

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**RELACIÓN ENTRE PERFIL LIPÍDICO, NIVEL DE GLICEMIA E ÍNDICE DE  
MASA CORPORAL EN TRABAJADORES DEL HOSPITAL III ESSALUD  
JULIACA, ENERO-OCTUBRE 2016.**

**TESIS**

**PRESENTADO POR:**

**Bach. OSMILDA YUCRA LAURA**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE**

**MÉDICO CIRUJANO**

**PUNO-PERU**

**2017**

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

RELACIÓN ENTRE PERFIL LIPÍDICO, NIVEL DE GLICEMIA E ÍNDICE  
DE MASA CORPORAL EN TRABAJADORES DEL HOSPITAL III  
ESSALUD JULIACA, ENERO-OCTUBRE 2016.

TESIS

PRESENTADO POR:

Bach. OSMILDA YUCRA LAURA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO

APROBADO POR JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE:

DR. RAÚL SALOMÓN MARTÍNEZ SÁNCHEZ

DOCENTE F. M. H. UNA - PUNO

PRIMER MIEMBRO:

DR. BLANCA SALOME LLERENA VILLAFUERTE

Dr. Blanca Llerena Villafuerte  
CMP. 21762 RNE 11546  
MÉDICO INTERNISTA

SEGUNDO MIEMBRO:

DR. VIDAL AVELINO QUISPE ZEPANA

DR. VIDAL A. QUISPE ZEPANA  
CIRUJANO GENERAL  
C.O. JOSÉ TORRES YCA  
CMP. 17837 RNE. 8876/14417  
HOSP. III ESSALUD PUNO

DIRECTOR/ASESOR:

DR. TANIA ROXANA AGUILAR PORTUGAL

PUNO-PERU

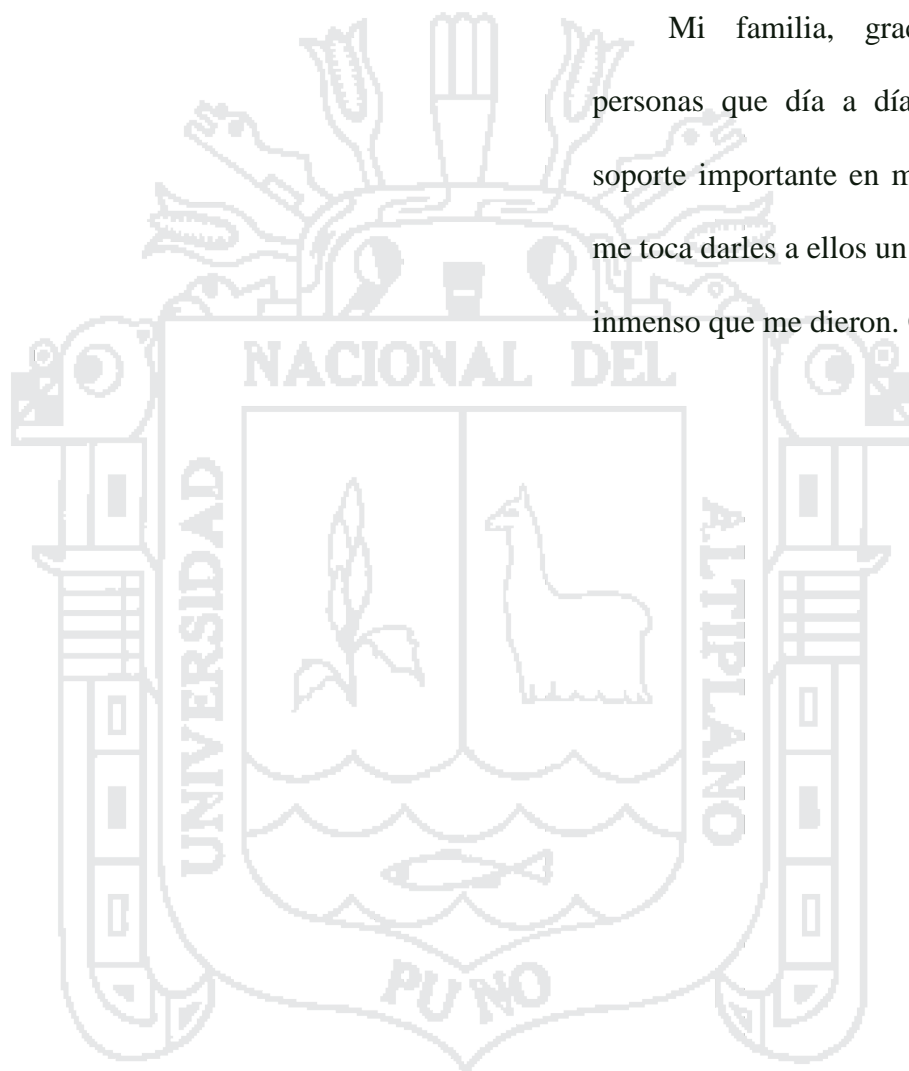
2017

Área: Ciencias Médicas Clínicas.

Tema: Obesidad.

**Se dedica este trabajo a:**

Mi familia, gracias a esas personas que día a día me dan un soporte importante en mi vida, ahora me toca darles a ellos un poquito de lo inmenso que me dieron. Gracias.



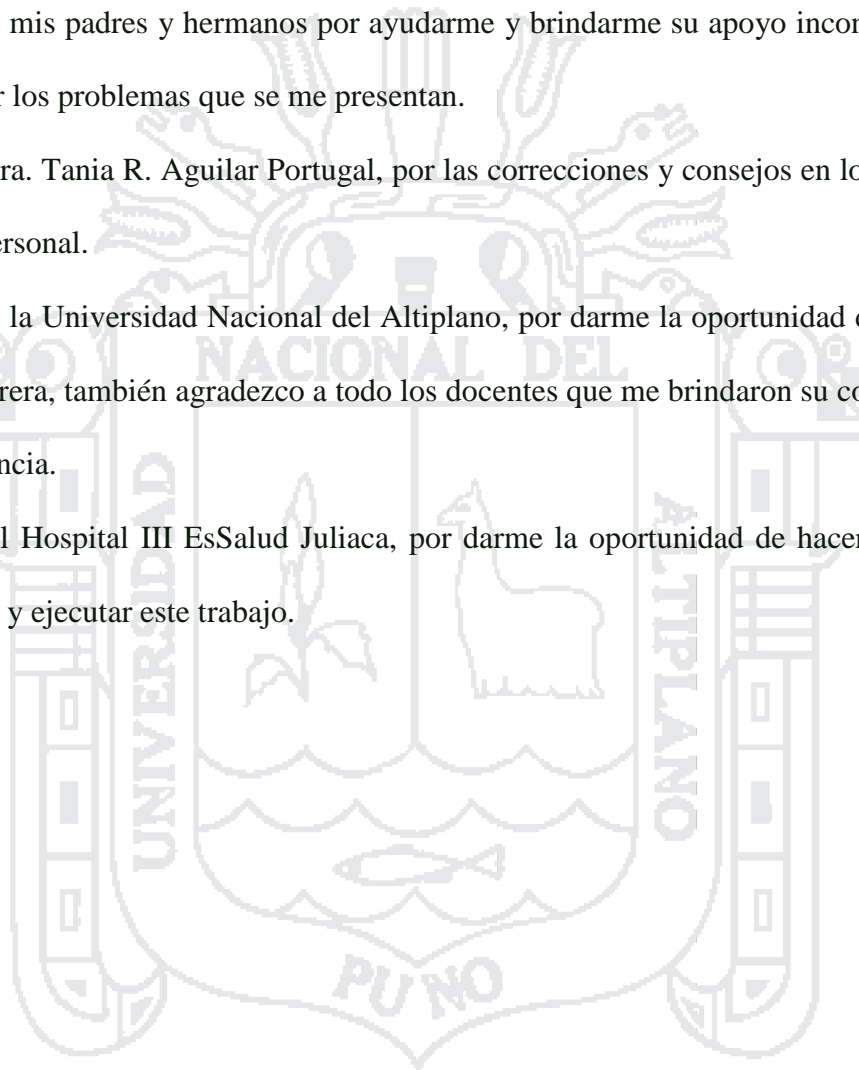
**Se agradece a:**

A mis padres y hermanos por ayudarme y brindarme su apoyo incondicional para resolver los problemas que se me presentan.

Dra. Tania R. Aguilar Portugal, por las correcciones y consejos en lo académico y en lo personal.

A la Universidad Nacional del Altiplano, por darme la oportunidad de estudiar en esta carrera, también agradezco a todo los docentes que me brindaron su conocimiento y experiencia.

Al Hospital III EsSalud Juliaca, por darme la oportunidad de hacer el Internado Medico y ejecutar este trabajo.

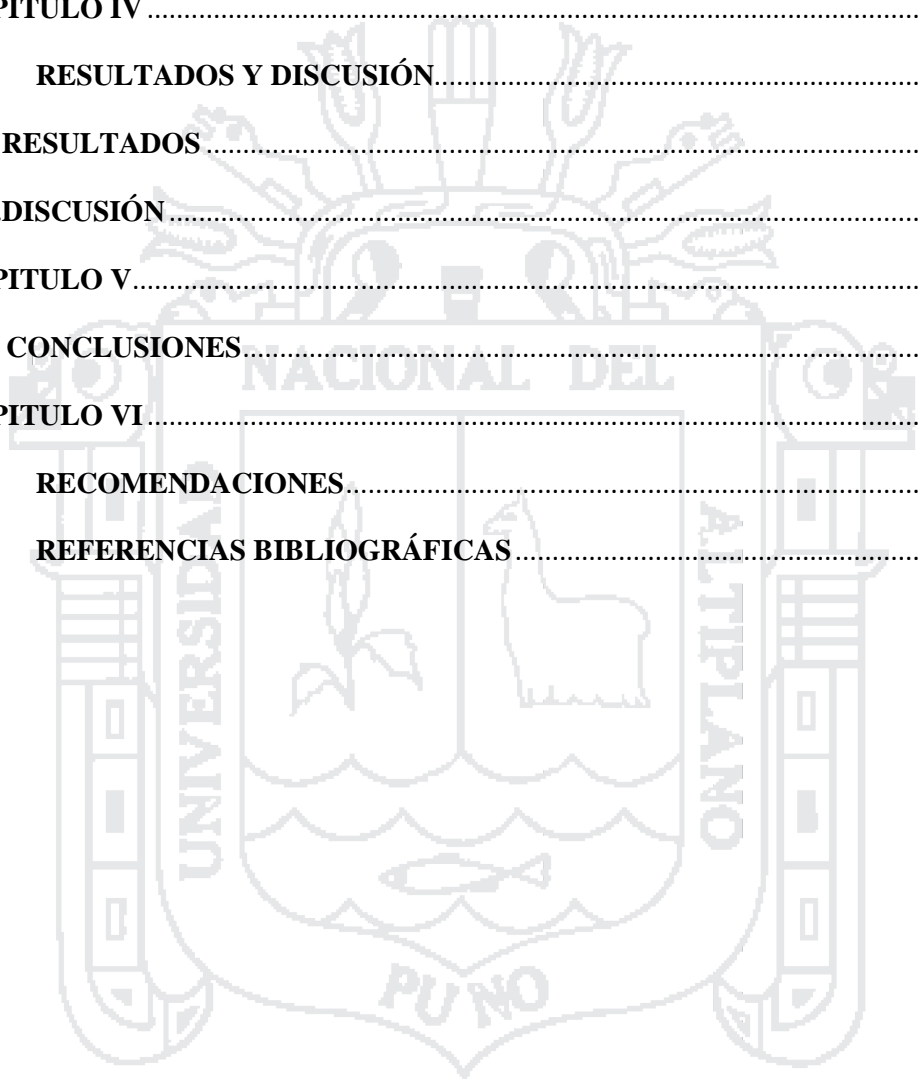


**ÍNDICE GENERAL**

CAPITULO I.....	16
<b>I. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>16</b>
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	18
OBJETIVOS .....	24
OBJETIVO GENERAL.....	24
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	24
HIPOTESIS.....	24
<b>CAPITULO II .....</b>	<b>25</b>
<b>II. REVISIÓN DE LITERATURA.....</b>	<b>25</b>
ANTECEDENTES DEL PROYECTO .....	25
MARCO TEÓRICO .....	30
ÍNDICE DE MASA CORPORAL .....	30
ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y PERFIL LIPÍDICO.....	31
ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y GLICEMIA.....	32
PERFIL LIPÍDICO .....	32
COLESTEROL .....	32
COLESTEROL E ÍNDICE DE MASA CORPORAL.....	35
LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD .....	36
Estructura:.....	36
Síntesis de HDL:.....	36
COLESTEROL HDL E ÍNDICE DE MASA CORPORAL .....	39
LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD.....	40
Estructura:.....	40
Síntesis: .....	40
COLESTEROL LDL E ÍNDICE DE MASA CORPORAL.....	41
TRIGLICÉRIDOS.....	42

<b>Absorción:</b> .....	43
<b>Síntesis:</b> .....	43
<b>TRIGLICÉRIDOS E ÍNDICE DE MASA CORPORAL</b> .....	44
<b>GLUCOSA</b> .....	45
<b>Estructura</b> .....	46
<b>Transportadores de glucosa</b> .....	46
<b>Digestión y absorción</b> .....	46
<b>Metabolismo</b> .....	47
<b>Glucolisis</b> .....	47
<b>Gluconeogenesis</b> .....	47
<b>Glucogénesis</b> .....	48
<b>Glucogenolisis</b> .....	48
<b>CAPITULO III</b> .....	50
<b>III. MATERIALES Y METODOS</b> .....	50
<b>3.1) DISEÑO DE ESTUDIO</b> .....	50
<b>3.2) ÁMBITO DE ESTUDIO</b> .....	50
<b>3.2.1) UBICACIÓN</b> .....	50
<b>3.3) POBLACIÓN Y MUESTRA</b> .....	50
<b>3.3.1) POBLACIÓN</b> .....	50
<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b> .....	50
<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b> .....	50
<b>3.3.2) POBLACIÓN DE ESTUDIO</b> .....	51
<b>3.3.3. MUESTRA</b> .....	51
<b>3.4.- INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS</b> .....	52
<b>3.5) TÉCNICA Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS</b> .....	52
<b>3.5.1) Técnica:</b> .....	52
<b>3.5.2) Procedimiento.</b> .....	52

<b>3.6) PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE INFORMACIÓN .....</b>	<b>53</b>
<b>3.7) VARIABLES DE ESTUDIO.....</b>	<b>53</b>
<b>3.8) OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES .....</b>	<b>54</b>
<b>3.9) CONSIDERACIONES ÉTICA .....</b>	<b>55</b>
<b>CAPITULO IV .....</b>	<b>56</b>
<b>IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>56</b>
<b>4.1) RESULTADOS .....</b>	<b>56</b>
<b>4.2).DISCUSIÓN .....</b>	<b>76</b>
<b>CAPITULO V .....</b>	<b>79</b>
<b>V. CONCLUSIONES.....</b>	<b>79</b>
<b>CAPITULO VI.....</b>	<b>81</b>
<b>VI. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>81</b>
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>82</b>



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1	
Se muestra la clasificación de IMC según Organización Mundial de Salud.....	31
Tabla N°2	
Niveles séricos de colesterol total según Adult Treatment Panel III Guidelines.....	35
Tabla N°3	
Los niveles séricos de HDL se muestran en la siguiente tabla según Adult Treatment Panel III Guidelines.....	39
Tabla N°4	
Clasificación de LDL séricos se muestra en la siguiente tabla según Adult Treatment Panel III Guidelines.....	41
Tabla N°5	
Clasificación de triglicéridos séricos se muestra en la siguiente tabla según Adult Treatment Panel III Guidelines.....	44
Tabla N°6	
La glucosa sanguínea, los niveles séricos de la glucosa se clasifican de la siguiente manera, se muestra en la tabla.....	49
Tabla N°7	
Operacionalización de variables.....	54
Tabla N°8	
Distribución de los trabajadores según género del Hospital III EsSalud Juliaca.....	56
Tabla N°9	
Distribución según su edad de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....	58



Tabla N°10	
Medida de dispersión de los trabajadores de salud según su edad del Hospital III EsSalud Juliaca.....	58
Tabla N°11	
Distribución de los trabajadores de salud según su ocupación del Hospital III EsSalud Juliaca.....	59
Tabla N°12	
Estadística descriptiva de IMC de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....	60
Tabla N°13	
Estadística descriptiva de triglicéridos de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....	61
Tabla N°14	
Estadística descriptiva de colesterol total de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....	62
Tabla N°15	
Estadística descriptiva de colesterol HDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....	63
Tabla N°16	
Estadística descriptiva de colesterol LDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....	64
Tabla N°17	
Distribución de colesterol LDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....	64

Tabla N°18

Estadística descriptiva de glucosa de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud  
Juliaca.....65

Tabla N°19

Relación de IMC y triglicéridos de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud  
Juliaca.....66

Tabla N°20

Relación de IMC y colesterol de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud  
Juliaca.....68

Tabla N°21

Relación de IMC y colesterol HDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud  
Juliaca.....70

Tabla N°22

Relación de IMC y colesterol LDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud  
Juliaca.....72

Tabla N°23

Relación de IMC y glucosa de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud  
Juliaca.....74

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

### Gráfico N°1

Distribución de los trabajadores según género del Hospital III EsSalud Juliaca.....57

### Gráfico N°2

IMC de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....60

### Gráfico n°3

Distribución de Triglicéridos de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....61

### Gráfico N°4

Distribución de Colesterol trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....62

### Gráfico N°5

Distribución de HDL de los trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca.....63

### Gráfico N°6

Distribución de glucosa de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....65

### Gráfico N°7

Relación de IMC y triglicéridos de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....67

### Gráfico N°8

Relación de IMC y colesterol de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....69

### Gráfico N°9

Relación de IMC y colesterol HDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.....71

Gráfico N°10

Relación de IMC y colesterol LDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud

Juliaca.....73

Gráfico N° 11

Relación de índice de masa corporal y glucosa en los trabajadores de salud del Hospital

III EsSalud Juliaca.....75



## ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

IMC: Índice de masa corporal.....	16
HDL: Lipoproteínas de alta densidad.....	17
LDL: Lipoproteínas de baja densidad.....	17
DM: Diabetes Mellitus.....	17
OMS: Organización Mundial de Salud.....	18
SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de Obesidad.....	18
ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.....	18
INEI: Instituto Nacional de Estadística e Informática.....	19
ENS: Encuesta Nacional de Salud.....	20
IDF: Federación Internacional de Diabetes.....	21
VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.....	27
HTA: Hipertensión Arterial.....	27
LPL: Lipoprotein lipasa.....	31
NPC1L1: Nieman-Pick C1 Like 1.....	34
ACAT: Acil colesterol acil transferasa.....	34
QM: Quilomicrones.....	43
PTEC: Proteína de transferencia de ésteres de colesterol.....	37
IDL: lipoproteínas de intermedia densidad.....	40
PTM: Proteína triglicéridica microsomal.....	45
SGLT: Transportador de glucosa acoplado a sodio.....	46
GLUT: Proteína facilitadora del transporte de glucosa.....	46

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar la relación entre perfil lipídico, nivel de glicemia e índice de masa corporal en trabajadores del Hospital III Juliaca, Enero-Octubre 2016.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se realizó un estudio correlacional, observacional y retrospectivo, que se evaluó a 130 trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca, Enero-Octubre 2016, que cuenten con los indicadores de índice de masa corporal, perfil lipídico y nivel de glicemia.

