



FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA

PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES DE UN POLICLÍNICO DE
LIMA-PERÚ, ANTES Y DURANTE LA PANDEMIA POR COVID-19

Línea de investigación:

Salud pública

Tesis para optar el título profesional de Licenciado en Tecnología Médica
en la especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Autora:

Altamirano Vega, Soledad Alejandra

Asesor:

Calderón Cumpa, Luis Yuri
(ORCID: 0000-0002-5513-1388)

Jurado:

Cruz Gonzales, Gloria Esperanza

Hurtado Concha, Aristides

Lazón Mansilla, David Félix

Lima - Perú

2022



Referencia:

Altamirano, S. (2022). *Prevalencia de dislipidemias en pacientes de un policlínico de Lima-Perú, antes y durante la pandemia por Covid-19*. [Tesis de pregrado, Universidad Nacional Federico Villarreal].
Repositorio Institucional UNFV.
<https://repositorio.unfv.edu.pe/handle/20.500.13084/6407>



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada (CC BY-NC-ND)

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede generar obras derivadas ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



Universidad Nacional
Federico Villarreal

VRIN | VICERRECTORADO
DE INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA

“PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES DE UN POLICLÍNICO DE
LIMA-PERÚ, ANTES Y DURANTE LA PANDEMIA POR COVID-19”

Línea de investigación: Salud pública

Tesis para optar el título profesional de Licenciado en Tecnología Médica en la especialidad
de Laboratorio Clínico y anatomía patológica

Autor:

Altamirano Vega, Soledad Alejandra

Asesor:

Calderón Cumpa, Luis Yuri

(ORCID: 0000-0002-5513-1388)

Jurados

Cruz Gonzales, Gloria Esperanza

Hurtado Concha, Aristides

Lazón Mansilla, David Félix

Lima – Perú

2022

DEDICATORIA

A mis padres, María Eugenia Vega Ramos y Armando Altamirano Orrios, por su amor y sacrificio todos estos años, brindándome siempre su apoyo incondicional y motivación constante para alcanzar mis metas. A mi hermano Diego Armando, por su comprensión y estar siempre a mi lado.

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
I INTRODUCCIÓN	9
1.1 Descripción y formulación del problema	10
1.1.1 <i>Descripción del problema</i>	10
1.1.2 <i>Problema general</i>	13
1.1.3 <i>Problemas específicos</i>	13
1.2 Antecedentes	14
1.2.1 <i>Internacionales</i>	14
1.2.2 <i>Nacionales</i>	19
1.3 Objetivos	22
1.3.1 <i>Objetivo general</i>	22
1.3.2 <i>Objetivos específicos</i>	22
1.4 Justificación	23
II MARCO TEÓRICO	24
2.1 Bases teóricas sobre el tema de investigación	24
2.1.1 <i>Colesterol</i>	24
2.1.2 <i>Triglicéridos</i>	27
2.1.3 <i>Dislipidemias</i>	29
2.1.4 <i>Enfermedad por coronavirus: Covid-19</i>	30
2.1.5 <i>Relación ente covid-19 y dislipidemias</i>	33
III MÉTODO	36
3.1 Tipo de investigación	36
3.2 Ámbito temporal y espacio	36
3.3 Variables	36
3.4 Población y muestra	38
3.4.1 <i>Población</i>	38
3.4.2 <i>Muestreo</i>	38
3.4.3 <i>Muestra</i>	38
3.5 Instrumentos	39
3.6 Procedimientos	39
3.7 Análisis de datos	40
IV RESULTADOS	41
V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	53
VI. CONCLUSIONES	57
VII. RECOMENDACIONES	58
VIII. REFERENCIAS	59
IX. ANEXOS	72

ANEXO A. Ficha de recolección de los datos de los pacientes	72
ANEXO B. Matriz de consistencia	73

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Variables	36
Tabla 2. Datos sociodemográficos de pacientes del estudio	41
Tabla 3. Niveles de Colesterol en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.	43
Tabla 4. Niveles de Triglicéridos en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.....	44
Tabla 5. Niveles de c-HDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.	45
Tabla 6. Niveles de c-LDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.	46
Tabla 7. Niveles de c-VLDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.	47
Tabla 8. Niveles de colesterol en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.....	48
Tabla 9. Niveles de triglicéridos en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.....	49
Tabla 10. Niveles de c-HDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.....	50
Tabla 11. Niveles de c-LDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.....	51
Tabla 12. Niveles de c-VLDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.....	52

ÍNDICE DE FIGURAS

Figuras 1. Número de casos de dislipidemia antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según Niveles de (A) Colesterol, (B) Triglicéridos, (C) c-HDL, (D) c-VLDL y (E) c-LDL. Descriptivos; X^2 : Valor de Chi-cuadrado, significancia estadística: $p < 0.001$42

RESUMEN

La pandemia COVID-19 dificultó el acceso a una atención de salud adecuada, y junto a esto, los cambios en los estilos de vida, repercutieron sobre el control de enfermedades como las dislipidemias. Con el objetivo de describir la prevalencia de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima-Perú antes y durante la pandemia por COVID-19 se realizó un estudio descriptivo con enfoque transversal y retrospectivo. Se recopiló información de registros de perfiles lipídicos de paciente que asistieron al Policlínico San Juan de Lima-Perú. La primera cohorte recolectó datos del 01 de julio del 2019 al 29 de febrero del 2020 (n= 1103) y la segunda cohorte del 01 de julio del 2020 al 28 de febrero del 2021 (n=1244). Los resultados mostraron que los niveles altos de colesterol y triglicéridos aumentaron significativamente ($p<0,001$) durante la pandemia. Por otro lado, los niveles de c-HDL, c-LDL y c-VLDL también fueron significativamente mayores ($p<0,001$) durante. Por otro lado, las mujeres presentaron los niveles de colesterol total y c-LDL más altos, en comparación a los hombres que presentaron niveles altos de triglicéridos y c-VLDL, así como los niveles más bajos de c-HLD. Finalmente, los niveles altos de estos marcadores estaban relacionados significativamente con la edad, siendo los adultos mayores quienes presentaban los niveles más altos en comparación a los jóvenes. Se determinó que la prevalencia de dislipidemias de pacientes de un Policlínico de Lima, Perú aumentó durante la pandemia por COVID-19, y que este aumento estaba asociado con la edad y el sexo.

Palabras clave: *Pandemia COVID-19, dislipidemia, colesterol, triglicéridos, prevalencia.*

ABSTRACT

The COVID-19 pandemic made it difficult to access adequate health care, and along with this, changes in lifestyles affected the control of diseases such as dyslipidemia. In order to describe the prevalence of dyslipidemias in patients from a Polyclinic in Lima-Peru before and during the COVID-19 pandemic, a descriptive study with a cross-sectional and retrospective approach was carried out. Information was collected from the lipid profile records of patients who attended the San Juan Polyclinic in Lima-Peru. The first cohort collected data from July 1, 2019 to February 29, 2020 (n=1103) and the second cohort from July 1, 2020 to February 28, 2021 (n=1244). The results showed that high cholesterol and triglyceride levels increased significantly ($p<0.001$) during the pandemic. On the other hand, the levels of c-HDL, c-LDL and c-VLDL were also significantly higher ($p<0.001$). On the other hand, women had higher total cholesterol and LDL-c levels, compared to men who had high levels of triglycerides and VLDL-c, as well as lower levels of HLD-c. Finally, the high levels of these markers were significantly related to age, with older adults having the highest levels compared to young people. It was determined that the prevalence of dyslipidemia in patients from a Polyclinic in Lima, Peru increased during the COVID-19 pandemic, and that this increase was associated with age and sex.

Keywords: *COVID-19 pandemic, dyslipidemia, cholesterol, triglycerides, prevalence.*

I. INTRODUCCIÓN

A principios de diciembre de 2019, surgieron una serie de casos de neumonía de causa desconocida en la ciudad de Wuhan, capital de la provincia de Hubei en China, con presentaciones clínicas muy parecidas a una neumonía viral (Zhu et al., 2020). El patógeno fue identificado como un nuevo betacoronavirus de ARN envuelto, que actualmente se ha denominado coronavirus tipo 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2, por sus siglas en inglés), que tiene una similitud filogenética con el SARS-CoV (Guan et al., 2020).

La infección se propagó rápidamente, el 13 de enero del 2020 en Tailandia, se confirma el primer caso de infección por SARS-CoV-2 fuera de China (OMS, 2020a). Fue entonces que empezó a manejarse la hipótesis del contagio de persona a persona, dada la experiencia con patógenos respiratorios de años anteriores (Delikhoon et al., 2021).

Por lo menos un caso confirmado de la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) había sido reportado hasta el 5 de marzo de 2020, en casi 86 países, incluyendo seis de Latino América (OMS, 2020b). Profundamente preocupada tanto por los alarmantes niveles de propagación y gravedad, como por los alarmantes niveles de inacción, el 11 de marzo del 2020, la Organización Mundial de Salud (OMS) declaró como pandemia el brote de SARS-CoV-2 que causa la enfermedad COVID-19 (OMS, 2020c).

El viernes 6 de marzo de 2020, se confirmó el primer caso de coronavirus en el Perú. Ante esto, el Ministerio de Salud (MINSA) llamó a la calma a la población y a mantener las medidas de control para proteger la salud de la ciudadanía (MINSA, 2020). Posteriormente, ante el creciente número de casos en la región, el gobierno peruano decidió declarar el Estado de Emergencia Nacional y cuarentena obligatoria a todo el

territorio peruano (D. S. No 044-2020-PCM, 2020).

Así como en Perú, en la mayoría de países que se establecieron normas similares, se recomendó cambiar a un modo de trabajo a distancia cuando fuera posible, lo que implicaba un confinamiento prolongado en el mismo lugar y fomentaba un estilo de vida sedentario (Skotnicka et al., 2020). Por tal motivo se ha recomendado que, los cambios en las conductas de alimentación y ejercicio en la población general deben reconocerse y controlarse para detectar posibles consecuencias a largo plazo ya que estos tienen un impacto en la salud mental y física de las personas (Phillipou et al., 2020). Un ejemplo claro de esto, se ha reportado en pacientes diabéticos, puesto que, durante el período del estado de emergencia, la disminución de los niveles de actividad física afectó negativamente el control glucémico (Kishimoto et al., 2020). Por otro lado, estos hábitos alimentarios poco saludables, como el alto consumo de ácidos grasos saturados, ácidos grasos trans, refrescos y otros carbohidratos refinados, también están estrechamente relacionados con la obesidad y la dislipidemia (Gomez-Delgado et al., 2021). En tal sentido, el estudio del impacto de la COVID-19 sobre la prevalencia de dislipidemia en la población peruana, es fundamental.

1.1 Descripción y formulación del problema

1.1.1 Descripción del problema

Actualmente, la COVID-19 se ha convertido rápidamente en un gran problema que amenaza la salud mundial de la población y, además, en causa importante de muerte según el último reporte de la OMS (OMS, 2020d). Sin embargo, según informes recientes de la Sociedad Americana del Corazón (AHA), hasta el año 2019 las enfermedades cardiovasculares (ECV) eran la principal causa mundial de muerte, contabilizándose en 18,6 millones (Virani et al., 2021).

En nuestro país, la Sociedad Peruana de Cardiología decidió realizar en el año

2004 un estudio descriptivo transversal a nivel nacional sobre los Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares denominado TORNASOL I, con la finalidad de evaluar la prevalencia y control de los factores de riesgo cardiovascular en las 26 ciudades más importantes del Perú que incluyeron a todos los departamentos. Los resultados mostraron que, el 10% de la población total del país tenía hipercolesterolemia. Los cálculos de prevalencia mostraron 8,8% en el sexo masculino y 11,1% en el sexo femenino (Segura et al., 2006). Cinco años después, se planteó realizar el estudio TORNASOL II con el objetivo de determinar en este periodo de tiempo cuanto habían variado estas cifras. Preocupantemente, todas las cifras de prevalencia de hipertensión arterial se habían incrementado significativamente en las tres regiones naturales de nuestro país (Segura, 2011a). Un tercer estudio, realizado posteriormente, que evaluó las principales diferencias entre el estudio TORNASOL I y TORNASOL II, reportó que, entre los factores de riesgo más resaltantes que aumentaron durante el tiempo que pasó entre ambos estudios, destacaron la hipercolesterolemia, obesidad y tabaquismo (Segura, 2011b)

En ese sentido, se sabe que ciertos factores como la edad, el sexo y la menor educación se asocian consistentemente con una mayor prevalencia de poseer enfermedades cardiovasculares (ECV) (Ruan et al., 2018). Reportes previos también sugieren que las ECV están asociadas con factores de riesgo conductuales como el tabaquismo, el consumo de alcohol, niveles bajos de actividad física, alto consumo de carne procesada, bebidas azucaradas, sodio y ácidos grasos trans, así como con una baja ingesta de frutas, verduras, fibra y cereales (Ruan et al., 2018; Mendoza-Herrera et al., 2019). Así mismo, etiológicamente la aparición de ECV podría atribuirse también a casos de hiperlipidemia, hipertensión, diabetes, obesidad, tabaquismo y falta de actividad física. En conjunto, representan más del 90% de los riesgos de ECV en todos los estudios

epidemiológicos. Sin embargo, la hiperlipidemia toma relevancia debido a que la patogenia subyacente y la progresión asociada con casi todas las ECV son predominantemente de origen aterosclerótico (Flora y Nayak, 2019).

A nivel mundial, se sabe que la dislipidemia es un factor de riesgo importante de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular (Kopin y Lowenstein, 2017). Esto toma relevancia actualmente, puesto que una revisión sistemática reciente, mostró que además de la edad, sexo (masculino), obesidad, y ciertas enfermedades (ECV, diabetes, hipertensión arterial, etc.), la dislipidemia fue un predictor de mortalidad relacionada con COVID-19 o enfermedad grave por COVID-19, con un nivel de evidencia moderada a alta (Izcovich et al., 2020a).

Un estudio de cohorte retrospectivo, publicado en marzo de 2021, mostró que, los pacientes con COVID-19 eran más a menudo obesos o tenían sobrepeso, y también tenían diabetes, hipertensión y dislipidemia, en comparación a pacientes que tenían influenza estacional, los cuales tenían con mayor frecuencia insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica, enfermedad respiratoria crónica, cirrosis y anemia por deficiencia (Piroth et al., 2021). Esto sin duda, establece además de la clínica, una base fisiopatológica importante para considerar a las dislipidemias como un factor de riesgo importante en la progresión y pronóstico de la enfermedad COVID-19, tal como apuntan a demostrar nuevos artículos que aún están en proceso de revisión por pares (Yumeng et al., 2020).

