

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

DEPARTAMENTO ACADÉMICO DE BIOQUÍMICA

**Colesterol y triglicéridos y su relación con el índice de
masa corporal (IMC) en pacientes adultos que acuden
al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos
(SAAAC)**

TESIS

para optar al título profesional de Químico Farmacéutico

AUTOR

Elmer Eduardo Gutiérrez Paredes

ASESOR

Juan Manuel Parreño Tipián

Lima-Perú

2009

DEDICATORIA

A DIOS, por otorgarme la gracia y la fuerza de voluntad para la obtención de este logro profesional.

A la memoria de mi madre: MARÍA CLOTILDE PAREDES BENDEZÚ, que desde la eternidad de su gloria guía mis pasos por el sendero del bien.

Con profunda gratitud a mi PADRE: Honorato, que con su apoyo, cariño y sabiduría ha hecho posible la culminación de mis estudios superiores

A mis HERMANOS: Celia y Jorge, por sus estímulos y entusiasmo en todos los actos de mi vida y en especial a mi hermano Paco, por su gran apoyo moral y económico.

A mi abuela María, por sus consejos, cariño y comprensión, que me han permitido avanzar con seguridad en todas mis acciones.

A mis tíos: Víctor, Nurmi y Esther, que me han aconsejado, querido y comprendido en todos estos años, y al afecto brindado por mis primos.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco sinceramente al Jurado Examinador del presente Trabajo de Aptitud Académica, que estuvo conformado por los Doctores:

Presidenta:

DRA. MARÍA ELIZABETH GONZALES LOAYZA

Miembros:

Q.F. HAYDEÉ ZÚÑIGA CÁCERES.

Q.F. AMELIA ELIZABETH CARRANZA ALVA

Q.F. GUSTAVO ANTONIO GUERRA BRIZUELA

por sus orientaciones y valiosas sugerencias en la elaboración del presente trabajo.

A mi asesor Dr. Q.F. JUAN MANUEL PARREÑO TIPIÁN, por el apoyo y asesoramiento desinteresado, sin el cual la culminación del presente trabajo no habría sido posible.

A la Q.F. Elena Naucapoma Luna, analista del SAAAC, por el apoyo desinteresado y sus sabias orientaciones.

A los internos del SAAAC, amigos míos, en las personas de los Bach. Juan Salazar y Zenaida Llamoza, y al personal de dicho laboratorio, como son: Emely, Sarita y Percy, por todo su apoyo en la realización del presente trabajo. Y a todos aquellos que en forma directa o indirecta se han visto involucrados en el desarrollo de este trabajo, a los cuales no nombro por no caer en el involuntario error de la omisión.

**Comprender a los demás es sabio,
comprenderse a sí mismo es estar
iluminado.**

**El que vence a los otros es fuerte, pero el
que se vence a sí mismo es poderoso.**

Lao Tsé

INDICE

RESUMEN

SUMMARY

I. INTRODUCCIÓN	1
II. GENERALIDADES	4
III. PARTE EXPERIMENTAL	36
IV. RESULTADOS	42
V. DISCUSIÓN	54
VI. CONCLUSIONES	59
VII. RECOMENDACIONES	60
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	61
IX. ANEXOS	67

RESUMEN

Se determinaron las concentraciones séricas de Colesterol Total y Triglicéridos de 400 personas, con edades comprendidas entre 20 a 70 años, que acudieron al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos (SAAAC) entre los meses de Octubre del 2007 a Enero del 2008 y se relacionaron dichos parámetros bioquímicos con las siguientes variables: edad, sexo e índice de masa corporal (IMC).

Los valores medios obtenidos fueron: Colesterol Total: 169,66 mg/dl; Triglicéridos: 161,76 mg/dl, e IMC: 27,01 Kg/m².

Se encontró que para el Colesterol Total, 60,5% tenían niveles normales y 39,5% presentaban hipercolesterolemia. Para los Triglicéridos, 50,8% tenían niveles normales y 49,3% tuvieron hipertrigliceridemia. En cuanto al IMC, 2% tenían IMC bajo; 34,8% IMC normal; 38% sobrepeso y 25,3% obesidad.

Se halló relación estadísticamente significativa al confrontar los niveles séricos del Colesterol Total (CT) con la edad ($p=0.03$) y el IMC ($p=0.04$). Lo mismo sucedió al relacionar los niveles séricos de los Triglicéridos (TG) con la edad ($p=0.001$) y el IMC ($p=0.04$), así como al relacionar estas dos últimas variables entre sí ($p=0.04$). Pero al confrontar tanto el CT, TG e IMC con la variable sexo ($p=0.56$, 0.44 y 0.87 respectivamente) no se obtuvo relación estadística significativa.

PALABRAS CLAVES: *Colesterol Total, Triglicéridos, índice de masa corporal, sobrepeso, obesidad.*

SUMMARY

In the present work, was determined the serum concentrations of total cholesterol and triglycerides of 400 people with ages included between 20 to 70 years, who attended the Academic Service of Clinical Analyses (SAAAC) between October, 2007 to January, 2008 and related biochemical parameters with the following variables: age, sex and body mass index (BMI)

The average values were determined: Total Cholesterol: 169.66 mg / dl; Triglycerides: 161.76 mg / dl, and BMI: 27.01 Kg/m².

Was found that for total cholesterol, 60.5% had normal levels and 39.5% had hypercholesterolemia. For triglycerides, 50.8% had normal levels and 49.3% had hypertriglyceridemia. As for the BMI, 2% had low BMI, 34.8% normal BMI, 38% overweight and 25.3% obesity

We found a statistically significant relationship to compare the serum levels of total cholesterol (TC) with age ($p = 0.03$) and BMI ($p = 0.04$) The same happened when relating the serum levels of triglycerides TG) with the age ($p=0.001$) and the IMC ($p=0.04$), as well as when relating these two last variables to each other ($p=0.04$). But when confronting the CT, TG and BMI with the sex variable ($p=0.56$, 0,44 and 0,87 respectively) was not obtained significant statistical relation.

KEY WORDS: *total cholesterol, triglycerides, body mass index, overweight, obesity.*

I. INTRODUCCIÓN

El Colesterol y los Triglicéridos son las dos sustancias lipídicas que se encuentran en mayor proporción en la sangre y pueden causar diversas enfermedades cardiovasculares, principalmente ateromatosis vascular.¹

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador de la relación entre el peso y la talla, que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos, tanto individual como poblacionalmente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso como un IMC igual o superior a 25 y la obesidad como un IMC igual o superior a 30.

Se sabe que existe una importante correlación entre los niveles de colesterol y la morbimortalidad por enfermedad coronaria, en particular a partir de los 200 mg/dl de colesterol total.²

Los niveles elevados de triglicéridos, no son un factor de riesgo cardiovascular, pero sí constituyen un marcador de riesgo vascular cuando se asocian con otros factores de riesgo mayores, emergentes y vinculados a los hábitos de vida.³

El sobrepeso y la obesidad van de la mano con diversas enfermedades crónicas e incapacitantes, entre ellas las más destacables son las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus no insulino dependiente, la osteoporosis y varios tipos de neoplasias malignas.²

Diversos estudios han reportado la relación existente entre los niveles altos de colesterol y triglicéridos (dislipidemias) con el sobrepeso y la obesidad^{4,5,6,7}

Teniendo en cuenta estas consideraciones, el presente estudio tiene como objetivo determinar la relación existente entre el Colesterol y los Triglicéridos con el IMC, en pacientes adultos que acudieron al SAAAC entre Octubre del 2007 a Enero del 2008.

HIPÓTESIS:

“Existe relación entre el Colesterol y los Triglicéridos con el Índice de Masa Corporal (IMC) en los pacientes que acuden al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos”.

OBJETIVOS:

1. Determinar los niveles séricos de Colesterol y Triglicéridos en personas adultas.
2. Determinar el Índice de Masa Corporal en personas adultas.
3. Relacionar los niveles séricos del Colesterol y Triglicéridos con el IMC.

II. GENERALIDADES

1. COLESTEROL

El colesterol es un compuesto esteroideo alicíclico, miembro de un gran subgrupo de esteroides llamados esteroides. Su estructura comprende:

- (1) El núcleo de ciclopentanoperhidrofenantreno con sus cuatro anillos fusionados.
- (2) Un solo grupo hidroxilo en la posición C-3.
- (3) Un núcleo insaturado entre los átomos de carbono 5 y 6.
- (4) Una cadena hidrocarbonada ramificada de 8 carbonos y unida al anillo D en la posición 17.
- (5) Un grupo metilo (designado C-19) unido a la posición 10 y otro grupo metilo (designado C-18), unido a la posición 13 (fig. 1 y 2)

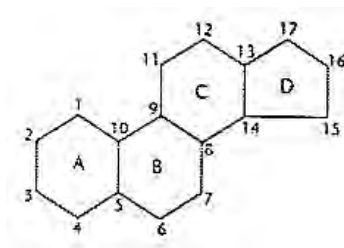


Fig. 1
Núcleo de ciclopentanofenantreno

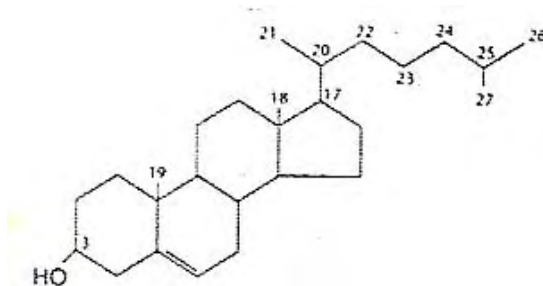


Fig. 2
Estructura del colesterol

Por lo que respecta a sus propiedades físicas, el colesterol es un lípido muy poco soluble en agua. La concentración de colesterol en el plasma de individuos sanos es de 150 a 200 mg/100mL. La altísima solubilidad del colesterol en la sangre se debe a la presencia de las lipoproteínas plasmáticas (principalmente LDL y VLDL) que tienen la capacidad de fijar y por tanto de solubilizar grandes cantidades de colesterol. De hecho, sólo aproximadamente un 30% del colesterol circulante total se encuentra libre; aproximadamente el 70% del colesterol de las lipoproteínas plasmáticas se encuentra en forma de **ésteres de colesterol**, en los que algún ácido graso de cadena larga, normalmente el ácido linoleico, se halla unido mediante un enlace éster al grupo OH del carbono-3 del anillo A. El colesterol es un componente ubicuo y esencial en las membranas celulares de los mamíferos.⁸

El colesterol, que puede provenir de la dieta o de la síntesis de novo en prácticamente todas las células humanas, juega varios papeles importantes. Es el esteroide mayoritario en el hombre, y es un componente de virtualmente todas las superficies celulares, así como de las membranas intracelulares. El colesterol es particularmente abundante en las estructuras mielinizadas del cerebro y del sistema nervioso central, pero está también presente en pequeñas cantidades en la membrana interna de la mitocondria. A diferencia de lo que ocurre en el plasma, la mayor parte del colesterol de las membranas celulares se encuentra en forma libre, no esterificada.⁸

El colesterol también es abundante en la bilis, en donde su concentración normal es de 390mg/100mL. Además, el colesterol es el precursor inmediato de los **ácidos biliares** que se sintetizan en el hígado y que actúan facilitando la absorción de los triacilglicéridos y vitaminas liposolubles de la dieta. Es importante comprender que la estructura anular del colesterol no se puede metabolizar hasta CO₂ y agua en el hombre. La ruta de excreción del colesterol se lleva a cabo

mediante el hígado y la vesícula biliar a través del intestino en forma de ácidos biliares.^{9,10}

Otro papel fisiológico del colesterol es el de precursor de diversas **hormonas esteroideas** . Aunque las hormonas esteroideas están relacionadas estructuralmente y provienen bioquímicamente del colesterol, poseen propiedades fisiológicas muy diferentes relacionadas por la espermatogénesis, embarazo, lactancia y parto, equilibrio mineral y metabolismo energético (aminoácidos, glúcidos y grasas)⁹.

SÍNTESIS DEL COLESTEROL

A) El colesterol se sintetiza a partir del acetil CoA

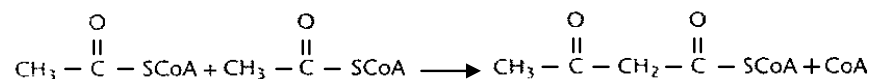
Aunque la biosíntesis de novo tiene lugar virtualmente en todas las células, esta capacidad es mayor en el hígado, intestino, corteza suprarrenal y tejidos reproductores, entre los que se incluyen ovarios, testículos y placenta. De la inspección de su estructura es evidente que la biosíntesis del colesterol requiere una fuente de átomos de carbono y un considerable poder reductor para poder generar los numerosos enlaces carbono – hidrógeno y carbono – carbono. Todos los átomos de carbono del colesterol provienen del acetato.¹¹

B) El ácido mevalónico es un intermediario clave

El primer compuesto exclusivo de la ruta de la biosíntesis del colesterol es el ácido mevalónico que deriva del acetil CoA. El acetil CoA se puede obtener de diversos orígenes:

- (1) β -oxidación de ácidos grasos de cadena larga.
- (2) Oxidación de aminoácidos cetogénicos, tales como la leucina e isoleucina.
- (3) Reacción de la piruvato deshidrogenasa.