**RESULTADOS:** De los 130 trabajadores del Hospital III Es salud Juliaca, el 66.9% es de género femenino, con edad promedio de  $46.7 \pm 8.976$ , ocupación más frecuente Lic. Enfermería de 35.4%, IMC normal de 33.1%, sobrepeso de 53.8% y obesidad I de 13.1%. Triglicéridos normales de 53.8%, límite 20.8% y elevado 25.4%. Colesterol deseable de 51.5%, límite elevado de 30.8% y elevado de 17.7%. Colesterol HDL bajo de 56.9%, normal 30.8% y alto protector 12.3%. Colesterol LDL óptimo de 21.5% y alterado de 78.5%. Glucosa normal de 82.3% y glucosa en ayuno alterado 17.7%. Las relaciones de IMC y triglicéridos es  $r=0.275$  y  $p<0.05$ , IMC y colesterol es  $r=0.190$  y  $p<0.05$ , IMC y colesterol HDL de  $r=-0.116$  y  $p<0.05$ , IMC y colesterol LDL con  $r=0.095$  y  $p>0.05$  y IMC y glucosa con  $r=0.174$  y  $p<0.05$ .

**CONCLUSIÓN:** A mayor IMC mayor es la alteración de los niveles de triglicéridos, colesterol y glucosa. Colesterol HDL anormalmente bajo tiene relación inversa a la alteración IMC y no existe relación entre colesterol LDL e IMC en los trabajadores de Hospital III Es salud Juliaca.

### PALABRAS CLAVES

Índice de masa corporal, perfil lipídico y nivel de glicemia

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To determine the relationship between lipid profile, glycemia level and body mass index in workers at Hospital III Juliaca, January-October 2016.

**MATERIAL AND METHODS:** A correlational, observational and retrospective study was carried out, with 130 workers from Hospital III EsSalud Juliaca, January-October 2016, who had indicators of body mass index, lipid profile and blood glucose level.

**RESULTS:** Of the 130 workers of Hospital III, in the city of Juliaca, 66.9% were female, with an average age of  $46.7 \pm 8.976$ , a more frequent occupation of Nursing of 35.4%, normal BMI of 33.1%, overweight of 53.8% and Obesity I of 13.1%. Normal triglycerides of 53.8%, limit 20.8% and elevated 25.4%. Desirable cholesterol of 51.5%, high limit of 30.8% and elevated of 17.7%. Low HDL cholesterol of 56.9%, normal 30.8% and high protective 12.3%. LDL cholesterol optimum of 21.5% and altered of 78.5%. Normal glucose of 82.3% and fasting glucose altered 17.7%. The BMI and triglyceride ratios were  $r = 0.275$  and  $p < 0.05$ , BMI and cholesterol were  $r = 0.190$  and  $p < 0.05$ , BMI and HDL cholesterol of  $r = -0.116$  and  $p < 0.05$ , BMI and LDL cholesterol with  $r = 0.095$  and  $p > 0.05$ . BMI and glucose with  $r = 0.174$  and  $p < 0.05$ .

**CONCLUSION:** A higher BMI is the alteration of the levels of triglycerides, cholesterol and glucose. Abnormally low HDL cholesterol has an inverse relation to the BMI alteration and there is no relationship between LDL cholesterol and BMI in the workers of Hospital III Es salud Juliaca.

## KEYWORDS

Body mass index, lipid profile and blood sugar level

## CAPITULO I

### I.INTRODUCCIÓN

En el siglo XXI, existe un gran problema respecto a cambios en el patrón de alimentación y de actividad física que llevan a una alteración del estado nutricional en los trabajadores de salud y en la población en general, en tal sentido se ha producido un incremento en el consumo de alimentos de origen animal, bebidas carbonatadas de elevado contenido calórico, cómo consumo excesivo de zumos de frutas a diario que alteran el índice de masa corporal (IMC) (1,2).

Ante la disponibilidad de alimentos y recursos más estilo de vida sedentario existe un desequilibrio entre el gasto y aporte de energía, disbalance energético para el organismo, con factores genéticos y ambientales puede desarrollar sobrepeso, obesidad, dislipidemia, alteraciones metabólicas, enfermedades cardiovasculares, etc (3, 4,5).

En actualidad, el exceso de peso (sobrepeso y obesidad) es una epidemia mundial, epidemia de siglo XXI, que constituye uno de los problemas serios y más importantes de salud pública en el mundo, dada su magnitud, la rapidez de su incremento y el efecto negativo que ejerce sobre la salud de la población que lo padece; el énfasis en sobrepeso y obesidad es que son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, el cáncer y entre otras,



en que aumentan significativamente el riesgo de morbimortalidad y el uso de los servicios de salud (5,6,7).

El sobrepeso y la obesidad abdominal o central contribuyen al desarrollo de las dislipidemias, la pérdida de 5 a 10 % del peso basal mejora el perfil lipídico e influye favorablemente en otros factores de riesgo cardiovascular (11).

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, c-HDL y c-LDL en sangre; que engloban diversas etiologías y distintos riesgos cardiovasculares, la mayoría de los pacientes solo son identificados durante una revisión de rutina o después de haber presentado un evento cardiovascular (4,12, 13).

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica no transmisible, actualmente es uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, la importancia no solo se debe a su alta prevalencia, sino también por sus devastadoras complicaciones crónicas que ocasionan, su elevada tasa de mortalidad y el enorme costo que ocasiona al sistema nacional de salud (22,23,25).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es una enfermedad sistémica, crónica y multifactorial en su origen, en la que participan múltiples factores metabólicos, genéticos, psicosociales y culturales y que presenta un amplia gama de fenotipos. De acuerdo a la Organización Mundial de Salud (OMS), es una enfermedad crónica, caracterizada por aumento de la grasa corporal, asociada a mayor riesgo para la salud (5, 6,7).

La OMS estima que en el 2015, en el mundo, el sobrepeso se incrementará a 2,3 billones y 700 millones de personas con obesidad, principalmente mujeres. El sobrepeso y la obesidad causan la muerte de alrededor de 2,8 millones de personas en el mundo en forma directa o indirecta, asociadas con enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes mellitus, la enfermedad coronaria isquémica y algunos tipos de cáncer (7).

La prevalencia de obesidad en Europa, presenta una gran variabilidad entre países y oscila entre 30% de la población adulta en Yuyoslavia y 5% en Suiza; en España la Sociedad Española para el Estudio de la obesidad (SEEDO) estimo una prevalencia de obesidad de 13,4%, un 11.5% en varones y 15.2% en mujeres, y sobrepeso más obesidad de 50% entre los sujetos de 25-60 años de edad (5). Según la Encuesta Nacional de Salud de España 2012, el 17% de la población adulta española padece obesidad y un 37% tiene sobrepeso (5).

En México, de acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, la prevalencia de sobrepeso u obesidad con IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> en la población mayor de 20 años es mayor en las mujeres 73.0 % que en los hombres 69.4 %, mientras que la prevalencia de obesidad con IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> es más alta en el sexo femenino que en el masculino. De 1998 a 2012, el sobrepeso en mujeres de 20 a 49 años se incrementó de 25 a 35.3 % y la obesidad de 9.5 a 35.2% (6).

En Chile 2010, la prevalencia de alteración del estado nutricional es de 39.3% de sobrepeso, 25.1% de obesidad y 2.3% de obesidad mórbida, se incrementó con respecto al año 2003 donde sobrepeso era 37.8%, obesidad 21.9% y obesidad mórbida 1.2% (8).

En Perú, según el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) 2014, el 34,7% de las personas de 15 y más años de edad, tienen sobrepeso. Según sexo, el 35,8% de los hombres y el 31,7% de las mujeres tenían sobrepeso. Por regiones, de mayor porcentaje de sobrepeso se distribuyeron en Madre de Dios (42,5%), Arequipa (40,5%), Lima (40,1%) y Moquegua (39,5%); y, los menores porcentajes en Huancavelica (21,3%), Apurímac (24,0%) y Huánuco (24,9%) (9,10).

En Perú, según INEI 2014, el 17,5% de las personas de 15 y más años de edad sufren de obesidad. En la distribución por sexo, el 26,2% de personas obesas son mujeres y el 14,4% hombres; encontrándose una diferencia de 11,8 puntos porcentuales. Según el área de residencia, en el área urbana el 21,3% resultaron ser obesos y en el área rural el 6,6%. Según región, sobresalen los mayores porcentajes en, Tacna con 25,6%, Ica con 24,6%, la Provincia Constitucional del Callao con 24,2%, Moquegua con 24,1% y Lima con 23,6% (9,10).

Las causas y consecuencias del sobrepeso y obesidad, son desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles, tales como: enfermedades cardiovasculares (ateroesclerosis, dislipidemia, hipertensión) metabólicas (diabetes mellitus tipo 2, intolerancia a la glucosa, hiperuricemia, resistencia a la insulina), cáncer (endometrio, mama, colon, próstata), trastornos musculo esquelético (osteoartrosis, lumbalgia) pulmonar (apnea de sueño, asma, síndrome de hipoventilación), alteración neurológica (enfermedad cerebral vascular, demencia), gastrointestinal (colelitiasis, enfermedad de hígado graso no alcohólico, hernias ), genitourinario (síndrome de ovario poliquístico, esterilidad), psicológico (depresión, inadecuada calidad de vida, trastornos de alimentación); a mayor

grado de obesidad aumenta el riesgo de contraer enfermedad crónica no transmisible (3, 4, 5,6,11) .

El nivel de perfil lipídico tiene una relación lineal con el riesgo de desarrollar enfermedad crónica no transmisible y es un factor de riesgo modificable, se estima que en los países desarrollados y en desarrollo, el nivel de perfil lipídico está por encima de lo aceptable, denominado dislipidemia o hiperlipidemia, que la detección y el tratamiento precoz de las alteraciones de los lípidos son importantes para la prevención y manejo de las enfermedades crónicas no transmisibles (12, 13,14).

En España, aproximadamente del 20 al 25% de adultos de edades medias presentan el colesterol total superior a 250 mg/dl; entre 50 y 60% se sitúan por encima de 200 mg/dl, 1 de cada 4 pacientes tiene dislipidemia, varían según sexo y edad, la prevalencia de hipercolesterolemia según la localización geográfica: de mayor prevalencia fueron Canarias (33,9%) y Murcia (30,7%) y Cantabria (18,6%), Asturias (21,4%) fueron las de menor prevalencia (14) .

En México, la Encuesta Nacional de Salud 2006 informa una prevalencia de hipercolesterolemia en la población general es de 26.5 %, 28.8 % en las mujeres y 22.7 % en los hombres. La prevalencia general de la hipercolesterolemia es de 50.6 %, 56.9 % en las mujeres y 44.2 % en los hombres. La dislipidemia más frecuente es la hipoalfalipoproteinemia (58.9 % en la población total, 69.7 % en los hombres y 48.8 % en las mujeres) (15).

En Chile, según la Encuesta Nacional de Salud 2010 (ENS 2010), la prevalencia de colesterol elevado en la población mayor de 15 años es de 38,5%, HDL disminuido 45.4%, LDL elevado 22.7% y triglicéridos elevados 31.2% (16).

El metabolismo de los lípidos puede estar alterado en diferentes vías, favoreciendo a cambios en la concentración o función de las lipoproteínas plasmáticas. Cuando a esto

se suman otros factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, tabaquismo, diabetes, síndrome metabólico e inflamación crónica, predispone al individuo a un inicio temprano de aterosclerosis (14,16).

La enfermedad cardiovascular causa el 31.4% de muertes a nivel mundial en 2012 (19), en Europa se producen 47 % de muerte, en Perú la tercera causa de mortalidad de 4.8% (en varones la tercera causa de mortalidad de 5.0% y en mujeres la quinta causa de 4.4%). Las causas de la enfermedad cardiovascular son múltiples, pero entre ellas destacan las concentraciones plasmáticas elevadas de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) (17, 18,19).

El 75-80% del colesterol plasmático va transportado por las LDL, y el colesterol LDL está directamente relacionado con los niveles de colesterol total circulante y con el riesgo cardiovascular, el descenso 1% en cLDL reduce el riesgo cardiovascular en 1% (14), una reducción de 39mg/dl de cLDL se relaciona con una disminución de la incidencia de episodios cardiovasculares de 21% y de accidentes coronarios en un 23% (19, 20).

Se observa una relación inversa entre los valores de las lipoproteínas de alta densidad unido a colesterol (cHDL) y el riesgo de enfermedad cardiovascular, se considera al cHDL como un marcador de riesgo independiente, el aumento de 1% en cHDL reduce el riesgo cardiovascular en 3% (14, 19,20).

La glucosa es la fuente universal de combustible de la célula, cumple funciones importantes dentro de la célula, su alteración metabólica ocasiona altas concentraciones de glucosa en la sangre denominada hiperglucemia o Diabetes Mellitus (DM) (21, 22,23).

A nivel mundial, según la Federación Internacional de Diabetes (IDF) para el año 2015, indica que 415 millones de adultos padecen DM y 318 millones con prediabeticos. En América Central y Sur habría 29.6 millones de personas con diabetes y se proyecta

que serán 48.8 millones para el 2040 lo que representa uno de los mayores incrementos en el mundo (23).

En Chile, en el 2015 según el Atlas IDF, existen 1372700 personas con diabetes mellitus, lo que representa el 11% de la población adulta entre 20 - 79 años, el 10.2% del presupuesto en salud en Chile se gasta en la diabetes, ubicándose en segundo lugar de Sudamérica después de Venezuela (24).

En Perú, según INEI 2014, el 3,2% de la población de 15 y más años de edad fue diagnosticado con diabetes mellitus. Según sexo, el 3,6% de la población femenina padece de diabetes y el 2,9% de masculina. Por región natural, el mayor porcentaje de personas con diabetes se ubica en Lima Metropolitana con 4,5% y el menor porcentaje en la Sierra con 2,0% (10).

La DM causa importantes complicaciones crónicas, que pueden ser microvasculares, dentro de ellos tenemos a la neuropatía diabética, retinopatía diabética, nefropatía diabética y los macrovasculares como enfermedad cardiovascular, enfermedad vascular periférica, etc (22, 23, 24,26)

Este estudio se realizó debido a la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos, además constituye un grave problema de salud pública sobre todo porque a largo plazo es un factor de riesgo predisponente para desarrollar enfermedades crónicas, algunas de las cuales se encuentran dentro de las primeras causas de muerte y discapacidad en nuestra población

Los trabajadores de salud en estos últimos años tienen la tendencia a adoptar una serie de cambios en los hábitos de la vida especialmente higiénico – dietéticos, menor actividad física, sedentarismo entre otros, además, las personas están más pendientes de su puesto laboral que conlleva al estrés, carga de horarios que conducen al consumo de comidas rápidas poco nutritivas, llevando a la irregularidad en los horarios de

alimentación y a la falta de tiempo para realizar ejercicio físico, todo esto los hace susceptibles a desarrollar alteración en el IMC, perfil lipídico y nivel de glicemia.

Además, el total de calorías, la composición, variedad de los alimentos, tamaño y número de comidas diarias, hábito de comer fuera de casa de manera permanente, y otros factores a tener en cuenta como el estilo de vida actual en el que los horarios laborales de los trabajadores a menudo dificultan la tarea diaria de elaboración de los alimentos, optando en un gran número de casos por comidas precocinadas y bebidas ricas en carbohidratos como zumos artificiales de frutas en lugar de agua, ha hecho que el control sobre la dieta sea prácticamente nulo, con el cual favorecen la alteración de estado nutricional, alteración de IMC y en la acumulación de grasa corporal, por lo tanto lleva a sobrepeso y obesidad, dislipidemia, alteraciones cardiovasculares, metabólicas, entre otros

Los trabajadores requieren contar con indicadores de salud óptimos para el desempeño de sus labores con calidad, otorgando a la institución sus horas de trabajo a plenitud y en lo posible cumpliendo turnos sin interferencias por causa de su estado de salud.

Las instituciones de salud deben proponer medidas que permitan evidenciar problemas de salud en sus trabajadores, por tanto, es relevante tener información del estado de salud de los trabajadores permitiendo mantener en equilibrio la salud de los mismos.

Es importante conocer la relación de estos indicadores para poder modificar, plantear o implementar políticas de salud para el usuario interno en el Hospital III EsSalud Juliaca, por tanto es menester definir nuestra interrogante investigativa: ¿Cuál es la relación entre perfil lipídico, nivel de glicemia e índice de masa corporal en trabajadores del Hospital III Es salud Juliaca, Enero-October 2016?