En otro sentido, los estudios epidemiológicos prospectivos a largo plazo han demostrado consistentemente que las personas con estilos de vida más saludables y menos factores de riesgo de enfermedad coronaria, y en particular aquellos con perfiles lipídicos favorables, tienen una incidencia reducida de enfermedad coronaria (Kopin, 2017). Así mismo, la tasa de prevalencia de enfermedades no transmisibles (ENT) en los países de

ingresos bajos y medianos ha ido creciendo de manera constante, esto representa una gran amenaza para la población (Chand et al., 2020). Cada año, 41 millones de personas mueren a causa de una ENT, de las cuales 15 millones tienen entre 30 y 69 años (OMS, 2021a). En adición, el estudio de la carga económica mundial de las ENT informó que es probable que estas causen alrededor de 47 billones de dólares en pérdidas de producción en las próximas dos décadas (Bloom et al., 2012). Es por ello, que a pesar que la pandemia COVID-19 en sus inicios, trajo consigo un confinamiento prolongado y fomentaba un estilo de vida sedentario (Skotnicka et al., 2021), que puede tener un impacto en la salud mental y física de las personas, estos a la vez están estrechamente relacionados con la obesidad y la dislipidemia (Phillipou, 2020; Gomez-Delgado, 2021). La prevención y el tratamiento sensato de la dislipidemia pueden alterar notablemente la morbilidad cardiovascular y mortalidad (Kopin, 2017).

En relación a todo lo antes mencionado, se hace evidente una necesidad importante de estudiar como afectó la pandemia por COVID-19 a los casos de dislipidemia la población peruana. Puesto que en base a los hallazgos que se encontrarán en este estudio se podrán sentar las bases para entender epidemiológicamente, el impacto que tuvo la COVID-19 sobre los casos de dislipidemia que atiende un conocido nosocomio como es el Policlínico San Juan de Lima, Perú. De esta manera, se podría realizar el seguimiento futuro de estos pacientes para poder ejecutar el correcto abordaje con todos los profesionales de salud correspondientes.

1.1.2 Problema general

¿Cuál fue la prevalencia de dislipidemias de pacientes de un Policlínico de Lima (Perú) antes y durante la pandemia por COVID-19?

1.1.3 Problemas específicos

¿Cómo varió el número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico

de Lima, durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú?

¿Cuál es el número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo?

¿Cuál es el número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según grupo etario?

¿Cuál es el número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según tipo de dislipidemia?

1.2 Antecedentes

1.2.1 Internacionales

Atmosudigdo et al. (2021a) llevaron a cabo una revisión sistemática y metaanálisis que tuvo como objetivo evaluar si la dislipidemia afecta la mortalidad y la gravedad de COVID-19, también tuvo como objetivo evaluar si otras comorbilidades influyen en la asociación. Se realizaron 9 estudios con 3.663 pacientes. La prevalencia de dislipidemia en este análisis agrupado fue del 18% (4% -32%). La dislipidemia se asoció con un mayor resultado deficiente compuesto (RR 1,39 [1,02, 1,88], $p = 0,010$; I2: 56,7%, $p = 0,018$). El análisis de subgrupos mostró que la dislipidemia se asoció con COVID-19 grave (RR 1,39 [1,03; 1,87], $p = 0,008$; I2: 57,4%, $p = 0,029$). La metarregresión mostró que la asociación entre dislipidemia y mala evolución varía según la edad (coeficiente: -0,04, $p = 0,033$), el sexo masculino (coeficiente: -0,03, $p = 0,042$) y la hipertensión (coeficiente: -0,02, $p = 0,033$), pero no diabetes (coeficiente: -0,24, $p = 0,135$) y enfermedades cardiovasculares (coeficiente: -0,01, $p = 0,506$). El gráfico en embudo invertido era relativamente simétrico. La prueba de Egger indica que el análisis agrupado no fue estadísticamente significativo para los efectos de estudios pequeños ($p = 0,206$).

Wienbergen et al. (2021) comparó la presentación y evolución de los pacientes con IAMCEST en el año 2020 con los años anteriores en un registro alemán que incluye a todos los pacientes hospitalizados por IAMCEST agudo en una región con aproximadamente 1 millón de habitantes. En el año 2020 se registraron 726 pacientes con IAMCEST frente a 10.226 pacientes en los años 2006 a 2019 (730 ± 57 pacientes por año). No se observaron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a edad, sexo e historia clínica de los pacientes. Sin embargo, en el año 2020 se registró una tasa significativamente mayor de pacientes ingresados con shock cardiogénico (21,9% vs 14,2%, $p < 0,05$) y paro cardíaco extrahospitalario (14,3% vs 11,1%, $p < 0,01$). La tasa de pacientes con infarto de miocardio subagudo (14,3% vs 11,6%, $p < 0,05$) fue elevada en 2020. La mortalidad hospitalaria aumentó un 52% desde los años 2006 a 2019 (8,4%) hasta el año 2020 (12,8%, $p < 0,01$). Solo 4 pacientes (0,6%) con infarto de miocardio con elevación del segmento ST en el año 2020 tenían infección por SARS-CoV-2, ninguno de ellos murió en el hospital. En conclusión, de acuerdo con este estudio, en el año 2020 se observó un aumento muy significativo de pacientes con IAMCEST ingresado en el hospital con infarto avanzado y mal pronóstico.

Otro estudio interesante y que contrasta con el reporte antes mencionado, fue realizado por Zhu et al. (2021) utilizaron un modelo de efectos aleatorios para analizar las diferencias de las características basales y terapéuticas entre los pacientes con IAMCEST ingresados antes y después del inicio de la pandemia de COVID-19. En este análisis se incluyeron 38 estudios con 79 753 pacientes. El número de pacientes con IAMCEST hospitalizados disminuyó en un 26% después del inicio de la pandemia de COVID-19. No hubo diferencias en edad, sexo, prevalencia de diabetes, hipertensión, dislipidemia o tasa de intervención coronaria percutánea entre los pacientes con IAMCEST antes y después del inicio de la pandemia de COVID-19. Sin embargo, los pacientes con STEMI

admitidos después del inicio de la pandemia COVID-19 tuvieron un tiempo significativamente mayor desde el inicio de los síntomas hasta el primer contacto médico (diferencia media estándar: 0,51, intervalo de confianza del 95%: 0,24-0,78, $p < 0,001$) y un aumento de la mortalidad hospitalaria (OR: 1,70, IC 95%: 1,14-2,56, $p < 0,001$); La mortalidad hospitalaria de los pacientes con IAMCEST con COVID-19 fue del 24% (IC 95%: 0,15-0,33); La mortalidad hospitalaria de los pacientes con STEMI con COVID-19 fue significativamente mayor que la de los pacientes con STEMI sin COVID-19 en la etapa inicial de la pandemia de COVID-19 (OR: 7,28, IR 95%: 2,75-19,28 , $p < 0,001$).

Para finalizar, una revisión sistemática y un metaanálisis realizado por Chew et al. (2021) tuvo el objetivo de comparar la mortalidad hospitalaria de los pacientes con IAMCEST que se sometieron a intervención coronaria percutánea primaria (ICP) durante y antes de la pandemia. Se analizaron 32 artículos en total. En total, 19.140 y 68.662 pacientes con IAMCEST se sometieron a ICP primaria durante y antes de la pandemia, respectivamente. La mortalidad hospitalaria fue mayor durante la pandemia (razón de posibilidades [OR], 1,27; IC del 95%, 1,09-1,49; $P = 0,002$; $I^2 = 36\%$), sin embargo, esto varió con factores como la ubicación geográfica y el nivel de ingresos de un país. El análisis de subgrupos mostró que los países de ingresos medianos bajos observaron una mayor tasa de mortalidad durante la pandemia (OR, 1,52; IC del 95%, 1,13-2,05; $P = 0,006$), con una tendencia similar pero insignificante observada entre los países de ingresos altos (OR, 1,17; IC del 95%, 0,95-1,44; $P = 0,13$). Esta revisión concluyó que la pandemia de COVID-19 se asocia con peores métricas de desempeño de IAMCEST y resultados clínicos, particularmente en los países del Este de ingresos medios-bajos.

Grasselli et al. (2020) realizaron un estudio de cohorte observacional retrospectivo que incluyó a 3988 pacientes críticos con COVID-19 confirmado. Se obtuvo que la media de edad fue de 63 años; 3188 (79,9%) eran hombres, y 1998 de 3300 (60,5%) tenían al

menos 1 comorbilidad. Así mismo, al ingreso en la UCI, 2.929 pacientes (87,3%) requirieron ventilación mecánica invasiva. Las tasas de mortalidad hospitalaria y de la UCI fueron 12 y 27 por 1000 pacientes-días, respectivamente. Se evidenció que además de la edad avanzada, sexo masculino, alfa fracción de oxígeno inspirado y antecedentes de Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la hipercolesterolemia (HR 1,25; IC 1,02-1,52) y diabetes tipo 2 (HR 1,18; IC 1,01-1,39) fueron factores de riesgo asociados con mortalidad.

Chang et al. (2020) realizaron un retrospectivo que incluyó a 211 pacientes asintomáticos o con presentaciones leves de COVID-19. Se evaluaron las diferencias en los datos demográficos y clínicos entre los grupos curados (dados de alta a casa) y transferidos (agravados al COVID-19 en estado grave). La mediana de edad de los 211 pacientes fue $37,55 \pm 14,53$ años (rango: 18 a 74 años) y la proporción de sexos fue 74:137 (hombre: mujer). Las comorbilidades estuvieron presentes en 33 pacientes (15,6%), siendo la hipertensión (13 pacientes, 6,2%) la más común, seguida de la rinitis alérgica (nueve pacientes, 4,3%) y la dislipidemia (seis pacientes, 2,8%).

Hariyanto y Kurniawan (2020) realizaron búsquedas sistemáticas en la base de datos PubMed utilizando palabras clave específicas relacionadas con el objetivo de analizar la posible asociación entre la dislipidemia y la gravedad de la infección por COVID-19. Recuperaron todos los artículos publicados sobre COVID-19 y dislipidemia. El estudio incluyó un total de 7 estudios previos con un total de 6922 pacientes. El metaanálisis mostró que la dislipidemia se asociaba significativamente con infecciones graves por COVID-19 [RR 1,39 (IC del 95%: 1,03–1,87); $p=0,03$; $I^2=57\%$, modelo de efectos aleatorios].

Izcovich et al. (2020b) llevaron a cabo una revisión sistemática con la finalidad de identificar los factores pronósticos que se pueden utilizar en la toma de decisiones

relacionadas con la atención de los pacientes infectados por COVID-19. Se realizaron búsquedas altamente sensibles en PubMed/MEDLINE, el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (CENTRAL) y Embase. Se incluyeron 207 estudios y se encontramos certeza alta o moderada de que las 49 variables proporcionaban información valiosa de pronóstico sobre mortalidad y/o enfermedad grave en pacientes con enfermedad infecciosa COVID-19: factores demográficos (edad, sexo masculino, tabaquismo), factores de antecedentes del paciente (comorbilidades, enfermedad cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal crónica, enfermedad cardiovascular, arritmia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes, demencia, cáncer y dislipidemia [OR 1.26, 95% CI 1.06–1.5; RD 2.1%, 95%CI 0.5% to 3.9%]), factores del examen físico (insuficiencia respiratoria, presión arterial baja, hipoxemia, taquicardia, disnea, anorexia), entre otras.

Bhatia, et al. (2020) realizaron una revisión sistemática con el objetivo de informar las características del accidente cerebrovascular en pacientes con COVID-19. Se identificaron 30 artículos relevantes que involucraban a 115 pacientes con accidente cerebrovascular agudo o subagudo con COVID-19. La edad media \pm desviación estándar fue de $62,5 \pm 14,5$ años. El ictus fue isquémico en la mayoría de los pacientes (101 [87,8%]). La hipertensión (42 [42%]), la dislipidemia (24 [26,1%]) y la diabetes (23 [23,2%]) fueron los principales factores de riesgo vascular. La mayoría de los pacientes (80 [85,1%]) tenían síntomas de COVID-19 en el momento del accidente cerebrovascular con un intervalo medio de 10 días hasta el accidente cerebrovascular desde el diagnóstico de COVID-19. Tres cuartas partes (86 [74,8%]) de los pacientes estaban gravemente enfermos, lo que a menudo retrasaba el diagnóstico de accidente cerebrovascular. Los factores asociados a la mortalidad en este escenario fueron ingreso en UCI, dislipidemia, presencia de dos o más factores de riesgo vascular, niveles elevados de ferritina sérica,

PCR, dímero D y LDH.

En otro sentido, tal como el estudio realizado por Custodio-Sanchez, et al. en Perú el año 2020, otros investigadores extranjeros también evaluaron el impacto de la pandemia por COVID-19 sobre la presentación y evolución de pacientes ingresados en el hospital por infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST).

1.2.2 Nacionales

Martínez Yovera (2021) realizó un estudio observacional, retrospectivo, analítico y transversal con la finalidad de identificar los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con COVID-19 en el Hospital Santa Rosa II-2 en la ciudad de Piura, Perú. Sus hallazgos reportaron que, de un total de 374 pacientes, 66,5% eran del sexo masculino, edad promedio de 59 años, con antecedentes de obesidad (28,3%), dislipidemia (24,9%), diabetes mellitus (20,9%) e hipertensión arterial (20,3%). Así mismo detalla que, de los 208 pacientes que presentaron comorbilidad; la obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial fueron las comorbilidades más frecuentes, tales comorbilidades se asociaron a mortalidad por tener gran significancia. El valor OR de la variable dislipidemia fue 12,5 (IC: 6,3-12,5), por tanto, se infirió que estos pacientes tenían 12,5 veces más riesgo de fallecer en comparación de los que no presentaron tal comorbilidad.

Por otro lado, aun cuando la medicina consiga vencer la actual pandemia de COVID-19 por coronavirus SARS-CoV-2, mantendremos el reto de hacer frente a otra pandemia, que ya tiene una antigüedad de años, y que lejos de disminuir, incrementa su impacto año tras año. En este sentido, una gran parte de la morbimortalidad cardiovascular se encuentra asociada al elevado riesgo cardiovascular característico de ciertos trastornos cardiometabólicos, de los que la diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad son elementos paradigmáticos (Núñez-Cortés y Pedro-Botet, 2021).

Un estudio presentó la prevalencia de las alteraciones características de la dislipemia aterogénica en un análisis poblacional en Atención Primaria. Y los resultados no dejan lugar a dudas. Los factores más significativamente asociados a la dislipemia aterogénica o a alguno de sus elementos constitutivos como es el c-HDL bajo, son la obesidad y/o la diabetes (Ruiz-García et al., 2021).

En ese sentido, en Perú, a parte de la dislipidemia, se ha mostrado que la obesidad es uno de los factores de riesgo más importantes en los casos de COVID-19, según reportan diversos estudios realizados recientemente.