Los dos primeros pasos de la vía de síntesis del colesterol están compartidos por la ruta que también produce cuerpos cetónicos. Dos moléculas de acetil~CoA se condensan formando **acetoacetil-CoA** en una reacción catalizada por la **acetoacetil-CoA-tiolasa**:



El siguiente paso introduce una tercera molécula de acetil CoA en la ruta del colesterol, formando así el compuesto ramificado **3-hidroximetil-3-metilglutaril CoA** (fig. 3). Esta reacción de condensación es catalizada por la **HMG CoA sintasa**¹¹

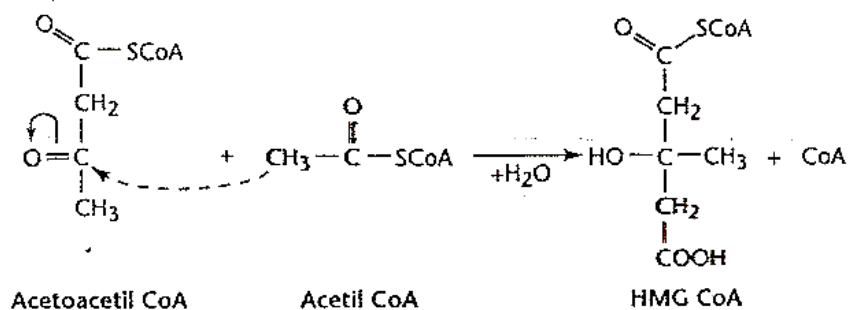


Fig. 3

Reacción de la HMG CoA sintasa

El paso que produce específicamente compuesto ácido mevalónico a partir del HMG CoA está catalizado por el importante enzima microsomal **HMG CoA reductasa** (mevalonato: NADP+ oxidorreductasa), que presenta una necesidad absoluta de NADPH como reductor (fig. 4). Esta reacción de reducción es irreversible, y da R-(+) mevalonato, que contiene seis átomos de carbono. La HMG CoA reductasa cataliza el paso limitante en la ruta de la biosíntesis del colesterol.¹¹

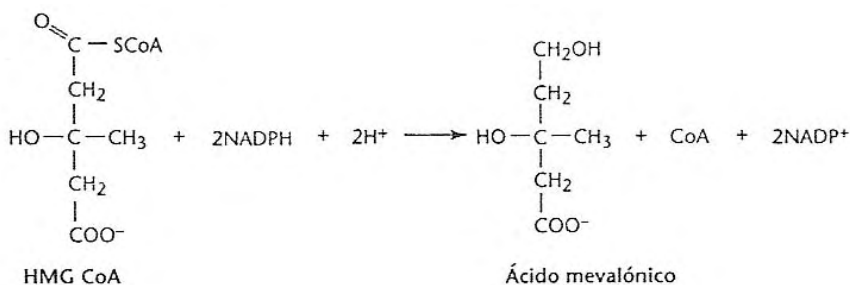


Fig. 4

Reacción de la HMG CoA reductasa

C) El ácido mevalónico es un precursor del farnesil pirofosfato

Las diversas reacciones involucradas en la conversión del mevalonato en **farnesil pirofosfato** se resumen en la figura 5. La transferencia escalonada del grupo γ -fosfato terminal de dos moléculas de ATP al mevalonato (A) para formar 5-pirofosfomevalonato (B) está catalizada por la mevalonato quinasa (enzima I) y por la fosfomevalonato quinasa (enzima II). El paso siguiente efectúa la descarboxilación del 5-pirofosfomevalonato, generando así Δ^3 -isopentenil pirofosfato (D); esta reacción está catalizada por la pirofosfomevalonato descarboxilasa. Se cree que en esta reacción, dependiente de ATP, y en la que se producen ADP, P_i y CO_2 , la descarboxilación – deshidratación transcurre a través del intermedio trifosfatado, 3-fosfomevalonato 5-pirofosfato (C). A continuación, el isopentenil pirofosfato se transforma en su isómero alílico 3,3-dimetilalil pirofosfato (E), en una reacción reversible catalizada por la isopentenil pirofosfato isomerasa. La condensación del 3,3-dimetilalilpirofosfato (E) y el Δ^3 -isopentenil pirofosfato (D) genera el **geranilpirofosfato (F)**.

La condensación escalonada de tres unidades pentacarbonadas de isopentenilo para formar la unidad de 15 carbonos, **farnesil pirofosfato (G)**, está catalizada por un enzima, una prenil transferasa citoplasmática denominada **geranil transferasa**.

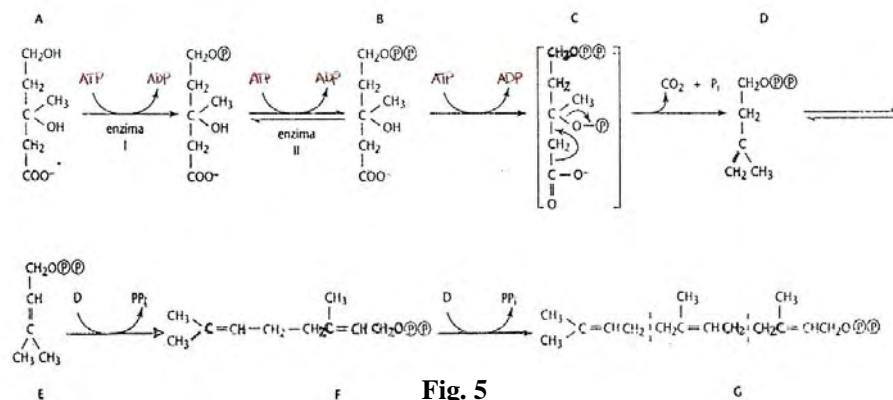


Fig. 5

Formación del farnesil pirofosfato (G) a partir de mevalonato (A)

D) El Colesterol se forma a partir del farnesil pirofosfato vía escualeno

Los últimos pasos de la biosíntesis del colesterol suponen la fusión “cabeza-cabeza” de dos moléculas de farnesil pirofosfato para formar el **escualeno**, y finalmente la ciclación de éste para dar colesterol. La reacción que produce la molécula de 30 carbonos del escualeno a partir de dos porciones de farnesil pirofosfato de 15 carbonos (fig. 6) es diferente de las reacciones de formación de enlaces carbono-carbono previas en la vía (fig. 5).

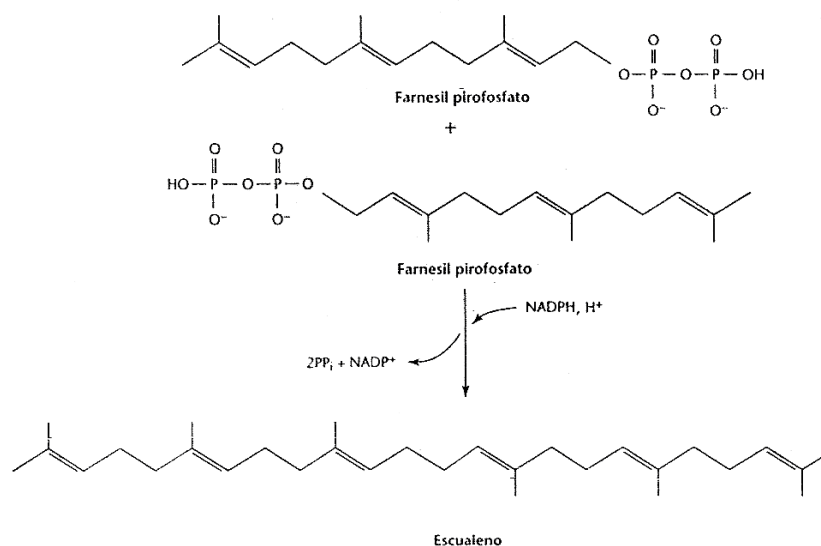


Fig. 6

Formación del escualeno a partir de dos moléculas de farnesil pirofosfato.

El escualeno sintasa, presente en el retículo endoplasmático, libera dos grupos pirofosfato, con pérdida de un átomo de hidrógeno de una molécula de farnesil pirofosfato y reemplazamiento por un hidrógeno del NADPH. Entre el farnesil pirofosfato y el escualeno existen seguramente diversos intermediarios diferentes. Mediante rotación de los enlaces carbono – carbono sencillos, puede obtenerse la conformación del escualeno indicada en la figura 7.

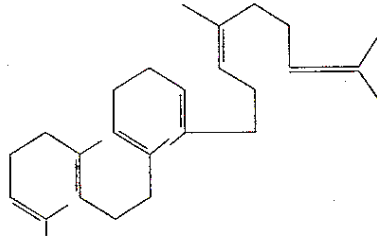


Fig. 7

Estructura del escualeno, C₃₀

La biosíntesis del colesterol a partir del escualeno transcurre a través del intermedio **lanosterol**, que contiene el sistema anular tetracíclico fusionado y una cadena lateral de ocho carbonos:

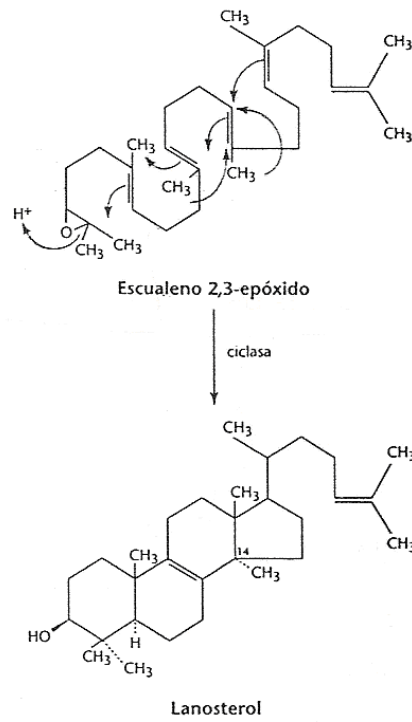
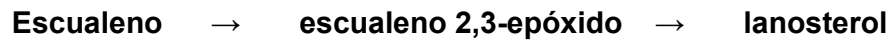


Fig. 8

Transformación del escualeno 2,3-epóxido en lanosterol

La transformación del lanosterol en colesterol implica muchos pasos, no del todo comprendidos, y una serie de enzimas microsomiales diferentes. En estos pasos se incluye (1) eliminación del grupo metilo en C-14, (2) eliminación de dos grupos metilo de C-4, (3) desplazamiento del doble enlace desde C-8 a C-5 y (4) reducción del doble enlace entre C-24 y C-25 en la cadena lateral (fig. 9)

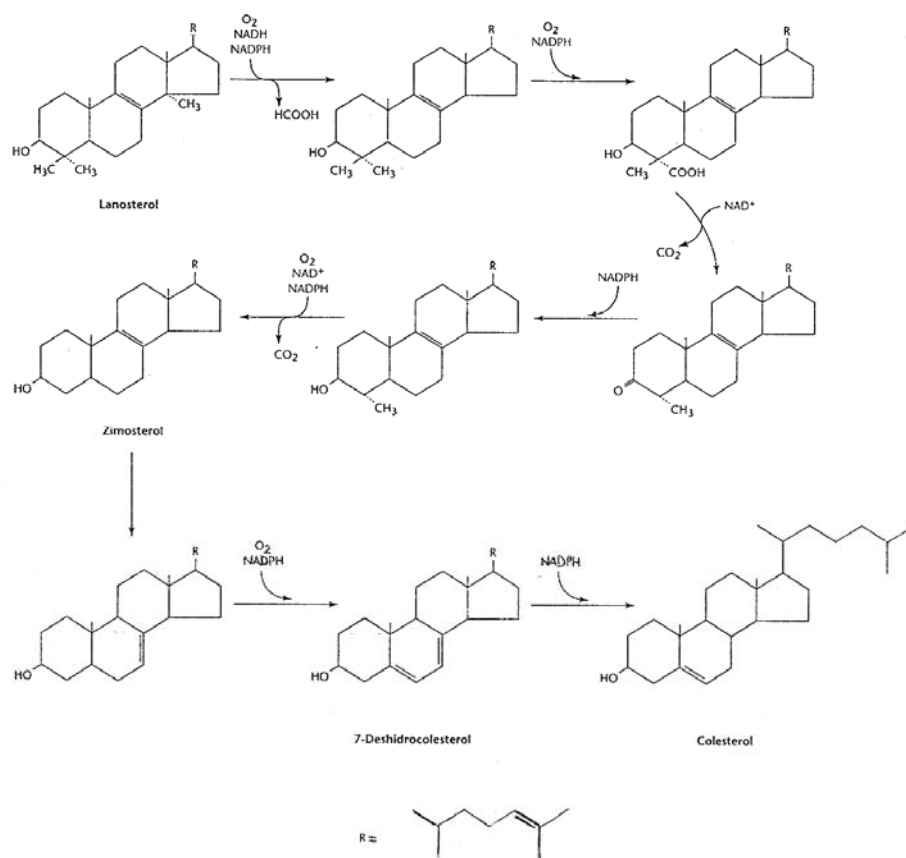


Fig. 9

Conversión del lanosterol en colesterol

E) El colesterol se excreta principalmente en forma de ácidos biliares

Los ácidos biliares son los productos finales del metabolismo del colesterol. Los ácidos biliares primarios son los que se sintetizan en los hepatocitos directamente del colesterol. Los ácidos biliares más abundantes en el hombre son los derivados del ácido colánico (fig. 10), esto es, el **ácido cólico** y el **ácido quenodesoxicólico** (fig. 11).

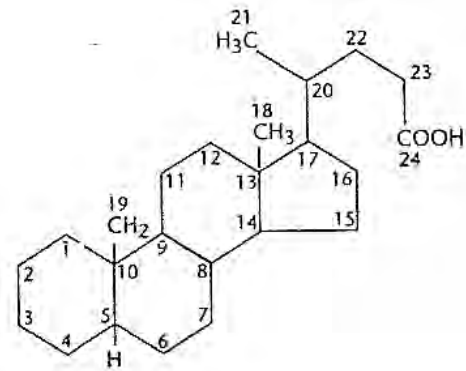
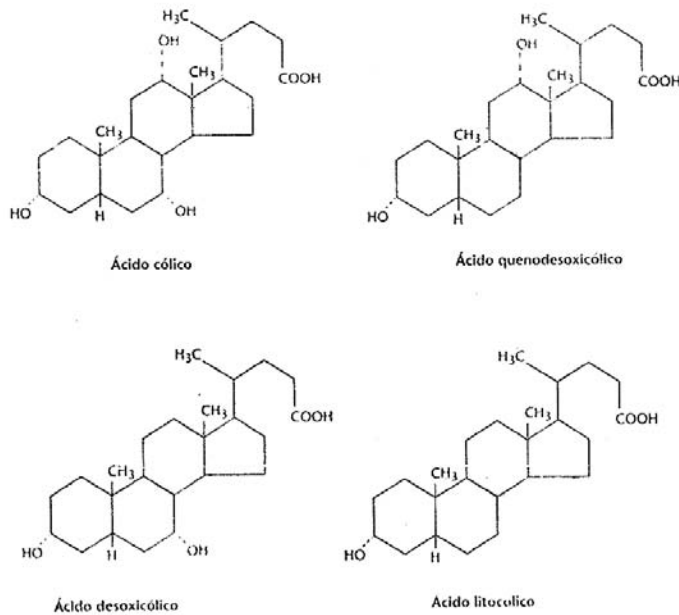


Fig. 10

Estructura del ácido colánico



Estructura de algunos ácidos biliares

Cuando experimentan reacciones químicas en el intestino, los ácidos biliares primarios dan lugar a ácidos biliares secundarios que también poseen 24 átomos de carbono. Los **ácidos desoxicólico** y **litocólico** constituyen ejemplos de **ácidos biliares secundarios**, y derivan, respectivamente, de los **ácidos cólicos** y **quenodesoxicólico** por eliminación de un grupo hidroxilo (fig. 11).

Los ácidos biliares se secretan a los **canalículos biliares**, que son canales especializados formados por hepatocitos contiguos. Los canalículos biliares, se unen formando los **conductos biliares**, que a su vez forman los **conductos terminales**. Los ácidos biliares se transportan seguidamente a la vesícula biliar para su almacenamiento y, en último término, al intestino delgado, en donde son excretados. La capacidad de producción de ácidos biliares por el hígado es insuficiente para sus demandas fisiológicas, por lo que el cuerpo depende de una **circulación enterohepática** eficiente que transporta los ácidos biliares desde el intestino al hígado varias veces al día.^{11,12}

Los ácidos biliares son importantes en medicina por diversas razones. Representan la única vía significativa por la que se puede excretar el colesterol. El esqueleto carbonado del colesterol no se oxida a CO₂, y agua en el ser humano, sino que se excreta en la bilis en forma de colesterol libre y de ácidos biliares. Los ácidos biliares impiden la precipitación del colesterol en la vesícula biliar. Los ácidos biliares y los fosfolípidos actúan solubilizando el colesterol en la bilis y actúan como agentes emulsionantes preparando los triacilgliceroles de la dieta para el ataque por la lipasa pancreática.