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la relación entre perfil lipídico, nivel de glicemia e índice de masa corporal en trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca, Enero – Octubre 2016.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Determinar la relación entre colesterol e IMC.

Determinar si las lipoproteínas de alta densidad y de baja densidad se relacionan con IMC.

Determinar si los triglicéridos se relacionan con IMC.

Determinar si nivel de glicemia se relaciona con IMC.

### **HIPOTESIS**

Existe relación directa entre perfil lipídico, nivel de glicemia e IMC en trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca, Enero – Octubre 2016.



## CAPITULO II

### II.REVISIÓN DE LITERATURA

#### ANTECEDENTES DEL PROYECTO

Pinzón A. y cols; en su estudio “Síndrome metabólico en trabajadores de un Hospital de nivel III de atención”, Bogotá Colombia, 2014, Se obtuvo información completa de 209 trabajadores: el 39.7% de Administrativo y el 60.3% de Salud; el 50.7% con edad entre 35 y 50 años, y con predominio de mujeres de 72.7%. La frecuencia de Síndrome Metabólico fue 28.7% por criterios unificados y 26.3% por IDF; utilizando el primer criterio la frecuencia fue de 30.1% en el grupo Administrativo y 27.8% en el grupo Salud, la diferencia sin significancia estadística. El Síndrome Metabólico fue más frecuente en mayores de 50 años de 46.4% y con estudios de secundaria de 42.9% y técnicos de 32.5%. Indican que la frecuencia de síndrome metabólico en trabajadores de este Hospital Universitario es tan alta como la reportada en población general, a pesar de tener conocimiento el personal de salud sobre el tema no toma acciones eficaces para poder evitarlo (26).

Mohammand Faheem y cols; en su trabajo ¿El índice de masa corporal afecta al colesterol, glucosa y presión arterial en la población en general? Pakistán, 2010, indican que, en una población de 2270 individuos, donde 79.2% son varones y 20.8% mujeres, una media para la edad fue  $38.47 \pm 12.66$ , IMC fue  $26.38 \pm 4.97$ , glicemia fue  $113 \pm$

47.145, colesterol fue  $168.47 \pm 28.23$ . 113 diabéticos 5% y con nivel elevado de colesterol en 1,1% personas; la correlación bivarida de presión arterial sistólica y diastólica, glicemia, y el colesterol fue positivo con IMC el coeficiente de correlación de 0.317( $p < 0.000$ ), 0.319( $p < 0.000$ ), 0.125( $p < 0.000$ ), y 0.205( $p < 0.000$ ) respectivamente. Concluyeron que, el IMC en la población en general se correlaciona positivamente con nivel de glucosa y colesterol (27).

Gonzales Sandoval C. y cols; en su trabajo “Prevalencia de obesidad y perfil lipídico alterado en jóvenes universitarios”, México, 2014, indican que, una muestra de 620 individuos de 18-24 años, el 34.7% son varones, el 32.7% tienen sobrepeso y obesidad, el 10% tienen triglicéridos elevados, el 22.7% tienen colesterol elevado, el 46% tienen colesterol HDL bajo, el 61.3% colesterol LDL alterado, 0.4 tienen glicemia alterada, el 6.5% hipertensión, el 11.9% tabaquismo y el 37.2% sedentarismo. Concluyen que los jóvenes Universitarios presentan alta prevalencia de alteración de perfil lipídico y exceso de peso (28).

Mariko Inoue y cols; en su investigación “IMC, presión arterial, glucosa, metabolismo lipídico entre trabajadores permanentes y temporales en la industria manufacturera”, Tokio, 2014, encontraron que el IMC promedio fue de  $22.9 \text{ kg/m}^2$  y  $22.4 \text{ kg/m}^2$  en trabajadores permanentes y temporales respectivamente, con sobrepeso 21.4% y 18.1% en trabajadores permanentes y temporales, todo los trabajadores temporales fueron asociados con presión arterial elevada, alteración de triglicéridos y glucosa a comparación de trabajadores permanentes. Entonces, concluyeron que los trabajadores temporales tienen alteración de su perfil lipídico, nivel de glucosa, presión arterial e IMC que los trabajadores permanentes, el trabajo precario podría contribuir a un estado de deterioro de salud de cada uno de ellos (29).

Navarrete Mejia P. J. y cols; en su trabajo “Índice de masa corporal y niveles séricos de lípidos” Lima 2016, encontraron que el 39.7% son varones y el 60.3% son mujeres, la edad promedio fue 34.2%, el 40.7% con sobrepeso u obesidad, el 19.7% presentó niveles altos de triglicéridos, el 27.9% presentó niveles altos de colesterol y el 38,8% presentó bajos niveles de cHDL, el 13.9% tienen niveles altos de colesterol LDL y el 11.4% tienen niveles altos de colesterol VLDL. Existe relación estadísticamente significativa entre IMC y triglicéridos ( $p<0.05$ ), colesterol ( $p<0.05$ ) y colesterol HDL ( $p<0.05$ ). Concluyen que existe relación entre IMC, triglicéridos, colesterol y colesterol HDL. (30).

Vásquez Meza A. y col; en su investigación “Relación del estado nutricional, perfil lipídico y nivel de glucosa en trabajadores del Hospital III EsSalud Chimbote”, 2010, con un 73,8% de trabajadores de sexo femenino y 26,2% masculino y con un predominio de edad entre 51 y 60 años de 44,4%. Con un grupo laboral evaluado: Técnico Asistencial (49 casos), y antecedentes familiares de diabetes en 24,6%; 34,9% antecedentes de HTA. Y un estado nutricional de 31,7% en rango normal, 46,0% en rango pre obeso, 19,0% con obesidad grado I y 3,2% obesidad grado II. Colesterol total en rango deseable: 52%, 35,2% en rango límite y 12,8% en rango alto. Triglicéridos: el 69,0% en rango normal, 16,7% rango fue alto límite y 14,3% elevado. HDL: 55,6% normal, 34,1% rango bajo y 10,3% alto – protector. LDL: 35,7% rango cercano al óptimo, 30,2% rango alto límite, 25,4% rango óptimo y 7,9% en rango alto. Glicemia, 97,6% en rango normal, concluyen que hay porcentaje elevado de trabajadores con niveles altos de colesterol, alteración de estado nutricional y antecedentes patológicos (31).

Soto Pascual M. y cols; en su trabajo “Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores del Centro Materno Infantil Miguel Grau Chacabuco Perú”, Lima, 2015, encontraron que la mayoría de trabajadores consistió en mujeres mayores de 40 años (7 de cada 10) y con sobrepeso y obesidad (3 de cada 10) y el perímetro abdominal cerca de

superar el límite, la mediana de glicemia en ayunas no supero los 80mg/dl. En el caso de los triglicéridos y presión arterial diastólica no supero la mediana, refieren que la tercera parte de los trabajadores de Centro de Salud presentan síndrome metabólico, valor superior al de la población peruana (32).

Mohanna S. y cols; en su estudio “Perfil lipídico, circunferencia abdominal e índice de masa corporal en una población de altura” San Pedro de Cajas, refieren que en una población de 102, donde el promedio de IMC fue  $25.4 \pm 3.7$ , el 34.3% de hipercolesterolemia, el 53.9% de hipertrigliceridemia, el 45.3% de HDL bajo, el 64% con circunferencia abdominal anormal, el 14.1% obesidad ( $p < 0.001$ ), HDL bajo en sobrepeso u obesidad fue de 74.2% y en circunferencia abdominal normal fue de 77.4% ( $p < 0.001$ ). Concluyeron que existe alta prevalencia de hipercolesterolemia y hipertrigliceridemia, niveles de HDL bajo, obesidad, y circunferencia abdominal anormal en población de altura (33).

Málaga G. y col; reportan un estudio “Elevada frecuencia de dislipidemia y glucemia basal alterada en una población peruana de altura”, Arequipa, 2010, donde la edad promedio fue de  $51,7 \pm 18,0$  años, 62,2% fueron mujeres, el IMC promedio fue de  $25,6 \pm 3,7$ . Se encontró una prevalencia de hipercolesterolemia de 40,6%, “HDL anormalmente bajo” en 77% de la población (93,5% en mujeres frente a 50% en varones;  $p < 0,001$ ) y niveles elevados de LDL en el 71,7%. La prevalencia de glucemia en ayuno alterada fue del 27% y valores de glucosa  $>126$  mg/dl de 1,3%. Concluyeron que la población alto andina tiene niveles elevados de glucemia en ayuno alterada, hipercolesterolemia y HDL anormalmente bajo. Se deben tomar en cuenta estos hallazgos para realizar intervenciones en poblaciones de altura para evitar futuras complicaciones cardiovasculares (34).

Gadea Linares J. en “Relación de índice de masa corporal y circunferencia de la cintura con glucosa, colesterol y triglicéridos en personas adultas de Ex Fundo Santa Rosa de Lurín”, Lima, 2014, encontraron que el 47% presenta obesidad y el 64% tienen circunferencia de cintura riesgo de sufrir obesidad. Y el 54% presenta hiperglucemia, el 60% tiene hipercolesterolemia y el 59% hipertrigliceridemia. Que al relacionar el IMC y glicemia el 31 % tiene obesidad e hiperglicemia, al relacionar IMC y colesterol el 35 % tiene obesidad e hipercolesterolemia, al asociar IMC y triglicéridos el 35 % tiene hipertrigliceridemia y obesidad, con  $p=0.05$ . No se encontró relación entre la circunferencia de cintura y glucosa. Hay relación entre la circunferencia de cintura y colesterol, el 44 % están a riesgo de sufrir obesidad e hipercolesterolemia y el 43 % tienen riesgo de sufrir obesidad e hipertrigliceridemia con  $p=0.05$ . Concluyen que a mayor IMC hay hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y hiperglucemia, la circunferencia de la cintura no se relaciona con nivel de glicemia pero si con niveles elevados de triglicéridos y colesterol (35).

Huaman Saavedra J. y col; en “Dislipidemia en adultos de Trujillo según su índice de masa corporal” Trujillo, 2012. Se obtuvo que los varones tienen significativamente mayor IMC, cintura, glucosa basal y concentración de triglicéridos y las mujeres, en cambio, tuvieron mayor concentración de colesterol, LDL y HDL. La frecuencia de dislipidemia en los varones con sobrepeso fue 78.82 % y obesos 85 % y en las mujeres con sobrepeso 86.52 % y obesas 74.11 % mayor, comparados con los pacientes normales 52.5% y 67.35% respectivamente para varones y mujeres. En los varones con sobrepeso y obesidad la dislipidemia mixta, la hipertrigliceridemia (HTG), y la asociación de HTG con HDL disminuidas fueron más frecuentes que los adultos con IMC normal; además la Hipercolesterolemia (HC) fue más frecuente en la presencia de sobrepeso. La dislipidemia mixta (26.14 %), HC (79.78 %) y HTG (28.09 %) fueron más frecuentes en mujeres con

sobrepeso. Entonces concluyeron que los adultos con IMC alto tienen dislipidemia, preferentemente dislipidemia mixta y hipertrigliceridemia (36).

A nivel local no hay estudios similares a este trabajo.

## MARCO TEÓRICO

### ÍNDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal (IMC), también conocido como índice de Quetelet, creado por Jaques Quetelet (1796-1874), es un indicador de estado nutricional y es un parámetro relativamente confiable para determinar el grado de adiposidad del organismo. Se define como el peso del individuo expresado en kilogramos dividido por la talla al cuadrado expresado en metros y se expresa en la siguiente fórmula  $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2$  (m) (37,38).

IMC es indicador antropométrico que evalúa la obesidad, desnutrición o estado nutricional normal, puede variar de acuerdo a factores como la edad, raza, sexo del individuo, la relación entre la masa corporal grasa y magra y enfermedad, lo cual puede llevar a una clasificación errónea del estado nutricional. Su uso es bastante difundido y ha demostrado gran utilidad epidemiológica en estudios de población, sin embargo sus resultados deben ser bien valorados con cautela en casos donde se requiere alta precisión en la evaluación, tiene una especificidad muy alta (95%), sin embargo, su sensibilidad es muy baja (21%), lo cual lo hace un buen indicador para trabajos en poblaciones sanas pero un mal indicador, para personas enfermas (38, 39,40).

De hecho, en los sujetos de estatura considerable y desarrollo muscular importante se pueden determinar IMC elevados y en adultos mayores se debe tomar en cuenta otras variables antropométricas, como medición de pliegues cutáneos, perímetro de cintura, cadera, entre otros, falsamente podrían ser tipificados en sobrepeso u obesos (38,40).

Tabla N°1: Se muestra la clasificación de IMC según Organización Mundial de Salud.

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	CLASIFICACION
< 18.5	Bajo peso
18.5 - 24.9	Normal
25.0 - 29.9	Sobre peso
30.9 - 34.9	Obesidad I
35.0 - 39.9	Obesidad II
> 40.0	Obesidad III
<b>Fuente: WHO</b>	

### ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y PERFIL LIPÍDICO.

Las alteraciones en IMC condicionan a que haya una alteración en el perfil lipídico, es decir la obesidad con lleva a una dislipidemia u otras alteraciones (3,41).

La dislipidemia son desordenes del metabolismo de las lipoproteínas incluyendo la sobreproducción y deficiencia de lipoproteínas que están asociadas con sobrepeso y obesidad, ellos pueden manifestar uno o más de las siguientes: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, niveles elevados de colesterol LDL, niveles bajos de colesterol HDL, con resistencia a la insulina e incrementando los niveles de glicemia causando síndrome metabólico en obesidad. Pero existen tres componentes principales de dislipidemia que ocurren en la obesidad son: aumento de los niveles de triglicéridos, disminución del colesterol HDL y aumento de colesterol LDL (3,41).

La dislipidemia en la obesidad, se da debido a la sobreproducción de las partículas de VLDL y la lipólisis defectuosa mediada por lipoprotein lipasa (LPL) que llevan al aumento de la concentración de lípidos ricos en triglicéridos, el aumento de las partículas de LDL densas y pequeñas y la disminución colesterol HDL se debe al metabolismo

retardado de los lípidos ricos en triglicéridos y posiblemente a un incremento de la acción de la proteína transferidora de esteres de colesterol (3, 4,41).

### **ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y GLICEMIA.**

El sobrepeso y obesidad incrementa la resistencia a la insulina, al que altera la función de las células beta del páncreas, dando lugar a la incapacidad para suprimir la producción hepática de glucosa, denominándose como: glucosa en ayuno alterado e intolerancia a la glucosa. En comparación tejido adiposo central y periférico, el tejido adiposo central u obesidad central es más resistente a la insulina y recicla ácidos grasos más rápidamente a través de la lipólisis (42).

La obesidad induce a la resistencia de la insulina debido a que los adipocitos disminuyen el consumo de glucosa en tejido periférico por la liberación de ácido graso libre, los niveles de glicemia por la resistencia a la insulina provoca un desbalance entre la producción de glucosa por el hígado y disminución de consumo de glucosa por el músculo (42,65).

### **PERFIL LIPÍDICO**

#### **COLESTEROL**

El colesterol es un componente de vital importancia para la estructura y la función de la membrana celular de los vertebrados, en los seres humanos el colesterol puede obtenerse a través de la absorción de colesterol por dos vías, una por vía exógena de la dieta, por vía endógena de la síntesis de novo en el organismo (44, 45,46). Los precursores de las lipoproteínas, sales biliares, vitamina D y hormonas sexuales y corticoesteroides, el hígado es el órgano responsable de la regulación de la homeostasis del colesterol (45,46).



**Estructura:**

El colesterol (3-hidroxi-5,6 colesteno) es una estructura molecular de ciclofentanoperhidrofenantreno (esterano), con cabeza polar grupo hidroxilo y cola apolar, el ser humano (43,46).

**Transporte de colesterol en plasma:**

Debido a su insolubilidad en medio acuoso, para poder ser transportado por los fluidos biológicos el colesterol se une a fosfolípidos y proteínas formando las lipoproteínas, que son agregados polimoleculares esféricas con una capa externa hidrosoluble que contiene fosfolípidos, colesterol libre y proteínas de transporte lipídico (apolipoproteínas), una parte interna insoluble con triglicéridos y ésteres de colesterol (44).

**Absorción:**

La absorción de colesterol es un proceso bastante complejo, debido a la insolubilidad y a la hidrofobicidad de esta molécula, que requiere los siguientes pasos (43,44):

- Emulsificación
- Hidrólisis de enlace Ester
- Solubilización micelar
- Absorción en yeyuno
- reesterificación en citoplasma de los enterocitos
- Transporte a la linfa en quilomicrones

El Aporte del colesterol por vía exógena es de los alimentos (unos 300-500 mg diarios en una dieta occidental), por vía endógena el colesterol intestinal también procede de 2 fuentes: a) la bilis, que contribuye a unos 800-1.000 mg por día, y b) la descamación del epitelio intestinal, que aporta una parte muy pequeña. De la cantidad de colesterol

ingerido solo absorbemos diariamente un 40% aunque esa proporción puede variar de 20 a 80%; y el resto será eliminado con las heces (44,45,46).

La absorción de colesterol, de los esteroides vegetales y estanoles procedentes de la dieta son emulsificados, hidrolizados, solubilizados en micelas mixtas, y absorbidas en el yeyuno mediadas por el transportador Niemann-Pick C1 Like 1 (NPC1L1), localizado en el borde en cepillo de la membrana de los enterocitos del yeyuno, pero no del íleon, gran parte del colesterol absorbido pasa al citoplasma del enterocito retículo endoplasmático donde es esterificado por la enzima Acil colesterol acil transferasa (ACAT) para su posterior depósito citoplasmático o para su incorporación a lipoproteínas quilomicrones; una menor porción de colesterol son reenviados a la luz del intestino delgado por 2 transportadores ATP Binding Cassette ABCG5 y ABCG8, los cuales facilitan la secreción del colesterol y de los esteroides vegetales y estanoles esterificados desde el enterocito a la luz intestinal, así como la secreción del colesterol biliar (43,44,45,46).