Rodríguez-Zúñiga et al. (2021) realizaron un estudio de cohorte retrospectivo con muestreo no aleatorio por conveniencia, con el objetivo de describir los principales factores asociados a la mortalidad en una cohorte de pacientes hospitalizados por neumonía por SARS-CoV-2 en un hospital público de Lima, Perú. Se incluyó 122 pacientes, 70,5% del sexo masculino, edad promedio de 55,8 años, con antecedentes de obesidad (25,4%) e hipertensión arterial (HTA 13,1%). El análisis multivariado de los factores clínicos identificó además de los otros parámetros estudiados, el índice de masa corporal (RRa 1,03; IC 95%: 1,01-1,05), estuvo asociados a la mortalidad de manera significativa.

Mejía et al. (2021) realizaron un estudio de cohorte retrospectivo entre pacientes adultos con COVID-19 ingresados en el Hospital Cayetano Heredia; un hospital de tercer nivel en Lima, Perú. El resultado primario fue la mortalidad hospitalaria. La investigación incluyó a un total de 369 pacientes (mediana de edad 59 años; 241 (65,31%) varones). La mayoría de los pacientes (68,56%) informaron al menos una comorbilidad; con mayor frecuencia: obesidad (42,55%), diabetes mellitus (21,95%) e hipertensión (21,68%). La mediana de duración de los síntomas antes del ingreso hospitalario fue de 7 días. La mortalidad intrahospitalaria notificada fue del 49,59%.

Vences et al. (2021) con el objetivo de describir las características clínicas y evaluar los factores asociados con la mortalidad de los pacientes adultos con COVID-19 ingresados a un hospital de referencia nacional de Perú. De un total de 813 adultos, 544 (66,9%) tuvieron COVID-19 confirmado. La media de la edad fue de $61,2 \pm 15$ años y 575 (70,5%) fueron de sexo masculino. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial (34,1%) y obesidad (25,9).

Hueda-Zavaleta et al. (2021) realizaron un estudio de cohorte retrospectivo titulado “Factores asociados a la muerte por COVID-19 en pacientes admitidos en un hospital público en Tacna, Perú” que tuvo por objetivo describir las características demográficas, clínicas, de laboratorio y de tratamiento de pacientes hospitalizados por la COVID-19 y determinar los factores asociados a la mortalidad hospitalaria. Se evaluó a 351 pacientes, el 74,1% eran hombres; las comorbilidades más comunes fueron obesidad (31,6%), hipertensión (27,1%) y diabetes mellitus (24,5%).

Cáceres-Bernaola et al. (2020) presentaron el caso del primer fallecido por COVID-19 en el Perú. Según el reporte se trataba, de un varón de 78 años de edad, el cual presentó un cuadro clínico característico de la enfermedad causada por el SARS-CoV-2. Entre los antecedentes más resaltantes del paciente, además de la hipertensión arterial, se encontró la dislipidemia. Este caso puso en evidencia la necesidad de identificar rápidamente aquellos pacientes que podrían tener una evolución desfavorable, para poder brindar el tratamiento más temprano y adecuado.

Mariños et al. (2020) en su estudio titulado Accidente cerebrovascular isquémico asociado a COVID-19: primer reporte de casos en Perú, reportaron el caso de un varón de 74 años, hipertenso que se encontraba cumpliendo cuarentena en casa. Ingresó a la emergencia del hospital con tiempo de enfermedad de 4 horas, con cuadro clínico de inicio brusco caracterizado por trastorno del nivel de consciencia y alteración del

lenguaje. La tomografía computarizada (TC) cerebral, a su ingreso reveló signos tempranos de evento isquémico a nivel cerebral, y la TC a las 24 horas evidenció infarto cerebral. El paciente recibió el antiagregante ácido acetil salicílico 100mg/día, además de tratamiento con atorvastatina a 40mg/día, puesto que también cursaba con dislipidemia.

Finalmente, un estudio realizado por Custodio-Sanchez, et al (2020) mostró a diferencia de los estudios antes mostrados, como la pandemia impactó sobre la Atención del Infarto de Miocardio ST Elevado en el Perú. Es una forma interesante de analizar la repercusión que tuvo esta pandemia sobre la forma de atención en un grupo especial de pacientes. Entre sus hallazgos reportaron que, durante el estado de emergencia, se encontró una proporción significativamente mayor de pacientes con antecedente de hipertensión arterial y dislipidemia. Esto toma importante relevancia, ya que según se ha mencionado antes, son pacientes que corren riesgo de contraer las formas severas de COVID-19.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima-Perú, antes y durante la pandemia por COVID-19.

1.3.2 Objetivos específicos

Comparar el número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú.

Determinar el número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.

Determinar el número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según grupo etario.

Determinar el número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de

Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según tipo de dislipidemia.

1.4 Justificación

El presente trabajo de investigación se fundamenta en dos bases, la primera es que la prevención de enfermedades cardiovasculares es importante debido al gran impacto que tiene a nivel mundial y específicamente en Perú. Otro punto importante a tener en cuenta es que los hallazgos encontrados servirán para saber si aumentaron el número de casos de dislipidemias entre los pacientes estudiados, porque esto repercute directamente con un riesgo subyacente que correrían estos pacientes si en el futuro contraen COVID-19. Es entonces que el estudio de los factores que predisponen a este aumento de casos de dislipidemias es importante ya que el confinamiento prolongado ha fomentado un estilo de vida sedentario (Skotnicka, 2021), que de una u otra manera ha impactado negativamente en la salud de la población, generando así potenciales casos nuevos de dislipidemia y obesidad (Kishimoto, 2020; Gomez-Delgado, 2020). El presente trabajo de investigación será un aporte importante dentro de las estadísticas poblaciones de salud, ya que permitirá enfocar y conocer a los principales grupos de riesgo para enfermedades cardiovasculares causadas por dislipidemias. La promoción de la actividad física y el entrenamiento con ejercicios que conducen a niveles mejorados de aptitud cardiorrespiratoria es necesaria en todos los grupos de edad, raza y etnia y en ambos sexos para prevenir muchas enfermedades crónicas, especialmente las cardiovasculares (Lavie et al., 2019). Por otro lado, esta investigación permitiría entender cómo influye un contexto de pandemia sobre la prevalencia de dislipidemias en un grupo poblacional que asiste a un centro de salud como un policlínico.

II MARCO TEÓRICO

2.1 Bases teóricas sobre el tema de investigación

2.1.1 *Colesterol*

Desde su aislamiento inicial de los cálculos biliares humanos hace más de dos siglos, el colesterol lipídico ($C_{27}H_{46}O$) ha seguido ocupando a científicos y médicos, y no se puede negar su importancia fisiológica y patológica. En particular, los niveles de colesterol se han asociado fuertemente con el riesgo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular. Como otros esteroides, el colesterol es en gran parte hidrofóbico. Esta molécula biológica es biosintetizada por todas las células de mamíferos y se localiza predominantemente en las membranas celulares, donde interactúa con los lípidos adyacentes para regular la rigidez, fluidez y permeabilidad de la bicapa (Luo et al., 2020). Además, el colesterol puede unirse a numerosas proteínas transmembrana, lo que ayuda a mantener o alterar sus conformaciones. El colesterol también interactúa con numerosas proteínas transportadoras de esteroides que facilitan el tráfico de colesterol y regulan su distribución subcelular (Luo et al., 2018).

En la membrana plasmática, donde reside la mayor parte del colesterol celular total, el colesterol a menudo está repleto de esfingolípidos y proteínas, formando microdominios dinámicos a nanoescala que pueden fusionarse para formar estructuras relativamente ordenadas con funciones establecidas en la modulación del tráfico de la membrana, la transducción de señales e interacciones huésped-patógeno (Sezgin et al., 2017).

Más allá de su papel en la estructura y función de la membrana, el colesterol a través de rutas enzimáticas y no enzimáticas da lugar a varios oxisteroides, algunos de los cuales se metabolizan posteriormente en ácidos biliares. La escisión oxidativa de la cadena lateral del colesterol genera pregnenolona, el precursor común de todas las demás

hormonas esteroides. Estos derivados del colesterol participan activamente en una amplia gama de procesos biológicos. Dadas estas funciones cruciales en diversos procesos fisiológicos, la alteración del metabolismo del colesterol puede causar varias enfermedades humanas. Así mismo, existe cada vez más evidencia que existe una estrecha relación entre el metabolismo del colesterol y las enfermedades adquiridas que incluyen, como se mencionó anteriormente, trastornos cardiovasculares, pero también enfermedad de Alzheimer y muchos tipos de cáncer (Luo, 2020).

2.1.1.1 Metabolismo del colesterol. Una serie de descubrimientos históricos llevaron a la comprensión actual del metabolismo del colesterol. Ahora se sabe que los niveles de colesterol celular están determinados por la interacción entre la biosíntesis, la absorción, la exportación y el almacenamiento *de novo*. En resumen, la síntesis de colesterol comienza a partir de acetil-CoA e implica acciones concertadas de más de 20 enzimas, la mayoría de las cuales se localizan en la membrana del retículo endoplásmico (RE). El colesterol también se puede obtener de fuentes dietéticas. En este caso, el colesterol es absorbido por la proteína Niemann-Pick tipo C1 (NPC1)-Like 1 (NPC1L1) en la superficie apical de los enterocitos en el intestino, que luego libera este colesterol de la dieta en forma de quilomicrones, de los cuales el colesterol es absorbido por el intestino (Altmann et al., 2004).

El hígado, el sitio principal de la biosíntesis del colesterol, transporta tanto el colesterol sintetizado endógenamente como el adquirido exógenamente al torrente sanguíneo en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Después de procesarse en el torrente sanguíneo, las VLDL generan lipoproteínas de baja densidad (LDL) circulantes, que pueden ser captadas por células periféricas mediante endocitosis mediada por receptores. Dentro de la célula, el colesterol se transporta dinámicamente entre varios orgánulos por mecanismos vesiculares y no vesiculares para cumplir con sus

funciones multifacéticas (Maxfield y Meer, 2010).

El exceso de colesterol se puede exportar a la apolipoproteína A-I (apoA-I) libre de lípidos o pobre en lípidos producida por el hígado, el intestino y el páncreas a través de mecanismos pasivos o activos para generar lipoproteínas de alta densidad (HDL). El exceso de colesterol es esterificado por la acil-coenzima A: colesterol aciltransferasa (ACAT) a ésteres de colesterilo, que se almacenan como un depósito de colesterol en gotitas de lípidos citosólicos o se liberan como un componente principal de las lipoproteínas plasmáticas, incluidos los quilomicrones antes mencionados. Las HDL finalmente se transportan desde los tejidos periféricos de regreso al hígado y al intestino, donde el colesterol se recicla o elimina, así como a los órganos esteroideogénicos. Estos procesos están estrictamente gobernados por múltiples circuitos reguladores transcripcionales y postraduccionales que funcionan como un sistema integrador capaz de responder a diversas señales intracelulares y fisiológicas para asegurar la homeostasis del colesterol (Luo, 2020).

2.1.1.2 Regulación de la biosíntesis del colesterol. Casi todas las células pueden sintetizar colesterol y aproximadamente el 50% de la síntesis total en humanos ocurre en el hígado. La biosíntesis de colesterol es un proceso energéticamente caro que requiere importantes aportes de acetil-CoA, ATP, oxígeno y los factores reductores NADPH y NADH. En consecuencia, debe estar estrictamente regulado. Existen tres jugadores cruciales de la vía biosintética del colesterol, a saber, la proteína de unión al elemento regulador de esterol 2 (SREBP2), que funciona como un regulador transcripcional maestro de la biosíntesis del colesterol, y dos enzimas que limitan la velocidad de la vía biosintética.: 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (HMGCR) y escualeno monooxigenasa (Luo, 2020).

2.1.2 Triglicéridos

El hígado es el órgano central que controla la homeostasis de los lípidos por medio de vías bioquímicas, de señalización y celulares complejas pero reguladas con precisión. Los hepatocitos son las principales células del parénquima hepático, que controlan las funciones bioquímicas y metabólicas en el hígado, incluido el metabolismo de los triglicéridos. En el metabolismo hepático, los ácidos grasos (AG) se almacenan como triglicéridos (TG), evento que se produce principalmente en los hepatocitos. En circunstancias normales, a diario, el hígado procesa grandes cantidades de AG, pero almacena solo pequeñas cantidades en forma de TG, con contenidos de TG en estado estacionario inferiores al 5%. Esto se debe a que las tasas de adquisición de AG por captación del plasma y de síntesis *de novo* dentro del hígado se equilibran con las tasas de oxidación y secreción de AG en plasma como lipoproteínas de muy baja densidad enriquecidas con TG (VLDL-TG). Las cantidades relativamente pequeñas de TG almacenadas en el hígado se localizan en gotitas de lípidos citoplasmáticos (Alves-Bezerra y Cohen, 2017).

Los triglicéridos de la dieta (aproximadamente 100 gramos por día) se hidrolizan a ácidos grasos libres y monoacilglicerol por las lipasas intestinales y se emulsionan con ácidos biliares, colesterol, esteroides vegetales y vitaminas liposolubles para formar micelas. Mientras que los ácidos grasos en el intestino se explican mayoritariamente por la ingesta dietética, el colesterol en la luz intestinal se deriva principalmente de la bilis (aproximadamente 800-1200 mg de colesterol de la bilis frente a 300-500 mg de la dieta). Los esteroides vegetales representan aproximadamente el 25% de la ingesta dietética de esteroides (aproximadamente 100-150 mg / día). El colesterol, los esteroides vegetales, los ácidos grasos, el monoacilglicerol y las vitaminas liposolubles contenidos en las micelas se transportan luego a las células intestinales. La captación de colesterol y esteroides

vegetales desde la luz intestinal hacia las células intestinales es facilitada por un transportador de esteroides, la proteína NPC1L1 (Aquila et al., 2016; Hussain, 2014).

Los ácidos grasos absorbidos y los monoacilglicéridos se utilizan para sintetizar triglicéridos. Las enzimas clave necesarias para la síntesis de triglicéridos son la monoacilglicéridol aciltransferasa (MGAT) y la diacilglicéridol transferasa (DGAT). MGAT cataliza la adición de un ácido graso al monoacilglicéridol mientras que DGAT cataliza la adición de un ácido graso al diacilglicéridol dando como resultado la formación de triglicéridos. Como se señaló anteriormente, la mayor parte del colesterol absorbido por el intestino es esterificado a ésteres de colesterol por ACAT. Los triglicéridos y los ésteres de colesterol se empaquetan en quilomicrones en el retículo endoplásmico. El tamaño y la composición de los quilomicrones que se forman en el intestino dependen de la cantidad de grasa ingerida y absorbida por el intestino y del tipo de grasa absorbida. El aumento de la absorción de grasas da como resultado quilomicrones más grandes. La formación de quilomicrones en el retículo endoplásmico requiere la síntesis de Apo B-48 por parte de la célula intestinal. La proteína de transferencia de triglicéridos microsomal (MTP) es necesaria para el movimiento de lípidos desde el retículo endoplásmico a la Apo B-48 (Kindel et al., 2010).

