	1	0	0
2-11122	1	47	243	30	215	0,72	1	0	0
2-11123	2	49	214	44	388	1,18	0	0	0
2-11143	1	72	113	33	133	0,91	0	0	0
2-11172	1	67	190	56	97	0,96	3	8	0
2-11194	1	59	170	38	137	7,18	9	1	0
2-11198	2	64	177	44	120	0,26	2	0	0
2-11199	2	60	201	50	109	1,36	0	0	0
2-11213	1	49	180	39	278	1,4	2	3	0
2-11231	1	65	187	40	106	4,94	2	1	0
2-11242	2	46					0	0	0
2-11262	2	43	180	47	104	1,1	0	1	0
2-11273	2	53	185	57	125	1,11	0	1	0
2-11286	2	64	207	49	199	16,66	0	0	0
2-11297	1	80	201	56	94	0,47	1	0	0
2-11362	1	53	278	27	662	2,29	0	0	0
2-11364	2	50	161	36	149	1,77	0	0	0
2-11396	1	88	120	50	89	10,41	0	1	0
2-11401	2	48	189	38	128	2,15	0	0	0
2-11438	2	65	141	36	197	2,73	1	0	0
2-11455	1	44	163	37	114	2,48	2	1	0
2-11461	1	56	188	39	222	0,63	1	0	0
2-11465	1	52	171	32	113	1,48	1	2	0
2-11469	2	61	227	36	149	1,19	1	0	0
2-11471	1	69	187	40	106	4,94	1	0	0
2-11478	1	72					0	0	0
2-11479	2	76	238	84	145	0,84	15	6	0
2-11489	1	66	185	51	118	6,32	6	1	0
2-11514	2	59	156	46	110	0,98	0	0	0
2-11523	2	51	134	39	133	0,45	0	0	0
2-11543	1	86	130	61	74	0,22	7	30	0
2-11561	2	55	210	32	280	0,52	0	1	0
2-11588	2	43					0	0	0

2-11602	1	82	184	63	116	2,06	3	0	0
2-11625	2	60	265	53	218	1,84	0	0	0
2-11628	1	71	165	40	214	9,99	2	0	0
2-11638	2	56	239	43	124	1,26	0	0	0
2-11661	1	61	120	24	217	0,75	0	0	0
2-11679	2	48	189	37	142	1,81	0	0	0
2-11686	1	53	216	54	218	2,99	0	0	0
2-11747	2	47	250	34	278	1,23	1	0	0
2-11798	2	55	127	27	175	0,79	1	0	0
2-11811	1	53	142	29	116	0,68	2	0	0
2-11815	1	50	222	32	124	2,66	6	2	0
2-11817	1	44	180	39	278	1,4	5	8	0
2-11830	1	48	180	39	278	1,4	1	0	0
2-11838	2	40	173	47	79	1,4	0	0	0
2-11867	2	49	151	42	83	5,66	0	0	0
2-11875	1	47	243	30	215	0,72	0	0	0
2-11883	1	66	185	51	118	6,32	4	7	0
2-11895	1	56	172	43	94	0,91	0	0	0
2-11896	2	57	154	43	200	2,22	4	1	0
2-11900	1	68	187	40	106	4,94	6	5	0
2-11915	1	50	243	30	215	0,72	0	0	0
2-11955	2	69	170	39	130	1,79	8	0	0
2-11994	1	71					0	0	0
2-12003	2	54	261	44	291	0,35	2	3	0
2-12045	1	69	105	29	96	2,53	0	0	0
2-12056	2	49					0	0	0
2-12081	1	74	143	31	109	0,89	1	0	0
2-12135	2	74	259	48	319	2,72			
2-12168	1	58	217	49	106	1,28	3	0	0
2-12182	1	73					0	0	0
2-12198	2	65	220	48	187	5,81	8	0	0
2-12200	2	44	211	49	130	2,15	0	0	0
2-12219	2	69	229	34	192	0,93	5	0	0
2-12220	2	52					0	0	0
2-12271	2	59	168	41	132	2,74	2	0	0
2-12298	1	79	183	46	179	1,06			
2-12361	1	56	235	44	157	0,85	3	0	0
2-12363	2	46	149	39	68	2,59	0	0	0
2-12383	1	58	120	42	69	0,61	0	0	0
2-12393	1	62	264	36	360	0,6	0	1	0
2-12409	2	77	179	37	218	1,57			