#### **Síntesis:**

Biosíntesis de colesterol y su regulación: la biosíntesis diaria de colesterol 800mg al menos de la mitad de su contenido orgánico. El intestino aporta 80 gr/día y el hígado 70gr/día y el resto es sintetizado en tejidos periféricos. Este proceso ocurre en retículo endoplasmático de la célula animal, a partir del precursor Acetil-Coenzima A y es sintetizado a Hidroximetilglutaril Coenzima A (HMG-CoA) por una enzima Hidroximetilglutaril Coenzima A sintetasa, Hidroximetilglutaril Coenzima A es convertido a mevalonato por una enzima Hidroximetilglutaril Coenzima A reductasa, mevalonato es convertido a mevalonato-5- fosfato por una enzima mevalonato kinasa, mevalonato-5- fosfato a mevalonato-5- difosfato luego a isopentenil difosfato, isopentenil difosfato a farnesil difosfato por farnesil difosfato sintetasa, farnesil difosfato a escualeno por escualeno sintetasa, de escualeno a escualeno epóxido por escualeno epoxidasa,

escualeno epóxido a lanosterol por oxidoescualeno ciclasa, el lanosterol se convierte en 7-dihidrocolesterol y desmosterol, 7-dihidrocolesterol a colesterol por 7-dihidrocolesterol reductasa, desmosterol a colesterol por desmosterol reductasa. (43).

### Excreción:

El exceso de colesterol es evacuado desde tejidos periféricos hasta el hígado por medio de vía transporte reverso de colesterol mediado principalmente por lipopartículas HDL y su posterior secreción a la bilis través de la síntesis de ácidos biliares, que es transportado a la luz intestinal, dando lugar a la excreción fecal (44,45,46).

Se considera como normales los niveles inferiores a 200 mg/dL, limítrofes cuando se encuentran entre 200 y 239 mg/dL y elevados cuando son  $\geq 240$  mg/dL. Para fines de la identificación de los casos de riesgo, un nivel de 200 mg/dL ya define a un paciente con hipercolesterolemia (47).

Tabla N°2: Los niveles séricos de colesterol total según Adult Treatment Panel III Guidelines (47).

COLESTEROL	
<200mg/dl	Deseable
200-239mg/dl	Limite elevado
>240 mg/dl	Elevado

### COLESTEROL E ÍNDICE DE MASA CORPORAL.

El IMC aumentado se asocia con concentraciones elevadas de colesterol, da como resultado a obesidad con hipercolesterolemia, durante la obesidad las células alteran su membrana plasmática generando que el colesterol se diluya, es percibido por toda las células como depleción de colesterol de la membrana plasmática y da como resultado a la activación de SREBP-2 que permite la producción intracelular de colesterol que lleva

a la sobre acumulación de colesterol, generando un desbalance de colesterol, el colesterol es depletado por la acción de metil  $\alpha$ -ciclodextrina (aceptor de colesterol) (41,48).

La acumulación de colesterol dentro de la célula es tóxica para varios tejidos que incrementa la secreción de factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , interleucina-6 y angiotensinogénico, incluyendo en hepatocitos, músculo liso y cardiomiocitos (4, 41,48).

## **LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD**

### **Estructura:**

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) o  $\alpha$ -lipoproteínas, está compuesta por 55% de proteínas y 25% de fosfolípidos; de una densidad de 1063-1210 gr/ml; diámetro 8-11nm; se caracteriza por su contenido en apo A-I, A-II, C-I, C-II, C-III, D, E; apo A es la apolipoproteína más abundante e importante para cumplir su función; se clasifican según su densidad en: a) HDL-2 o HDL maduras de densidad 1063-1120 gr/ml, a su vez se sub clasifica en HDL-2a y HDL-2b, b) HDL-3 o HDL recién formadas con una densidad de 1120-1210 gr/ml, se clasifica en HDL-3a, 3b y 3c (49,50,51,53).

### **Síntesis de HDL:**

El hígado aporta partículas de HDL nacientes pobremente lipidadas formadas por fosfolípidos y Apo A. La mucosa intestinal produce Apo AI. Las lipoproteínas ceden apolipoproteínas y fosfolípidos gracias a la acción de la PTPL (proteína de transferencia de fosfolípidos). El resultado es una estructura básica de Apo A pobremente lipada pero lista para iniciar el transporte reverso de colesterol (51,52).

Maduración de las HDL: La extracción del colesterol celular se realiza a través de distintas vías: a) la retroendocitosis, b) transporte pasivo poco eficiente e inespecífico a través de los SR-BI (receptores basureros de clase B tipo I) ubicados en las caveolas y c) transporte activo a través de la ABCA1 (proteína cassette de unión a ATP tipo A1), es el proceso limitante para el transporte reverso cuya síntesis está controlada por reguladores

de la transcripción génica como el heterodímero LXR/RXR (receptor hepático X/receptor retinoide X) o PPAR que responden al aumento intracelular de oxisteroles (51,52).

Para la incorporación de ese colesterol a partículas inmaduras de preB-HDL es necesaria la intervención del enzima LCAT (Lecitin-cholesterol aciltransferasa), activado por la Apo AI. Progresivamente se genera una partícula ya esférica y de mayor tamaño, la HDL3, que contiene además de Apo AI, Apo AII y Apo C. Estas partículas siguen recibiendo colesterol y fosfolípidos desde las células, a través de un nuevo canal perteneciente a las familia de las proteínas cassette, el ABCG1 pero también desde lipoproteínas que contienen ApoB gracias a la acción de la PTPL, transformándose en partículas de mayor tamaño, las HDL2. Las HDL2 siguen aceptando colesterol y adquirieren finalmente ApoE para transformarse en HDL1 (51,52).

Transporte reverso de colesterol: se completa a través de 3 posibles mecanismos:

- 1) Por captación directa hepática de partículas HDL1 mediada por Apo E, de forma semejante a la captación de lipoproteínas ricas en triglicéridos.
- 2) El intercambio de colesterol de las HDL2 por triglicéridos de quilomicrones, VLDL y LDL, debido a CETP (proteína de transferencia de ésteres de colesterol) (51,52).
- 3) El colesterol de las HDL puede ser captado por los receptores SR-BI hepáticos gracias a la interacción con la lipasa hepática (51,52).

Finalmente, la lipasa hepática es la responsable de la deslipidización y remodelado finales de las HDL en el que pierden los triglicéridos recientemente adquiridos y fosfolípidos, disociándose de Apo AI y generando nuevamente partículas de menor tamaño, las HDL3, dispuestas a iniciar un nuevo ciclo (51,52).

**Funciones:** Son las siguientes (50, 51, 52,53).

**Transporte reverso de colesterol:** Es el regreso de colesterol proveniente de las células periféricas hacia el hígado para su excreción (50, 51, 52,53).

**Actividad antioxidante:** Las HDL tienen capacidad antioxidante debido a paraoxonasa y apolipoproteínas AI (50, 51, 52,50).

**Protección de la función endotelial:** Las HDL tienen un efecto de conservación de la función endotelial. Las HDL inactivan a las LDL-oxidadas, no sólo a través de la paraoxonasa, sino también por medio de la apo AI, de sus fosfolípidos, y de la captación de lisofosfatidilcolina, uno de los productos derivados del proceso oxidativo de las LDL; las HDL inhiben la formación del complemento, a través de su apoAI se une al factor C9 del complemento, inhibiendo la formación del complejo C5a-C9 (50, 51, 52,53).

**Regulación de la actividad secretora del endotelio:** Las HDL estimulan la producción de prostaglandinas I<sub>2</sub>, a través de dos mecanismos: 1) Las HDL aprovisionan a la célula endotelial de ácido araquidónico, principal sustrato para la síntesis de PGI<sub>2</sub>, y 2) las HDL estimulan la síntesis de la cicloxigenasa en las células endoteliales y de músculo liso vascular (50, 51, 52,53).

**Regulación de la respuesta inflamatoria:** La concentración fisiológica de HDL inhibe la expresión de la molécula de adhesión de células vasculares-1, molécula de adhesión intercelular-1 y de la E-selectina, este efecto se relaciona con la inhibición de factor necrosis tumoral- (50, 51, 52,53).

**Regulación de la coagulación y la fibrinólisis:** Inhibe la liberación del factor tisular procoagulante a partir de células endoteliales y monocitos y además inhiben su síntesis inducida por las lipoproteínas de muy baja densidad. Disminuye de la secreción de inhibidor de activador del plasminogeno (50, 51, 52,53).

Tabla N°3: Los niveles séricos de HDL se muestran en la siguiente tabla según Adult Treatment Panel III Guidelines (47).

c-HDL	
<40 mg/dl	Bajo
>60 mg/dl	Elevado

### COLESTEROL HDL E ÍNDICE DE MASA CORPORAL

En la obesidad el colesterol HDL se encuentra disminuida. Las partículas de HDL son las partículas lipoproteicas pequeñas, donde el éster del colesterol está en el núcleo central y cuyo metabolismo se debe a las apolipoproteínas. Varios mecanismos pueden contribuir a la disminución de HDL en la resistencia a la insulina en la obesidad. La mayoría de los estudios de lipoproteínas han mostrado una relación inversa entre los triglicéridos VLDL y el colesterol HDL. El bloqueo de la lipólisis de lipoproteínas ricas en triglicéridos lleva a una reducción en la concentración de HDL mediante la disminución de la transferencia de apolipoproteínas y fosfolípidos de los lípidos ricos en triglicéridos al compartimiento de la HDL. Además, la excreción retardada de lípidos ricos en triglicéridos facilita el intercambio entre los ésteres de colesterol de la molécula de HDL y los triglicéridos de la molécula de VLDL mediada por la PTEC. El incremento en la actividad de la LH en los estados de resistencia a la insulina como la obesidad produce partículas de HDL más pequeñas, lo que facilita su excreción. Finalmente, la insulina puede tener un efecto directo en la producción de apo A-I o en la secreción hepática de la HDL recién formada. Así, en la resistencia a la insulina existe disminución significativa de partículas de HDL, especialmente las moléculas de HDL2 y en las HDL que contienen en su mayoría apoA-I (41, 54,55).

## LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD

### Estructura:

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) o  $\beta$ -lipoproteínas, está compuesta por 50% de colesterol y 25% de proteínas; con diámetro de 20-25nm; densidad de 1019-1063gr/ml; se caracterizan por su contenido de apolipoproteína (apo) B-100, se clasifican las partículas de LDL en dos distintos fenotipos: 1) patrón B, con una predominancia de pequeñas partículas densas de LDL y 2) patrón A, con una alta proporción de partículas más largas de LDL (49,56,57).

### Síntesis:

Las LDL se sintetizan y surge a partir de VLDL la mayor parte y en una menor proporción se forma de IDL (lipoproteínas de intermedia densidad). Las LDL son reconocidas por los receptores de LDL situados en la membrana plasmática que reconocen apo B-100 y apo E. El receptor de LDL es sintetizado por múltiples estirpes celulares y viaja hacia la membrana plasmática quedando fijado por una proteína, denominada clatrina, en unas zonas específicas que se denominan hoyos revestidos. Aproximadamente cada 5 min, hayan unido o no LDL, estos hoyos revestidos experimentan endocitosis y son transportados hacia el citoplasma en forma de endosomas, en el caso de que contengan LDL unidas al receptor, el contenido proteico y lipídico de las mismas es hidrolizado hasta formar aminoácidos y colesterol no esterificado. El colesterol no esterificado es tóxico para las células por encima de una cierta concentración y, por tanto, debe ser o bien utilizado para síntesis de membranas o de hormonas esteroideas, o bien convertido por enzimas del tipo acil:colesterol aciltransferasa (ACAT) en ésteres de colesterol, forma en que pueden ser guardados como reservorio celular de colesterol. El receptor de LDL, una vez completado su ciclo celular, puede ser degradado por la PCSK9 o bien reciclado para volver a comenzar el ciclo (49,56).



**Funciones:** Las más importantes son las siguientes.

Transporte y entrega de colesterol a las células del hígado y tejidos periféricos.

Las LDL estimulan la liberación de factor tisular pro-coagulante, mayor producción de inhibidor I del activador del plasminogeno por las células endoteliales (49, 56,57).

Facilita la secreción de tromboxanos para las células endoteliales.

Sufren una oxidación, más rápida se oxidan las LDL pequeñas y densas que las LDL largas (49, 56,57).

Alteran fácilmente a los glucosaminoglucanos de la pared arterial (49, 56,57).

Facilita mayor incremento en el calcio intracelular de las células de musculo liso (49, 56,57).

Tabla N°4: Clasificación de LDL séricos se muestra en la siguiente tabla según Adult Treatment Panel III Guidelines (47).

c-LDL	
<100 mg/dl	Optimo
100-129mg/dl	Cerca del Optimo
130-159mg/dl	Limite Elevado
160-189mg/dl	Elevado
>190 mg/dl	Muy Elevado

## COLESTEROL LDL E ÍNDICE DE MASA CORPORAL

El aumento de las partículas de LDL densas y pequeñas, es decir los niveles elevados de colesterol LDL no es una característica uniforme de la dislipidemia del sobrepeso u obesidad. En el estado de resistencia a la insulina, la composición y distribución de partículas de LDL se altera con incremento de la concentración de partículas de LDL densas y pequeñas. La partícula de LDL se caracteriza por un centro formado por ésteres de colesterol rodeado por una apo B-100. En la resistencia a la

insulina, el centro cambia debido a que los ésteres de colesterol disminuyen y se incrementa los triglicéridos, con disminución de moléculas de colesterol por partícula de apo B-100(o LDL). Los triglicéridos y la concentración de LDL densas y pequeñas se correlacionan positivamente, debido a que la formación de éstas últimas debido al metabolismo de las partículas de VLDL. En la resistencia a la insulina, el incremento en la concentración y la disminución en la excreción de partículas de VLDL inducen al aumento del intercambio entre los ésteres de colesterol en LDL y triglicéridos en VLDL, mediado por PTEC. Este intercambio produce partículas de LDL enriquecidas en triglicéridos, son lipolizadas por la LH, dejando partículas de LDL más densas y más pequeñas. Las actividades de la PTEC y de la LH se aumentan en la obesidad. Las partículas de LDL densas y pequeñas se modifican a través de oxidación y glicación, lo que lleva a un aumento en la producción de anticuerpos contra la apoB-100 modificada y la formación de inmunocomplejos. La reducción en diámetro de estas partículas aumenta la probabilidad de su movimiento a través de las fenestraciones endoteliales, donde hay inflamación, ingesta de leucocitos y transformación de la placa ateromatosa. Todas estas modificaciones pueden dar como resultado disminución de la eliminación de partículas de LDL densas y pequeñas mediadas por el receptor de LDL, las cuales pueden contribuir al aumento en sus niveles plasmáticos. La LDL modificada es tomada por los receptores de remoción de macrófagos en lugar de vía receptor de LDL normal, induciendo así la formación del ateroma (41,58).

### **TRIGLICÉRIDOS**

Los triglicéridos debido a su insolubilidad en medio acuoso se transportan en el plasma como integrantes de las lipoproteínas, junto con colesterol, los fosfolípidos y apolipoproteínas, su carácter neutro al igual que los ésteres de colesterol, los triglicéridos están confinados en el núcleo de la partícula lipoproteica; las lipoproteínas ricas en

triglicéridos son los quilomicrones (QM) y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (59,60).

**Estructura:**

Los triglicéridos están formados por la combinación de 3 ácidos grasos más glicerol, los 3 ácidos grasos pueden ser todos diferentes o el mismo, 2 iguales uno diferente, pueden ser saturados y no saturados (59,60).

**Absorción:**

En los adultos, la ingesta cerca de 60- 150 gr de lípidos por día, los triglicéridos constituyen más de 90% de su consumo diario de lípidos, el exceso grasa en la dieta es almacenado como triglicéridos en tejido adiposo. Los triglicéridos de la dieta son degradados por lipasa gástrica en el estómago pero no es emulsificados, cuando ingresa al intestino es emulsificado por ácidos biliares, solubilizado a triglicéridos y es degradado por la lipasa pancreática a glicerol y ácidos grasos libres (2 monoacilglicerol(2 MAG) más 2 ácidos grasos). Ácidos grasos más 2 MAG es absorbido por la célula intestinal, dentro del enterocito es resintetizado a triglicéridos, los triglicéridos se unen a apolipoproteínas para formar quilomicrones y circular en sistema linfático (59,60).

**Síntesis:**

Los triglicéridos se sintetizan de: glicerol 3 fosfato a ácido lisofosfatídico a través de una enzima glicerol 3 fosfato aciltransferasa, ácido lisofosfatídico a ácido fosfatídico debido a una enzima ácido lisofosfatídico aciltransferasa, ácido fosfatídico a diacilglicerol por ácido fosfatídico fosfatasa, diacilglicerol a triglicéridos por diacilglicerol aciltransferasa (43,35).

**Funciones:** Son las siguientes (61).

Proporciona energía a las células, los triglicéridos son directamente utilizados por muchos tejidos como fuente de energía (61).

Forma componente de membranas celulares, los ácidos grasos producto de la hidrólisis de los triglicéridos pueden convertirse en muchos tejidos a fosfolípidos que son importantes para la estructura de la membrana celular (61).

Tabla N°5: Clasificación de triglicéridos séricos se muestra en la siguiente tabla según Adult Treatment Panel III Guidelines (47).

TRIGLICERIDOS	
<150 mg/dl	Normal
150-199 mg/dl	Limite
200-499 mg/dl	Elevado
>500 mg/dl	muy elevado

### TRIGLICÉRIDOS E ÍNDICE DE MASA CORPORAL

En sobrepeso y obesidad se alteran los triglicéridos debido a la sobreproducción de VLDL y a la lipólisis defectuosa mediada por la LPL que llevan al aumento en la concentración de lípidos ricos en triglicéridos (41,62).