Los AG en el hígado se originan a partir de fuentes dietéticas o endógenas. Los TG de la dieta son emulsionados por ácidos biliares dentro de la luz intestinal después de su hidrólisis principalmente por la lipasa pancreática, que produce monoacilglicéridos y AG libres como productos. Después de la emulsificación, los enterocitos toman estas moléculas de lípidos y las resintetizan en TG. Los TG se empaquetan en quilomicrones, se secretan en el sistema linfático y finalmente llegan al plasma. Gran parte de los TG de quilomicrones son absorbidos por el tejido muscular y adiposo debido a la actividad de la lipoproteína lipasa, que se expresa en las superficies lumenales de las células endoteliales

capilares de estos tejidos. Los TG que quedan dentro de los remanentes de quilomicrones se entregan al hígado cuando estas partículas son absorbidas por endocitosis mediada por receptores, y los AG se liberan durante el procesamiento lisosómico de las partículas (Alves-Bezerra, 2017).

2.1.3 Dislipidemias

El colesterol ha evolucionado para cumplir con los sofisticados requisitos biofísicos, de señalización celular y endocrina de los sistemas animales. A nivel celular, el colesterol se encuentra en las membranas, donde aumenta tanto la rigidez bicapa como la impermeabilidad al agua y los iones. Además, el colesterol se integra en microdominios especializados de membrana de lípidos y proteínas con funciones topográficas y de señalización críticas. A nivel del organismo, el colesterol es el precursor de todas las hormonas esteroides, incluidos los gluco y mineralocorticoides, las hormonas sexuales y la vitamina D, que regulan la homeostasis de los carbohidratos, el sodio, la reproducción y los huesos, respectivamente. Este esteroide es también el precursor de los ácidos biliares, que son importantes para la absorción intestinal de los lípidos de la dieta, así como para la regulación metabólica de la energía y la glucosa. Es importante destacar que los mecanismos complejos mantienen el colesterol dentro de los rangos fisiológicos y la desregulación de estos mecanismos da como resultado enfermedades embrionarias o adultas, causadas por niveles de colesterol tisular excesivos o reducidos (Cortes et al., 2014).

La dislipidemia se caracteriza por niveles elevados de TG y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y por concentraciones reducidas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) (Katsiki et al., 2016). La dislipidemia se ha reconocido desde hace mucho tiempo como un factor de riesgo de enfermedad arterial coronaria y vascular periférica relacionada con la aterosclerosis y es el objetivo de

numerosas intervenciones para atenuar la gran carga de enfermedad asociada. Los altos niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y los subproductos de las reacciones de oxidación con LDL (es decir, oxLDL) dañan las células endoteliales y promueven la adhesión de monocitos, la migración de células vasculares de musculo liso y la activación de plaquetas, eventos que inician el desarrollo de la placa aterosclerótica. Por el contrario, se ha demostrado de forma independiente que niveles altos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) son ateroprotectores, al proporcionar un efecto opuesto al LDL. Por otro lado, las VLDL y los TG también han ganado atención como objetivos potenciales para la terapia en las vías del metabolismo del colesterol (Helkin et al., 2016).

2.1.4 Enfermedad por coronavirus: Covid-19

La enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19) está teniendo actualmente un impacto dañino en casi todos los países del mundo. La pandemia, que se ha extendido a casi todas las partes del mundo, tiene un número de reproducción básico (R_0) de 2 a 2,5, lo que implica que 2 a 3 personas pueden contraer la infección de un paciente índice (Ita, 2021).

El microorganismo causante de la enfermedad es el coronavirus tipo 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2). La enfermedad se caracteriza por una alta tasa de mortalidad, la ausencia de contramedidas médicas y una gran distribución del reservorio. Las consecuencias económicas nocivas de esta pandemia son incalculables, ya que muchos países agotan los recursos de sus instalaciones de atención médica y se registran pérdidas de empleo en varias industrias. COVID-19, que se documentó por primera vez en Wuhan, provincia de Hubei, China a fines de 2019, es altamente transmisible y patógeno (Zhu, 2020; Guan, 2020).

Los coronavirus son virus de ARN grandes, monocatenarios y con envoltura positiva que infectan a los seres humanos, pero también a una amplia gama de animales.

Los coronavirus fueron descritos por primera vez en 1966 por Tyrell y Bynoe, quienes cultivaron los virus de pacientes con resfriados comunes. En función de su morfología como viriones esféricos con una capa central y proyecciones superficiales que se asemejan a una corona solar, se denominaron coronavirus. Existen cuatro subfamilias, a saber, los coronavirus alfa, beta, gamma y delta. Mientras que los coronavirus alfa y beta aparentemente se originan en mamíferos, en particular de murciélagos, los virus gamma y delta se originan en cerdos y aves. El tamaño del genoma varía entre 26 kb y 32 kb. Entre los siete subtipos de coronavirus que pueden infectar a los seres humanos, los beta-coronavirus pueden causar enfermedades graves y muertes, mientras que los alfa-coronavirus causan infecciones asintomáticas o levemente sintomáticas. El SARS-CoV-2 pertenece al linaje B de los beta - coronavirus y está estrechamente relacionado con el virus del SARS-CoV. Los cuatro genes estructurales principales codifican la proteína de la nucleocápside (N), la proteína de pico (S), una proteína de membrana pequeña (SM) y la glicoproteína de membrana (M) con una glicoproteína de membrana adicional (HE). El SARS-CoV-2 es 96% idéntico a nivel del genoma completo a un coronavirus de murciélago. El SARS - CoV - 2 aparentemente logró hacer su transición de animales a humanos en el mercado de mariscos de Huanan en Wuhan, China. Sin embargo, los esfuerzos para identificar posibles huéspedes intermediarios parecen haberse descuidado en Wuhan y la ruta exacta de transmisión debe aclararse con urgencia (Velavan y Meyer, 2020).

La tos, la fiebre y la disnea son síntomas de los pacientes que padecen COVID-19. La dificultad respiratoria aguda grave, la neumonía, la insuficiencia renal y la muerte se asocian con formas graves de la infección. Para las personas que presentan síntomas de la enfermedad, la tos, la fiebre, la rinitis, la fatiga y otros signos suelen comenzar a manifestarse después de unos días. Aproximadamente el 75% de los pacientes con

COVID-19 presentan síntomas detectados por tomografía computarizada. La neumonía se presenta con frecuencia en pacientes durante la segunda o tercera semana de la infección sintomática por COVID-19 y los principales síntomas de la neumonía viral incluyen desviaciones de los gases en sangre, consolidación en parches, disminución de la saturación de oxígeno, anomalías en vidrio esmerilado, afectación interlobulillar y exudados alveolares. La linfopenia se observa con frecuencia junto con un aumento de las citocinas proinflamatorias, así como de los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva). La oxigenoterapia y el tratamiento de los síntomas constituyen el pilar de la terapia, mientras que los ventiladores mecánicos se utilizan para los pacientes con insuficiencia pulmonar (Ita, 2021; Velavan, 2020).

La infección por SARS-CoV-2 puede activar tanto la inmunidad innata como la adaptativa. Se reveló que la infección de células mononucleares, además del reclutamiento de células inmunes, puede resultar en respuestas inflamatorias masivas en la última fase de la enfermedad. Estas respuestas inmunitarias inflamatorias incontroladas pueden provocar daño tisular local y sistémico. En pacientes con COVID-19 grave, la eosinopenia y la linfopenia con una reducción grave de la frecuencia de linfocitos T CD4 + y CD8 +, los linfocitos B y los linfocitos citolíticos naturales (NK) son una característica común (Anka et al., 2021).

La lesión tisular causada por el SARS-CoV-2 conduce a la secreción excesiva de citocinas proinflamatorias y al reclutamiento de otras células proinflamatorias como granulocitos y macrófagos. Esto da como resultado una bola de nieve de la secreción de citocinas y el reclutamiento de leucocitos que causa una respuesta inflamatoria sistémica denominada síndrome de activación de macrófagos o linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria, popularmente llamada tormenta de citocinas. Los datos publicados obtenidos de pacientes infectados con SARS-CoV-2 han indicado que los casos graves generalmente

se describen mediante una tormenta de citocinas que generalmente progresa a un síndrome de dificultad respiratoria aguda. Se ha informado que varios aspectos de COVID-19, como el perfil inmunológico, los marcadores serológicos y las características clínicas, son similares a los de otras infecciones virales. Curiosamente, se demostró que la gravedad de COVID-19 está relacionada con el nivel de citocinas proinflamatorias y el perfil inmune celular (Tufan et al., 2020; McGonagle et al., 2020).

En los pacientes con COVID-19, se ha demostrado que varias citocinas y quimiocinas tienen diferentes niveles desde la etapa leve a la grave de la enfermedad. Un estudio analizó varias citocinas y encontró que las siguientes aumentaron en el plasma de pacientes infectados con SARS-COV-2: IL-1 β , IL-1RA, IL-7, IL-8, IL-10, IFN- γ , MCP-1, MIP-1 α , G-CSF y TNF- α . Además, estos niveles elevados se correlacionan con la gravedad de la enfermedad en otro estudio, se observaron niveles más altos de IL-2 e IL-6 en plasma, además de lo mencionado anteriormente, en la infección grave. Ambos estudios han informado la correlación entre estos niveles aumentados de citocinas y el empeoramiento de la lesión pulmonar. Se ha observado un nivel elevado de IL-6, un contribuyente significativo a la cesárea, tanto en pacientes con infección leve como grave por SARS-CoV-2, con un aumento sustancial de este nivel de citocinas en pacientes con progresión de la enfermedad grave que en aquellos que presentan infección por SAR-CoV-2 leve o no grave (Anka, 2021).

2.1.5 Relación ente covid-19 y dislipidemias

Es bien sabido que las citocinas, como el interferón de tipo I (IFN), protegen contra los virus mediante un efecto supresor de la inflamación. Se informó que la forma hidroxilada de colesterol es un mediador crítico en la vía de retroalimentación negativa de la señalización del IFN sobre la producción de citocinas de la familia IL-1 y la actividad del inflamasoma. El hidroxicolesterol funciona como una señal de guía de las células

inmunes. Específicamente, la producción de citocinas como el IFN inducida por una infección viral y bacteriana junto con la señalización del receptor tipo toll (TLR) induce la translocación nuclear activa del hidroxicolesterol del RE, por lo tanto, la secreción de citocinas. Esto concuerda con las observaciones de que el consumo de colesterol aumenta la inflamación y, por lo tanto, activa la SREBP-2. Aunque se sabe que el SREBP-2 es un factor de transcripción para la síntesis de lípidos, encontramos que el nivel de colesterol se mantiene en un nivel bajo en los pacientes con COVID-19, aunque el nivel de expresión de SREBP-2 está aumentado en el plasma de COVID -19 pacientes (Lee, 2020). A partir de estos hallazgos, podemos deducir que la activación de la biosíntesis de colesterol es consecuencia de la disminución del nivel de colesterol celular y la posterior activación de SREBP-2. La biosíntesis de colesterol mediada por SREBP-2 está involucrada en el proceso de exocitosis del SARS-CoV2, lo que explica su papel en la gemación y envoltura del virus (Cao et al., 2020).

Estudios anteriores han demostrado que la dislipidemia es responsable del aumento de la gravedad y la mortalidad de COVID-19, que es de gran importancia en la práctica clínica. La hipercolesterolemia es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular e inflamación crónica. Un estudio epidemiológico mostró que el colesterol total (CT) se correlaciona positivamente con la mortalidad en enfermedades cardiovasculares. La concentración de LDL en pacientes con COVID-19 con dislipidemia es alta (Liu et al., 2021).

Con un mayor estrés oxidativo, se forma LDL oxidada (oxLDL) después de cruzar la barrera endotelial. OxLDL puede formar complejos inmunes y contribuir significativamente al inicio y transmisión de procesos inflamatorios. OxLDL también es un potente estimulador que puede activar células endoteliales y monocitos, por lo que puede aumentar la expresión de una variedad de proteínas y receptores inflamatorios

(Trpkovic, 2015). OxLDL también puede inducir la apoptosis de las células endoteliales a través de la señalización de NF- κ B mediada por el receptor de LDL-1, caspasa-3, caspasa-9 y Fas, aumentando así los niveles de monocitos, la activación plaquetaria y la migración de las células del músculo liso vascular inducida por la exposición al colágeno. Los resultados patológicos mostraron que la lesión pulmonar de los pacientes con COVID-19 fue causada por la piroptosis y la apoptosis de las células endoteliales. La hiperlipidemia es un factor importante que conduce a la disfunción endotelial. La reducción de los niveles de colesterol reducirá el grado de enfermedad vascular, protegiendo así la integridad de las células endoteliales del SARS-CoV-2 (Liu, 2021).

III MÉTODO

3.1 Tipo de investigación

El presente trabajo de investigación es de nivel descriptivo con enfoque transversal y retrospectivo.

El presente estudio es de tipo descriptivo porque no se manipulará variable alguna y solo se describirán las frecuencias y posibles asociaciones entre ellas.

Es de tipo Transversal porque el estudio se ejecutará en un tiempo definido.

Es de tipo retrospectivo porque se estudiarán variables obtenidas en el pasado.

3.2 Ámbito temporal y espacio

La investigación tomó datos procedentes del policlínico San Juan, ubicado en entre las Av. Pedro Miotta & Av. Ramon Vargas Machuca, San Juan de Miraflores – Lima, antes de la pandemia por COVID-19 (julio 2019- febrero 2020) y durante la declaración del estado de emergencia (julio 2020- febrero 2021).

3.3 Variables

Tabla 1.