F) Transporte del colesterol¹³

En los países occidentales, el colesterol plasmático total en el hombre es alrededor de 200 mg/dL, pero aumenta con la edad, aunque hay amplias variaciones entre los individuos. La mayor parte

del colesterol se encuentra en la forma esterificada. Se transporta mediante las lipoproteínas del plasma, y la proporción más elevada de colesterol se encuentra en la **LDL (lipoproteínas de baja densidad)**. El éster de colesterilo de la dieta se hidroliza a colesterol, al que luego absorbe el intestino junto con el colesterol no esterificado y otros lípidos de la dieta que junto con el colesterol sintetizado en los intestinos, se incorpora entonces en los quilomicrones. Del colesterol absorbido, 80 a 90% se esterifica en la mucosa intestinal con los ácidos grasos de cadena larga.

El equilibrio del éster de colesterilo con el colesterol libre en el plasma toma varios días en el hombre. En general, el colesterol libre es intercambiado fácilmente entre los tejidos y las lipoproteínas, en tanto que el éster de colesterilo es intercambiado entre las lipoproteínas principales sólo en aquellas especies (por ejemplo, el hombre) que poseen proteína de transferencia para este compuesto. La mayor parte del éster de colesterilo del plasma es formado en las **HDL (lipoproteínas de alta densidad)**, como resultado de la reacción de **transesterificación**, entre el colesterol y el ácido graso en posición 2 de la **fosfatidilcolina**, catalizada por la **lecitina:colesterol acil transferasa (LCAT)**. Las HDL constituyen el vehículo probable en combinación con la LCAT para el transporte del colesterol, como éster, de los tejidos extrahepáticos al hígado (**transporte de colesterol inverso**).

Por último, todo el colesterol destinado a ser excretado del cuerpo entra al hígado y se elimina por la bilis, como colesterol o como ácido cólico en las sales biliares.

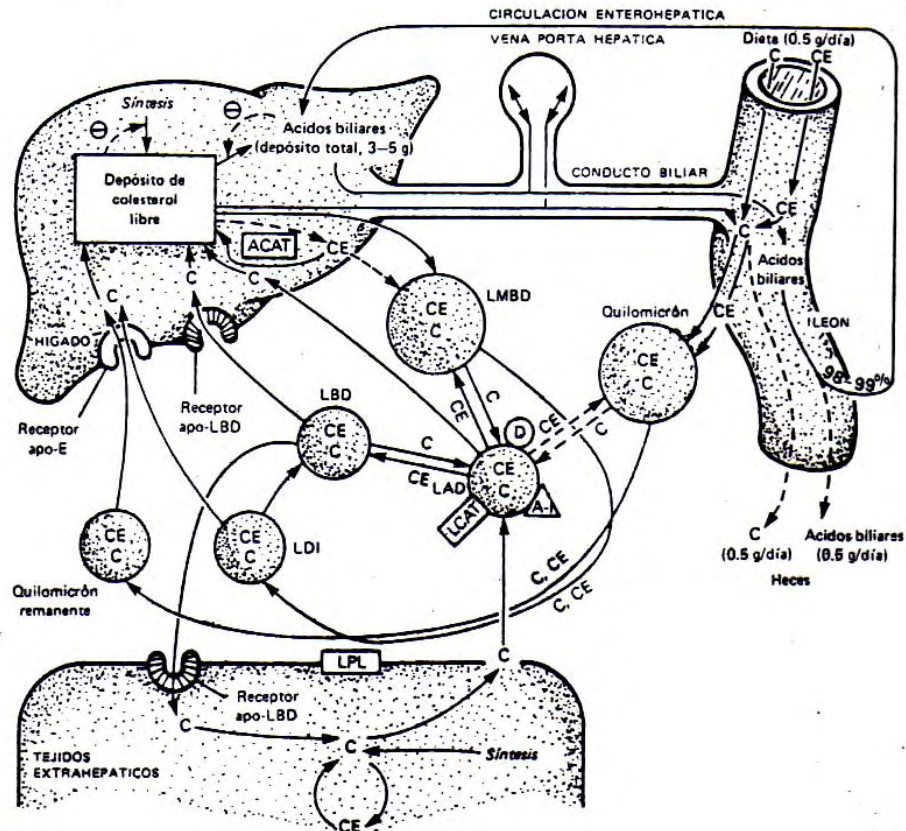
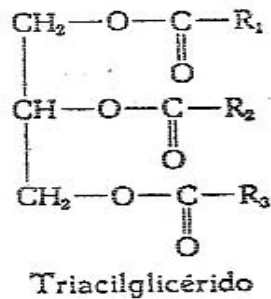
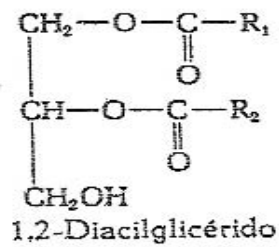
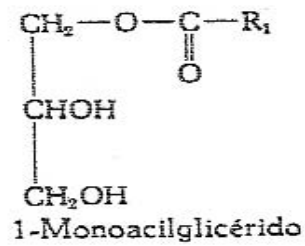
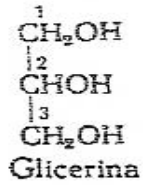


Fig. 12. Transporte del colesterol

2. TRIACILGLICÉRIDOS (TRIGLICÉRIDOS)

Los esteres de los ácidos grasos y del alcohol glicerina (fig. 13) se llaman **acilglicéridos** o **glicéridos**; se les designa, a veces como “grasas neutras”, término que ya es arcaico.¹² Cuando los tres grupos hidroxilo de la glicerina se hallan esterificados con ácidos grasos, la estructura se llama **triacilglicérido**



Glicerina y mono-, di- y triacilglic\'eridos

Los triacilglic\'eridos constituyen la familia m\'as abundante de l\'ipidos y los principales componentes de los l\'ipidos de dep\'osito o de reserva de las c\'elulas animales y vegetales. Los triacilglic\'eridos que son s\'olidos a temperatura ambiente, se les conoce generalmente por "grasas", y los que son l\'iquidos por "aceites".

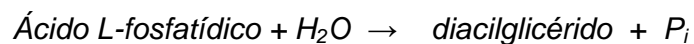
Hay muchos tipos diferentes de triacilglicéridos según la identidad y la posición de los ácidos grasos componentes que esterifican a la glicerina. Los que contienen una sola clase de ácido graso en las tres posiciones, llamados triacilglicéridos simples, reciben el nombre según los ácidos grasos que contienen. Son ejemplos característicos el **triestearilglicérido**, el **tripalmitilglicérido** y el **trioleilglicérido**; sus nombres vulgares y más corrientemente utilizados son de **triestearina**, **tripalmitina** y **trioleina**, respectivamente. Si contienen dos o más ácidos grasos diferentes reciben el nombre de triacilglicéridos mixtos.

Biosíntesis de los triacilglicéridos¹²

Los triacilglicéridos, que funcionan como *lípidos de depósito* o de *almacenamiento*, son activamente sintetizados en las células de los vertebrados, particularmente en las células hepáticas y adiposas.

La primera etapa de la formación de los triacilglicéridos es la acilación de los hidroxilos libres del gliceril-fosfato por dos moléculas de acil(graso)-CoA para formar primeramente un *ácido lisofosfatídico* y después un *ácido fosfatídico*. Estas reacciones tienen efecto preferentemente con acil-CoAs de ácidos saturados y no saturados de 16 a 18 átomos de carbono.

En la ruta conducente a los triacilglicéridos, el ácido fosfatídico experimenta su hidrólisis por acción de la *fosfatidato-fosfatasa*, formando un *diacilglicérido*



El diacilglicérido reacciona, después, con una tercera molécula de acil(graso)-CoA para rendir un triacilglicérido, por la acción de la *diacilglicerina-acil-transferasa*:



Digestión, absorción y transporte de triacilglicéridos (grasas)⁸

Los triacilglicéridos proceden de tres orígenes principales: (1) la alimentación, (2) la biosíntesis de novo, en especial en el hígado, y (3) las reservas existentes en los adipocitos. El principal problema al que deben hacer frente los animales en la digestión, absorción y transporte de los lípidos procedentes de la alimentación es la insolubilidad de estas sustancias en los medios acuosos. La acción de las **sales biliares**, sustancias detergentes que se sintetizan en el hígado y se almacenan en la vesícula biliar, es esencial para la digestión de los lípidos y su absorción a través de la mucosa intestinal. El problema del transporte por la sangre y la linfa se resuelve, en parte, con la formación de complejos de los lípidos con proteínas para formar unos agregados solubles que se denominan **lipoproteínas**.

Los productos de la digestión de las grasas comprenden una mezcla de glicerol, ácidos grasos libres, monoacilglicéridos y diacilglicéridos. Durante la absorción a través de las células de la mucosa intestinal, se produce una abundante resíntesis de triacilglicéridos a partir de los productos de hidrólisis. Los triacilglicéridos van a parar al sistema linfático formando complejos con proteínas para dar lugar a las lipoproteínas denominadas **quilomicrones**. Los quilomicrones constituyen la forma en que se transporta la grasa del alimento desde el intestino a los tejidos periféricos, especialmente el corazón, el músculo y el tejido adiposo. Las **lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)**, desempeñan un papel comparable para los triacilglicéridos sintetizados en el hígado. Los triacilglicéridos en ambas lipoproteínas se hidrolizan a glicerol y ácidos grasos en las superficies internas de los capilares de los tejidos periféricos. Esta hidrólisis comporta una activación de la enzima extracelular **lipoproteína lipasa** por la apoproteína C-II. Algunos de los ácidos grasos liberados se absorben por la células próximas, mientras

que otros, que continúan siendo bastante insolubles, forman complejos con la albúmina sérica para transportarse a células más distantes.

Tras la absorción en la célula, los ácidos grasos procedentes de la acción de la lipoproteína lipasa pueden catabolizarse para generar energía o, en las **células adiposas**, utilizarse para volver a sintetizar triacilglicéridos. Sin embargo, debido a que los **adipocitos** carecen de la **glicerol quinasa**, el glicerol-3-fosfato para volver a sintetizar los triacilglicéridos debe proceder de la **glucólisis**. El glicerol se devuelve desde los adipocitos al hígado para volver a sintetizar glucosa mediante la **gluconeogénesis**.

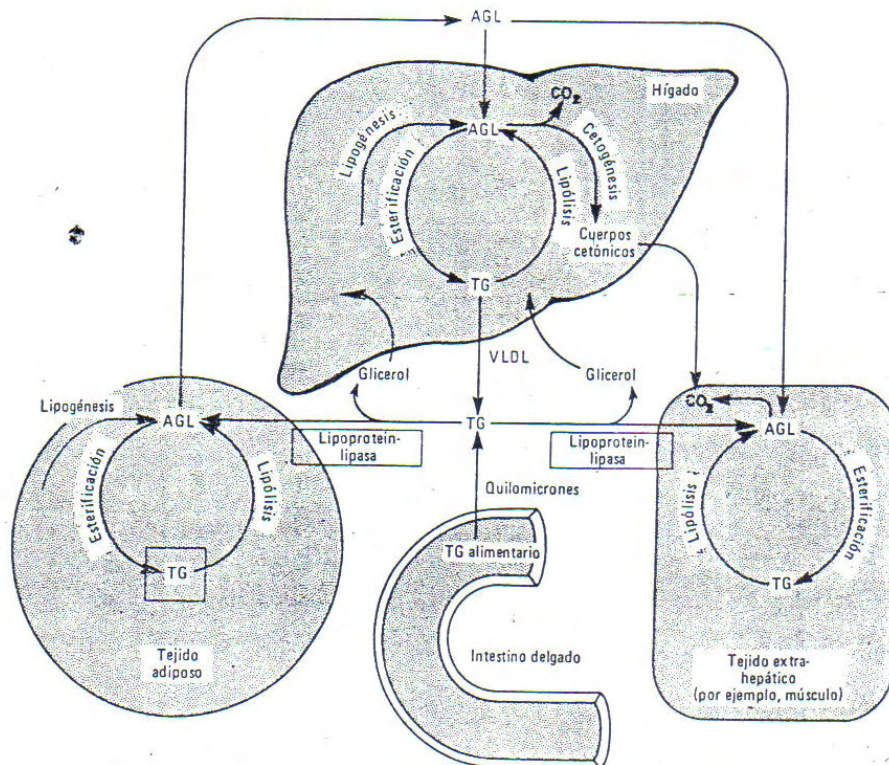


Fig 14. Transporte de los triglicéridos

Propiedades de los triacilglicéridos

Su punto de fusión viene determinado por sus ácidos grasos componentes. Este punto de fusión aumenta en general con el número y la longitud de los ácidos grasos saturados componentes. Por ejemplo, la triestearina y la tripalmitina son sólidos a la temperatura del cuerpo, mientras que la trioleina y la trilinoleina son líquidos. Todos los triacilglicéridos son relativamente insolubles en el agua y no tienden por sí mismo a formar micelas muy dispersas. Los diacil y monoacilglicéridos encuentran un amplio uso en la industria alimenticia para la producción de alimentos más homogéneos y de mayor facilidad de tratamiento.

Los acilglicéridos experimentan hidrólisis cuando se hierven con ácidos o con bases, o por la acción de las lipasas; por ejemplo las que se hallan presentes en el jugo pancreático (fig. 14). La hidrólisis con los álcalis llamada **saponificación**, proporciona una mezcla de **jabones** y **glicerina**.

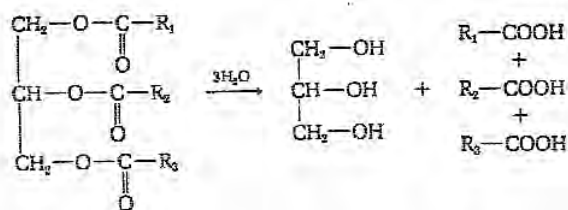


Fig.14

Hidrólisis de los triacilglicéridos

3. RELACIÓN ENTRE COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS

La relación bioquímica que existe entre el colesterol y los triglicéridos, son:

a.- Los dos son sustancias clasificadas como lípidos, y presentan la condición de **apolaridad o hidrofobicidad**, como característica principal, son además los dos lípidos principales en la sangre.

b.- Tanto el colesterol como los triglicéridos son transportados en la sangre por lipoproteínas, que son complejos multicomponentes de proteínas y lípidos que forman distintos agregados moleculares.

c.- El colesterol y los triglicéridos son componentes ubicuos en el organismo, pues mientras el colesterol es un elemento esencial en todas las membranas celulares animales y forman la estructura básica de las hormonas esteroideas y los ácidos biliares, los triglicéridos son importantes para transferir energía de los alimentos hacia las células, además de constituir la familia más abundante de lípidos.

d.- En el hígado, a través de la biotransformación de aminoácidos, monosacáridos libres o lípidos, se forma el compuesto intermediario central: **Acetil~CoA**. Este compuesto, en su forma de acetato, sirve como fuente de carbono para la biosíntesis del colesterol y también como fuente de carbono para la síntesis de ácidos grasos, siendo estos últimos los componentes de los triglicéridos. Es decir existe una relación entre el colesterol y los triglicéridos, a través de la "materia prima" o sustrato común: **Acetil~CoA**¹²

e.- Se sabe también, que el colesterol, a nivel del hígado se biotransforma en ácidos biliares y luego en sus respectivas sales biliares. Estas sales biliares, una vez han llegado al intestino delgado, se emplean como **agentes emulsionantes** para preparar, para su absorción, a los ácidos grasos y a los triacilglicéridos, observándose otra relación entre este último y el colesterol.

f.- El colesterol y los triacilglicéridos, al ser los dos lípidos más importantes en la sangre, se depositan, por razones que se desconocen, en las paredes internas de las arterias, principalmente del corazón y del cerebro, constituyendo la entidad patológica denominada **aterosclerosis**, que son formaciones ateromatosas (placas o ateromas) que reducen la luz interna vascular.