La sobreproducción hepática del VLDL es el defecto principal de la resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad, dando origen al incremento de ácidos grasos no esterificados y al flujo de glucosa hacia el hígado, el cual es un regulador importante de la producción de la VLDL hepática (41,62).

En la regulación de secreción de VLDL es la velocidad de degradación de la apoB-100. La apoB-100 recién sintetizada permanece asociada al retículo endoplásmico rugoso y se degrada por el sistema ubiquitina/proteasoma, o se trasloca hacia la luz y se incorpora a los precursores de VLDL pobre en lípidos. Después, la apo B-100 luminal se degrada o avanza, adquiriendo los lípidos de VLDL remanentes en el retículo endoplásmico liso y/o aparato de Golgi. La apo B-100 se estabiliza y protege de la degradación por la proteína de choque térmico 70 (HSP-70). Los lípidos y la proteína triglicéridica microsomal permite

la translocación de apo B-100. Si no ocurre, la apo B-100 se degrada. Tal vez la insulina degrada intracelularmente a la apoB-100 recién translocada. La resistencia a la insulina no suprime la degradación de apo B-100, lo que resulta en un desbalance entre la secreción y degradación (41,62).

La sobreproducción de la apoB de la VLDL hepática es consecuencia de la estabilidad intracelular de la apoB recién formada como del aumento en la expresión de la proteína triglicéridica microsomal (PTM), la insulina regula en forma negativa la expresión génica de la PTM, que resulta en una disminución de su transcripción, se requiere cambios sustanciales en los niveles de ácido ribonucleico mensajero (RNAm) para afectar los niveles de PTM. Así, el resultado final es un aumento en el ensamblaje y secreción de VLDL (41,62).

La insulina estimula a la lipoproteína-lipasa (LPL), aumentando el RNAm de la LPL y así aumenta su síntesis. La disminución de la actividad de la LPL y la resistencia a la insulina enlentecen la cascada metabólica normal de lipoproteínas, da como resultado una disminución en la eliminación de VLDL (41,62).

Las partículas de VLDL son eliminadas de la circulación principalmente por el receptor de LDL, la transcripción del gen del receptor de LDL es regulada por la concentración intracelular de colesterol, hormonas y factores de crecimiento, la resistencia a la insulina asociada con la obesidad puede impedir también la actividad del receptor de LDL, contribuyendo así a la eliminación retardada de partículas de VLDL (41,62).

## **GLUCOSA**

La glucosa es monosacárido y hexosa, es uno de los carbohidratos más importantes para la producción de energía para la célula, por lo tanto se lo denomina la fuente de combustible de toda célula para realizar su función metabólica y estructural (43,61).

## Estructura

La glucosa está formada de 6 átomos de carbono, 12 átomos de hidrogeno y 6 átomos de oxígeno, se resume en la siguiente formula  $C_6H_{12}O_6$ , según isomería espacial se clasifica en D-glucosa y L-glucosa (43).

## Transportadores de glucosa

El transporte de la glucosa a través de la membrana celular se lleva a cabo por dos familias de proteínas de membrana: 1) los transportadores de glucosa acoplados a sodio (SGLT) y 2) las proteínas facilitadoras del transporte de glucosa (GLUT). Los primeros se expresan principalmente en epitelios que se encargan de la absorción y de la reabsorción de nutrientes, esto es, el epitelio del intestino delgado y el epitelio tubular renal respectivamente. Los GLUT se expresan en todas las células del organismo y permiten mover la glucosa de un compartimiento a otro (61.63).

**SGLT:** Del cual se conocen 6 isoformas (SGLT 1-6). SGLT1 que transporta una glucosa o galactosa por  $2 Na^+$ , que se localiza en epitelio de intestino delgado, corazón, riñón. SGLT2 transporta una glucosa por un  $Na^+$ , localizado en túbulo contorneado proximal. SGLT3 se encuentra en el riñón. SGLT4 en intestino y riñón, SGLT5 y SGLT6 en el intestino delgado (61,63).

**GLUT:** Se puede dividir en 3 familias, familia de la clase I: que se encuentra formada por Glut 1, 2,3 y 4, la familia de clase II constituida por Glut 5,7,9,11, y la familia de la clase III formada por Glut 6, 8,10,12,13 o transportador para mioinositol y Glut14 (61,63).

## Digestión y absorción

La glucosa se provee por dos vías, vía endógena a partir de glucógeno y vía exógena por los alimentos ingeridos. La digestión de los carbohidratos en la boca por la acción de la amilasa salival rompe los enlaces de almidón en maltosa pero se inactiva en el

estómago, en el intestino delgado por la amilasa pancreática sufren hidrólisis de enlaces 1-4 de polisacáridos a disacáridos, en las células con borde en cepillo por la acción de enzimas sucrasa, maltasa, lactasa, de disacáridos a monosacáridos (glucosa), para su absorción de la glucosa en las células con borde en cepillo utiliza 3 transportadores difusión facilitada, difusión simple y transporte activo al enterocito, del enterocito al circulación portal por Glut 2 y bomba dependientes  $\text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{ATPasa}$  (61).

### **Metabolismo**

El metabolismo de la glucosa se da por varias vías como: a) glucolisis, b) gluconeogenesis, c) glucogenolisis y d) glucogénesis.

### **Glucolisis**

La vía glucolítica consiste de 10 reacciones, son las siguientes:

La glucosa se fosforila a Glucosa-6-fosfato por una enzima hexocinasas, Glucosa-6-fosfato se convierte a fructosa-6-fosfato por medio de isómeras de fosfoglucosa, fructosa-6-fosfato a fructosa-1,6-difosfato por fosfofructocinasa-1, fructosa-1,6-difosfato se fracciona a dos moléculas gliceraldehido-3-fosfato y fosfato de dihidroxiacetona por la aldolasa, interconversion de gliceraldehido-3-fosfato y fosfato de dihidroxiacetona por triosa fosfato isomerasa, gliceraldehido-3-fosfato se oxida y fosforila a glicerato-1,3-difosfato por deshidrogenasa de gliceraldehido-3-fosfato, glicerato-1,3-difosfato a glicerato-3-fosfato por fosfoglicerato cinasa, glicerato-3-fosfato a glicerato-2-fosfato por mutasa de fosfoglicerato, glicerato-2-fosfato se deshidrata a fosfoenolpiruvato (PEP) por enolasa, PEP a piruvato por cinasa piruvato de esta manera concluye la glucolisis (43,64).

### **Gluconeogenesis**

La gluconeogenesis, para la formación de moléculas nuevas de glucosa a partir de precursores que no son carbohidratos ocurre en el hígado, estos precursores son el piruvato, lactato, glicerol y determinados cetoacidos. La síntesis de la siguiente manera

ocurre, el piruvato se convierte en oxalacetato por una enzima carboxilasa de piruvato, oxalacetato a PEP se descarboxila y se fosforila por carboxinasa de PEP, oxalacetato a malato por deshidrogenasa de malato, la conversión de la fructosa 1,6 difosfato en fructosa 6 fosfato catalizada por fructosa 1,6 difosfatasa, glucosa 6 fosfato en glucosa por glucosa 6 fosfatasa (43,64).

### **Glucogénesis**

La síntesis de glucógeno ocurre después de una comida, cuando la concentración sanguínea de glucosa se eleva, la síntesis de glucógeno a partir de glucosa-6- fosfato implica las siguientes reacciones. Glucosa-6-fosfato se convierte en glucosa-1-fosfato a través de fosfoglucomutasa, glucosa-1-fosfato a difosfato de uridina glucosa (UDP-glucosa) por pirofosforilasa de UDP-glucosa, UDP-glucosa para la formación de glucógeno requiere dos enzimas: a) la sintetasa de glucógeno, que cataliza la transferencia del grupo glucosilo de UDP-glucosa a los extremos no reductores del glucógeno y b) amilo- (1,4→1,6)-glucosil transferasa, que crea los enlaces (1,6) para las ramificaciones de la molécula. Se requiere un tetrasacarido preexistente formado por cuatro residuos de glucosilo con enlaces (1,4), el primero de estos residuos se une a un residuo de tirosina específico en una proteína cebadora que recibe glucogenina (43,64).

### **Glucogenolisis**

La degradación del glucógeno a glucosa requiere las dos reacciones siguientes: a) eliminación de la glucosa de los extremos no reductores del glucógeno. La fosforilasa de glucógeno utiliza fosfato inorgánico para romper los enlaces (1,4) de las ramificaciones extremas del glucógeno para formar glucosa-1-fosfato. La fosforilasa de glucógeno se detiene cuando llega a cuatro residuos de glucosa del punto de ramificación (43,64).

b) Hidrólisis de los enlaces glucosídicos (1,6) en los puntos de ramificación del glucógeno. La amilo (1,6)-glucosidasa, que también se denomina enzima



desramificante, comienza a eliminar los puntos de ramificación (1,6) al transferir los tres residuos de glucosa más externos de los cuatro unidos al punto de ramificación a un extremo no reductor cercano, luego elimina al único residuo de glucosa unido en cada punto de ramificación, el producto es glucosa libre (43,64).

**Funciones.** Las principales funciones son las siguientes (61).

Almacena energía, la glucosa es la fuente de energía para que se desarrolle las diferentes funciones estructurales y metabólicas.

Intermediario metabólico, la glucosa es un intermediario metabólico para el metabolismo de todo los carbohidratos.

Componentes de moléculas como ATP, RNA, DNA, NAD, FAD

Elemento estructural y la formación de glucoconjugados, como glicoproteínas que es componente de la membrana celular, glucolípidos como componente de la membrana celular y proteoglicanos que forma como componente de la matriz extracelular (61).

Tabla N°6: La glucosa sanguínea, los niveles séricos de la glucosa se clasifican de la siguiente manera, se muestra en la tabla (22).

	NORMAL	PREDIABETES		DIABETES
		GAA	IGA	MELLITUS
glucemia de ayuno	< 100 mg/dl	100-125mg/dl	no aplica	> 126mg/dl
glucemia 2 horas pos carga	< 140 mg/dl	no aplica	140-199mg/dl	> 200mg/dl
Hb A1c	< 5.7 %	5.7 - 6.4 %		> 6.5 %
Fuente: ALAD 2013				

## **CAPITULO III**

### **III.MATERIALES Y METODOS**

#### **3.1) DISEÑO DE ESTUDIO**

El presente estudio es observacional, correlacional y retrospectivo.

#### **3.2) ÁMBITO DE ESTUDIO**

##### **3.2.1) UBICACIÓN**

Los trabajadores de salud en estudio pertenecen al Hospital III EsSalud Juliaca, que está ubicado en Distrito de Juliaca, Provincia de San Román, Región Puno.

#### **3.3) POBLACIÓN Y MUESTRA**

##### **3.3.1) POBLACIÓN**

La población en estudio está conformado por todo los trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca con parámetros que tengan el IMC, perfil lipídico y nivel de glicemia, durante el periodo Enero-Octubre del 2016, que cumplan los criterios de selección, de la siguiente manera.

#### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Trabajadores del Hospital III Es salud Juliaca, Enero – Octubre 2016.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Trabajadores diabéticos y/o con complicaciones secundarias a diabetes: nefropatía diabética, retinopatía diabética, pie diabético, etc.

- Trabajadores con otra patología endocrina como: hipotiroidismo síndrome de Cushing.
- Trabajadores con Hipertensión Arterial y/o con complicaciones como: retinopatía hipertensiva, nefropatía hipertensiva, etc.
- Trabajadores con patología crónica: artritis, asma, TBC.
- Trabajadores con ingesta de fármacos para patologías: oncológica,
- Trabajadores con ingesta de glucocorticoides, etc.
- Internos de medicina, obstetricia, enfermería y farmacia.
- Trabajadores con reporte bioquímico incompleto y examen bioquímico realizados fuera de la institución.

### **3.3.2) POBLACIÓN DE ESTUDIO.**

La muestra se determinó mediante el Muestreo Aleatorio Simple, cuyas unidades muestrales (Trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca) fueron seleccionadas al azar, teniendo la misma probabilidad de ser seleccionados cualquiera de ellos, así evitando mayores sesgos.

### **3.3.3. MUESTRA**

#### **UNIDAD DE ANÁLISIS**

Trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca, con parámetros que tengan el índice de masa corporal, perfil lipídico y nivel de glicemia durante Enero-October 2016.

#### **TAMAÑO DE MUESTRA**

Para el presente estudio se tomó como población a todos los trabajadores que cumplan requisitos de inclusión de una población de 200 trabajadores de Hospital III EsSalud Juliaca.

Se determinó el tamaño de la muestra por método de muestreo probabilístico para una población finita, para la obtención de la muestra se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 * N * p * q}{i^2(N-1) + Z^2 * p * q}$$

Donde:

n= Tamaño de la muestra

N= Población total (200)

Z= grado de confianza (95%=1.96)

p= Probabilidad de Éxito (50%=0.5)

q= (1-p) probabilidad de fracaso (50%=0.5).

i= precisión (error máximo admisible, 5%=0.05).

Sustituyéndose:

$$n = \frac{(1.96)^2 * 200 * 0.5 * 0.5}{0.05^2(200-1) + (1.96)^2 * 0.05 * 0.05}$$

Obteniéndose una muestra de 130 trabajadores de Hospital III EsSalud Juliaca.

### 3.4.- INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Para la elaboración de este trabajo se utilizó los siguientes materiales:

- Ficha de recolección de datos\_(ver anexo n° 1).
- Historia clínica de los trabajadores Hospital III EsSalud Juliaca.

### 3.5) TÉCNICA Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

#### 3.5.1) Técnica:

La técnica que se usó para la recolección de datos en nuestro trabajo, es la técnica de registro.

#### 3.5.2) Procedimiento.

Para realizar la recolección de información, se solicitó permiso para el acceso a los expedientes clínicos mediante una solicitud a la Dirección del Hospital III EsSalud Juliaca y a su vez se presentó el proyecto de investigación de acuerdo al formato de Hospital III

EsSalud Juliaca y luego se pasó un carta a la Unidad de Admisión para su permiso respectivo.

Se procedió a buscar las historias clínicas, dentro de ello se encontró la ficha de control pre vacacional y ficha de detección precoz de síndrome metabólico de todo los trabajadores del Hospital III Es salud Juliaca, luego se seleccionó a todos los trabajadores que cumplan los criterios de inclusión y exclusión, después se empezó el llenando respectivamente en la ficha de recolección de datos con todos los indicadores requeridos para la construcción de una base de datos.

### **3.6) PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE INFORMACIÓN**

Una vez recolectada la información y llenada la ficha de recolección de datos, se procedió a pasar toda la información al programa Excel y al paquete estadístico SPSS (statistical Package for the Social Sciences) versión 24.

Para analizar, se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias, medidas de tendencia central para promedio y medidas de dispersión para desviación estándar. Para la relación entre las variables se utilizó la prueba estadística: coeficiente de Correlación de Pearson.

### **3.7) VARIABLES DE ESTUDIO**

Variable independiente: Representado por el índice de masa corporal.

Variable dependiente: son las siguientes

- Perfil lipídico: colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y Colesterol LDL.
- Niveles de glicemia.

### 3.8) OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla N°7: Operacionalización de variables.

Definición	Variable	Escala	Indicador	Índice												
Variable independiente	IMC	Intervalo	Índice Quetelet	<table border="0"> <tr> <td>&lt;18.5</td> <td>Infra peso</td> </tr> <tr> <td>18.5-24.99</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>25.00-29.99</td> <td>Sobre peso</td> </tr> <tr> <td>30.00-34.99</td> <td>Obesidad I</td> </tr> <tr> <td>35.00-39.99</td> <td>Obesidad II</td> </tr> <tr> <td>&gt; 40.00</td> <td>Obesidad III</td> </tr> </table>	<18.5	Infra peso	18.5-24.99	Normal	25.00-29.99	Sobre peso	30.00-34.99	Obesidad I	35.00-39.99	Obesidad II	> 40.00	Obesidad III
<18.5	Infra peso															
18.5-24.99	Normal															
25.00-29.99	Sobre peso															
30.00-34.99	Obesidad I															
35.00-39.99	Obesidad II															
> 40.00	Obesidad III															
Variable dependiente	Perfil lipídico	intervalo	Colesterol total	<table border="0"> <tr> <td>&lt; 200 mg/dl</td> <td>Deseable</td> </tr> <tr> <td>200-239 mg/dl</td> <td>Limite alto</td> </tr> <tr> <td>&gt;240 mg/dl</td> <td>Elevado</td> </tr> </table>	< 200 mg/dl	Deseable	200-239 mg/dl	Limite alto	>240 mg/dl	Elevado						
			< 200 mg/dl	Deseable												
			200-239 mg/dl	Limite alto												
>240 mg/dl	Elevado															
C-LDL	<table border="0"> <tr> <td>&lt;100 mg/dl</td> <td>Optimo</td> </tr> <tr> <td>100-129mg/dl</td> <td>Deseable no optimo</td> </tr> <tr> <td>130-159 mg/dl</td> <td>Limite alto</td> </tr> <tr> <td>160-189 mg/dl</td> <td>Elevado</td> </tr> <tr> <td>&gt;190 mg/dl</td> <td>Muy elevado</td> </tr> </table>	<100 mg/dl	Optimo	100-129mg/dl	Deseable no optimo	130-159 mg/dl	Limite alto	160-189 mg/dl	Elevado	>190 mg/dl	Muy elevado					
<100 mg/dl	Optimo															
100-129mg/dl	Deseable no optimo															
130-159 mg/dl	Limite alto															
160-189 mg/dl	Elevado															
>190 mg/dl	Muy elevado															
C-HDL	<table border="0"> <tr> <td>&lt;40 mg/dl (varones)</td> <td>Bajo</td> </tr> <tr> <td>&lt;50mg/ml (mujeres)</td> <td>Bajo</td> </tr> <tr> <td>&gt;60 mg/dl</td> <td>Elevado</td> </tr> </table>	<40 mg/dl (varones)	Bajo	<50mg/ml (mujeres)	Bajo	>60 mg/dl	Elevado									
<40 mg/dl (varones)	Bajo															
<50mg/ml (mujeres)	Bajo															
>60 mg/dl	Elevado															
Variable dependiente	Nivel de Glicemia	intervalo	Triglicéridos	<table border="0"> <tr> <td>&lt;150 mg/dl</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>150-199 mg/dl</td> <td>Limite alto</td> </tr> <tr> <td>200-499 mg/dl</td> <td>Elevado</td> </tr> <tr> <td>&gt;500 mg/dl</td> <td>Muy elevado</td> </tr> </table>	<150 mg/dl	Normal	150-199 mg/dl	Limite alto	200-499 mg/dl	Elevado	>500 mg/dl	Muy elevado				
			<150 mg/dl	Normal												
150-199 mg/dl	Limite alto															
200-499 mg/dl	Elevado															
>500 mg/dl	Muy elevado															
			Glucosa	<table border="0"> <tr> <td>70-100 mg/dl</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>101-125 mg/dl</td> <td>Pre-Diabetes</td> </tr> <tr> <td>&gt;126 mg/dl</td> <td>Diabetes</td> </tr> </table>	70-100 mg/dl	Normal	101-125 mg/dl	Pre-Diabetes	>126 mg/dl	Diabetes						
70-100 mg/dl	Normal															
101-125 mg/dl	Pre-Diabetes															
>126 mg/dl	Diabetes															

### 3.9) CONSIDERACIONES ÉTICA

El presente trabajo al ser un estudio retrospectivo no necesita consentimiento informado previo de los trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca, por lo que no entra en conflicto con la ley n° 27815, ley del Código de Ética de la Función Pública y su modificatoria ley N°28496. No existiendo un conflicto de interés y se cumpliéndose con lo establecido en el código ético y deontológico del Colegio Médico del Perú, establecido en el Capítulo 6 con respecto al trabajo de investigación. El presente trabajo fue evaluado por el Comité de Ética del Hospital III EsSalud Juliaca dando su aprobación para la ejecución de este trabajo.