Variables

VARIABLES	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DIMENSIÓN	INDICADOR
TIEMPO DE TOMA DE MUESTRA	Momento en el que se realizó la toma de muestra sanguínea del paciente para determinar su perfil lipídico.	- Antes de la pandemia por COVID-19 - Durante la pandemia por COVID-19	Fecha de inicio del estado de pandemia por COVID-19 en Perú (06 de marzo del 2020, primer caso confirmado)

EDAD	Tiempo	- Jóvenes	18-29 años
	transcurrido desde	- Adulto	30-59 años
	el nacimiento hasta	- Adulto Mayor	60 a más años
	un momento específico		
SEXO	Condición orgánica	- Masculino	
	de los seres vivos.	- Femenino	
NIVELES DE COLESTEROL	Niveles de	- Niveles altos de	Colesterol total
	colesterol séricos	Colesterol	(mg/dL)
	fuera del rango		200-239: Límite alto
	normal o deseado		≥ 240: Alto
	(Rubio et al.,	- Niveles normales	Colesterol LDL
	2004).	de Colesterol	(mg/dL)
			< 100: Óptimo
		- Niveles bajos de	100-129: Casi
		Colesterol	óptimo
			130-159: Límite alto
		160-189: Alto	
		≥190 Muy alto	
		Colesterol HDL	
		(mg/dL)	
		< 40: Bajo	
		40-59: Intermedio	
		≥ 60: Alto	

			Colesterol VLDL
			(mg/dL)
			≤ 30: Normal
			30 o más: Alto
NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS	Niveles de triglicéridos séricos fuera del rango normal o deseado (Rubio, 2004).	-Niveles altos de triglicéridos -Niveles normales de triglicéridos	Triglicéridos (mg/dL) < 150: normal ≥ 150: alto

3.4 Población y muestra

3.4.1 Población

La población estuvo conformada por todos los datos de pacientes que acudieron al Servicio de Laboratorio del Policlínico San Juan - Lima durante los periodos de julio 2019- febrero 2020 y julio 2020- febrero 2021.

3.4.2 Muestreo

En el presente estudio se realizó un muestreo por conveniencia. Esta es una técnica de muestreo no probabilístico y no aleatorio utilizada para crear muestras de acuerdo a la facilidad de acceso, la disponibilidad de la información previamente obtenida, en un intervalo de tiempo dado o cualquier otra especificación práctica de un elemento particular.

3.4.3 Muestra

Para el presente subanálisis la primera cohorte incluyó los datos de laboratorio de perfiles lipídicos de los pacientes atendidos en el Policlínico San Juan, antes de la

declaratoria del estado de emergencia por el COVID 19 (dada el 16 de marzo del 2020) y se comparó con la cohorte de los datos de perfiles lipídicos de pacientes atendidos en el Policlínico San Juan, luego de la declaratoria en pleno estado de emergencia. Por tanto, la primera cohorte comprendió los casos atendidos del 01 de julio del 2019 al 29 de febrero del 2020 (n= 1103) y la segunda cohorte del 01 de julio del 2020 al 28 de febrero del 2021 (n=1244).

3.4.3.1 Criterios de selección

- Pacientes mayores de edad (> 18 años).

3.4.3.2 Criterios de exclusión

- Paciente menor de edad.
- Paciente cuyos registros de laboratorio no cuenten con datos completos necesarios para el presente estudio.

3.5 Instrumentos

La información requerida se obtuvo de los datos establecidos del registro de los pacientes atendidos en el Laboratorio del Policlínico San Juan - Lima durante los periodos de julio 2019- febrero 2020 y julio 2020- febrero 2021, para tal fin se estableció una ficha de recolección de datos.

3.6 Procedimientos

Se recolectó los datos del registro de los pacientes atendidos en el Laboratorio del Policlínico San Juan - Lima durante los periodos de julio 2019- febrero 2020 y julio 2020- febrero 2021, con el diagnóstico de dislipidemia, mediante una ficha de recolección de datos. Los datos se obtuvieron del registro de atenciones de la Oficina de estadística del policlínico. Se procedió a llenar la ficha de recolección de datos con el nombre de la persona que recolecta la información y la fecha en la que se llevó a cabo la recolección.

3.7 Análisis de datos

Los resultados se expresaron en frecuencias y porcentajes. Para el análisis estadístico se usó los test de Chi-cuadrado. Toda la evaluación estadística se realizó con el programa GraphPad Prism.

IV RESULTADOS

4.1. Datos Sociodemográficos de pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú.

Tabla 2.

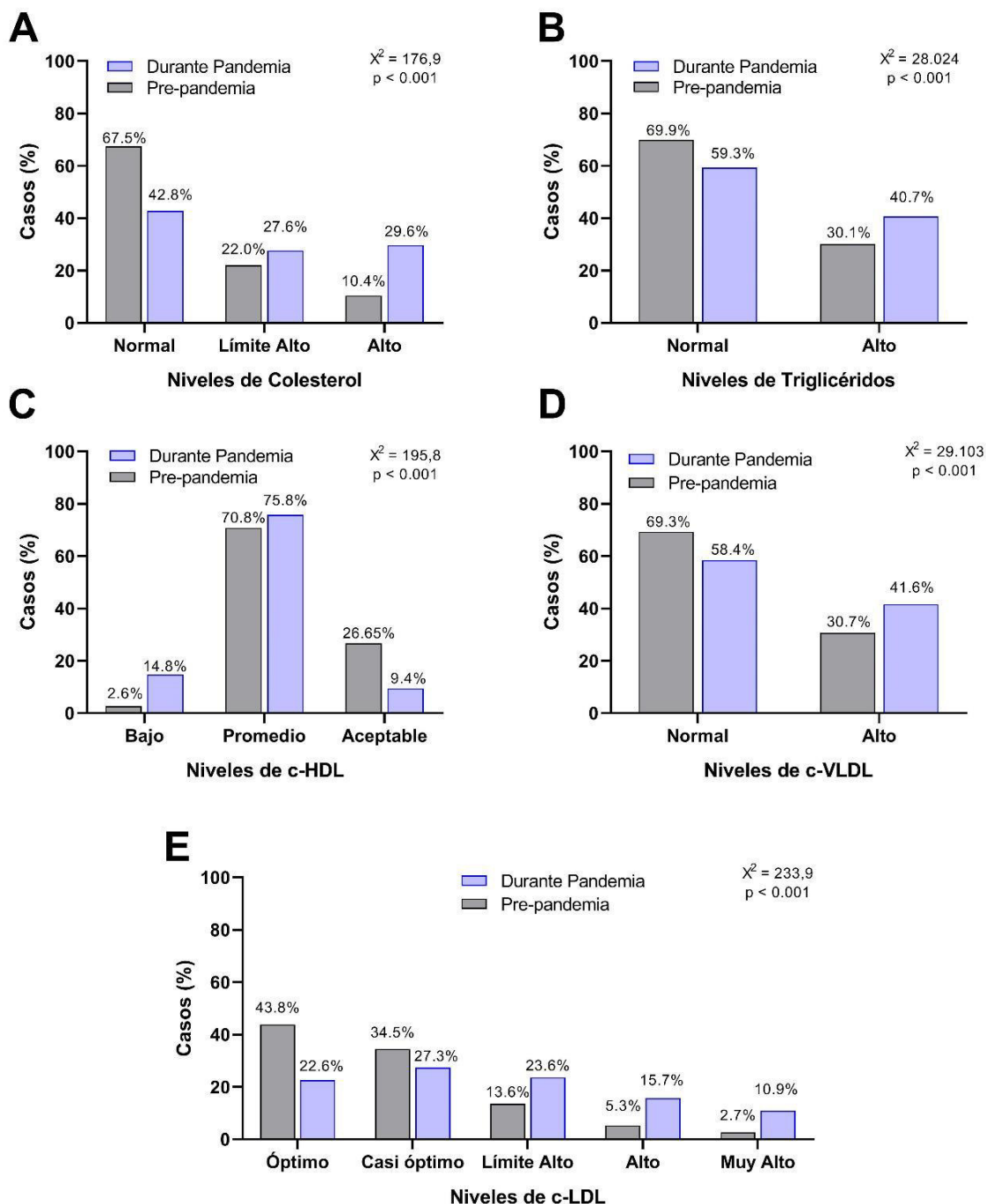
Datos sociodemográficos de pacientes del estudio.

Variable	Categoría	Pre-pandemia	Durante Pandemia
Sexo	Masculino	463 (19,7%)	502 (21,4%)
	Femenino	640 (27,3%)	742 (31,6%)
Edad	Jóvenes	200 (8,5%)	143 (6,1%)
	Adulto	666 (28,4%)	740 (31,5%)
	Adulto Mayor	237 (10,1%)	361 (15,4%)

4.2. Casos de Dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú.

Figuras 1.

Número de casos de dislipidemia antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según Niveles de (A) Colesterol, (B) Triglicéridos, (C) c-HDL, (D) c-VLDL y (E) c-LDL. Descriptivos; χ^2 : Valor de Chi-cuadrado, significancia estadística: $p < 0.001$.



4.3. Casos de Dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo

Tabla 3.

Niveles de Colesterol en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.

Sexo	Nivel de Colesterol	Estado		Total	X ²	p-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Masculino	Normal	n	314	225	539	59,864	p < 0,001
		%	67,8%	44,8%	55,9%		
	Límite alto	n	104	152	256		
		%	22,5%	30,3%	26,5%		
	Alto	n	45	125	170		
		%	9,7%	24,9%	17,6%		
Femenino	Normal	n	431	308	739	117,397	p < 0,001
		%	67,3%	41,5%	53,5%		
	Límite alto	n	139	191	330		
		%	21,7%	25,7%	23,9%		
	Alto	n	70	243	313		
		%	10,9%	32,7%	22,6%		
Total	Normal	n	745	533	1278	176,924	p < 0,001
		%	67,5%	42,8%	54,5%		
	Límite alto	n	243	343	586		
		%	22,0%	27,6%	25,0%		
	Alto	n	115	368	483		
		%	10,4%	29,6%	20,6%		

Tabla 4.

Niveles de Triglicéridos en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.

Sexo	Nivel de Triglicéridos	Estado		Total	X ²	p-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Masculino	Normal	n	314	270	584	19,270	p < 0,001
		%	67,8%	53,8%	60,5%		
	Alto	n	149	232	381		
		%	32,2%	46,2%	39,5%		
Femenino	Normal	n	457	468	925	10,408	p < 0,001
		%	71,4%	63,1%	66,9%		
	Alto	n	183	274	457		
		%	28,6%	36,9%	33,1%		
Total	Normal	n	771	738	1509	28,024	p < 0,001
		%	69,9%	59,3%	64,3%		
	Alto	n	332	506	838		
		%	30,1%	40,7%	35,7%		

Tabla 5.

Niveles de c-HDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.

Sexo	Nivel de c-HDL	Estado		Total	X ²	p-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Masculino	Bajo	n	15	85	100	118,715	p < 0,001
		%	3,2%	16,9%	10,4%		
	Promedio	n	318	388	706		
		%	68,7%	77,3%	73,2%		
	Aceptable	n	130	29	159		
		%	28,1%	5,8%	16,5%		
Femenino	Bajo	n	14	99	113	87,612	p < 0,001
		%	2,2%	13,3%	8,2%		
	Promedio	n	463	555	1018		
		%	72,3%	74,8%	73,7%		
	Aceptable	n	163	88	251		
		%	25,5%	11,9%	18,2%		
Total	Bajo	n	29	184	213	195,803	p < 0,001
		%	2,6%	14,8%	9,1%		
	Promedio	n	781	943	1724		
		%	70,8%	75,8%	73,5%		
	Aceptable	n	293	117	410		
		%	26,6%	9,4%	17,5%		

Tabla 6.

Niveles de c-LDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.

Sexo	Nivel de c-LDL	Estado		Total	X ²	p-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Masculino	Óptimo	n	211	133	344	75,069	p < 0,001
		%	45,6%	26,5%	35,6%		
	Casi óptimo	n	155	137	292		
		%	33,5%	27,3%	30,3%		
	Límite Alto	n	62	127	189		
		%	13,4%	25,3%	19,6%		
	Alto	n	20	67	87		
		%	4,3%	13,3%	9,0%		
	Muy alto	n	15	38	53		
		%	3,2%	7,6%	5,5%		
Femenino	Óptimo	n	272	148	420	162,620	p < 0,001
		%	42,5%	19,9%	30,4%		
	Casi óptimo	n	226	203	429		
		%	35,3%	27,4%	31,0%		
	Límite Alto	n	88	166	254		
		%	13,8%	22,4%	18,4%		
	Alto	n	39	128	167		
		%	6,1%	17,3%	12,1%		
	Muy alto	n	15	97	112		
		%	2,3%	13,1%	8,1%		
Total	Óptimo	n	483	281	764	233,911	p < 0,001
		%	43,8%	22,6%	32,6%		
	Casi óptimo	n	381	340	721		
		%	34,5%	27,3%	30,7%		
	Límite Alto	n	150	293	443		
		%	13,6%	23,6%	18,9%		
	Alto	n	59	195	254		
		%	5,3%	15,7%	10,8%		
	Muy alto	n	30	135	165		
		%	2,7%	10,9%	7,0%		

Tabla 7.

Niveles de c-VLDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.

Sexo	Nivel de c-VLDL	Estado		Total	X ²	p-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Masculino	Normal	n	310	263	573	20,581	p < 0,001
		%	67,0%	52,4%	59,4%		
	Alto	n	153	239	392		
		%	33,0%	47,6%	40,6%		
Femenino	Normal	n	454	464	918	10,508	p < 0,001
		%	70,9%	62,5%	66,4%		
	Alto	n	186	278	464		
		%	29,1%	37,5%	33,6%		
Total	Normal	n	764	727	1491	29,103	p < 0,001
		%	69,3%	58,4%	63,5%		
	Alto	n	339	517	856		
		%	30,7%	41,6%	36,5%		

4.4. Casos de Dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.

Tabla 8.

Niveles de colesterol en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.

Edad	Nivel de Colesterol	Estado		Total	X ²	p-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Jóvenes	Normal	n	174	92	266	28,22	p < 0,001
		%	87,0%	64,3%	77,6%		
	Límite Alto	n	22	32	54		
		%	11,0%	22,4%	15,7%		
	Alto	n	4	19	23		
		%	2,0%	13,3%	6,7%		
Adulto	Normal	n	431	297	728	110,401	p < 0,001
		%	64,7%	40,1%	51,8%		
	Límite Alto	n	162	211	373		
		%	24,3%	28,5%	26,5%		
	Alto	n	73	232	305		
		%	11,0%	31,4%	21,7%		
Adulto Mayor	Normal	n	140	144	284	26,312	p < 0,001
		%	59,1%	39,9%	47,5%		
	Límite Alto	n	59	100	159		
		%	24,9%	27,7%	26,6%		
	Alto	n	38	117	155		
		%	16,0%	32,4%	25,9%		
Total	Normal	n	745	533	1278	176,924	p < 0,001
		%	67,5%	42,8%	54,5%		
	Límite Alto	n	243	343	586		
		%	22,0%	27,6%	25,0%		
	Alto	n	115	368	483		
		%	10,4%	29,6%	20,6%		

Tabla 9.

Niveles de triglicéridos en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.