Estas placas ateromatosas suelen ser excéntricas y si crecen lo bastante pueden ocluir la arteria y en consecuencia el riego a un tejido u órgano, originando isquemia o necrosis. Si esto ocurre, causan con frecuencia las secuelas clínicas características de infarto de miocardio o infarto cerebral^{14,15}.

g.- Al ser el colesterol y los triacilglicéridos, sustancias lipídicas o grasosas, son insolubles en medio acuoso, incluyendo el plasma. Sólo cuando los lípidos hidrófobos se encuentran fijados a proteínas (como los complejos lípido-proteína denominados “lipoproteínas”) son capaces de solubilizarse en la circulación sanguínea¹⁶.

Estas lipoproteínas, se clasifican en cuatro tipos, y cada una contienen distintas cantidades de colesterol y/o triglicéridos, dependiendo del tipo de lipoproteína. Así, tenemos:

g.1. Quilomicrones: lipoproteína de gran tamaño, formados en el intestino, que cumplen una importante función en el transporte de grasas, principalmente triglicéridos de la dieta. Más del 80% del peso de los quilomicrones está representado por triglicéridos.

g.2. VLDL (Very Low Density Lipoprotein): llamada también “Pre-beta lipoproteína”, son complejos lipoproteicos relativamente voluminosos, que transporta principalmente triglicéridos en forma endógena. Contiene un 52% de triglicéridos y 22% de colesterol.

g.3. LDL (Low Density Lipoprotein): este complejo lipoproteico, llamado también “beta lipoproteína” es el producto final del catabolismo de las VLDL y es el principal transportador de colesterol.

Aproximadamente un 60% de los lípidos de las LDL está representado por colesterol.

g.4. HDL (High Density Lipoprotein): complejo lipoproteico denominado también “alfa lipoproteína” y es la más densa de las lipoproteínas. Contiene 19% de colesterol, 28% de fosfolípidos y sólo 3% de triglicéridos¹⁶

4. ÍNDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal es un número que se obtiene de dividir la masa en kilos, entre el cuadrado de la estatura (metros) y que sitúa a la persona en que nivel se encuentra con respecto a lo saludable. Es un indicador habitual de sobrepeso y la obesidad¹⁷.

Fórmula:

$$IMC = \text{Peso (kg)} / (\text{Talla (m)})^2$$

Este índice es fácil de calcular y da una idea de la corpulencia del individuo estudiado, se correlaciona de manera importante con la proporción de grasa corporal medida con otros métodos de referencia^{18,19}.

Las escalas para catalogar a una persona como normal o con sobrepeso, según Wolf y Tanner²⁰, son:

Bajo peso	<18.5
Normal	18.5 – 24.9
Sobrepeso	25 - 29.9
Obesidad grado I	30 – 34.9
Obesidad grado II	35 – 39.9
Obesidad grado III	40 o más ²⁰

5. SOBREPESO

El término sobrepeso indica un exceso de peso en relación con la estatura. Concretamente se refiere a las células preadiposas, en contraposición a las células adiposas, es decir, la obesidad^{21,22}.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), **el sobrepeso** implica un Índice de Masa Corporal (IMC) **igual o superior a 25**²³.

Antiguamente el sobrepeso se determinaba mediante el índice Broca²¹. En primer lugar, se calculaba el peso ideal de una persona según su estatura. A partir de la diferencia entre el peso real y el peso ideal se diagnosticaba el sobrepeso o la falta de peso.

5.1. CAUSAS DEL SOBREPESO

Las principales causas son:

- Los factores genéticos y las alteraciones del metabolismo.
- Una excesiva e incorrecta alimentación, asociada a la falta de ejercicio. (escaso gasto de energía).
- Los trastornos en la conducta alimentaria (ansiedad)
- La mayoría de los casos de sobrepeso se localizan en los países industrializados, donde la alimentación es abundante y la mayor parte de la población realiza trabajos que no requieren un gran esfuerzo físico.

El sobrepeso está relacionado principalmente con la diabetes, la hipertensión, la artrosis y las enfermedades cardíacas, aunque se cuestiona si supone un riesgo para la salud o si, por el contrario, esto solo ocurre con la obesidad (IMC igual o superior a 30). Sin embargo, hay indicios que no solo el nivel de sobrepeso influye en el riesgo de contraer enfermedades cardíacas y circulatorias, si no que también influye dónde se acumula el tejido adiposo sobrante (Índice cintura/cadera).

Una persona con exceso de peso podría padecer dolores en las articulaciones y en los huesos debido a la carga mecánica. El sobrepeso perjudica la fertilidad; de hecho tener 9 kg de más aumenta en un 10% las posibilidades de ser estéril.

Más de mil millones de personas en el mundo tienen sobrepeso y están amenazadas por enfermedades cardíacas, según un informe en Ginebra de la Organización Mundial de la Salud (OMS)^{24,25}.

Según la OMS, las víctimas de sobrepeso podrían llegar a los 1500 millones antes del año 2015. Lo que antes era un problema de los países ricos se extiende también por el mundo en desarrollo. La tendencia a consumir alimentos ricos en grasas, sal y azúcar afecta a estos países, como la escasa movilidad por métodos de trabajo modernos, el transporte público y la urbanización a los ricos.

Según la OMS, el 75% de las mujeres mayores de 30 años sufren sobrepeso, en países tan diversos como Barbados, Egipto, México, Sudáfrica, Turquía o Estados Unidos. Las tasas de sobrepeso son similares para los hombres de la misma edad en Argentina, Alemania, Grecia, Kuwait, Nueva Zelanda, Samoa y Gran Bretaña. Sorprendentemente, las Islas Pacífico Occidental, Nauru y Tonga, tienen la más alta prevalencia global de sobrepeso: 9 de cada 10 personas tienen sobrepeso^{26,27}.

6. OBESIDAD

Se considera a la obesidad como una malnutrición por exceso. Según la Organización Mundial de la Salud y atendiendo a la clasificación de acuerdo al índice de masa corporal, la **obesidad** está comprendida entre los **valores iguales o mayores de 30 (IMC \geq 30)**²⁸.

La obesidad también es una consecuencia de la ruptura del equilibrio nutricional entre el ingreso y la salida de nutrientes. Pero la definición más precisa corresponde a Bray²⁹, quien dice que “la obesidad es el aumento de la grasa corporal”

El proceso de globalización que vive el mundo contemporáneo está homogenizando los patrones de consumo alimentario y generalizando el uso de las dietas provenientes de los países ricos, entre otras consecuencias. Este fenómeno ha conllevado a la aparición de enfermedades crónicas no degenerativas, en los países pobres. La obesidad, la arterioesclerosis, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, dislipidemias, etc., problemas asociados a la malnutrición por exceso, no son más un patrimonio exclusivo del mundo desarrollado¹⁷.

Es notable también la observación de que en países en vías de desarrollo o de “economías emergentes” se ha presentado también este incremento, alcanzando en muchos casos la obesidad una prevalencia mayor a la de la desnutrición y constituyéndose entonces, según el enfoque, en la principal enfermedad nutricional en esos lugares. En estos países o regiones la obesidad es una enfermedad de la pobreza; apareciendo la figura del gordo pobre en contraposición al gordo rico tradicional de niveles socioeconómicos altos, dos tipos de enfermos muy diferentes.^{30,31}

Estas características se aplican muy estrechamente a América Latina, donde la pobreza efectivamente coincide con índices crecientes de obesidad y donde es dominante la presencia del obeso pobre³²⁻³⁶.

La obesidad determina un mal estado de salud que reduce la actividad física, disminuye la productividad y el rendimiento laboral, condicionando un bajo nivel de ingresos³¹.

Asimismo, la obesidad no sólo afecta la productividad de la persona por un incremento en la mortalidad, sino también a través del incremento de la morbilidad, que podría determinar su incapacidad laboral temprana y su retiro de la fuerza laboral, dentro de la sociedad; demandando alimentación y sobre todo costosos cuidados de salud, por las enfermedades crónicas asociadas a la obesidad, que aunado a los elevados costos directos que demanda su cuidado, perpetúan el nivel socioeconómico pobre de esta población. El incremento en el número de gente obesa en países en desarrollo podría disminuir el crecimiento económico y aumentar aún más el número de personas que viven en condiciones de pobreza y pobreza extrema en nuestro país.

Como las economías de los países en vías de desarrollo continúan mejorando, el riesgo de llegar a ser obesos se incrementa en todas las clases socioeconómicas como resultado de un mejor acceso al alimento, disminución de la actividad física y el consumo de dietas “occidentales”^{31,37,38}.

6.1. CAUSAS DE LA OBESIDAD

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores tales como la ingesta dietética incrementada, la herencia genética, el comportamiento del sistema nervioso, endocrino y metabólico, el tipo o estilo de vida que se lleve. Si se ingiere mayor cantidad de energía que la necesaria, ésta se acumula en forma de grasa; la obesidad se produce por exceso de energía, como resultado de alteraciones en el equilibrio de ingreso-salida de energía. La herencia tiene un papel importante, tanto que de padres obesos el riesgo de sufrir obesidad

para un niño es 10 veces superior a lo normal. En parte es debido a tendencias metabólicas de acumulación de grasa, pero en parte se debe a que los hábitos culturales alimenticios y sedentarios contribuyen a repetir los patrones de obesidad de padres a hijos³⁹. Otra parte de los obesos lo son por enfermedades hormonales o endocrinas.

El incremento tan abrupto de la obesidad que ha ocurrido en las últimas décadas y su gran extensión obedecen principalmente a cambios importantes en la alimentación de la población, al patrón de la actividad física y a otros factores de índole socio cultural³⁶.

1. Cambios más relevantes en los patrones alimentarios:

- a. Mayor consumo de alimentos de alta densidad energética y bajo contenido de nutrientes.
- b. Alto consumo de azúcares y carbohidratos refinados.
- c. Alto consumo de grasas saturadas, ácidos grasos monoinsaturados “trans” y colesterol.
- d. Alto consumo de bebidas alcohólicas.
- e. Pobre consumo de vegetales y frutas frescas.
- f. Aumento del tamaño de las raciones de alimentos, especialmente en restaurantes y “cadenas de comida rápida”³⁶.

2. Reducción de la actividad física:

- a. Reducción del trabajo físico debido a adelantos tecnológicos.
- b. Uso cada vez mayor de transporte automotor.
- c. Automatización de los vehículos y reducción del gasto energético en la operación de maquinarias y vehículos (apertura y cierre de ventanillas electrónicas, por ejemplo)
- d. Uso de ascensores y escaleras eléctricas.

- e. Reducción del tiempo dedicado a jugar al aire libre por inseguridad y preferencia de los juegos electrónicos y la televisión³⁶.

3. Aspectos socioculturales:

- a. Concepto de la obesidad como expresión de salud y no de enfermedad
- b. Aceptación de la obesidad debido al patrón cultural de belleza por influencia de algunos medios de comunicación³⁶.

6.2. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

a. Clasificación de la obesidad por forma de presentación

Obesidad Endógena.- Cuando se desarrolla en etapas tempranas de la vida, se caracteriza por hiperplasia, es decir, un incremento en el número de células grasas del organismo.

Obesidad Exógena.- Cuando se desarrolla en la edad adulta y se caracteriza por hipertrofia, es decir, un incremento en el tamaño de las células grasas. La obesidad también se clasifica como ginoide cuando la grasa se acumula más en las caderas y androide cuando la distribución de la grasa es principalmente en el abdomen.

b. Clasificación etiológica

Obesidad Primaria.- De causa no delimitada, que corresponde a una disminución en el gasto energético, un aumento en la ingesta de energía o la coexistencia de ambos mecanismos¹⁸.

Obesidad Secundaria.- De causa conocida, generalmente endocrina, pero que solo representa el 3% de los pacientes obesos y que se puede generar por alteración: hipotalámica,

hipofisiaria, suprarrenal, hipotiroidismo o por ovarios poliquísticos¹⁸.

6.3. ASOCIACIONES CLÍNICAS

La obesidad es un factor de riesgo asociado a la mayoría de las enfermedades crónicas no transmisibles: diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, dislipidemias, insuficiencia venosa periférica, problemas respiratorios, cáncer: de endometrio, mama, vesícula y vías biliares en mujeres; colon, recto y próstata en varones; colelitiasis y esteatosis hepática, hiperuricemia y gota, enfermedad cerebral vascular, osteoartritis, apnea del sueño, incapacidad para el trabajo, problemas psicológicos y otros problemas endocrinos asociado^{30, 18, 40}.

Entre el 2% y el 8% del costo total de los tratamientos médicos en los países occidentales están vinculados a la obesidad. De hecho, los riesgos para la salud son mayores con el aumento de peso: las mujeres que tienen sobrepeso, aunque sea leve, tienen seis veces más probabilidades de padecer diabetes y las que tienen un IMC mayor de 35 por un período de tiempo mayor a 10 años tienen 80 veces más riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II que las que tienen un IMC menor de 22⁴¹.

7. SOBREPESO Y OBESIDAD

La obesidad se ha incrementado en el ámbito mundial y constituye un problema de salud grave, aún en las mismas naciones donde existen problemas de desnutrición. 1,200 millones de personas en todo el mundo tienen problemas de sobrepeso y obesidad, que es aproximadamente el mismo número de personas que sufren de desnutrición⁴².

Este incremento del problema del sobrepeso y de la obesidad se viene presentando de manera predominante en países occidentales, donde se nota un aumento constante en el número absoluto y relativo de personas con sobrepeso y obesidad, afectando la salud de la población y generando un incremento en los costos directos e indirectos en la atención de estas personas⁴³⁻⁴⁵.

El sobrepeso y la obesidad son un problema de salud pública, muchos países como el Perú que históricamente solicitaban y usaban fondos nacionales e internacionales para combatir deficiencias de micronutrientes y desnutrición, están ahora mostrando la coexistencia de desnutrición y sobrepeso entre la población de más bajos ingresos de la sociedad³¹.

Las poblaciones de niveles socioeconómicos pobres consumen alimentos que por su calidad, los lleva hacia una ganancia de peso que eventualmente limitaría su capacidad de trabajo, condicionando un bajo nivel de ingresos. La obesidad reduce la calidad de vida, y el sobrepeso durante la adolescencia y la adultez temprana podría influenciar en la clase social individual.

Jaime Pajuelo¹⁷, en un análisis de la población adulta, usando el índice de Quetelec con las clasificaciones de James Ferro-Luzzi y Waterlow y la recomendada por la Organización Mundial de la Salud, reporta que el 9% de los adultos en el Perú son obesos y que existe un alarmante 25% de individuos de este grupo de edad con sobrepeso.