## CAPITULO IV

### IV.RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 4.1) RESULTADOS

Durante el periodo de Enero – Octubre de 2016, se estudiaron a 130 trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca, recolectándose una base de datos con variables como: IMC y exámenes de laboratorio de triglicéridos, colesterol, colesterol LDL, colesterol HDL y glucosa de sus respectivas Historias Clínica. Encontrándose los siguientes resultados.

##### 4.1.1) ESTRUCTURA DE LA POBLACIÓN SEGÚN GÉNERO.

Tabla N°8: Distribución de los trabajadores según género del Hospital III EsSalud Juliaca.

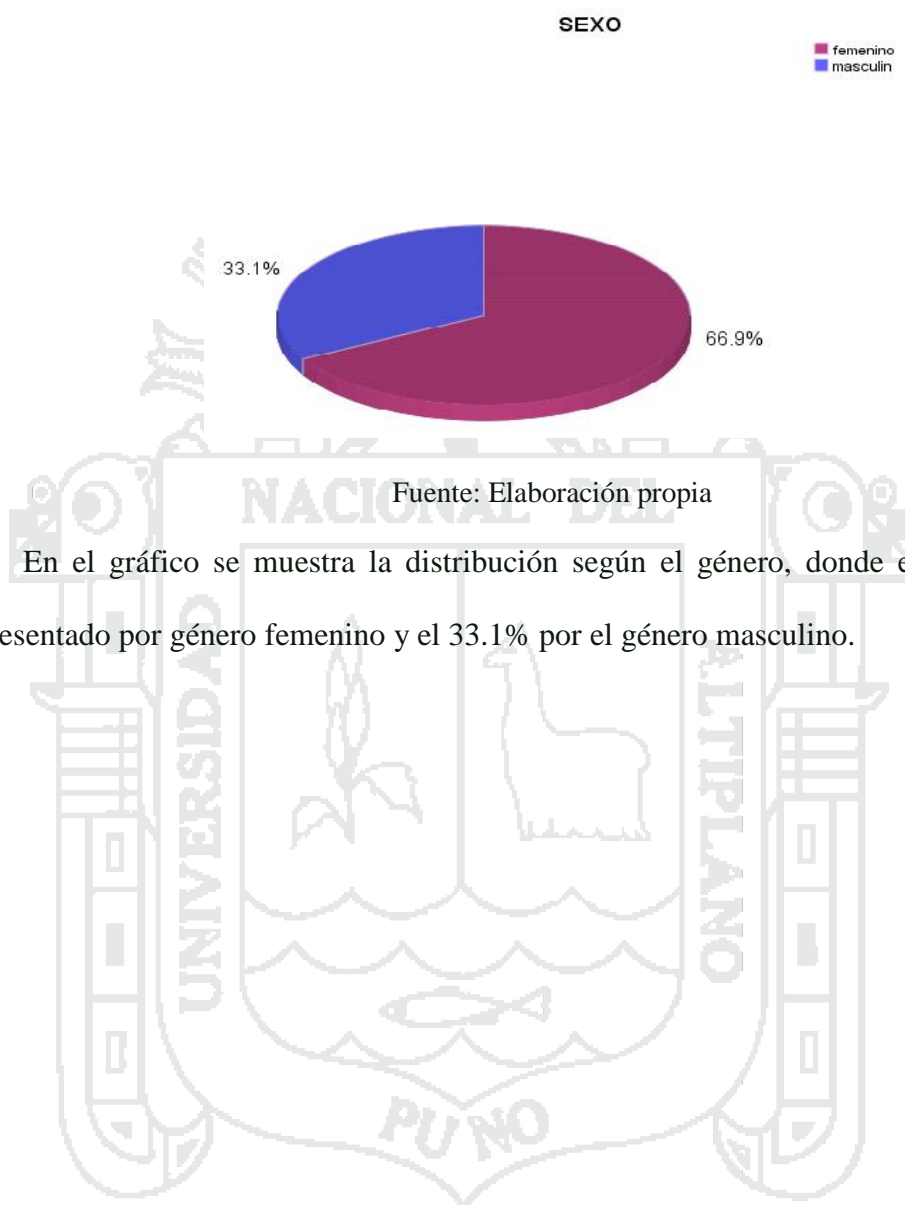
GÉNERO			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Femenino	87	66,9	66,9
Masculino	43	33,1	100,0
Total	130	100,0	

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla se muestra la distribución según el género, donde 66.9% está representado por género femenino y el 33.1% por el género masculino.



Gráfico N°1: Distribución de los trabajadores según género del Hospital III EsSalud Juliaca.



**4.1.2) ESTRUCTURA DE LA POBLACIÓN SEGÚN SU GRUPO ETARIO.**

Tabla N°9: Distribución según su edad de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

EDAD		
	Frecuencia	Porcentaje
29- 33	6	4,6
34 – 38	16	12,3
39 – 43	32	24,6
44 – 48	28	21,5
49 – 53	16	12,3
54 – 58	15	11,5
59 – 63	9	6,9
64+	8	6,2
Total	130	100,0

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se observa que el 4.6% se encuentra entre 29-33 años, el 12.3% entre los 34-38 años, el 24.6% entre los 39-43 años, el 21.5% entre los 44-48 años, el 12.3% entre los 49-53 años, el 11.5% entre los 54-58 años, el 6.9% entre los 59-63 años y el 6.2% se encuentra entre los  $\geq 64$  años.

Tabla N°10: Estadística descriptiva de los trabajadores de salud según su edad del Hospital III EsSalud Juliaca.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
EDAD	130	29	67	46,70	8,976

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se muestra que la media de edad es de 46.70, desviación estándar de 8.976, edad mínima de 29 años y edad máxima de 67 años.

#### 4.3) ESTRUCTURA DE LA POBLACIÓN SEGÚN SU OCUPACIÓN.

Tabla N°11: Distribución de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca, según su ocupación.

OCUPACIÓN			
	Frecuencia	Porcentaje	% acumulado
Cirujano Dentista	3	2,3	2,3
Lic. Enfermería	46	35,4	37,7
Lic. Nutrición	3	2,3	40,0
Médico Cirujano	25	19,2	59,2
Obstetricia	5	3,8	63,0
Químico Farmacéutico	3	2,3	65,3
Técnica en Enfermería	28	21,5	86,8
Otros	7	5,2	100
Total	130	100,0	

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se aprecia que el 2.3% es Cirujano Dentista, el 35.4% es Licenciada en Enfermería, el 2.3% es Licenciada en Nutrición, el 19.2% es Médico Cirujano, el 3.85% es obstetra, el 2.3% es Químico farmacéutico, 21.5% es Técnico en Enfermería y otros el 5.2%.

**4.4) DISTRIBUCIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL.**

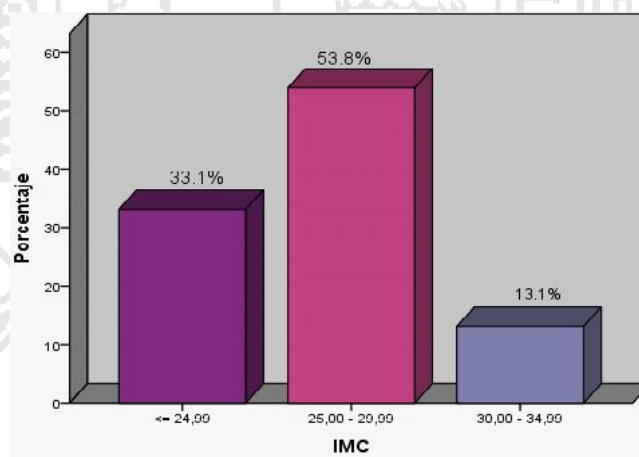
Tabla N°12: Estadística descriptiva de IMC de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
IMC	130	20.07	33.98	26.40	3.01

Fuente: Elaboración propia

En el tabla se muestra que el IMC mínimo es 20.07 y el máximo es 33.98, con una media de 26.40, y desviación estándar de 3.01.

Gráfico N°2: IMC de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.



Fuente: Elaboración propia

En el gráfico se muestra que el 53.8% tienen sobrepeso, el 33.1% posee IMC normales y el 13.1% tiene obesidad I.

**4.5) DISTRIBUCIÓN DE TRIGLICÉRIDOS.**

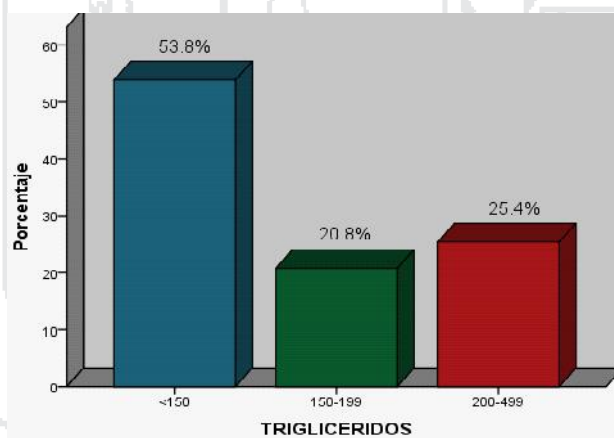
Tabla N°13: Estadística descriptiva de triglicéridos de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

	N	Media	Desviación estándar
TRIGLICERIDOS	130	167.64	88.208

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se observa que la media de 167.64, una desviación estándar de 88.208.

Gráfico n°3: Distribución de Triglicéridos de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.



Fuente: Elaboración propia

En el gráfico se observa que el 53.8% tienen triglicéridos < 150 mg/dl, mientras que el 25.4% tiene triglicérido entre 200-499 mg/dl y el 20.8% tienen en rango de 150-199 mg/dl.

**4.6) DISTRIBUCIÓN DE COLESTEROL.**

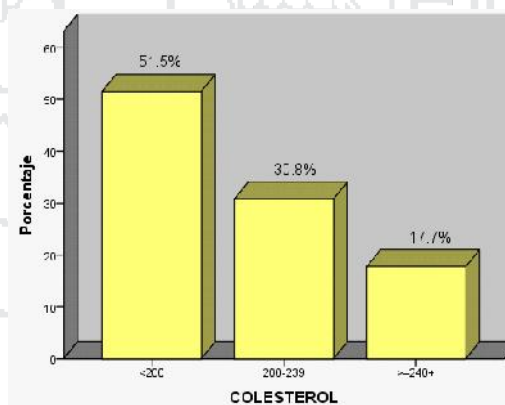
Tabla N°14: Estadística descriptiva de colesterol total de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Colesterol	130	107	295	200.30	39.318

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se aprecia que el colesterol mínimo es de 107 y máximo de 295, con una media de 200.30, con una desviación estándar de 39.318.

Gráfico N°4: Distribución de Colesterol trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.



Fuente: Elaboración propia

En el gráfico se aprecia que el 51.5% de los trabajadores tienen colesterol <200mg/dl, el 30.8% tienen colesterol entre 200-239 mg/dl y el 17.7% tienen colesterol >= 240 mg/dl.

**4.7) DISTRIBUCIÓN DE COLESTEROL HDL.**

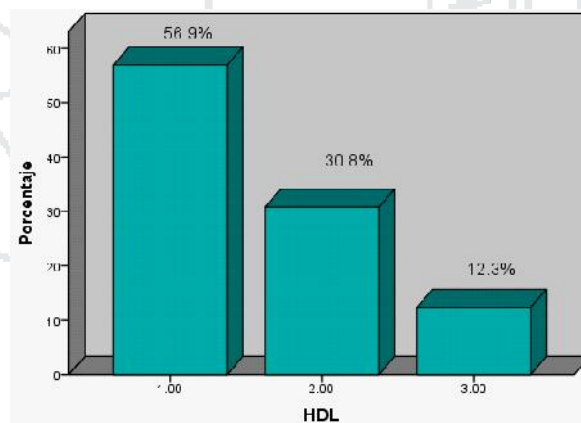
Tabla N°15: estadística descriptiva de colesterol HDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
HDL	130	22.00	93.00	46.05	12.62

Fuente: Elaboración propia

En el gráfico se observa que el colesterol HDL mínimo es de 22.00, y de máximo es 93.00, con una media de 46.05 y una desviación estándar de 12.62.

Gráfico N°5: Distribución de HDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.



Fuente: Elaboración propia

En el gráfico se observa que el 56.9% de los trabajadores tienen HDL <40 mg/dl en varones y <50mg/dl en mujeres, el 30.8% de los trabajadores tienen HDL normal y el 12.3% de ellos tienen HDL > 60mg/dl.

#### 4.8) DISTRIBUCIÓN DE COLESTEROL LDL.

Tabla N°16: estadística descriptiva de colesterol LDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
LDL	130	60.00	247.00	132.21	35.53

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se aprecia que el colesterol LDL mínimo es de 60.00 y el máximo es 247.00, con una media de 132.21, una desviación estándar de 35.53.

Tabla N°17: Distribución de colesterol LDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

LDL			
	Frecuencia	Porcentaje	% acumulado
<100	28	21,5	21,5
100-129	37	28,5	50,0
130-159	39	30,0	80,0
160-189	18	13,8	93,8
>=190+	8	6,2	100,0
Total	130	100,0	

Fuente: Elaboración propia

En el tabla se aprecia que el 21.5% de los trabajadores de salud tienen LDL <100mg/dl, el 28.5% corresponde entre 100-129mg/dl, el 30.0% al rango de 130-159mg/dl, el 13.8% al rango de 160-189mg/dl y el 6.2% al rango de >=190mg/dl.



#### 4.9) DISTRIBUCIÓN DE GLUCOSA.

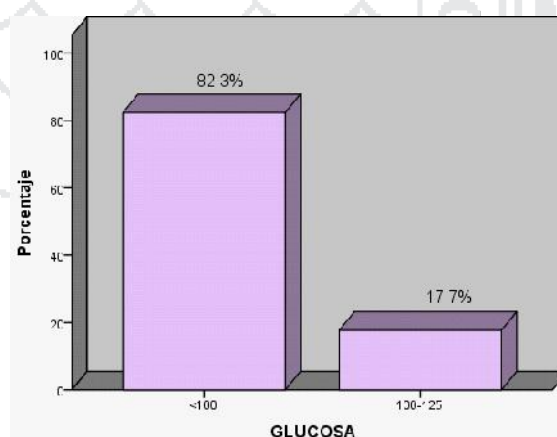
Tabla N°18: Estadística descriptiva de glucosa de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
GLUCOSA	130	60.00	112.70	91.42	9.899

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se muestra que la glucosa mínima de 60.00 y máximo 112.70, con una media de 91.42, con una desviación estándar de 9.899.

Gráfico N°6: Distribución de glucosa de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.



Fuente: Elaboración propia

En el gráfico se muestra que el 82.3% de los trabajadores de salud tienen glucosa < 100mg/dl y el 17.7% tienen glucosa entre 100-125 mg/dl.