Edad	Nivel de Triglicéridos	Estado		Total	X ²	p-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Jóvenes	Normal	n	174	113	287	3,324	p > 0,05
		%	87,0%	79,0%	83,7%		
	Alto	n	26	30	56		
		%	13,0%	21,0%	16,3%		
Adulto	Normal	n	442	427	869	10,782	p < 0,01
		%	66,4%	57,7%	61,8%		
	Alto	n	224	313	537		
		%	33,6%	42,3%	38,2%		
Adulto Mayor	Normal	n	155	198	353	6,159	p < 0,05
		%	65,4%	54,8%	59,0%		
	Alto	n	82	163	245		
		%	34,6%	45,2%	41,0%		
Total	Normal	n	771	738	1509	28,024	p < 0,001
		%	69,9%	59,3%	64,3%		
	Alto	n	332	506	838		
		%	30,1%	40,7%	35,7%		

Tabla 10.

Niveles de c-HDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.

Edad	Niveles de c-HDL	Estado		Total	X ²	P-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Jóvenes	Bajo	n	3	18	21	32,254	p < 0,001
		%	1,5%	12,6%	6,1%		
	Promedio	n	141	112	253		
		%	70,5%	78,3%	73,8%		
	Aceptable	n	56	13	69		
		%	28,0%	9,1%	20,1%		
Adulto	Bajo	n	17	101	118	125,507	p < 0,001
		%	2,6%	13,6%	8,4%		
	Promedio	n	464	574	1038		
		%	69,7%	77,6%	73,8%		
	Aceptable	n	185	65	250		
		%	27,8%	8,8%	17,8%		
Adulto Mayor	Bajo	n	9	65	74	35,189	p < 0,001
		%	3,8%	18,0%	12,4%		
	Promedio	n	176	257	433		
		%	74,3%	71,2%	72,4%		
	Aceptable	n	52	39	91		
		%	21,9%	10,8%	15,2%		
Total	Bajo	n	29	184	213	195,803	p < 0,001
		%	2,6%	14,8%	9,1%		
	Promedio	n	781	943	1724		
		%	70,8%	75,8%	73,5%		
	Aceptable	n	293	117	410		
		%	26,6%	9,4%	17,5%		

Tabla 11. Niveles de c-LDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.

Edad	Nivel de c-LDL	n (%)	Estado		Total	X ²	p-valor
			Pre-pandemia	Pandemia			
Jóvenes Adulto	Óptimo		134 (67,0%)	57 (39,9%)	191 (55,7%)	32,277	p < 0,001
	Casi óptimo		51 (25,5%)	50 (35,0%)	101 (29,4)		
	Límite Alto		12 (6,0%)	23 (16,1%)	35 (10,2%)		
	Alto		2 (1,0%)	7 (4,9%)	9 (2,6%)		
	Muy alto		1 (0,5%)	6 (4,2%)	7 (2,0%)		
Adulto	Óptimo		269 (40,4%)	145 (19,6%)	414 (29,4%)	160,397	p < 0,001
	Casi óptimo		245 (36,8%)	199 (26,9%)	444 (31,6%)		
	Límite Alto		96 (14,4%)	180 (24,3%)	276 (19,6%)		
	Alto		41 (6,2%)	129 (17,4%)	170 (12,1%)		
	Muy alto		15 (2,3%)	87 (11,8%)	102 (7,3%)		
Adulto mayor	Óptimo		80 (33,8%)	79 (21,9%)	159 (26,6%)	31,981	p < 0,001
	Casi óptimo		85 (35,9%)	91 (25,2%)	176 (29,4%)		
	Límite Alto		42(17,7%)	90(24,9%)	132(22,1%)		
	Alto		16 (6,8%)	59 (16,3%)	75 (12,5%)		
	Muy alto		14 (5,9%)	42 (11,6%)	56 (9,4%)		
Total	Óptimo		483 (43,8%)	281 (22,6%)	764 (32,6%)	233,911	p < 0,001
	Casi óptimo		381 (34,5%)	340 (27,3%)	721 (30,7%)		
	Límite Alto		150 (13,6%)	293 (23,6%)	443 (18,9%)		
	Alto		59 (5,3%)	195 (15,7%)	254 (10,8%)		
	Muy alto		30 (2,7%)	135 (10,9%)	165 (7,0%)		

Tabla 12.

Niveles de c-VLDL en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según edad.

Edad	Nivel de c-VLDL	Estado		Total	X ²	P-valor	
		Pre-pandemia	Pandemia				
Jóvenes	Normal	n	173	112	285	3,409	p > 0,05
		%	86,5%	78,3%	83,1%		
	Alto	n	27	31	58		
		%	13,5%	21,7%	16,9%		
Adulto	Normal	n	438	417	855	12,644	p < 0,001
		%	65,8%	56,4%	60,8%		
	Alto	n	228	323	551		
		%	34,2%	43,6%	39,2%		
Adulto Mayor	Normal	n	153	198	351	5,17	p < 0,05
		%	64,6%	54,8%	58,7%		
	Alto	n	84	163	247		
		%	35,4%	45,2%	41,3%		
Total	Normal	n	764	727	1491	29,103	p < 0,001
		%	69,3%	58,4%	63,5%		
	Alto	n	339	517	856		
		%	30,7%	41,6%	36,5%		

V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Las dislipidemias se definen como elevadas concentraciones plasmáticas de colesterol total, triglicéridos o c-LDL, o una disminución en la concentración plasmática c-HDL o una combinación de estos marcadores (OMS, 2021b). Así mismo, el estudio expresó que durante la pandemia (con respecto a pre-pandemia) el número de casos de niveles de colesterol (figura A), aumentó en los límites alto (5.6%) y alto (19.2%) con una significancia $p < 0.001$ ($X^2 = 176.9$), también aumento el número de casos (10.6%) en el nivel alto de triglicéridos (figura B) con una significancia $p < 0.001$ ($X^2 = 28.024$), además, incrementó el número de casos en los niveles límite alto (10%), alto (10.4%) y muy alto (8.2%) de c-LDL (figura E) con una significancia $p < 0.001$ ($X^2 = 233.9$) y, en contraparte, se observó un ascenso del número de casos en el nivel bajo (12.2%) de c-HDL (figura C), con una significancia $p < 0.001$ ($X^2 = 195.8$). Por tanto, las dimensiones de crecimiento progresivo de la pandemia han obligado a los responsables políticos a tomar medidas de confinamiento social más o menos restrictivas, estos diferentes cambios sociales optadas por el gobierno y los entes reguladores de la salud (Álvarez et al., 2020), han permitido un desbalance una sobreexpresión de factores de riesgo de dislipidemias (Hill y Bordoni, 2021) tales como la limitación del ejercicio físico que fue consecuencia de las graves limitaciones en la vida cotidiana de las personas afectadas durante pandemia por COVID-19 (Perrone et al., 2021).

Además, las dislipidemias de origen primario (biológico) son debido a trastornos genéticos, mientras que las secundarias (adquiridas) generalmente se origina por una dieta poco saludable, medicamentos (amiodarona, glucocorticoides), hipotiroidismo, diabetes no controlada y/o un mal estilo de vida (Hill y Bordoni, 2021). Cabe destacar, que se incrementó casos de estrés tanto en la población en general como en los trabajadores de la salud durante la pandemia por COVID-19 (Palomino-Oré et al., 2020), en efecto el estrés puede aumentar el peso corporal al permitir que las personas consuman excesivas cantidades de alimentos poco

nutritivo (Magdy Beshbishy et al., 2020). Así también, el sedentarismo se asocia con un aumento de la descarga simpática que, a su vez, se asocia con un desequilibrio del perfil lipídico, siendo uno de los problemas que afecto a muchos pobladores (Espinoza-Salinas et al., 2021). En suma, los trastornos de salud mental durante la pandemia COVID-19, incrementaron las complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 y con ello al incremento de dislipidemias. (Sisman et al., 2021). Por otra parte, el consumo de alcohol es una de las causas que provoca un mayor índice de triglicéridos séricos y parece estar relacionado principalmente con el incremento de c-VLDL, este dato corrobora lo hallado por el estudio, la correlación de incremento de triglicéridos y de los niveles de c-VLDL en el nivel alto (10.9%) durante pandemia (con respecto a pre-pandemia) con una significancia $p < 0.001$; $X^2 = 29.103$. Sin embargo, esto puede depender tanto de la cantidad de alcohol ingerido como de otros factores como la obesidad y la ingesta calórica simultánea. Otra causa secundaria común de hipertrigliceridemia es la dislipidemia como consecuencia de la utilización de fármacos y otros factores que desequilibran los valores normales en el perfil lipídico de las personas (Simha, 2020).

Por otra parte, se observó un mayor aumento en el número de casos durante pandemia con respecto a pre-pandemia de niveles altos de colesterol (tabla 3) en un 21.8% para el sexo femenino ($p < 0.001$; $X^2 = 117,397$) frente a un 15.2% en el masculino ($p < 0.001$; $X^2 = 59,864$). Además, se observó un aumento del número de casos de niveles de c-LDL (tabla 6) en un 8.6% (limite alto), 11.2% (alto) y 10.8% (muy alto) en el sexo femenino ($p < 0.001$; $X^2 = 162,620$) y 11.9% (limite alto), 9% (alto) y 4.4% (muy alto) en el masculino ($p < 0.001$; $X^2 = 75,069$), en el mismo tiempo. Tal como, lo expresa en su estudio mostrando diferencias significativas en hombres y mujeres. Específicamente, las mujeres tenían una mayor proporción de anomalías en TG, TC y c-LDL, pero una menor proporción de anomalías en c-HDL en comparación con la prevalencia correspondiente en los hombres (Wang et al., 2020). De igual forma, otra

investigación expresó que las mujeres presentaron mayor riesgo de tener niveles elevados de CT (AOR = 2,31, 95 % IC = 1,54–3,13), TG (AOR = 1,70, 95 % IC = 1,34–3,79), c-LDL (AOR = 2,15, 95 % IC = 1,56–2,86) y c-HDL (AOR = 2,67, IC del 95 % = 1,44–5,67) que los hombres (Kifle et al., 2021). En contraparte, el estudio de Metelskaya et al. (2022) sustentó que los hombres tenían niveles medios de CT y c-LDL más altos que las mujeres, lo que disminuyó con la edad en ambos grupos.

Adicionalmente, se observó aumento del número de casos de niveles altos de triglicéridos (tabla 4) en un 14% en el sexo masculino ($p < 0.001$; $X^2 = 19,270$) y 8.3% en el femenino ($p < 0.001$; $X^2 = 117,397$) durante pandemia con respecto a pre-pandemia. Por ello, los hombres tenían niveles medios de TG más altos que las mujeres, por lo tanto, las estrategias dirigidas a corregir las dislipidemias también deben desarrollarse considerando las variaciones de sexo (Metelskaya et al., 2022), además se sostiene que la hipertrigliceridemia pueden ser consecuencia o coincidencia en la infección por COVID-19 (Gadiparthi et al., 2020).

En efecto, se obtuvo un aumento del número de casos de niveles altos de colesterol (tabla 8) de 11.3% en jóvenes ($p < 0.001$; $X^2 = 28,22$), 20.4% en adultos ($p < 0.001$; $X^2 = 110,401$) y 16.4 % en adulto mayor ($p < 0.001$; $X^2 = 26,312$), así también, un aumento del número de casos de niveles de c-LDL (tabla 11) en un 10.1% (limite alto), 3.9% (alto) y 3.7% (muy alto) en jóvenes ($p < 0.001$; $X^2 = 32,277$), 9.9% (limite alto), 11.2% (alto) y 9.5% (muy alto) en adultos ($p < 0.001$; $X^2 = 160,397$) y 7.2% (limite alto), 9.5% (alto) y 5.7% (muy alto) en adulto mayor ($p < 0.001$; $X^2 = 31,981$) y, por último, un aumento del número de casos de niveles bajos de c-HDL (tabla 10) de 11.1% en jóvenes ($p < 0.001$; $X^2 = 32,254$), 11% en adultos ($p < 0.001$; $X^2 = 125,507$) y 14.2% en adulto mayor ($p < 0.001$; $X^2 = 35,189$), durante pandemia con respecto a pre-pandemia. Las posibles explicaciones de esta tendencia de aumento en las mujeres incluyen la transición a la menopausia y la pérdida de estrógeno, que podría actuar como un factor desencadenante y mejorar la disfunción metabólica. Sin embargo, considerando el

manejo de los lípidos en sangre, se debe prestar mayor atención a los hombres de 45 a 50 años y a las mujeres mayores de 50 años tanto en la detección como en la intervención de dislipidemias (Wang et al., 2020). En ese mismo sentido, las diferentes causas tales como la pérdida de receptores LDL hepáticos asociada con la edad, un índice de masa corporal más alto, una circunferencia de cintura más grande y niveles más bajos de hormonas sexuales, entre otros (Rosada et al., 2020).

Finalmente, el incremento de desequilibrio del perfil lipídico e incremento de dislipidemias conllevaría a problemas de salud más complejos. La hipertrigliceridemia (HTG) es común y contribuye significativamente al riesgo de aterosclerosis y pancreatitis (Hernandez et al., 2021). Además, la probabilidad de invasión de c-LDL en el endotelio disfuncional también depende de los niveles séricos de c-LDL y con ello desarrollo de aterosclerosis (Su et al., 2021). A continuación, un estudio informó sobre el impacto de la pandemia por COVID-19 en el peso, el sobrepeso y la obesidad entre adultos en los EE. UU (Mulugeta et al., 2021). A su vez, desde un punto de vista socio-económico, la reducción sin precedentes de las actividades sociales y económicas ha provocado descenso en los ingresos, mayor desempleo, mayor aislamiento social, la disminución de la actividad física y una mayor frecuencia de trastornos mentales, los cuales se asocian con un peor riesgo cardiovascular (Lau y McAlister, 2020). Adicionalmente, se reveló que las enfermedades cardiovasculares (ECV) son las principales causas de muerte en todo el mundo y se ha demostrado que el hipercolesterolemia es uno de los factores de riesgo más determinante para desarrollar ECV (Kosmas et al., 2021).

Por lo tanto, las estrategias dirigidas a controlar y/o corregir las dislipidemias deben desarrollarse y fortalecerse teniendo en cuenta las variaciones de sexo y edad, y con ello reforzar las medidas preventivas salud durante la pandemia y contrarrestar como las dislipidemias aumentan potencialmente la mortalidad y la gravedad de la COVID-19 (Atmosudigdo et al., 2021b).

VI. CONCLUSIONES

- La pandemia por COVID-19 está relacionada con un aumento de la prevalencia de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, Perú.
- El número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, aumentó durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú.
- El sexo está relacionado con el aumento del número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú.
- La edad está relacionada con el aumento del número de casos de dislipidemias en pacientes de un Policlínico de Lima, durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú.
- Las hipertrigliceridemias fueron el tipo de dislipidemia que más aumentó durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú.