8. ASOCIACIÓN ENTRE COLESTEROL, TRIGLICÉRIDOS E IMC.-

Nuestro cuerpo está constituido por múltiples sustancias (agua, grasa, hueso, músculo, etc). Dos componentes fundamentales de nuestro cuerpo son:

- a) **El tejido magro o Masa Libre de Grasa (MLG)** (80%). El contenido de la MLG es muy heterogéneo, e incluye: huesos, músculos, agua extracelular, tejido nervioso y todas las demás células que no son adipocitos o células grasas.
- b) **El compartimento graso, tejido adiposo o grasa de almacenamiento** (20%), está formado por **adipocitos**. La grasa tiene un importante papel de reserva y en el metabolismo hormonal, entre otras funciones. Se diferencia, por su localización, en grasa subcutánea (debajo de la piel, donde se encuentran los mayores almacenes) y grasa interna o visceral⁴⁶.

El sobrepeso y la obesidad se define como un exceso de tejido adiposo. El examen físico suele ser suficiente para detectar el exceso de grasa corporal. Pero el método que se utiliza con mayor frecuencia, para lograr una evaluación más cuantitativa, es el Índice de Masa Corporal (IMC)⁴⁷.

El IMC es un índice de adiposidad y de obesidad, pues se relaciona directamente con el porcentaje de grasa corporal.

El tejido adiposo está integrado por células adiposas especializadas que contienen grandes gotículas o glóbulos de triglicéridos en forma casi pura y anhidra; en conjunto pueden representar hasta el 90% del peso de la célula adiposa. El tejido adiposo no es un mero depósito inerte, al contrario, muestra un elevado ritmo metabólico y responde muy rápidamente a las necesidades metabólicas del organismo¹².

Los triglicéridos, que son depósitos de ácidos grasos, son hidrolizados por **dos tipos de lipasas**:

- 1) **lipoproteína lipasa**, que hidroliza triglicéridos de las lipoproteínas plasmáticas, y;
- 2) Las denominadas “**triglicérido-lipasas sensibles a las hormonas**”, que inician la hidrólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo, así como la liberación de ácidos grasos y glicerol en el plasma¹¹.

Los ácidos grasos liberados por la hidrólisis de los triglicéridos experimentan, según la demanda del organismo, oxidaciones sucesivas, convirtiéndose en moléculas de **Acetil~CoA**. Este compuesto intermediario central, puede también experimentar su conversión a **colesterol**, dado que para su biosíntesis requiere de una fuente de átomos de carbono y todos los átomos de carbono del **colesterol** provienen del **Acetil~CoA**, en su forma de acetato¹².

La asociación o relación entre el colesterol con el Índice de Masa Corporal no se observa de manera directa, pero sí de manera indirecta, ya que algunas rutas metabólicas, tanto de los triglicéridos (grasas) como del colesterol, están enlazadas entre sí. Una primera relación la encontramos en el compuesto intermediario **Acetil~CoA**, lo cual ya fue explicado líneas arriba.

Otra relación entre el colesterol y el Índice de Masa Corporal (el cual mide la distribución cuantitativa de la grasa o tejido adiposo), sería la ruta metabólica que sintetiza **cuerpos cetónicos**. Se sabe que los ácidos grasos libres en la circulación, provienen de la **lipólisis** de los triglicéridos en el **tejido adiposo**. Los ácidos grasos son los precursores de los cuerpos cetónicos en el hígado. Un cuerpo cetónico importante es el **acetoacetato**, que se forma a partir del **acetoacetil-CoA**; esta vía implica la condensación de acetoacetil-CoA con otra molécula de acetil-CoA para formar **3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA (HMG-CoA)**. El HMG-CoA es un metabolito clave en el camino biosintético del colesterol; o sea, existe una encrucijada metabólica que

permite dirigir a dicho metabolito a la síntesis de colesterol o a la de cuerpos cetónicos^{13,48}.

Si bien es cierto la **cetogénesis** se lleva a cabo en las mitocondrias, y la biosíntesis de colesterol es extramitocondrial, existe una vía menos activa en el **citósol** de las células hepáticas, en donde el acetoacetil-CoA es el precursor en la síntesis del colesterol¹³.

Todas estas interrelaciones metabólicas y bioquímicas, ponen de manifiesto la relación existente entre el colesterol y los triglicéridos con el Índice de Masa Corporal (distribución cuantitativa de la grasa).

III. PARTE EXPERIMENTAL

III.1. MATERIAL Y MÉTODOS

III.1.1. SUJETOS EN ESTUDIO

El presente estudio abarcó un universo de 400 personas que acudieron al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos (SAAAC), durante el período comprendido entre Octubre del 2007 hasta Enero del 2008.

Es una investigación de tipo descriptivo, transversal y de diseño analítico. Como criterios de inclusión se consideraron: población adulta aparentemente sana, con edades comprendidas entre 20 a 70 años, de ambos sexos.

Como criterios de exclusión, se tomaron en cuenta: edades menores de 20 y mayores de 70 años, así como personas que recibían tratamiento farmacológico tanto para la obesidad como para dislipidemias.

III.2. MÉTODOS Y TÉCNICAS

Los exámenes de laboratorio consistieron en la determinación de colesterol total y triglicéridos y en la medición antropométrica se consideró el peso y la talla.

III.2.1. DETERMINACION EN EL LABORATORIO

Se procedió a la toma de una muestra de 5ml de sangre venosa del brazo de cada paciente en ayunas, recibiendo en un tubo de vidrio de 13x100, en condiciones adecuadas de asepsia y antisepsia. Las muestras fueron procesadas el mismo día, en el laboratorio del SAAAC, procediéndose a separar el suero mediante

centrifugación y en el suero límpido y sin impurezas, se determinó de inmediato la concentración de colesterol total y triglicéridos.

II.2.2. DETERMINACIONES ANTROPOMÉTRICAS

Para la determinación del índice de masa corporal, a todos los participantes se les determinó el peso y la talla.

El peso fue medido en kilogramos, sin zapatos y con la ropa que portaban mediante balanza de pie, calibrada con una precisión de $\pm 0,5$ kg. La talla fue medida en metros, estando la persona en posición supina, utilizando un tallímetro, también calibrado. Estas mediciones fueron registradas en una ficha de recolección de datos (véase anexo), que incluía además datos sobre edad, sexo, domicilio, enfermedades actuales y resultados de las pruebas de colesterol total y triglicéridos de cada paciente.

III. 3. MATERIALES Y APARATOS

III.3.1. EQUIPO Y MATERIALES DE LABORATORIO

- Micropipetas de 10, 100 y 1000 μ L graduadas y material necesario para laboratorio.
- Espectrofotómetro modelo 4001/4 Genesys 20
- Balanza, tallímetro.

III.3.2. REACTIVOS

Kit de reactivos marca Spinreact, para la determinación de:

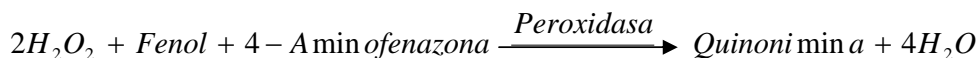
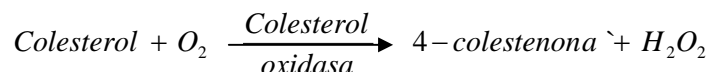
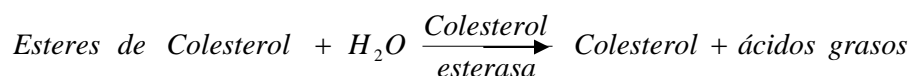
- Colesterol total.
- Triglicéridos.

III.4. MÉTODOS

III.4.1. DETERMINACIÓN DE COLESTEROL TOTAL

Método enzimático, Colesterol Oxidasa/Peroxidasa de Trinder

FUNDAMENTO.- El colesterol presente en la muestra, origina un compuesto coloreado según la reacción siguiente:



La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra ensayada.

PROCEDIMIENTO

B. Condiciones del ensayo:

Longitud de onda 505nm
Cubeta 1cm paso de luz
Temperatura 37 ° C.

2. Calibrar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
3. Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Standar	Muestra
Reactivo de trabajo (ml)	1,0	1,0	1,0
Estándar (µL)	-	10	-
Muestra (µL) (suero)	-	-	10

4. Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C .

5. Leer la absorbancia (A) del estándar y la muestra, frente al Blanco de reactivo.

CÁLCULOS:

$$\frac{(A) \text{ Muestra}}{(A) \text{ Es tan dar}} \times 200 (\text{Conc. del es tan dar}) = \text{mg / dL de Colesterol en la muestra}$$

Valores de Referencia

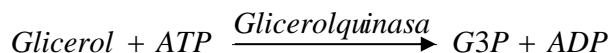
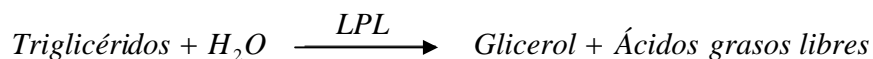
Menores de 200mg/dL	:	Normal
200 – 239 mg/dL	:	Riesgo moderado
240 a más	:	Alto riesgo.

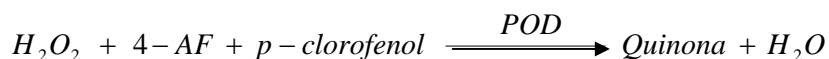
III.4.2 DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS

Método enzimático – colorimétrico (GPO/POD)

FUNDAMENTO.- Los triglicéridos incubados con lipoproteinlipasa (LPL) liberan glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por ATP en presencia de glicerol quinasa (GK) para producir glicerol – 3 – fosfato (G3P) y adenosina – 5 – difosfato (ADP). El G3P es entonces convertido a dihidroxiacetona fosfato (DAP) y peroxido de hidrógeno (H₂O₂) por la glicerolfosfato deshidrogenasa (GPO)

Al final, el peroxido de hidrógeno (H₂O₂) reacciona con 4 – aminofenazona (4-AF) y p-clorofenol, reacción catalizada por la peroxidasa (POD) dando una coloración roja.





La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra ensayada.

PROCEDIMIENTO

4. Condiciones del ensayo:

Longitud de onda 505(490-550)nm
 Cubeta 1cm paso de luz
 Temperatura 37°C .

5. Calibrar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.

6. Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Estandar	Muestra
Reactivo de trabajo (ml)	1,0	1,0	1,0
Estándar (µL)	-	10	-
Muestra (µL) (suero)	-	-	10

4. Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C .

5. Leer la absorbancia (A) del estándar y la muestra, frente al Blanco de reactivo.

CÁLCULOS:

$$\frac{(A) \text{ Muestra}}{(A) \text{ Es tan dar}} \times 200 (\text{Conc. del es tan dar}) = \text{mg / dL de Triglicéridos en la muestra}$$

Valores de Referencia

Menores de 150mg/dL	:	Normal
150 – 200 mg/dL	:	Riesgo moderado
Mayores de 200mg/dL	:	Alto riesgo.

IMC.- Valores de Referencia (según la OMS)²³

< 18.5	:	Bajo peso o desnutrición
18.5 – 24.9	:	Normal o saludable
25 – 29.9	:	Sobrepeso
≥ 30	:	Obesidad

III.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el procesamiento y análisis de los datos se utilizó el Software Estadístico SPSS versión 15.00 y Microsoft Office Excel para Windows.

Se efectuaron estadísticas descriptivas paramétricas (media aritmética y desviación estándar, valores mínimos y máximos) de cada intervalo, teniendo en cuenta que se ha trabajado con un intervalo de confianza para la media, del 95%.

Asimismo, se aplicó el test de Chi-Cuadrado para relacionar las variables independientes con las dependientes, considerándose como significativa una $p < 0.05$.

IV. RESULTADOS

TABLA N° 1

DISTRIBUCIÓN DEL N° DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE COLESTEROL

Nivel de Colesterol (mg/dL)	N° de pacientes	Porcentaje (%)
Normal (<200)	242	60,5
Riesgo moderado (200-239)	96	24
Alto riesgo (≥ 240)	62	15,5
Total	400	100

Se observa que el 60,5% tiene un colesterol normal; el 24% tiene colesterol con riesgo moderado; y el 15,5% tiene un nivel de colesterol de alto riesgo

GRAFICO N° 1

DISTRIBUCIÓN DEL N° DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE COLESTEROL

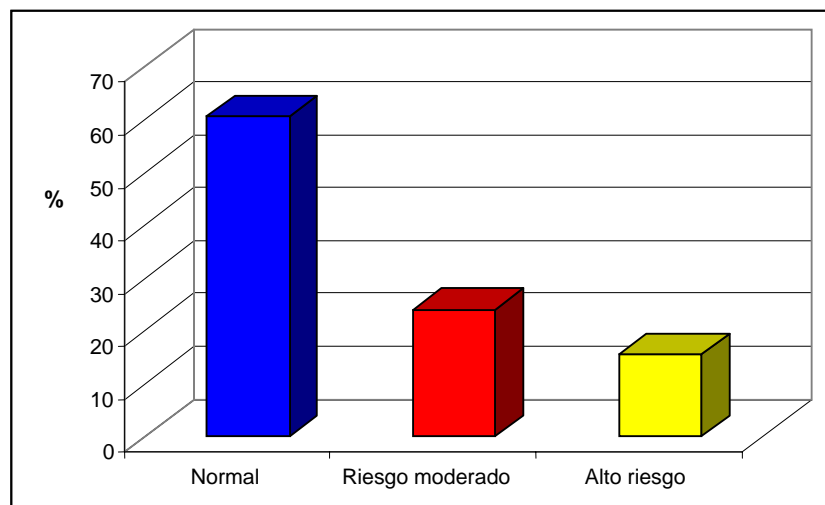


TABLA N° 2

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN SEXO Y NIVELES DE COLESTEROL (NC)

Sexo	Nivel de colesterol (mg/dL)						Total	
	Normal (<200)		Riesgo moderado (200-239)		Alto riesgo (≥240)			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Femenino	164	67,8	64	66,7	46	74,2	274	68,5
Masculino	78	32,2	32	33,3	16	25,8	126	31,5
Total	242	100	96	100	62	100	400	100

Chi cuadrado: 1.14 P=0.56>0.05 no existe relación estadística

Se observa que del total de pacientes con NC normal el 67,8 % son mujeres ; del total de pacientes con NC con riesgo moderado el 66,7 % son mujeres y del total de pacientes con NC alto riesgo el 74,2 % son de sexo femenino, concluyéndose que el género que presenta los mayores porcentajes de anomalías en el colesterol total, es el femenino.