**4.10) RELACIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y TRIGLICERIDOS.**

Tabla N°19: Relación de IMC y triglicéridos de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

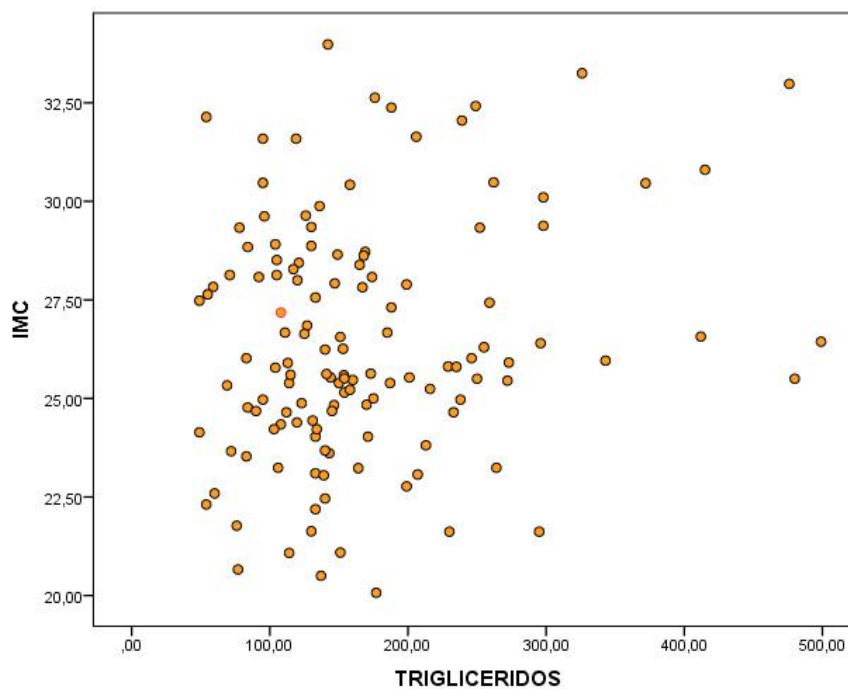
IMC *TRIGLICERIDOS						
		TRIGLICERIDOS(mg/dl)			Total	
		<150	150-199	200-499		
M	18.50 - 24,99	Recuento	30	6	7	43
		% dentro de IMC	69,8%	14,0%	16,3%	100,0%
C	25,00 - 29,99	Recuento	35	18	17	70
		% dentro de IMC	50,0%	25,7%	24,3%	100,0%
	30,00 - 34,99	Recuento	5	3	9	17
		% dentro de IMC	29,4%	17,6%	52,9%	100,0%
Total		Recuento	70	27	33	130
		% dentro de IMC	53,8%	20,8%	25,4%	100,0%

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se aprecia, donde el 69.8% de IMC normal tienen triglicéridos normales, el 14.0% tiene triglicéridos límite, el 16.3% tienen triglicéridos elevados y el 0% tiene triglicéridos muy elevados. El 50.0% de IMC con sobrepeso tienen triglicéridos normales, el 25.7% tiene triglicéridos límite, el 24.3% tienen triglicéridos elevado. El 29.4% de Obesidad I tienen triglicéridos normales, el 17.6% tiene triglicéridos límite, el 52.9% tienen triglicéridos elevado.

Gráfico N°7: Relación de IMC y triglicéridos de los trabajadores de salud del Hospital III

EsSalud Juliaca.



$$r = 0.275 \quad p < 0,05$$

Fuente: Elaboración propia

En el gráfico N°13 se aprecia diagrama de dispersión de la relación de IMC y triglicéridos de donde la relación de las dos variables es 0.275 y  $p < 0.05$ .

**4.11) RELACIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y COLESTEROL.**

Tabla N°20: Relación de IMC y colesterol de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

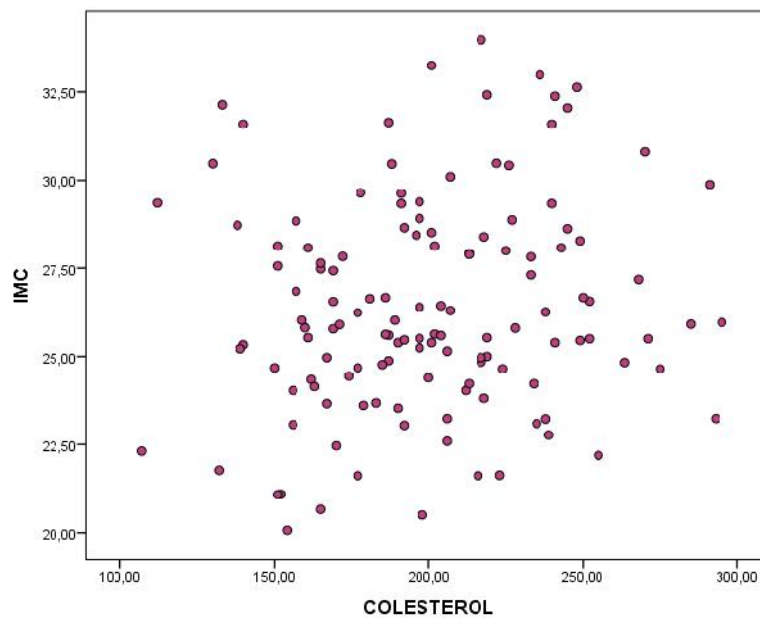
IMC *COLESTEROL						
		COLESTEROL			Total	
		<200	200-239	>=240+		
I M C	18.50-24,99	Recuento	25	14	4	43
		% dentro de IMC	58,1%	32,6%	9,3%	100,0%
	25,00 - 29,99	Recuento	37	19	14	70
		% dentro de IMC	52,9%	27,1%	20,0%	100,0%
	30,00 - 34,99	Recuento	5	7	5	17
		% dentro de IMC	29,4%	41,2%	29,4%	100,0%
Total		Recuento	67	40	23	130
		% dentro de IMC	51,5%	30,8%	17,7%	100,0%

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se muestra, donde el 58.1% de IMC normal tienen colesterol deseable, el 32.6% tienen colesterol límite elevado y el 9.3% tienen colesterol elevado, el 52.9% de IMC con sobrepeso tienen colesterol deseable, el 27.1% tienen colesterol límite elevado y el 20.0% tienen colesterol elevado, el 29.4% con obesidad I tienen colesterol deseable, el 41.2% tienen colesterol límite elevado y el 29.4% tienen colesterol elevado.

Gráfico N°8: Relación de IMC y colesterol HDL de los trabajadores de salud del Hospital

III EsSalud Juliaca.



$$r = 0.19 \quad p < 0,05$$

Fuente: Elaboración propia

En el gráfico N°14 se muestra diagrama de dispersión de la relación de IMC y colesterol, donde la relación es 0.190 y  $p < 0.05$ .

**4.12) RELACIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y COLESTEROL HDL.**

Tabla N°21: Relación de IMC y colesterol HDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

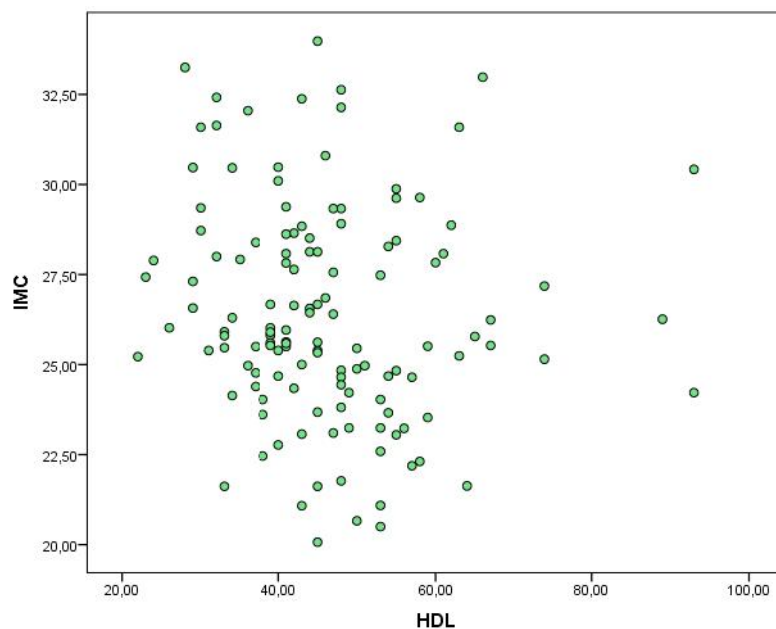
IMC * HDL						
		HDL				Total
		Mujeres<50 varones<40	40-60	>60		
M	18,50- 24,99	Recuento	20	20	3	43
		% dentro de IMC	46,5%	46,5%	7,0%	100,0%
C	25,00 - 29,99	Recuento	42	18	10	70
		% dentro de IMC	60,0%	25,7%	14,3%	100,0%
	30,00 - 34,99	Recuento	12	2	3	17
		% dentro de IMC	70,6%	11,8%	17,6%	100,0%
Total		Recuento	74	40	16	130
		% dentro de IMC	56,9%	30,8%	12,3%	100,0%

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se observa, donde el 46.5% con IMC normal tienen HDL bajo, el 46.5% tienen HDL normal y el 7.0% tienen HDL alto, el 60.0% con sobrepeso tienen HDL bajo, el 25.7% tienen HDL normal y el 14.3% tienen HDL alto y el 70.6% con obesidad I tienen HDL bajo, el 46.5% tienen HDL normal y el 7.0% tienen HDL alto.

Gráfico N°9: Relación de IMC y colesterol HDL de los trabajadores de salud del Hospital

III EsSalud Juliaca.



$$r = -0.116 \quad p < 0.05$$

Fuente: Elaboración propia

En el gráfico se observa diagrama de dispersión de la relación de IMC y HDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca, donde la relación es  $-0.116$  y  $p < 0.05$ .

**4.13) RELACIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y COLESTEROL LDL.**

Tabla N°22: Relación de IMC y colesterol LDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

		IMC *LDL						
			LDL					Total
			100	100-129	130-159	160-189	>=190	
I	18.50- 24,99	Recuento	2	13	11	4	3	43
		% dentro de IMC	7,9%	30,2%	25,6%	9,3%	7,0%	100,0%
M	25,00- 29,99	Recuento	2	21	22	11	4	70
		% dentro de IMC	7,1%	30,0%	31,4%	15,7%	5,7%	100,0%
C	30,00- 34,99	Recuento	4	3	6	3	1	17
		% dentro de IMC	3,5%	17,6%	35,3%	17,6%	5,9%	100,0%
Total		Recuento	28	37	39	18	8	130
		% dentro de IMC	21,5%	28,5%	30,0%	13,8%	6,2%	100,0%

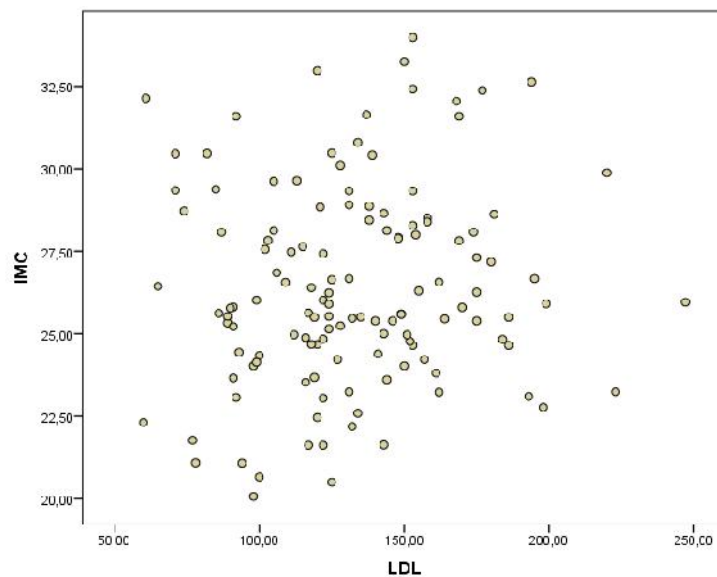
Fuente: Elaboración propia

En la tabla se muestra, donde el 27.9% con IMC normal presenta LDL optimo, el 30.2% presenta LDL cerca al optimo, el 25.6% presenta LDL limite elevado, el 9.3% presenta LDL elevado y el 7.0% presenta LDL muy elevado, el 17.1% con sobrepeso presenta LDL optimo, el 30.0% presenta LDL cerca al optimo, el 31.4% presenta LDL limite elevado, el 15.7% presenta LDL elevado y el 5.7% presenta LDL muy elevado y el 23.5% con obesidad I presenta LDL optimo, el 17.6% presenta LDL cerca al optimo, el 35.3% presenta LDL limite elevado, el 17.6% presenta LDL elevado y el 5.9% presenta LDL muy elevado.



Gráfico N°10: Relación de IMC y colesterol LDL de los trabajadores de salud del Hospital

III EsSalud Juliaca.



$$r=0.095 \quad p>0.05$$

Fuente: Elaboración propia

En el gráfico N°16 se muestra diagrama de dispersión de la relación de IMC y LDL de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca, donde la relación es 0.095 y  $p>0.05$ .

**4.1.14) RELACIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y GLUCOSA.**

Tabla N°23: Relación de IMC y glucosa de los trabajadores de salud del Hospital III

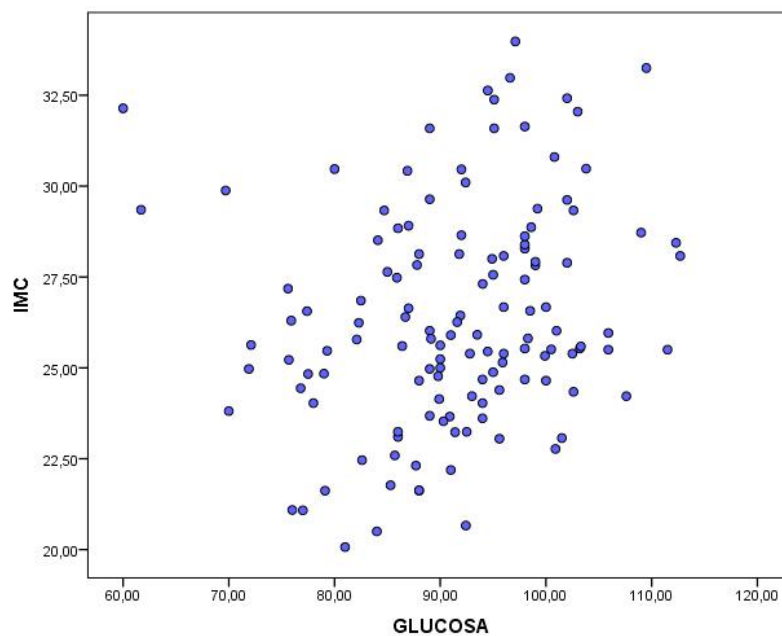
EsSalud Juliaca.

IMC *GLUCOSA					
			GLUCOSA		T
			<100	100-125	otal
IMC	18.50-24,99	Recuento	39	4	43
		% dentro de IMC	90,7%	9,3%	100,0%
	25,00 - 29,99	Recuento	56	14	70
		% dentro de IMC	80,0%	20,0%	100,0%
	30,00 - 34,99	Recuento	12	5	17
		% dentro de IMC	70,6%	29,4%	100,0%
Total		Recuento	107	23	130
		% dentro de IMC	82,3%	17,7%	100,0%

Fuente: Elaboración propia

En la tabla se observa, donde el 90.7% con IMC normal corresponde a glicemia normal y el 9.3% corresponde a glicemia en ayuno alterada, el 80.0% con sobrepeso corresponde a glicemia normal y el 20.0% corresponde a glicemia en ayuno alterada y el 70.6 con obesidad I corresponde a glicemia normal y el 29.4% corresponde a glicemia en ayuno alterada.

Gráfico N° 11: Relación de índice de masa corporal y glucosa en los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.



$$r = 0.174 \quad p < 0,05$$

Fuente: Elaboración propia

En el gráfico se observa diagrama de dispersión de la relación de IMC y glucosa de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca, donde la relación  $r=0.174$  y  $p<0.05$ .

#### 4.2).DISCUSIÓN

En la muestra estudiada se encontró, el 66.9% de casos de género femenino, de dicha muestra se obtuvo con mayor frecuencia al grupo etario entre los 39-43 años que representa el 24.6% de la población estudiada y según su grupo ocupacional corresponde a Licenciados en Enfermería seguido del personal Técnico en Enfermería que representan 35.4% y 21.5% respectivamente, de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca.

Para el presente trabajo no es posible realizar comparaciones que impliquen el género en razón de que estas proporciones son disparejas en la muestra tomada, por tanto no se puede asumir que en el género femenino sean más frecuentes las alteraciones de IMC, perfil lipídico y niveles de glicemia.

Con respecto al IMC, Málaga G. y col (35) y encontraron que el 41.3% con sobrepeso y obesidad el 8.7%, Vásquez Meza A. y col (31) indican que el 68.2% de los trabajadores tienen sobrepeso y obesidad, en nuestro caso se encontró que el 66.9% de la población estudiada tiene sobrepeso u obesidad.

Con respecto a los triglicéridos, Málaga G. y col (35) indican que el 48.6% poseen triglicéridos  $>150\text{mg/dl}$ , coincidentemente un 46.2 % de casos presentan triglicéridos elevados.

En relación al colesterol, Málaga G. y col (35) hallaron el 40.6% de colesterol  $>200\text{mg/dl}$ , similar se encontró, que el 48.5% tienen colesterol alterado.

Con respecto a colesterol HDL, Málaga G. y col (35) encontraron una prevalencia de 77% colesterol HDL bajo y Soto Pascual M. y cols (32) encontraron que el 76.8%(IC95% 72.2-81.4) de los trabajadores presentaron hipocolesterolemia HDL, en nuestra investigación encontramos que el 56.9% tienen colesterol HDL bajo.

En caso de colesterol LDL, Málaga G. y col (35) refiere que el 71.7% de la población tiene colesterol LDL  $> 100\text{mg/dl}$ , en el presente trabajo se encontró un 78.5% de LDL alterado guardando coherencia con los antecedentes.

Con respecto a la glicemia, Soto Pascual M. y cols (32) indican que el 9.3% (IC95% 6.1-12.5) de los trabajadores presentan hiperglucemia, Málaga G. y col (35) dicen que el 27.0% presento glicemia alterada, en lo nuestro el 17.7% tienen glucosa en ayuno alterada.

Con respecto a la relación de IMC y triglicéridos, Mohanna S. y cols (33) encontraron que el 54.5% con hipertigliceridemia tienen sobrepeso y obesidad, Navarrete Mejía P. J. y cols (30) refieren que hay una relación significativa entre IMC y triglicéridos ( $p < 0.05$ ), nuestro reporte indica coincidencia con estos resultados.

En relación a IMC y colesterol, Mohanna S. y cols (33) hallaron que el 57.1% de hipercolesterolemia corresponde a IMC  $> 25\text{kg/m}^2$ , Navarrete Mejía P. J. y cols (30) hallaron que hay una relación significativa entre IMC y colesterol ( $p < 0.05$ ), de manera coincidente a lo encontrado en nuestro trabajo.