VII. RECOMENDACIONES

- El estudio se fortalecería con datos que permitan el cálculo del índice de masa corporal (IMC).
- El estudio además de las variables determinadas, se potenciaría si adicionáramos parámetros socio-demográficos tales como la educación y el nivel de ingresos, así como el asentamiento (urbano o rural).
- El estudio se enriquecería si se tomara más pruebas de laboratorio tales como las apolipoproteínas (apo) AI y B, y lipoproteína (a) [Lp(a)].
- Se tendría que tener en cuenta otros parámetros bioquímicos por analizar, tales como glucosa en sangre y otras para tener una mejor exclusión de pacientes con comorbilidades. etc.
- Además, el trabajo se potenciaría si se tuviera o no el diagnóstico de COVID-19 en los datos recabados.

VIII. REFERENCIAS

- Altmann, S., Davis, H., Zhu, L., Yao, X., Hoos, L., Tetzloff, G., Iyer, S., Maguire, M., Golovko, A., Zeng, M., Wang, L., Murgolo, N. y Graziano, M. (2004). Niemann-Pick C1 Like 1 Protein Is Critical for Intestinal Cholesterol Absorption. *Science*, 303 (5661), 1201–1204. <https://doi.org/10.1126/science.1093131>
- Álvarez, J., Lallena, S., y Bernal, M. (2020). Nutrition and the COVID-19 pandemic [Nutrition and the COVID-19 pandemic]. *Medicine*, 13(23), 1311–1321. <https://doi.org/10.1016/j.med.2020.12.013>
- Alves-Bezerra, M. y Cohen, D. (2017). Triglyceride Metabolism in the Liver. *Compr Physiol*, 8 (1), 1–8. <https://doi.org/10.1002/cphy.c170012>
- Anka, A., Tahir, M., Abubakar, S., Alsabbagh, M., Zian, Z., Hamedifar, H., Sabzevari, A. y Azizi, G. (2021). Coronavirus disease 2019 (COVID-19): An overview of the immunopathology, serological diagnosis and management. *Scand Jour of Immu*, 93 (4), 29-98. <https://doi.org/10.1111/sji.12998>
- Aquila, T., Hung, Y., Carreiro, A. y Buhman, K. (2016). Recent discoveries on absorption of dietary fat: Presence, synthesis, and metabolism of cytoplasmic lipid droplets within enterocytes. *Bioch et bioph acta*, 1861 (8 Pt A), 730–747. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2016.04.012>
- Atmosudigdo, I. S., Lim, M. A., Radi, B., Henrina, J., Yonas, E., Vania, R., y Pranata, R. (2021b). *Dyslipidemia Increases the Risk of Severe COVID-19: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression*. *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes*. <https://doi.org/10.1177/1179551421990675>
- Atmosudigdo, I., Pranata, R., Lim, M., Henrina, J., Yonas, E., Vania, R. y Radi, B. (2021a). *Dyslipidemia Increases the Risk of Severe COVID-19: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression*. *Jour of Clin and Exp Hepat*,

10.1016/j.jceh.2021.01.007. Publicación anticipada en línea.

<https://doi.org/10.1016/j.jceh.2021.01.007>

- Bhatia, R., Pedapati, R., Komakula, S., Srivastava, M., Vishnubhatla, S. y Khurana, D. (2020). Stroke in Coronavirus Disease 2019: A Systematic Review. *J stroke*, 22 (3), 324–335. <https://doi.org/10.5853/jos.2020.02264>
- Bloom, D., Cafiero, E., Jané-Llopis, E., Abrahams-Gessel, S., Bloom, L., Fathima, S., B. Feigl, A., Gaziano, T., Hamandi, A., Mowafi, M., Emre, D. (2012). La Carga económica mundial de las enfermedades no transmisibles, " Documentos de trabajo de PGDA 8712, Programa sobre la demografía mundial del envejecimiento". <https://ncdalliance.org/es/acerca-de-las-ent/la-carga-financiera-de-las-ent>
- Cáceres-Bernaola, U., Becerra-Núñez, C., Mendivil-Tuchía, S. y Ravelo-Hernández, J. (2020). Primer fallecido por COVID-19 en el Perú. *An Fac med*, 81(2), 201-204. <https://dx.doi.org/10.15381/anales.v81i2.17858>
- Cao, X., Yin, R., Albrecht, H., Fan, D. y Tan, W. (2020). Cholesterol: A new game player accelerating vasculopathy caused by SARS-CoV-2? *Amer Jour of Phys. Endocrinology and Metabolism*, 319 (1), E197 – E202. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00255.2020>
- Chand, S., Singh, B. y Kumar, S. (2020). The economic burden of non-communicable disease mortality in the South Pacific: Evidence from Fiji. *PloS One*, 15 (7), e0236068. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0236068>
- Chang, M., Park, Y., Kim, B. y Park, D. (2020). Risk factors for disease progression in COVID-19 patients. *BMC Infect Dis*, 20 (1), 445. <https://doi.org/10.1186/s12879-020-05144-x>
- Chew, N., Ow, Z., Teo, V., Heng, R., Han, C., Lee, C., Low, A., Chan, M., Yeo, T., Tan, H. y Loh, P. (2021). The Global Effect of the COVID-19 Pandemic on STEMI Care:

- A Systematic Review and Meta-analysis. *Can Jour of Card*, 37 (9), 1450-1459.
Publicación anticipada en línea. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.04.003>
- Cortes, V., Busso, D., Maiz, A., Arteaga, A., Nervi, F. y Rigotti, A. (2014). The mechanism of the formation and secretion of chylomicrons. *Atherosclerosis Supplements*, 19, 416–428. <https://doi.org/10.2741/4216>
- Custodio-Sánchez, P., Miranda, D., Murillo, L., (2020). Impacto de la Pandemia por COVID-19 sobre la Atención del Infarto de Miocardio ST Elevado en el Perú. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*; 1(2), 87-94. <https://apcyccv.org.pe/index.php/apccc/article/view/22/33>
- D. S. No 044-2020-PCM. Que declara Estado de Emergencia Nacional por las graves circunstancias que afectan la vida de la Nación a consecuencia del brote del COVID-19 (2020). <https://busquedas.elperuano.pe/normaslegales/decreto-supremo-que-declara-estado-de-emergencia-nacional-po-decreto-supremo-n-044-2020-pcm-1864948-2/>
- Delikhoon, M., Guzman, MI, Nabizadeh, R. y Norouzian Baghani, A. (2021). Modes of Transmission of Severe Acute Respiratory Syndrome-Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) and Factors Influencing on the Airborne Transmission: A Review. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 18 (2), 395. <https://doi.org/10.3390/ijerph18020395>
- Espinoza-Salinas, A., Molina-Sotomayor, E., Cano-Montoya, J. y Gonzalez-Jurado, JA. (2021). Is Active Lifestyle Related to Autonomic Nervous System Function and Lipid Profile in People with Overweight? A Study Pilot. *Sustainability*. 13(5):2439. <https://doi.org/10.3390/su13052439>
- Flora D. y Nayak K.(2019). A Brief Review of Cardiovascular Diseases, Associated Risk Factors and Current Treatment Regimes. *Curr Pharm Des*, 25, 4063–84. <https://doi.org/10.2174/1381612825666190925163827>

- Gadiparthi, C., Bassi, M., Yegneswaran, B., Ho, S. y Pitchumoni, C. S. (2020). Hyperglycemia, Hypertriglyceridemia, and Acute Pancreatitis in COVID-19 Infection: Clinical Implications. *Pancreas*, 49(7), e62–e63. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001595>
- Gomez-Delgado F, Katsiki N, Lopez-Miranda J, Perez-Martinez P. (2021). Dietary habits, lipoprotein metabolism and cardiovascular disease: From individual foods to dietary patterns. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 61 (10), 1651-1669. <https://doi.org/10.1080/10408398.2020.1764487>
- Grasselli, G., Greco, M. y Zanella, A., (2020) Risk Factors Associated With Mortality Among Patients With COVID-19 in Intensive Care Units in Lombardy, Italy. *JAMA Intern Med*, 180 (10), 1345-1355. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.3539>
- Guan, W., Ni, Z., Hu, Y., Liang, W., Ou, C., He, J., (2020). Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New Engl Jour of Med*, 382(18), 1708–1720. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2002032>
- Hariyanto, T. y Kurniawan, A. (2020). Dyslipidemia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Diab & Metab Syndr*, 14 (5), 1463-1465. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.07.054>
- Helkin, A., Stein, J., Lin, S., Siddiqui, S., Maier, K. y Gahtan, V. (2016). Dyslipidemia Part 1—Review of Lipid Metabolism and Vascular Cell Physiology. *Vasc and Endov Surg*, 50 (2), 107-118. <https://doi.org/10.1177/1538574416628654>
- Hernandez, P., Passi, N., Modarressi, T., Kulkarni, V., Soni, M., Burke, F., Bajaj, A., y Soffer, D. (2021). Clinical Management of Hypertriglyceridemia in the Prevention of Cardiovascular Disease and Pancreatitis. *Current atherosclerosis reports*, 23(11), 72. <https://doi.org/10.1007/s11883-021-00962-z>

- Hill MF, Bordoni B. Hiperlipidemia. [Actualizado el 11 de agosto de 2021]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Publications of StatPearls; ene-2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559182/>
- Hueda-Zavaleta, M., Copaja-Corzo, C., Bardales-Silva, F., Flores-Palacios, R., Barreto-Rocchetti, L. y Benites-Zapata, V., (2021). Factores asociados a la muerte por COVID-19 en pacientes admitidos en un hospital público en Tacna, Perú. *Rev Peru de Med Exp y Sal Pub*, 38(2), 214-23. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2021.382.7158>
- Hussain, M. (2014). Intestinal lipid absorption and lipoprotein formation. *Current Opinion in Lipidology*, 25 (3), 200-206. <https://doi.org/10.1097/MOL.0000000000000084>
- Ita, K. (2021). Coronavirus Disease (COVID-19): Current Status and Prospects for Drug and Vaccine Development. *Arch of Medi Resear*, 52(1), 15-24. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.09.010>
- Izcovich, A., Ragusa, M., Tortosa, F., Marzio, L., Agnoletti, C., Bengolea, A., Ceirano, A., Espinosa, F., Saavedra, E., Sanguine, V., Tassara, A., Cid, C., Catalano, Agarwal, A., Foroutan, F. y Rada, G. (2020). Prognostic factors for severity and mortality in patients infected with COVID-19: A systematic review. *PloS One*, 15(11), e0241955. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241955>
- Katsiki, N., Mikhailidis, D., Mantzoros, C., (2016). Non-alcoholic fatty liver disease and dyslipidemia: An update. *Metabolism*. 65(8), 1109-1123. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2016.05.003>
- Kifle, Z. D., Alehegn, A. A., Adugna, M., y Bayleyegn, B. (2021). Prevalence and predictors of dyslipidemia among hypertensive patients in Lumame Primary Hospital, Amhara, Ethiopia: A cross-sectional study. *Metabolism Open*, 11, 100108. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2021.100108>

- Kindel, T., Lee, DM y Tso, P. (2010). El mecanismo de formación y secreción de quilomicrones. *Atheroscl. Suplem*, 11(1), 11-16.
<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosisissup.2010.03.003>
- Kishimoto, M., Ishikawa, T. y Odawara, M. (2020). Behavioral changes in patients with diabetes during the COVID-19 pandemic. *Diabet internatl*, 12 (2), 241–245.
<https://doi.org/10.1007/s13340-020-00467-1>
- Kopin, L., & Lowenstein, C. (2017). Dyslipidemia. *Annals of inter med*, 167(11), ITC81–ITC96. <https://doi.org/10.7326/AITC201712050>
- Kosmas, CE, Muñoz Estrella, A, Sourlas, A. y Pantou, D. (2021). Inclisiran in dyslipidemia. *Drugs of Today* (Barcelona, Spain: 1998). 57(5), 311-319.
<https://doi.org/10.1358/dot.2021.57.5.3277083>. PMID: 34061126.
- Lau, D., y McAlister, F. A. (2020). IMPLICATIONS OF THE COVID-19 PANDEMIC FOR CARDIOVASCULAR DISEASE AND RISK FACTOR MANAGEMENT. *Canadian Journal of Cardiology*. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.11.001>
- Lavie, C., Ozemek, C., Carbone, S., Katzmarzyk, P., Blair, P. (2019). Sedentary Behavior, Exercise, and Cardiovascular Health. *Circ Res*, 124(5) 799-815.
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.312669>
- Lee, W., Ahn, J., Park, H., Kim, H., Kim, H., Yoo, Y., Shin, H., Hong, K., Jang, J., Park, C., Choi, E., Bae, J. y Seo, Y. (2020). COVID-19-activated SREBP2 disturbs cholesterol biosynthesis and leads to cytokine storm. *Sig Transduct Target Ther*, 5 (1), 186. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-00292-7>
- Liu, Y., Pan, Y., Yin, Y., Chen, W. y Li, X. (2021). Association of dyslipidemia with the severity and mortality of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Virol J*, 18 (1), 157. <https://doi.org/10.1186/s12985-021-01604-1>
- Luo, J., Jiang, L.-Y., Yang, H., y Song, B. (2018). Intracellular Cholesterol Transport by

- Sterol Transfer Proteins at Membrane Contact Sites. *Tren in Bioch Scien*.
<https://doi.org/10.1016/j.tibs.2018.10.001>
- Luo, J., Yang, H. y Song, B. (2020). Mechanisms and regulation of cholesterol homeostasis. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 21, 225–245. <https://doi.org/10.1038/s41580-019-0190-7>
- Magdy Beshbishy, A., Hetta, HF, Hussein, DE, Saati, AA, C. Uba C, Rivero-Perez, N., Zaragoza-Bastida, A., Shah, MA, Behl, T., Batiha, GE-S (2020). Factors Associated with Increased Morbidity and Mortality of Obese and Overweight COVID-19 Patients. *Biology*. 9(9), 280. <https://doi.org/10.3390/biology9090280>
- Mariños, E., Barreto-Acevedo, E. y Espino, P. (2020). Accidente cerebrovascular isquémico asociado a COVID-19: primer reporte de casos en Perú. *Rev de Neuro-Psiqu*, 83(2), 127-133.
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972020000200127
- Martinez Llovera, L. (2021). *Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con COVID-19 en Hospital Santa Rosa II-2 Piura- Perú* [Tesis pregrado, Universidad Nacional de Piura].
<https://repositorio.unp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12676/2672/MHUM-MAR-YOV-2021.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Maxfield, F. y Meer, G. (2010). Cholesterol, the central lipid of mammalian cells. *Current Opin in Cell Biol*, 22 (4), 422–429. <https://doi.org/10.1016/j.ceb.2010.05.004>
- McGonagle, D., Sharif, K., O'Regan, A. y Bridgewood, C. (2020). The Role of Cytokines including Interleukin-6 in COVID-19 induced Pneumonia and Macrophage Activation Syndrome-Like Disease. *Autoimmun Revis*, 19 (6), 102537.
<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102537>
- Mejía, F., Medina, C., Cornejo, E., Morello, E., Vásquez, S., Alave, J., Schwalb, A., y