GRÁFICO N° 2

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN SEXO Y NIVELES DE COLESTEROL

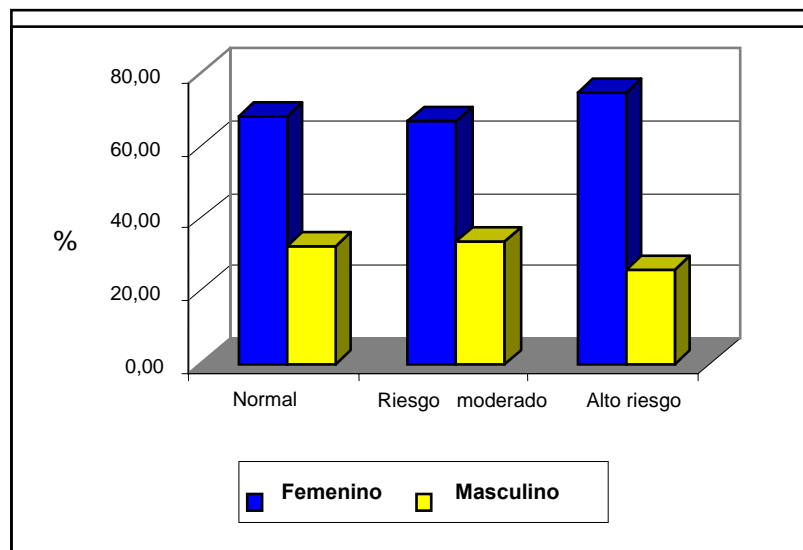


TABLA N° 3

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN EDAD Y NIVELES DE COLESTEROL(NC)

Edad	Nivel de colesterol (mg/dL)						Total	
	Normal (<200)		Riesgo moderado (200-239)		Alto riesgo (≥240)			
	n	%	n	%	n	%	n	%
<30	36	14,9	5	5,2	4	6,5	45	11,3
31-40	34	14,1	5	5,2	6	9,7	45	11,3
41-50	51	21,1	22	22,9	13	20,9	86	21,5
51-60	70	28,9	35	36,5	24	38,7	129	32,3
>60	51	21,1	29	30,2	15	24,2	95	23,8
Total	242	100	96	100	62	100	400	100

Chi cuadrado: 16.84 P=0.03<0.05 existe relación estadística

Se observa que del total de pacientes con NC normal el 28,9 % tienen edad de 51 a 60 años ; de total de pacientes con NC con riesgo moderado el 36,5 % tiene edad de 51 a 60 años y del total de pacientes con NC alto riesgo el 38,7 % tienen edad de 51 a 60 años, lo que demuestra que es este grupo etáreo (51-60) el que presenta los más altos porcentajes de anomalías en el colesterol total.

GRÁFICO N° 3

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN EDAD Y NIVELES DE COLESTEROL

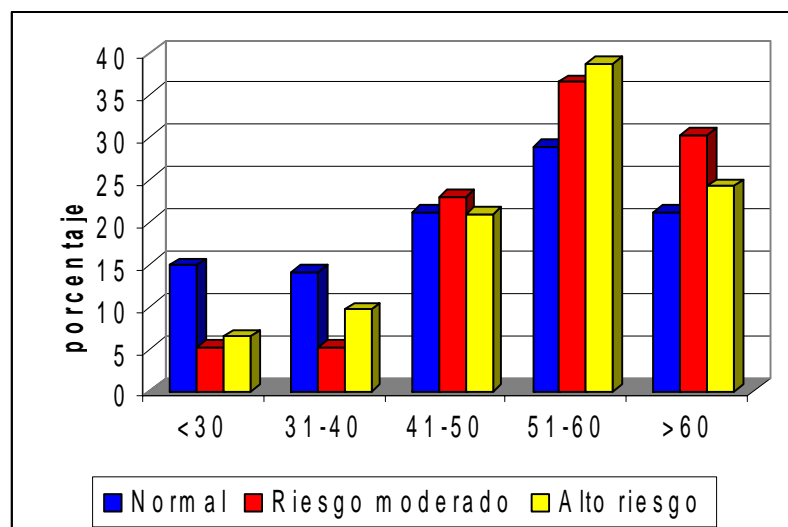


TABLA N° 4

**ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS SEGÚN COLESTEROL ,
TRIGLICÉRIDOS E IMC**

	Colesterol	Triglicéridos	IMC
Media	169,66	161,76	27,01
Mediana	188,68	149,85	26,23
Desviación estándar	74,92	84,84	4,95
Mínimo	59	37	12,98
Máximo	476,80	682,30	44,15

Se observa que la media del colesterol es de 169,66; el 50% del total de pacientes tienen colesterol menor o igual a 188,68; los datos se desvían con respecto a la media en 74,68 y valor mínimo es de 59 y el máximo es de 476,80.

Se observa que la media de triglicéridos es de 161,76; el 50% del total de pacientes tienen triglicéridos menor o igual a 149,85; los datos se desvían con respecto a la media en 84,84 y el valor mínimo es de 37 y el máximo es de 682,30.

Asimismo se observa que la media del IMC es de 27,01; el 50% del total de pacientes tienen IMC menor o igual a 26,23, los datos se desvían con respecto a la media en 4,95 y el valor mínimo es de 12,98 y el máximo es de 44,15.

TABLA N° 5
DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS

Nivel de triglicéridos (mg/dL)	N° de pacientes	Porcentaje (%)
Normal (< 150)	203	50,8
Riesgo moderado (150-200)	92	23
Alto riesgo (> 200)	105	26,3
Total	400	100

Se observa que el 50.8% tiene un nivel de Triglicéridos normal ; el 23% tiene un nivel de riesgo moderado ; y el 26.3% tiene un nivel de triglicéridos de alto riesgo.

GRAFICO N° 4
DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS

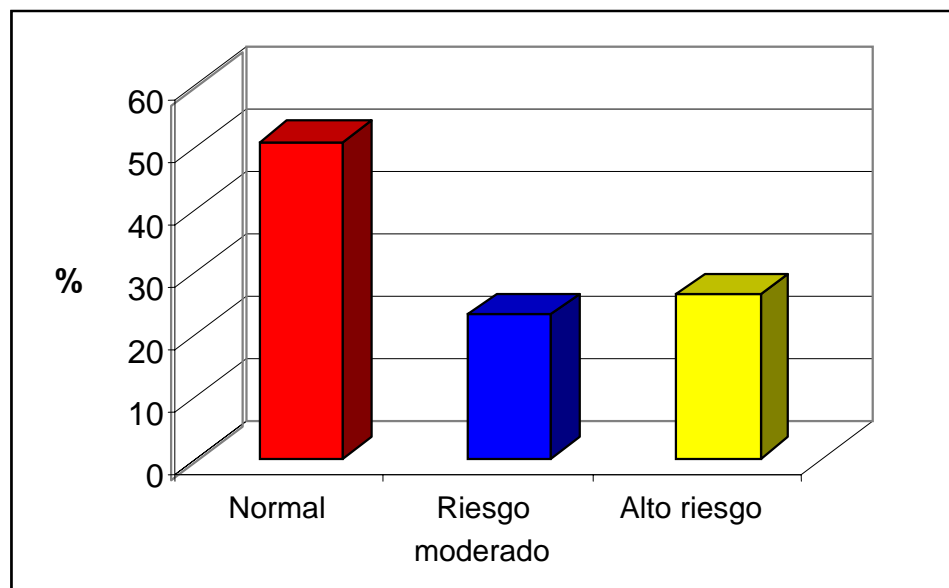


TABLA N° 6

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN SEXO Y NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS (NT)

Sexo	Nivel de Triglicéridos (mg/dL)						Total	
	Normal (<150)		Riesgo moderado (150-200)		Alto riesgo (>200)			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Femenino	145	71,4	60	65,2	69	65,7	274	68,5
Masculino	58	28,6	32	34,8	36	34,3	126	31,5
Total	203	100	92	100	105	100	400	100

Chi cuadrado: 1.64 P=0.44>0.05 no existe relación estadística

Se observa que del total de pacientes con NT normal el 71,4 % son mujeres; del total de pacientes con NT riesgo moderado el 65,2 % son mujeres y del total de pacientes con NT alto riesgo el 65,7 % son de sexo femenino, deduciéndose que los mayores porcentajes en los triglicéridos, son del sexo femenino.

GRAFICO N° 5

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN SEXO Y NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS

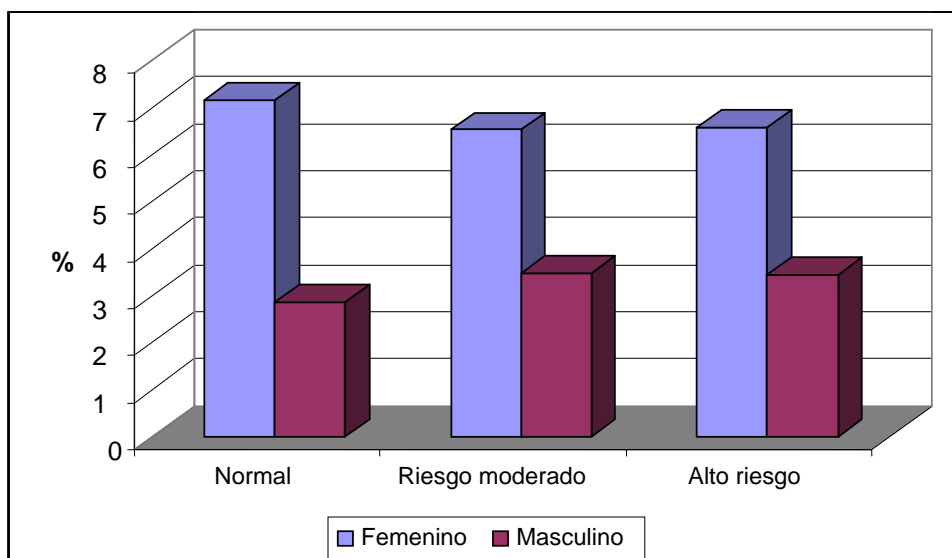


TABLA N° 7

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN EDAD Y NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS

Edad	Nivel de Triglicéridos (mg/dL)						Total	
	Normal (<150)		Riesgo moderado (150-200)		Alto riesgo (>200)			
	n	%	n	%	n	%	n	%
<30	33	16,3	4	4,4	8	7,6	45	11,3
31-40	29	14,3	9	9,8	7	6,7	45	11,3
41-50	51	25,1	16	17,4	19	18,1	86	21,5
51-60	51	25,1	38	41,3	40	38,1	129	32,3
>60	39	19,2	25	27,2	31	29,5	95	23,8
Total	203	100	92	100	105	100	400	100

Chi cuadrado: 26.31 P=0.001<0.05 existe relación estadística

Se observa que los valores de hipertrigliceridemia se incrementan conforme aumenta la edad, obteniéndose los valores más altos de triglicéridos en el grupo etáreo de 51-60 años, para luego decaer en los siguientes años (mayores de 60).

GRAFICO N° 6

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN EDAD Y NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS

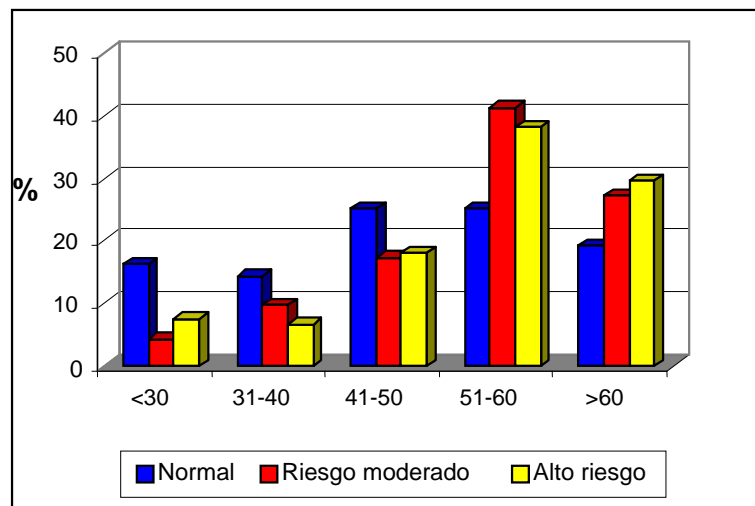


TABLA N° 8
DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN IMC

IMC (Kg/m²)	Cantidad	Porcentaje (%)
Bajo (<19)	8	2,0
Normal (19 - 24.9)	139	34,8
Sobrepeso (25 - 29.9)	152	38,0
Obesidad (≥ 30)	101	25,3
Total	400	100

Se observa que el 2.% tiene un IMC bajo; el 34,8% tiene un IMC normal ; el 38% tiene un IMC en sobre peso y el 25,3% tiene Obesidad

GRAFICO N° 7
DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN IMC

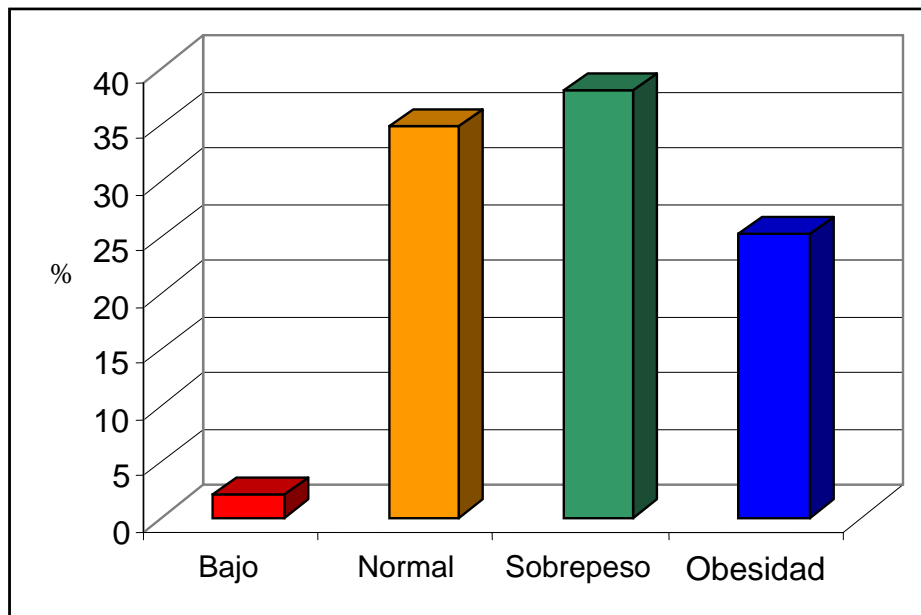


TABLA N° 9

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS CON IMC SEGÚN SEXO

Sexo	IMC (Kg/m ²)								Total	
	Bajo (<19)		Normal (19-24,9)		Sobrepeso (25-29,9)		Obesidad (≥30)		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Femenino	6	75	94	67,6	102	67,1	72	71,3	274	68,5
Masculino	2	25	45	32,4	50	32,9	29	28,7	126	31,5
total	8	100	139	100	152	100	101	100	400	100

Chi cuadrado: 0.70 P=0.87>0.05 no existe relación estadística

Se observa que del total de pacientes con IMC bajo el 75% son mujeres; del total de pacientes con IMC normal el 67,6 % son mujeres; del total de pacientes con IMC sobrepeso el 67,1 % son mujeres y del total de pacientes obesos el 71,3 % son mujeres, concluyéndose que son los pacientes del sexo femenino los que presentan los mayores porcentajes de sobrepeso y obesidad. No se encontró relación estadística entre el sexo e IMC; p>0.05.