En caso de la relación de IMC y colesterol HDL, Mohanna S. y cols (33) indican que el 74.2% con colesterol HDL bajo tienen sobrepeso y obesidad ( $p < 0.001$ ), Navarrete Mejía P. J. y cols (30) indican que hay una relación significativa entre IMC y colesterol HDL ( $p < 0.000$ ), similar asociación se observa en nuestro hallazgo investigativo.

Con respecto a la relación de IMC y colesterol LDL, Mohanna S. y cols (33) ellos encontraron que el 50% con colesterol LDL aumentado tienen sobrepeso y obesidad, Navarrete Mejía P. J. y cols (30) refieren que no hay una relación significativa entre IMC y colesterol LDL ( $p > 0.05$ ) en nuestro caso se obtuvo  $r = 0.095$  con  $p > 0.05$  estadísticamente no existe asociación entre dichos parámetros.

En caso de la relación de IMC y glucosa, el 90.7% con IMC normal tienen glucosa normal y el resto glucosa en ayuno alterado, el 20% con sobrepeso tienen glucosa alterada en ayuno y el 29.4% con obesidad tienen glucosa en ayuno alterado, donde la correlación es significativa en el nivel 0.05 es 0.174, lo que significa que existe una relación entre IMC con glucosa, es decir en la medida que se tenga un IMC mayor es posible una mayor alteración en la glucosa.



## CAPITULO V

### V.CONCLUSIONES

- Los niveles de triglicéridos, colesterol, colesterol HDL, colesterol LDL e IMC están alterados en los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca a pesar de ser una población supuestamente sana.
- Se observa una relación estadísticamente significativa entre el IMC y colesterol, si existe incremento de los niveles de colesterol, también se aumenta el IMC.
- Encontramos una relación inversa entre IMC y HDL, es decir la correlación es negativa entre los dos indicadores antes mencionados, donde la asociación de colesterol HDL es anormalmente bajo y mientras IMC se aumenta.
- No existe una relación estadísticamente significativa entre IMC y colesterol LDL, la asociación entre dichos parámetros no existe, dando lugar a nuevas interrogantes investigativas con respecto
- Existe una relación entre IMC y triglicéridos, a mayor alteración de los niveles de triglicéridos, mayor es la alteración de IMC.
- Se observa una relación entre IMC y niveles de glucosa, es decir que a mayor alteración del IMC, mayor es la alteración de niveles de glicemia.
- Los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca tienen factores de riesgo modificables alterados como perfil lipídico, nivel de glicemia e IMC, por lo tanto tienen

riesgo de sufrir alteraciones metabólicas, enfermedades cardiovasculares u otras relacionadas a ellos.





## CAPITULO VI

### VI. RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar trabajos de investigación científica en el tema, de manera específica en relación entre IMC y LDL colesterol, en habitantes de altitudes mayores y las particularidades de sus hábitos alimenticios.

Se sugiere hacer cumplir los programas de salud ocupacional de los trabajadores de salud del Hospital III EsSalud Juliaca, para su mejor seguimiento y monitoreo de cualquier problema que le aqueja al personal.

Se sugiere que los exámenes pre-vacacionales que se realizan todos los trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca, que lo adjunten a la ficha control pre vacacional y a la historia clínica para su mejor seguimiento y comparación en las próximas consultas que se realicen.

Se recomienda concientizar al personal de salud a pesar de que ellos son conocedores del tema y población en general sobre los factores de riesgo modificables con la finalidad de disminuir la incidencia de alteración metabólica, enfermedades cardiovasculares u otras que deriven de ellos.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Gonzales Jimenez E. Obesidad: Análisis etiopatogenico y fisiopatológico. *Endocrinología y nutrición* 2013; 60(1): 17-24.
- 2.-Carolina Tarqui-MamaniA,B, José Sánchez-AbantoA, Doris Alvarez-DongoA, Guillermo Gómez-GuizadoA, Sarai Valdivia-Zapana. Tendencia del sobrepeso, obesidad y exceso de peso en el Perú. *Rev. Peru. Epidemiol.* VOL 17 N° 3 diciembre 2013
- 3.- Harold E. Bays, Peter P. Toth, Penny M. Kris-Etherton, Nicola Abate, Louis J. Aronne, W. Virgil Brown, J. Michael Gonzalez-Campoy, Steven R. Jones, Rekha Kumar, Ralph La Forge, Vermin T. Samuel. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association. *Journal of Clinical Lipidology* (2013) 7, 304–383.
- 4.- Arrizabalaga J.J., Calañas-Continente A., Vidal J., Masmiquel L., Díaz Fernández M. J., García Luna P. P., Monereo S., Moreiro J., Moreno B., Ricart W., Cordido F. Guía de Práctica Clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinología y Nutrición* 2003; 50(Suplemento 4):1-38.
- 5.- Barrera-Cruz A., Ávila-Jiménez L., Cano-Pérez E., Molina-Ayala M., Parrilla-Ortiz J. I., Ramos-Hernández R. I., Sosa-Caballero A., Sosa-Ruiz M. R., Gutiérrez-Aguilar J. Guía de práctica clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013; 51(3):344-57.
- 6.-Alvarez Castro P., Sangiao Alvarellos S. Brandon Sanda I. y Cordido F. Función endocrina en la obesidad. *Endocrinología y Nutrición.* 2011, 58(8):422-432.
7. - WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.

- 8.-Atalah S. E. Epidemiología de la obesidad en Chile. *Revista Médica Clínica Condes* 2012; 23(2) 117-123.
- 9.- Álvarez-dongo D, Sánchez-abanto J, Gómez guizado G, Tarqui-mamani C. sobrepeso y obesidad: prevalencia y determinantes sociales del exceso de peso en la población peruana (2009-2010). *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2012; 29(3):303-13.
- 10.- Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú: Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2014.
- 11.- Dávila-Torres J., González-Izquierdo J. J., Barrera-Cruz A. Panorama de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53(2):240-9.
- 12.- Canalizo-Miranda E., Favela-Pérez E.A., Salas-Anaya J. A., Gómez-Díaz R., Jara-Espino R., Torres-Arreola L., Viniegra-Orsorio A. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013; 51(6):700-9.
- 13.- Singh AK, Singh S K, Singh N, Agrawal N, Gopal K. Obesity and dyslipidemia. *Int J Biol Med Res*. 2011; 2(3): 824-828.
- 14.-Núñez-Cortés J. M., Alegría E., Alvarez-Sala Walther L., Ascaso Gimilio J., Lahoz Rallo C., Mantilla Morató T., Mostaza Prieto J. P., Botet Montoya J. P. y Pintó Sala X.. Documento Abordaje de la dislipidemia. Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2012; 24(2):102-107.
- 15.- Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
- 16.- Kunstmann F. K., De Grazia K R., Puesta al día en el manejo de las Dislipidemias. *Revista Médica Clínica Condes* - 2012; 23(6) 681-687.

- 17.- Valdez Huarcaya W., Napanga Saldana E. O., Oyola Garcia A., Marinos Anticona J. C., Vilchez Gutarra A., Medina Osis J., Berto Gonzales M. Análisis de situación de salud del Perú. Ministerio de salud dirección general de epidemiología. Setiembre 2013.
- 18.- Guijarro-Herraiz C., Masana-Marin L., Galve E. y Cordero-Fort A. Control del colesterol LDL en pacientes de muy alto riesgo vascular. Algoritmo simplificado para alcanzar objetivos de colesterol LDL «en dos pasos». *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2014, 26(5):242-252.
- 19.- Rishi K. Wadhwa, MPhil, Dylan L. Steen, Irfan Khan, Robert P. Giugliano, JoAnne M. Foody, A review of low-density lipoprotein cholesterol, treatment strategies, and its impact on cardiovascular disease morbidity and mortality. *Journal of Clinical Lipidology* (2016) 10, 472–489.
- 20.- Ascaso J. F. y Carmena R. Importancia de la dislipidemia en la enfermedad cardiovascular: un punto de vista. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2015; 27(6):301-308.
- 21.- Alarcon Sotelo A., Espinosa Sevilla a., Diaz Greene E., Rodriguez Weber F. Glucosa y riñon: ruptura del paradigma. *Medicina Interna Mexico*. 2015; 31: 296-300.
- 22.- Aschner P, Mendivil C, Cáceres N, et al. Guías ALAD sobre Diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. *Revista de ALAD*. Edición 2013.
23. - International Diabetes Federation 2015. [www.idf.org/diabetesatlas](http://www.idf.org/diabetesatlas).
- 24.- Sapunar Z. J. Epidemiología de la Diabetes mellitus en Chile. *Revista Médica Clínica Condes* 2015. 27(2) 146-151.
25. - American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2016. *Diabetes Care* Volume 39, Supplement 1, January 2016.

- 26.-Pinzon A., Olimpo Velandia O., Ortiz C., Azuero L., Echeverry T., Rodríguez X. Síndrome Metabólico en trabajadores de un Hospital de nivel III de atención. Acta Medica Colombiana Vol 39 N<sup>o</sup>4 octubre - diciembre 2014.
- 27.- Mohammad Faheem, Saquib Qureshi, Jabar Ali, Hameed, Zahoor, Farhat Abbas, Adnan Mahmood Gul, Mohammad Hafizullah. Does BMI affect cholesterol, sugar, and blood pressure in general population? J Ayub Med Coll Abbottabad 2010; 22 (4).
- 28.-Gonzales Sandoval C., Diaz Buke Y., Mendizabal Ruiz P., Medina Diaz E., Morales J. Prevalencia de obesidad y perfil lipidico alterado en jovenes Universitarios. México, Nutr Hosp. 2014; 29:315-321
- 29.-Mariko Inoue, Masahide Mamani and Eiji Yano. Body mass index, blood pressure, and glucose and lipid metabolism among permanent and fix- term workers in manufacturing industry: a cross- sectional study.BMC Public Health 2014 14: 207.
- 30.- Navarrete Mejia P. J., Loayza Alarico M. J., Velasco Guerrero J. C., Huatuco Collantes Z. A., Abregu Meza R.A. Índice de masa corporal y niveles séricos de lípidos. Horiz Med 2016; 16 (2): 13-18.
- 31.- Vásquez Meza A. y Miñano Bolaños J; Relación del estado nutricional, perfil lipídico y nivel de glucosa en trabajadores de Hospital III Es salud Chimbote, 2010. I Jornada Científica Hospital III EsSalud Chimbote 2013 4-5 Julio de 2013.
- 32.- Soto Pascual M. Bernui Leo I., Carbajal Gomez I; en “Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores del Centro Materno Infantil Miguel Grau Chaclacayo Perú”, Lima, An Fac med. 2015; 76(2):155-60
- 33.- Mohanna S., Baracco R., Seclen S. Lipid profile, waist circumference, and body mass index in a high altitude population. High altitude medicine y biology. Vol 7, number 3, 2006.

- 34.- Gadea Linares J. en “Relación de índice de masa corporal y circunferencia de la cintura con glucosa, colesterol y triglicéridos en personas adultas de Ex Fundo Santa Rosa de Lurín”, Lima, 2015
- 35.- Málaga G, Zevallos-Palacios C, de los Ángeles Lazo M, Huayanay C. elevada frecuencia de dislipidemia y glucesmia basal alterada en una población peruana de altura. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2010; 27(4): 557-61.
- 36.-Huaman Saavedra J y Castillo Minaya E. Dislipidemia en adultos de Trujillo según índice de masa corporal.
- 37.- Organización Mundial de Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N° 311. 2012.
- 38.- Lozano M. E., Calleja J., Mena R., Rodríguez Reyes E. Propuesta para el ajuste de las tablas estandarizadas del índice de masa corporal para las personas adultas mayores en México. *Rev Soc Peru Medicina Interna* 2014; vol 27 (3).
- 39.- Alvero-Cruz J. R., Álvarez Carnero E., Fernandez-Garcia J. C., Barrera Expósito J., Carrillo de Albornoz Gil M. Y Sardinha L.B. Validez de los índices de masa corporal y de masa grasa como indicadores de sobrepeso en adolescentes españoles: estudio Escuela. *Med Clin (Barc)*. 2010; 135(1):8–14.
- 40.- Weisell R.C. Body mass index as an indicator of obesity. *Asia Pacific J Clin Nutr* (2002) 11(Suppl): S681–S684.
- 41.- Troyo Barriga P. Obesidad y Dislipidemias. *Gaceta Medica Mexicana*. Volumen 140, Suplemento N°2, 2004.
- 42.-Jeevendra Martyn J.A., Masao Kaneki, Shingo Yasuhara. Obesity –Induced Insulin Resistance and Hyperglycemia: Etiological Factors and Molecular Mechanisms. *Anesthesiology*. 2008 july; 109(1): 137-148.
- 43.- Lehninger. *Principles of Biochemistry*. 5ªedición. Freeman, 2009. Cap 7.

- 44.- Montserrat Cofan Pujol. Mecanismos básicos. Absorción y excreción de colesterol y otros esteroides. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2014; 26(1):41- 47.
- 45.- Zárate A., Apolinar L. A., Basurto L., De la Chesnaye E. e Saldívar I. Colesterol y aterosclerosis. Consideraciones históricas y tratamiento. *Archivo Cardiología México*. 2016; 86(2):163-169.
- 46.- Argueso Armesto R., Diaz Diaz J. Diaz Peromingo J., Rodriguez Gonzalez A., Casto Mao M., Diz Lois F. Lípidos, colesterol y lipoproteínas. *Galicia Clínica* 2011; 72 (suplemento 1); S7-S17.
47. - National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 2001.
48. - Aguilar D., Fernandez M. L. Hypercholesterolemia induces adipose dysfunction in conditions of obesity and nonobesity. *American Society for Nutrition. Adv. Nutr.*5:497-502, 2014.
- 49.-. Errico T. L., Chen X., Martin Campos J. M., Julve J., Escolà-Gil J. C., y Blanco-Vaca F. Mecanismos básicos: estructura, función y metabolismo de las lipoproteínas plasm. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2013; 25(2):98—103.
- 50.- Aguilar-Salinas C., Melgarejo-Hernández M. A. Análisis de la composición y de la función de las HDL, ¿un estudio para el clínico del futuro? *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 19, No. 3 • Julio-Septiembre 2011, 113-122.
- 51.- Eieenberg S. High density lipoprotein metabolism. *Journal of Lipid Reserch*. Volumen 25, 1984.
- 52.- Rader D. J. Molecular regulation of HDL metabolism and function: implications for novel therapies. *The Journal of Clinical Investigation*. Volume 116 Number 12, December 2006.

- 53.- Pérez-Méndez O. Lipoproteínas de alta densidad. ¿Un objetivo terapéutico en la prevención de la aterosclerosis? Archivos de cardiología México Vol. 74 Número 1/Enero-Marzo 2004:53-67.
- 54.-Mooradian A., Hass M., Wehmeier K., Wong N. Obesity- related changes in high-density Lipoprotein Metabolism. Review Integrative Physiology. Volume 16, number 6, june 2008.
- 55.- Hao Wang and Dao Quan Peng. New insights into the mechanism of low high-density lipoprotein cholesterol in obesity. Lipids in health and disease 2011, 10:176.
56. - Havel R. J. The formation of LDL: mechanisms and regulation. Journal of Lipid Research Volume 25, 1984.
- 57.- Barba Evia J. R. Lípidos, aterogénesis y riesgo coronario. Revista Mexicana de Patología Clínica, Julio - Septiembre 2005.Vol. 52, Núm. 3,176-189.
- 58.- Castillo Barcias J. Fisiología y fisiopatología de los lípidos, ¿es útil la electroforesis de lipoproteínas y/o medición de la apo A, apo B? capitulo 1.
- 59.- Berit Marten M. P. and Jürgen Schrezenmeir. Medium-chain triglycerides. International Dairy Journal 16 (2006) 1374–1382.
60. - Coleman R. A., Lee D. P. Enzymes of triacylglycerol synthesis and their regulation. Progress in Lipid Research 43 (2004) 134–176.
- 61.-Costanzo L. S. Fisiología. Cuarta edición, 2011 elsevier España.
- 62.- Jeevendra Martyn J. A., Masao Kaneki, shingo Yasuhara. Obesity– induced insulin resistance and hyperglycemia: Etiological Factor and molecular mechanisms. Anesthesiology. 2008 july; 109(1):137-148.
- 63.-Castrejón V., Carbó R., Martínez M. Mecanismos Moleculares que Intervienen en el transporte de la Glucosa. REB 26(2): 49-57, 2007.



64.- Feduchi y cols. Bioquímica: conceptos esenciales. Edición Panamericana, 2011.

Capitulo23

65.-Castro A. V., Kolka C., Kin S., Bergman R. Obesity, insulin resistance and comorbidities- mechanisms of association. Arq Bras Endocrinol Metab.2014; 58/6.



ANEXOS

ANEXO N° 1: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES	N° Historia Clínica:		
	Edad	:	
	Sexo	:	
	Ocupación	:	
GLUCOSA	.....		
DATOS ANTOPROMETRICOS	Talla: .....	peso: .....	IMC: .....
PERFIL LIPÍDICO	COLESTEROL TOTAL:	< 200 mg/dl	Deseable ( )
		200-239 mg/dl	Limite alto ( )
		>240 mg/dl	Elevado ( )
	C-LDL	<100 mg/dl	Optimo ( )
		100-129 mg/dl	Deseable no optimo ( )
		130-159 mg/dl	Limite alto ( )
		160-189 mg/dl	Elevado ( )
		>190 mg/dl	Muy elevado ( )
	C-HDL	<40 mg/dl	Bajo ( )
		>60 mg/dl	Elevado ( )
	TRIGLICERIDOS	<150 mg/dl	Normal ( )
		150-199 mg/dl	Limite alto ( )
200-499 mg/dl		Elevado ( )	
>500 mg/dl		Muy elevado ( )	