2-12415	1	79						1	0	0
2-12473	1	40	205	42	271	1,37		0	0	0
2-12478	2	76	219	55	187	1,45		0	0	0
2-12513	1	78	137	24	112	0,46		9	6	0
2-12517	1	47						0	0	0
2-12518	1	47	188	39	161	0,59		0	0	0
2-12546	1	45	192	36	183	0,27		1	2	0
2-12572	1	67	190	56	97	0,96		1	0	0
2-12579	1	42	159	49	70	0,34		0	0	0
2-12587	1	54						1	14	0
2-12631	1	72	237	39	118	2,76		0	0	0
2-12632	1	77						4	1	0
2-12658	2	77	182	52	122	2,85		4	0	0
2-12728	1	51	252	40	346	2,23		5	0	0
2-12729	1	40	159	49	70	0,34		0	0	0
2-12733	1	50	133	33	99	1,83		0	21	0
2-12735	1	69	203	32	241	0,75		0	0	0
2-12736	1	40	229	32	351	0,94		1	0	0
2-12738	2	74								
2-12740	2	69								
2-12741	2	78	256	36	209	1,16				
2-12742	1	68								
2-12743	2	74								
2-22012	1	79						3	0	0
2-22055	2	61	270	49	344	1,12		0	0	0
2-22087	1	44	147	62	80	1,12		0	0	0
2-22105	2	60	170	35	98	19,71		1	0	0
2-22221	1	77	204	45	210	0,47		3	0	0
2-22293	1	64	155	44	133	0,36				
2-22319	2	40	105	51	59	1,93		0	0	0
2-22320	1	40	141	36	95	0,42		0	0	0
2-22358	2	83	191	41	127	1,48		2	1	0
2-22363	2	60	234	40	232	1,6		2	0	0
2-22429	2	46	150	61	123	0,34		2	0	0
2-22475	2	50						0	0	0
2-22533	2	63	206	39	134	0,89		1	0	0
2-22667	1	84	190	48	135	1,26		15	10	2
2-22730	2	60						1	0	0
2-22744	2	67	170	39	130	1,79		0	0	0
2-22794	1	69						3	1	0
2-22796	1	81	139	59	55	0,49		0	1	0

2-22829	1	69	152	46	64	3,55	0	0	0
2-22843	1	74	156	42	70	0,54	2	1	0
2-22846	2	41	158	41	228	2,89	0	0	0
2-22854	1	69	182	48	167	1,65	0	0	0
2-22858	1	48					0	0	0
2-22890	2	45	142	47	88	1	0	0	0
2-22893	1	53	197	68	108	0,32	1	0	0
2-22901	2	52	154	48	110	0,52	1	0	0
2-22922	1	51	227	38	242	1,06	0	0	0
2-22966	2	51	257	89	148	0,75			
2-22968	1	87	181	38	175	7,27	5	0	0
2-22976	1	78	154	54	90	0,28	0	0	0
2-23044	2	40	229	48	121	2,08	0	0	0
2-23046	2	50	162	37	167	0,32	1	0	0
2-23094	2	49	179	47	161	0,23	0	0	0
2-23143	1	61	188	38	132	1,36	1	0	0
2-23168	1	42	244	33	239	0,32	0	0	0
2-23214	1	74	95	37	60	0,44	2	0	0
2-23237	1	79	167	38	119	0,73	8	0	0
2-23267	1	82	189	47	135	1,26	4	13	1
2-23634	2	68	141	36	197	2,73	0	0	0
2-23915	2	52	194	29	260	1,85	1	0	0
2-23973	2	79					15	1	0
2-23981	2	68	162	33	180	0,88	0	0	0
2-23989	2	51	129	44	99	0,6	0	1	0
2-23991	2	56	210	56	109	1,94	1	0	0
2-23992	1	71	206	54	75	1,23	0	0	0
2-24000	2	44	177	46	122	0,89	0	0	0
2-24001	2	66	133	44	48	0,42	2	0	0
2-24014	1	46	123	29	158	0,46	0	0	0
2-24016	1	71	193	56	94	1,44	0	0	0
2-24019	2	51	165	72	74	0,3	0	0	0
2-24032	1	70	148	31	145	2,53			
2-24078	1	80	185	47	135	1,26	19	10	0
2-24093	1	54	112	27	77	0,94	4	0	0
2-24098	2	55					0	1	0
2-24103	1	65	214	37	224	0,32			
2-24110	1	67	153	47	130	0,54	0	0	0
2-24154	2	45	159	41	110	3,03	2	1	0
2-24174	1	56	133	38	100	0,85	0	0	0
2-24178	1	53	158	35	126	2,98	4	3	0