GRAFICO N° 8

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS CON IMC SEGÚN SEXO

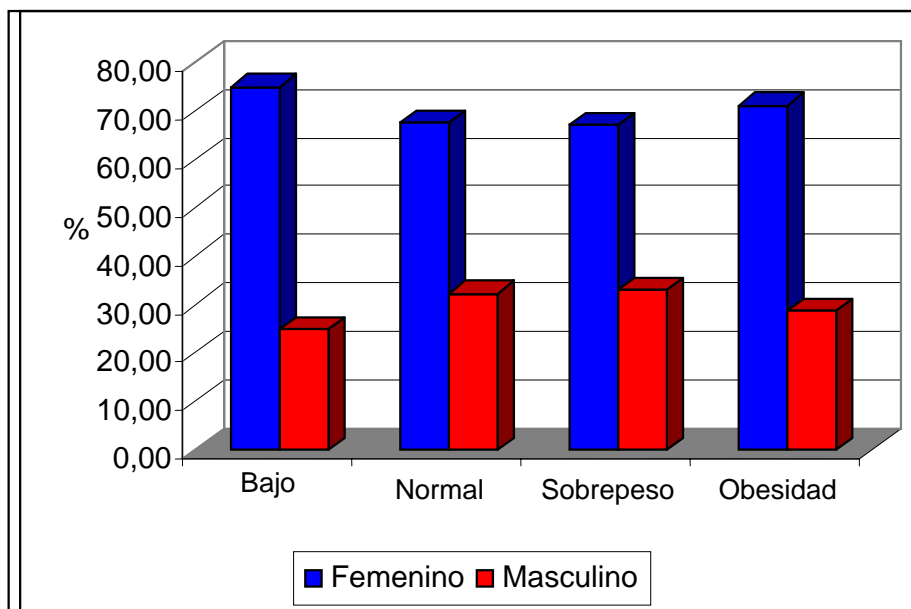


TABLA N° 10

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS CON IMC SEGÚN EDAD

Edad	IMC (Kg/m ²)								Total	
	Bajo (<19)		Normal (19-24,9)		Sobrepeso (25-29,9)		Obesidad (≥30)		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
<30	3	6,7	25	55,6	10	22,2	7	15,6	45	100,00
31-40	3	6,7	17	37,8	11	24,4	14	31,1	45	100,00
41-50	1	1,2	23	26,7	34	39,5	28	32,6	86	100,00
51-60		0,0	39	30,2	65	50,4	25	19,4	129	100,00
>60	1	1,1	35	36,8	32	33,7	27	28,4	95	100,00
Total	8	2,00	139	34,8	152	38,00	101	25,3	400	100,00

Chi cuadrado:38.39 P=0.04<0.05 existe relación estadística

Se observa que del total de pacientes con IMC bajo el 13,4 % tienen edad menor o igual a 40 años ; del total de pacientes con IMC normal el 55,6 % tiene edad menor de 30 años ; del total de pacientes con IMC sobrepeso el 50,4 % tiene edad de 51 a 60 años y del total de pacientes obesos el 32,6 % tiene edad de 41 a 50 años. Se encontró relación estadística entre la edad e IMC. P<0.05.

GRAFICO N° 9

DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS CON IMC SEGÚN EDAD

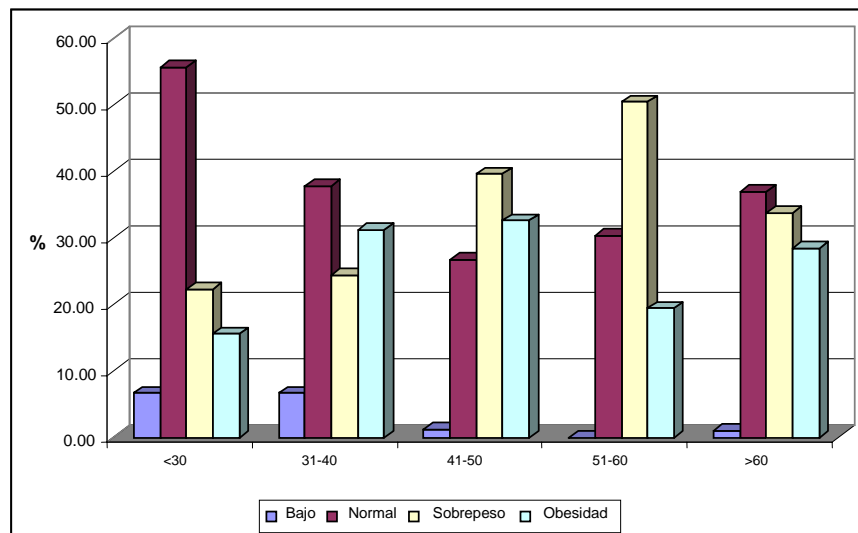


TABLA N° 11

RELACION DE PERSONAS CON COLESTEROL VERSUS IMC

Nivel de colesterol	IMC (Kg/m ²)								Total	
	Bajo (<19)		Normal (19-24,9)		Sobrepeso (25-29,9)		Obesidad (≥30)		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Normal	5	2,1	99	40,9	87	35,9	51	21,1	242	100.00
Riesgo moderado	1	1,1	25	26,0	39	40,6	31	32,3	96	100.00
Alto riesgo	2	3,2	15	24,2	26	41,9	19	30,7	62	100.00
Total	8	2,00	139	34,8	152	38,00	101	25,3	400	100.00

Chi cuadrado:12.1 p=0.04<0.05 existe relación estadística

Se observa que los niveles de hipercolesterolemia se incrementa según aumenta el IMC de los pacientes. Los pacientes con IMC normal presentan 50,2% de colesterol alto; los que tienen IMC con sobrepeso arrojan valores de 82,6% de hipercolesterolemia y los pacientes con obesidad, han obtenido 62,9% de colesterol alto. Se encontró relación estadística entre nivel de colesterol e IMC. p<0.05.

GRAFICO N° 10

RELACION DE PERSONAS CON COLESTEROL VERSUS IMC

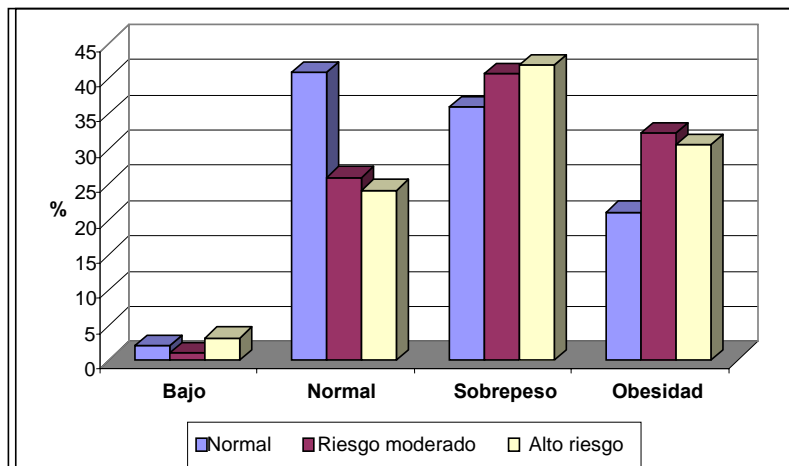


TABLA N° 12

RELACION DE PERSONAS CON TRIGLICERIDOS VERSUS IMC

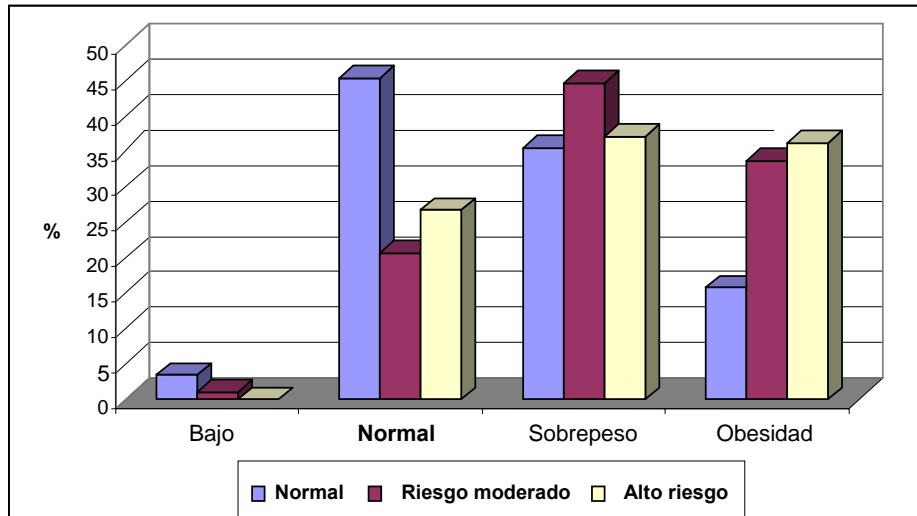
Nivel de triglicéridos	IMC (Kg/m ²)								Total	
	Bajo (<19)		Normal (19-24,9)		Sobrepeso (25-29,9)		Obesidad (≥30)		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Normal	7	3,5	92	45,3	72	35,5	32	15,8	203	100,00
Riesgo moderado	1	1,1	19	20,7	41	44,6	31	33,7	92	100,00
Alto riesgo		0,00	28	26,7	39	37,1	38	36,2	105	100,00
Total	8	2,00	139	34,8	152	38,00	101	25,3	400	100,00

Chi cuadrado:34.59 P=0.04<0.05 existe relación estadística

Se observa que existe un incremento gradual de los triglicéridos altos conforme aumenta el IMC. Los pacientes con IMC normal tienen 47,4% de hipertrigliceridemia; los que tienen IMC con sobrepeso tienen 81,7% de triglicéridos altos y los pacientes que son obesos presentan 69,9% de la misma anormalidad lipídica. Se encontró relación estadística entre nivel de triglicéridos e IMC. P<0.05.

GRAFICO N° 11

RELACION DE PERSONAS CON TRIGLICERIDOS VERSUS IMC



V. DISCUSIÓN

En el presente estudio, se ha encontrado una prevalencia de hipercolesterolemia de 39,5% (tabla N° 1), superior al 34,7% reportado por Rosas A.⁴⁹, en trabajadores de la ciudad de Lima. Seclén⁵⁰, estudiando este factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la ciudad de Lima, encontró 22,7% de hipercolesterolemia, con un valor superior a 240 mg/dl, que en nuestro estudio sólo alcanzaron 15,5%. La media obtenida para colesterol total en nuestro estudio fue de 169,66 (tabla N° 4), inferior a 223 obtenido por Murciano R.⁵¹.

Al relacionar el COLESTEROL con el factor SEXO (tabla N° 2, gráfico N°2) y aplicando análisis bivariado, se encontró que las pacientes del sexo femenino mostraron mayor prevalencia de hipercolesterolemia, obteniéndose un 66,7% para colesterol riesgo moderado y 74,2% para alto riesgo de colesterol, frente al 33,3% y 25,8% respectivamente, del género masculino, sin significación estadística ($p>0.05$). Al respecto, Rosas A.⁴⁹, reporta mayor prevalencia de hipercolesterolemia en varones.

La tabla N°3, gráfico N° 3, muestra la relación entre el COLESTEROL y EDAD. Se puede apreciar que conforme aumenta la edad, se incrementa la prevalencia de hipercolesterolemia, obteniéndose los valores más elevados en el grupo etáreo de 51 a 60 años, con porcentajes de 36,5% para riesgo moderado de Colesterol y 38,7% para colesterol alto riesgo, que coinciden con Cueto⁵², quien estudió a servidores públicos mexicanos y halló la misma tendencia, es decir, valores de colesterol de 195, 209, 217 y 211 mg/dL, para los grupos etáreos: 20-29, 30-39, 40-49 y 50-59, respectivamente. En los pacientes mayores de 60 años los valores porcentuales de colesterol

decrecen, lo que se explicaría probablemente porque a partir de esa edad el metabolismo lipídico tiende a estabilizarse con respecto a los pacientes más jóvenes⁵³.

En cuanto a los Triglicéridos (TG), nuestra media fue de 161,76 y la prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 150 mg/dL) fue de 49,3 % (tablas N°4 y 5 respectivamente). Esto quiere decir que casi la mitad de nuestra población de estudio tenía TG considerados altos, lo cual coincide con un estudio del Ministerio de Salud² en dos distritos limeños, donde hallaron una prevalencia de 44,2% de hipertrigliceridemia.

Al relacionar los TRIGLICÉRIDOS según la variable SEXO (tabla N°6, gráfico N°5), se observa que los mayores porcentajes de hipertrigliceridemia, recae en el sexo femenino. Así, puede verse que para Triglicéridos Normal, Riesgo moderado y Alto riesgo, se obtuvo: 71,4%, 65,2% y 65,7% de la población femenina, frente a 28,6%, 34,8% y 34,3% que se obtuvo respectivamente en los varones. Rosas A.⁴⁹, a diferencia de nuestro estudio, obtuvo una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia en los varones (31,4%), frente a las mujeres, cuyo porcentaje fue de 7,8%.

Al relacionar los TRIGLICÉRIDOS versus la EDAD (tabla N°7, gráfico N°6), se observa que, al igual que lo obtenido con el colesterol, los valores de triglicéridos aumentaban según aumentaba la edad, obteniéndose los valores más altos en el grupo etáreo de 51 a 60 años, para luego decaer en los siguientes años (mayores de 60); esto se explicaría porque los pacientes de nuestro estudio alcanzarían, luego de los 60 años, una “estabilidad” de las anormalidades lipídicas, tanto del colesterol como de los triglicéridos, tal como lo afirma Suka M. et al⁵³, quien considera que las concentraciones bajas de las anormalidades lipídicas en los pacientes adultos mayores puede asociarse con un estado de salud adverso y una declinación del

rendimiento funcional. Al respecto, Huaman⁵⁴, en un estudio hecho en la costa de Trujillo, encontró que los niveles promedio de triglicéridos tendieron a disminuir a partir de los 50 años y en ambos sexos.

Los valores obtenidos para IMC, usando las definiciones de la OMS²¹, fueron de 38% y 25,3% de sobrepeso y obesidad, respectivamente (tabla N° 8). Este resultado coincide con el de Seclén⁵⁰ y Pajuelo¹⁷, quienes obtuvieron prevalencias de 33% para sobrepeso y 24,5% para obesidad. Zubiato⁵⁵, en una muestra de aproximadamente 4,800 trabajadores de distintos centros laborales de Lima, encuentra una prevalencia de IMC de 51,5% para sobrepeso y 17,6% para obesidad, valores que no coinciden con el presente estudio.

Al evaluar el IMC frente a la variable SEXO (tabla N°9, gráfico N° 8), observamos que son las pacientes del sexo femenino las que presentan los mayores porcentajes de sobrepeso (67,1%) y obesidad (71,3%), frente al género masculino (32,9% y 28,7%, respectivamente). Esto coincide con estudios realizados en México en donde la prevalencia de obesidad es a predominio femenino, al igual que en Brasil, Chile, Costa Rica y Trinidad y Tobago^{56,57,58}. Del mismo modo, los estudios de Pajuelo y Zubiato (población laboral) y últimamente el de Seclén, reportan que la prevalencia de obesidad fue a predominio de mujeres en Costa y Sierra, mientras que en la Selva fue a predominio masculino. El estudio realizado por Camacho⁵⁹ en Perú, en pacientes hipertensos, también muestra un leve predominio masculino (51,1%), al igual que los estudios realizados en Canadá y Estados Unidos⁶⁰ en donde se observa mayor prevalencia de obesidad (IMC>30) en hombres.