- Málaga, G. (2020). Oxygen saturation as a predictor of mortality in hospitalized adult patients with COVID-19 in a public hospital in Lima, Peru. *PloS One*, 15 (12), e0244171. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0244171>
- Mendoza-Herrera, K., Pedroza-Tobías, A., Hernández-Alcaraz, C., Ávila-Burgos, L., Aguilar-Salinas, CA, y Barquera, S. (2019). Attributable Burden and Expenditure of Cardiovascular Diseases and Associated Risk Factors in Mexico and other Selected Mega-Countries. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 16 (20), 4041. <https://doi.org/10.3390/ijerph16204041>
- Metelskaya VA, Shalnova SA, Yarovaya EB, Kutsenko VA, Boytsov SA, Shlyakhto EV, Drapkina OM. (2022). Lipoprotein Profile in Populations from Regions of the Russian Federation: ESSE-RF Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*; 19(2):931. <https://doi.org/10.3390/ijerph19020931>
- Ministerio de la Salud (2020). Coronavirus en el Perú: casos confirmados. <https://www.gob.pe/8662-coronavirus-en-el-peru-casos-confirmados>
- Mulugeta, W., Desalegn, H., y Solomon, S. (2021). Impact of the COVID - 19 pandemic lockdown on weight status and factors associated with weight gain among adults in Massachusetts. *Clinical Obesity*, 11(4). <https://doi.org/10.1111/cob.12453>
- Núñez-Cortés, J. & Pedro-Botet, J. (2021). Dislipemia aterogénica: la otra pandemia, asociada a la diabetes. *Clínica e investigación en arteriosclerosis: publicación oficial de la Sociedad Española de Arteriosclerosis*, 33(1), 30–32. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.12.001>
- Organización Mundial de la Salud. (2020a). WHO Timeline - COVID-19. <https://www.who.int/news/item/27-04-2020-who-timeline---covid-19>
- Organización Mundial de la Salud. (2020b). Coronavirus disease 2019 (COVID-19). <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation->

reports/20200305-sitrep-45-covid-19.pdf?sfvrsn=ed2ba78b_4

Organización Mundial de la Salud. (2020c). WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020. <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>

Organización Mundial de la Salud. (2020d). World health statistics 2021: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/342703>

Organización Mundial de la Salud. (2021a). Noncommunicable diseases. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>

Organización Mundial de la Salud (2021b). Noncommunicable diseases: risk factors. The Global Health Observatory <https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/topic-details/GHO/ncd-risk-factors>

Palomino-Oré, C., y Huarcaya-Victoria, J. (2020). Trastornos por estrés debido a la cuarentena durante la pandemia por la COVID-19. *Horizonte Médico (Lima)*, 20(4), e1218. <https://dx.doi.org/10.24265/horizmed.2020.v20n4.10>

Perrone, MA, Feola, A., Pieri, M., Donatucci, B., Salimei, C., Lombardo, M., Perrone, A., Parisi, A. (2021). The Effects of Reduced Physical Activity on the Lipid Profile in Patients with High Cardiovascular Risk during COVID-19 Lockdown. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 18(16), 8858. <https://doi.org/10.3390/ijerph18168858>

Phillipou, A., Meyer, D., Neill, E., Tan E., Toh, W., Rheenen, T. y Rossell, S. (2020). Eating and exercise behaviors in eating disorders and the general population during the COVID-19 pandemic in Australia: Initial results from the COLLATE project. *Intern Jour of Eat Disor*, 53 (7), 1158-1165. <https://doi.org/10.1002/eat.23317>

- Piroth, L., Cottenet, J., Mariet, A., Bonniaud, P., Blot, M., Tubert-Bitter, P. y Quantin, C. (2021). Comparison of the characteristics, morbidity, and mortality of COVID-19 and seasonal influenza: a nationwide, population-based retrospective cohort study. *Resp Med*, 9 (3), 251-259. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30527-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30527-0)
- Rodríguez-Zúñiga, M., Quintana-Aquehua, A., Díaz-Lajo, V., Charaja-Coata, K., Becerra-Bonilla, W., Cueva-Tovar, K., Valle-Gonzalez, G., Rojas-De-La-Cuba, P., Alva-Gutierrez, C., Cerpa-Chacaliaza, B. & Mendoza-Ticona, A. (2020). Risk factors for in-hospital mortality in SARS-CoV-2 pneumonia adult patients from Lima, Peru *Acta Med Peru*, 37(4), 437-446. <https://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.374.1676>
- Rosada, A., Kassner, U., Weidemann, F., König, M., Buchmann, N., Steinhagen-Thiessen, E., y Spira, D. (2020). Hyperlipidemias in elderly patients: results from the Berlin Aging Study II (BASEII), a cross-sectional study. *Lipids in health and disease*, 19(1), 92. <https://doi.org/10.1186/s12944-020-01277-9>
- Ruan, Y., Guo, Y., Zheng, Y., Huang, Z., Sun, S., Kowal, P., Shi, Y. y Wu, F. (2018). Cardiovascular disease (CVD) and associated risk factors among older adults in six low-and middle-income countries: results from SAGE Wave 1. *BMC Public Health*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12889-018-5653-9>
- Rubio, M., Moreno, C., Cabrerizo, L. (2004). Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III). *Endocr Nutr*, 51(5), 254-65. <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-pdf-S1575092204746148>
- Ruiz-García, A., Arranz-Martínez, E., García-Fernández, M., Cabrera-Vélez, R., García-Pliego, R., Morales-Cobos, L., Sanz-Pozo, B., Gómez-Díaz, E., Rodríguez-de-Mingo, E., Rico-Pérez, M., Migueláñez-Valero, A., Calderín-Morales, M., Sandín-de-Vega, E., Hombrados-Gonzalo, M., Luna-Ramírez, S., Sánchez-Ramos, M.,

- Mora-Casado, C., Moreno-Muñoz, M., González-Escobar, P., Ruiz-Díaz, L (2021). Factores cardiometabólicos relacionados y prevalencia de niveles bajos de c-HDL y dislipidemia aterogénica. Estudio SIMETAP-AD. Estudio SIMETAP-DA. *Clínica e investigación en arteriosclerosis: publicación oficial de la Sociedad Española de Arteriosclerosis*, 33(1), 19–29. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.06.006>
- Segura V., Regulo A., Parodi R. (2006). Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú. *Rev Per Card.* 32(2), 82-128. https://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/cardiologia/v32_n2/pdf/a02.pdf
- Segura V., Regulo A. y Ruiz M. (2011a). La Hipertensión Arterial en el Perú según el estudio TORNASOL II. *Rev Per Card.* 37(1), 19-27 <http://repebis.upch.edu.pe/articulos/rpc/v37n1/a3.pdf>
- Segura V., Regulo A. y Ruiz M. (2011b). Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú II. *Rev Per Card.* 39(1), 5-59 <http://repebis.upch.edu.pe/articulos/rpc/v39n1/a1.pdf>
- Sezgin, E., Levental, I. y Mayor, S. (2017). The mystery of membrane organization: composition, regulation and roles of lipid rafts. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 18, 361–374. <https://doi.org/10.1038/nrm.2017.16>
- Simha, V. (2020). Management of hypertriglyceridemia. *BMJ*, m3109. <https://doi.org/10.1136/bmj.m3109>
- Sisman, P., Polat, I., Aydemir, E. et al. (2021). How the COVID-19 outbreak affected patients with diabetes mellitus? *Int J Diabetes Dev Ctries.* <https://doi.org/10.1007/s13410-021-00992-y>
- Skotnicka, M., Karwowska, K., Kłobukowski, F., Wasilewska, E. y Małgorzewicz, S. (2021). Hábitos dietéticos antes y durante la epidemia de COVID-19 en países

- Europeos seleccionados. *Nutrientes*, 13 (5), 1690.
<https://doi.org/10.3390/nu13051690>
- Su, L., Mittal, R., Ramgobin, D., Jain, R., y Jain, R. (2021). Current Management Guidelines on Hyperlipidemia: The Silent Killer. *Journal of lipids*, 2021, 9883352.
<https://doi.org/10.1155/2021/9883352>
- Trpkovic, A., Resanovic, I., Stanimirovic, J., Radak, D., Mousa, S., Cenic-Milosevic, D., Jevremovic, D. e Isenovic, E. (2015). Oxidized low-density lipoprotein as a biomarker of cardiovascular diseases. *Crit Revi in Clin Lab Scien*, 52 (2), 70–85.
<https://doi.org/10.3109/10408363.2014.992063>
- Tufan, A., Güler, A. y Matucci-Cerinic, M. (2020). COVID-19, immune system response, hyperinflammation and repurposing antirheumatic drugs. *Turk J Med Sci*, 50 (SI-1), 620–632. <https://doi.org/10.3906/sag-2004-168>
- Velavan, T. y Meyer, C. (2020). The COVID-19 epidemic. *Trop Med & Intern Heal*, 25 (3), 278–280. <https://doi.org/10.1111/tmi.13383>
- Vences M., Pareja-Ramos J., Otero P., Veramendi-Espinoza L., Vega-Villafana M., Mogollón-Lavi J., Morales-Romero E., Olivera-Vera J., Meza C., Salas-Lazo L., Triveño A., Marín-Dávalos R., Rodríguez C., Zafra-Tanaka J. (2021). Factores asociados a mortalidad en pacientes hospitalizados con COVID-19: cohorte prospectiva en un hospital de referencia nacional de Perú. *Medwave*, 21(6), e8231
<https://doi.org/10.5867/medwave.2021.06.8231>
- Virani, S., Alonso, A., Aparicio, H., Benjamin, E., Bittencourt, M., Callaway, C., Carson, A., Chamberlain, A., Cheng, S., Delling, F., Elkind, M., Evenson, K., Ferguson, J., Gupta, D., Khan, S., Kissela, B., Knutson, K., Lee, C., Lewis, T., ... y Tsao, C. (2021). Heart Disease and Stroke Statistics -2021 Update. *Circulation*, 143: E254–743. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000950>

- Wang, M., Liu, M., Li, F. et al. (2020). Gender heterogeneity in dyslipidemia prevalence, trends with age and associated factors in middle age rural Chinese. *Lipids Health Dis* 19, 135. <https://doi.org/10.1186/s12944-020-01313-8>
- Wienbergen, H., Retzlaff, T., Schmucker, J., Marin, L., Rühle, S., Garstka, D., Osteresch, R., Fach, A. y Hambrecht, R. (2021). Impact of COVID-19 Pandemic on Presentation and Outcome of Consecutive Patients Admitted to Hospital Due to ST-Elevation Myocardial Infarction. *The Amer Jour of Card*, 151, 10-14. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.04.011>
- Yumeng, P., Luming, W., Chen, F., Pingping, Z., Xiaolin, W., Jin, S., Yanhong, Z., Qiulin, Y., Jing, G., Huan, Y., Xiaopan, Y., Huilong, L., Yufei, W., Yulong, Z., Feng, Y., Xiaoli, Y., Hui, Z., Yuan, C. y Congwen W, (2020). Cholesterol Metabolism—Impacts on SARS-CoV-2 Infection Prognosis. *Medrxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.04.16.20068528>
- Zhu, N., Zhang, D., Wang, W., Li, X., Yang, B., Song, J., Zhao, X., Huang, B., Shi, W., Lu, R., Niu, P., Zhan, F., Ma, X., Wang, D., Xu, W., Wu, G., Gao, F., y Tan, W. (2020). A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *New Engl Jour of Med*, 382(8), 727–733. <https://doi.org/10.1056/nejmoa200101>
- Zhu, Y., Xing, W., Wang, H., Song, J., Sun, Z. y Li, X. (2021). Characteristics of patients with ST-segment elevated myocardial infarction (STEMI) at the initial stage of the COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis. *Infec Dis*, 53 (11), 865–875. <https://doi.org/10.1080/23744235.2021.1953131>

ANEXO B. Matriz de consistencia

TÍTULO	PROBLEMA	OBJETIVOS	VARIABLES	DIMENSIONES	CATEGORIAS	MÉTODO
<p>PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES DE UN POLICLÍNICO DE LIMA-PERÚ, ANTES Y DURANTE LA PANDEMIA POR COVID-19</p>	<p>Problema general: ¿Cuál fue la prevalencia de Dislipidemia de pacientes de un Policlínico de Lima (Perú) antes y durante la pandemia por COVID-19?</p>	<p>Objetivo general</p> <p>Determinar la prevalencia de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima-Perú, antes y durante la pandemia por COVID-19.</p>	<p>Variable principal</p> <p>Dislipidemia</p>	<p>Colesterol total (mg/dL)</p> <p>Colesterol LDL (mg/dL)</p> <p>Colesterol HDL (mg/dL)</p> <p>Triglicéridos (mg/dL)</p>	<p>200-239: Límite alto ≥ 240: Alto</p> <p>< 100: Óptimo 100-129: Casi óptimo 130-159: Límite alto 160-189: Alto ≥190 Muy alto</p> <p>< 40: Bajo ≥ 60: Alto</p> <p>< 150: normal ≥ 150: alto</p>	<p>Diseño de estudio</p> <p>Investigación de nivel descriptivo con enfoque transversal y retrospectivo.</p> <p>Población Pacientes atendidos en el Policlínico San Juan, que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión, en las fechas: -01 de julio del 2019 al 29 de febrero del 2020 -01 de julio del 2020 al 28 de febrero del 2021.</p>
	<p>Problemas específicos: ¿Cómo varío el número de casos de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima, durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú?</p>	<p>Objetivos específicos:</p> <p>-Comparar el número de casos de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú.</p>	<p>VARIABLES secundarias</p> <p>Tiempo de toma de muestra</p>	<p>Fecha (declaración de estado de emergencia por COVID-19)</p>	<p>Pre-pandemia Durante pandemia</p>	

	<p>¿Cuál es el número de casos de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo?</p> <p>¿Cuál es el número de casos de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según grupo etario?</p> <p>¿Cuál es el número de casos de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según tipo de dislipidemia?</p>	<p>- Determinar el número de casos de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según sexo.</p> <p>- Determinar el número de casos de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según grupo etario.</p> <p>- Determinar el número de casos de dislipidemia en pacientes de un Policlínico de Lima, antes y durante el estado de emergencia por COVID-19 en Perú, según tipo de dislipidemia.</p>	<p>Sexo</p> <p>Edad</p>	<p>-</p> <p>Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta un momento específico</p>	<p>Hombre</p> <p>Mujer</p> <p>Mayores de 18 años: *18- 29 años: jóvenes *30- 59 años: adultos *60- más años: adulto mayor</p>	
--	--	--	-------------------------	---	--	--