Al confrontar el IMC frente a la variable EDAD (tabla N°10, gráfico N° 9), observamos que el análisis bivariado muestra un aumento paulatino de sobrepeso y obesidad conforme aumenta la edad y en

donde, el mayor porcentaje de sobrepeso (50,39%) se encuentra entre las edades de 51 a 60 años y la prevalencia de obesidad recae dentro del grupo etáreo 41 a 50 años, existiendo relación estadística entre la edad e IMC ($p < 0.05$). Estos resultados coinciden con el obtenido por Rosas A.⁴⁹, quien también observa aumento progresivo del IMC conforme aumenta la edad.

Al relacionar los niveles de COLESTEROL versus el IMC (tabla N° 11, gráfico N°10), observamos que los niveles de hipercolesterolemia aumentaban según aumentaba el IMC de los pacientes. Así, entre los pacientes con IMC normal, el 50,23% tenía hipercolesterolemia; los que tenían IMC sobrepeso el 82,6% arrojaban valores de colesterol alto y entre los pacientes con obesidad (IMC > 30), 62,9% obtuvieron anormalidades en el colesterol total sérico; diversos estudios coinciden con este resultado. Rosas A.⁴⁹, estudiando a trabajadores de una institución estatal en el Perú, encontró que los valores de hipercolesterolemia se incrementaban conforme aumentaba el IMC de los trabajadores, observándose los más altos promedios en aquellos trabajadores con obesidad y sobrepeso. Manu A. et al⁶¹, estudiando la relación entre perfil lipídico y grasa corporal (IMC) en pacientes hindúes, encontró que el porcentaje de grasa corporal estaba relacionada positivamente con diversas anormalidades lipídicas, entre ellas, hipercolesterolemia. A su vez, Mohsen A. et al⁶², estudiando a pacientes con diabetes mellitus tipo II en Arabia Saudita, encontró que las anormalidades lipídicas (entre ellos, colesterol total alto), está relacionado con IMC alto, en donde el 57,7 % de pacientes varones y el 69% de pacientes mujeres tenían sobrepeso u obesidad.

Al relacionar los valores de TRIGLICERIDOS con el IMC (Tabla N°12, gráfico N°11) se observa que, al igual que lo obtenido con el Colesterol, hay un aumento progresivo del porcentaje de anormalidades en los triglicéridos, conforme aumentaba el IMC. Así,

entre los pacientes con IMC normal, 47,4% presentaban hipertrigliceridemia; los que tenían IMC sobrepeso, el 81,7% tenían triglicéridos altos y entre los pacientes que eran obesos, 69,9% presentaron la misma anormalidad lipídica. Estos resultados coinciden con el obtenido por Llanos-Zavalaga et al⁶³, quien al relacionar lípidos séricos con IMC, encontró asociación entre obesidad leve y trigliceridemia ($p=0.02$). Por otro lado, Martínez-Palomino et al⁶⁴, en un estudio con mujeres jóvenes mexicanas, encontró que había diferencias con significado estadístico al relacionar triglicéridos con IMC, lo cual también coincide con el presente trabajo. Hay que mencionar que la mayor prevalencia de anormalidades lipídicas (tanto del colesterol como de triglicéridos), se obtuvieron en los pacientes con sobrepeso y no, en los pacientes obesos, como cabría esperarse.

VI. CONCLUSIONES

De la determinación de colesterol, triglicéridos y su relación con el índice de masa corporal (IMC) en pacientes adultos que acudieron al SAAAC, se concluye lo siguiente:

1. El sexo femenino fue el que presentó los mayores valores porcentuales de Colesterol Total (70,4%), Triglicéridos (65,5%) e IMC (69,2%).
2. El grupo etáreo 51 a 60 años fue el que presentó las mayores prevalencias de hipercolesterolemia (37,6%), hipertrigliceridemia (39,7%) e IMC alto (45%).
3. Relacionando el colesterol y los triglicéridos con el IMC se obtuvo una relación directa y significativa ($p < 0.05$) entre el colesterol y el IMC en primer lugar, así como entre los triglicéridos con el mismo índice, es decir, se observó un aumento de los valores porcentuales del colesterol y triglicéridos conforme aumentaba el peso corporal.

VII. RECOMENDACIONES

1. Se deben realizar más estudios que relacionen otros parámetros bioquímicos con el IMC, tanto a nivel de Lima como en otros departamentos del Perú.
2. Se deben implementar estrategias y programas eficaces de prevención y control, orientados a cambios en el estilo de vida y control de los factores de riesgo que conllevan a diversas enfermedades crónicas no transmisibles.
3. El Químico Farmacéutico y los demás Profesionales de la Salud deben realizar campañas de difusión y prevención, acerca de estos factores de riesgo, para que la población tome conciencia del impacto que estas enfermedades podrían tener en su calidad de vida y economía, y de esta manera puedan cambiar sus estilos de vida y hábitos alimentarios.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Murakami T, Michelagnoli S, Longhi R, Gianfranceschi G, Pazzucconi F, Calabresi L, et al. Triglycerides are major determinants of cholesterol esterification/ transfer and HDL remodeling in human plasma. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1819-1820.
2. Organización Panamericana de la Salud. Situación de las enfermedades no transmisibles en el Perú. Ministerio de Salud ; Lima, 2003
3. Farina HO. Dislipemias. Bases para el diagnóstico y tratamiento racional. *Medicamentos y Salud* 2001 ; 4(1) : 36-45.
4. Sentí M, Masía R, Pena A, Elosua R, Aubó C, Bosch M, et al. Determinantes antropométricos y dietéticos de la concentración sérica del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad en un estudio de base poblacional. El estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 979-987.
5. Eason RJ. Changing patterns of hypertension, diabetes, obesity and die among Melanesians and Micronesians in the Solomon Islands. *Med J Austr* 1987; 146: 465-473.
6. Custodio E, Bernis C, Barroso A, Montero P, Varea C. Riesgo cardiovascular en mujeres españolas de 45-68 años: el papel de la ferritina. *Antropo* 2003 ; 4: 1-15.
7. López-Carmona JM, Rodríguez-Moctezuma R. Adaptación y validación del instrumento de calidad de vida Diabetes 39 en pacientes mexicanos con diabetes mellitus tipo 2. *Salud Pública de México* 2006 ; 48(3) : 200-211.
8. Mathews CK. *Bioquímica*. 3^{ra} ed. Addison Wesley. Madrid, 2002.
9. Herrera E. *Bioquímica. Aspectos estructurales y Vías Metabólicas*. Vol 1. 2^{da} ed. Interamericana- Mc Graw Hill . Madrid, 1996.

10. Stryer Lubert. Bioquímica. 3^{ra} ed. Reverté . Barcelona, 1993.
11. Devlin TM. Bioquímica. 3^{ra} ed. Reverté. Barcelona, 1999.
12. Lehninger AL. Bioquímica. Las Bases Moleculares de la Estructura y la Función Celular. 3^{ra} ed. Omega. Barcelona, 1997.
13. Murray RK, Mayes PA, Granner DK. Bioquímica Ilustrada de Harper. 16^{va} ed. Manual Moderno. México D.F., 2003.
14. Ross Russell. Aterosclerosis. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 19^{va} ed. Interamericana. México DF, 1994 p. 337-342.
15. Baron RB. Anomalías de los lípidos. En: Tierney LM, McPhee S. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 40^{va} ed. Manual Moderno. México DF, 2005 p.1183-1187.
16. Kaplan LA, Pesce AJ. Química Clínica. Técnicas de Laboratorio, Fisiopatología, Métodos de Análisis. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1996.
17. Pajuelo Ramírez J. La Obesidad en el Perú. Nueva Perspectiva. Lima, 1997
18. Lira Mamani D. Sobrepeso y obesidad en mujeres en edad fértil en el Perú según nivel socioeconómico. Tesis para optar el grado de Magíster en Salud Pública. Fac de Med UNMSM ; Lima, 2006.
19. Rosenbaum M, Leibel R, Hirsch J. Obesity. N Eng J Med 1997; 337: 396-407.
20. Wolf C, Tanner W. Obesity. Western J Medicine 2002; 176: 23-28.
21. National Center for Health Statistic. National Health Examination Survey I (1960-62). Hyattsville: NCHS/CDC; 1963.
22. Campos H, Mata L, Siles X, Vives M, Ordovas JM, Schaefer EJ. Prevalence of cardiovascular risk factor in rural and urban Costa Rica. Circulation 1992; 85: 648-658
23. Organización Mundial de la Salud (OMS). Obesidad y sobrepeso. [en línea] Septiembre de 2006 [fecha de acceso 28 de septiembre

- de 2008]. URL disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>
24. Rodriguez Guzmán L, Díaz Cisneros FJ, Rodriguez-Guzman E. Sobrepeso y Obesidad en profesores. Ann Fac Med 2006; 67(3).
 25. PAHO/WHO. Obesity and Poverty: A New Public Health Challenge. PAHO Scientific Publication 576. Washington D.C., 2000.
 26. World Health Organization Physical Status: The use and Interpretation of Anthropometry: Report of a WHO Expert Committee. World Health Organization Technical Report Series Nº 854. WHO. 1995.
 27. Metropolitan Life Insurance Company. New weight standard for men and women. Stat Bull Metropolitan Life Insur Co 1983; 64:2.
 28. Yarbrough JP, Martorell R. Anthropometric field methods: criteria for selection. En: Derrik Jelli, Patrice J (eds). Human Nutrition: a comprehensive treatise 1979:365-387.
 29. Bray GA. Clasificación y valoración de las obesidades. Clin Med North Am 1989; 73: 1-15.
 30. Visscher T, Seidell J. The public health impact of obesity. Annu Rev Public Health 2001; 22: 355-375.
 31. Hoffman D. Obesity in developing countries: causes and implications. Food, Nutrition and Agriculture. FAO 2001; 28: 35-44.
 32. Braguinsky J. Prevalencia de Obesidad en América Latina. ANALES Sis San Navarra 2002;25 (Supl. 1):109-115.
 33. Martorell R, Kettel L, Hughes M, Grummer-Strawn L. Obesity in Latin American women and children. J Nutr 1998; 128: 1464-1473.
 34. Monteiro C, Conde W, Popkin B. Independent Effects of Income and Education on the Risk of Obesity in the Brazilian Adult Population. J Nutr 2001; 131: 881-886.

35. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity Trends in Latin América: Transiting from Under-to Overweight. *J Nutr* 2001; 131: 893-899.
36. Peña M, Bacallao J. La obesidad y sus tendencias en la región. *Rev Panam Salud Pública* 2001; 10: 75-78.
37. Yanovski R, Yanovski J. Obesity. *N Eng J Med* 2002; 346: 591-602.
38. Young L, Nestle M. The Contribution of Expanding Portion Sizes to the US Obesity Epidemia. *Am J Public Health* 2002; 92: 246-249.
39. Whitaker R, Wright J, Pepe M, Seidel K, Dietz W. Predicting Obesity in Young Adulthood from Childhood and Parental Obesity. *N Eng J Med* 1997; 337: 869-873.
40. Mark A, Correia M, Morgan D, Shaffer R, Haynes W. Obesity-Induced Hypertension New Concepts From the Emerging Biology of Obesity Hipertension 1999; 33:537-543.
41. Williams G, Pickup JC. *Handbook of Diabetes*. Blackwell Publishing. Londres, 2004.
42. James P, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The Worldwide Obesity Epidemia. *Obes Res* 2001; 9(Suppl): 228-233.
43. Golditz GA. Economic costs of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(suppl): 503-507.
44. Raman R. Obesity and Health Risk. *J Am Coll Nut* 2002;21: 134-139.
45. Allison DB, Zanolli R, Narayan KM. The direct health care costs of obesity in the United States, *Am J Public Health* 1999; 89: 1194-1199.
46. Kellogg's. *Nutrición K- ABC de la nutrición*. [en línea] Noviembre de 2007 [fecha de acceso 14 de agosto de 2008]. URL disponible en: http://www.kelloggs.es/nutricion/abc_nutricion/capitulo2.html

47. Baron RB. Nutrición. En: Tierney LM, Mc Phee SJ, Papadakis MA. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 40^{va} ed. Manual Moderno. México DF, 2005. p 1195-1225.
48. Laguna J, Piña E. Bioquímica. 4^{ta} ed. Salvat Editores. México D.F., 1990.
49. Rosas A, Lama G, Llanos-Zavalaga F, Dunstan J. Prevalencia de Obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima-Perú. Rev Exp Salud Publica 2002; 19(2) : 87-92.
50. Seclén S, Leey J, Villena A, Herrera B, Menacho J, Carrasco A, et al. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia como factores de riesgo coronario y cerebrovascular en población adulta de la Costa, Sierra y Selva del Perú. Acta Médica Peruana 1999; 17(1) : 1-7.
51. Murciano Revert J, Martínez-La Huerta JJ, Ginés EA. Relación de la concentración plasmática de fibrinógeno con la edad, sexo y otros factores de riesgo cardiovascular. Semergén 2004; 23(8) : 471-475.
52. Cueto GL, Barrera G, Gutiérrez AM . Prevalencia de factores de riesgo de burócratas de la ciudad de México DF. Arch Inst Card Mex 1989; 59: 19-27.
53. Suka M, Yoshida K, Yamauchi K. Impact of Body Mass Index on cholesterol levels of Japanese adults. Int J Clin Prac 2006 ; 60(7) : 770-782.
54. Huaman Saavedra J. Hiperlipidemia en una población laboral de Trujillo. Rev Med Per 1997; 69: 25-29.
55. Zubiarte M. Diabetes mellitus: etnia, geografía y hábitos de vida. Estudios en la altura. I Reunión Científica Conjunta GLED/EDEG; 5-8 Abril 1999; Buenos Aires, 1999.
56. Monteiro CA, Mandini L, Medenus de Souza AL, Popkin BM. The Nutrition Transition in Brazil. Euro J Clin Nutr 1995; 49: 105-113.

57. Átala E. Análisis de la situación nutricional de la población de Santiago. Rev Med Chile 1993;121: 819-826.
58. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Nutrición y Antropometría-1996. San José-Costa Rica : MINSA; 1996.
59. Camacho L, Uribe L, Narro M. Prevalencia de obesidad en pacientes hipertensos. Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna 2000; 13: 101-104.
60. National Center for Health Statistics. Second National Health and Nutrition Examination Survey (1976-1980). Hyattsville: NCHS/CDC; 1981.
61. Manu Arora, Shyamal Koley, Sunil Gupta, Sandhu JS. A study on Lipid Profile and Body Fat in Patients with Diabetes Mellitus. Anthropologist 2007 ; 9 (4) : 295-298.
62. Mohsen AF, Al-Swailem AR, Warsy AS, Al-Meshari AA, Sulaimani R, Al-Swailem AM, et al. Lipids and related parameters in Saudi type II Diabetes Mellitus patients. Annals of Saudi Medicine 1999 ; 19 (4) : 304-7
63. Llanos Zavalaga F, Nájjar Trujillo NE, Mayca Pérez J, Rosas Aguirre A. Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en la Facultad de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia-1998. Rev Med Hered 2001; 12 (3) : 78-83.
64. Martínez-Palomino G, Vallejo M, Huesca C, Alvarez de León E, Paredes G, Lerma Gonzáles C. Factores de riesgo cardiovascular en una muestra de mujeres jóvenes mexicanas. Arch Card Mex 2006; 76 (4) : 401-407.

IX. ANEXOS