



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISION DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 76
URUAPAN, MICHOACAN.

**“FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD Y
DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DE LA U.M.F. No. 19”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DRA. BEATRIZ IBETH FRANCO PEREZ

URUAPAN, MICH.

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD Y
DISLIPIDEMIA EN ACIENTES DE LA U.M.F. No. 19”**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. BEATRIZ IBETH FRANCO PEREZ

AUTORIZACIONES

DR. JUAN GABRIEL PAREDES SARALEGUI
COORDINADOR DE PLANEACION Y ENLACE
INSTITUCIONAL EN LA DELEGACION MICHOACAN

DRA. WENDY LEA CHACON PIZANO
COORDINADOR AUXILIAR DE EDUCACION EN SALUD
EN LA DELEGACION MICHOACAN

**“ FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD Y
DISLIPIDEMIA EN ACIENTES DE LA U.M.F. No. 19”**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. BEATRIZ IBETH FRANCO PEREZ

AUTORIZACIONES

DR. CLETO ALVAREZ AGUILAR
COORDINADOR AUXILIAR DE INVESTIGACION EN LA
DELEGACION MICHOACAN

DRA. MARIA SELENE TORRES GONZALEZ
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION E
INVESTIGACION EN SALUD HGZ No. 8

**“FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD Y
DISLIPIDEMIA EN ACIENTES DE LA U.M.F. No. 19”**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. BEATRIZ IBETH FRANCO PEREZ

AUTORIZACIONES

DR. CESAR TINOCO TALAVERA
DIRECTOR DE LA UNIDAD SEDE DEL CURSO
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 76

DR. JOSE MELQUIADES JERONIMO CAMACHO
ASESOR DE TESIS
MAESTRO EN CIENCIAS

**“FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD Y
DISLIPIDEMIA EN ACIENTES DE LA U.M.F. No. 19”**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. BEATRIZ IBETH FRANCO PEREZ
AUTORIZACIONES

DR. EDUARDO ALBERTO UNG MEDINA
CO-ASESOR DE TESIS
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACIÓN E
INVESTIGACIÓN EN SALUD
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO.81

DRA. CLAUDIA JANETH MORFIN MACIAS
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FAMILIAR
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 76

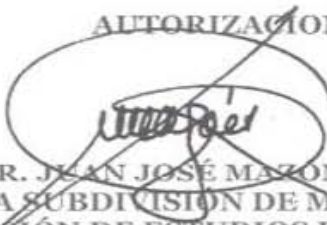
**"FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD Y DISLIPIDEMIA EN
PACIENTES DE LA U.M.F. NO. 19"**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA

DRA. BEATRIZ IBETH FRANCO PÉREZ.

AUTORIZACIONES



**DR. JEAN JOSÉ MAZON RAMÍREZ
JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.**



**DR. GEOVANI LÓPEZ ORTIZ
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.**



**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.**



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 1603
H GRAL ZONA NUM 8, MICHOACÁN

FECHA 07/09/2015

DRA. BEATRIZ IBETH FRANCO PÉREZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD Y DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DE LA U.M.F. No. 19

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2015-1603-51

ATENTAMENTE

DR.(A). GUSTAVO GABRIEL PÉREZ SANDI LARA
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1603

AGRADECIMIENTOS

Este es un peldaño más, al cual no habría podido llegar sin el apoyo de cada una de las personas que estuvieron conmigo en este proyecto de investigación.

Le agradezco a mi asesor de Tesis al Dr. José Melquiades Jerónimo Camacho, quien me guió en este gran proyecto de investigación, así como a mi co-asesor de Tesis, quien me apoyo para la culminación satisfactoria de la misma. Le agradezco a la Dra. Claudia Janeth Morfín Macías, por habernos orientado y estar apoyándonos en este curso.

De la misma manera agradezco a todos los médicos asesores del HGZ 8, por sus enseñanzas.

Al Dr. Apolinar Membrillo Luna, por enseñarme a amar la medicina familiar.

A mi esposo Oscar René Ojeda González, por que ha estado conmigo en todo momento, por creer en mí, por su gran apoyo incondicional, por tu amor y paciencia., por siempre tener las palabras precisas cuando más las necesito, porque eres mi complemento.

Al mejor regalo que la vida me ha dado, a mi hija María José, quien es mi mayor motivación de mi presente y de mi mañana.

A mis padres por ser el pilar fundamental de todo lo que soy, por sus valores inculcados y la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien.

A mis hermanos, a cada uno de ellos, por sus muestras de apoyo y afecto en todo momento.

Por los grandes amigos que encontré en este camino, en especial al Dr. Jesús Lemus Barajas, por su gran disposición y apoyo incondicional, a la Dra. Solyenitzin Galíndez por su seguridad, confianza, y su sincera amistad por que se que puedo contar con ella en cualquier momento , y a la Dra. Selene Torres por todo lo que a lo largo de estos 3 años hemos compartido.

Y principalmente le agradezco a Dios, por que “con él todo, sin él nada”. Por haberme permitido llegar hasta aquí, y por ser mi fortaleza en todo momento.

INDICE

Resumen	12
Introducción	14
Marco teórico	16
Planteamiento del problema	58
Pregunta de investigación	59
Justificación	60
Objetivos	62
Hipótesis	63
Material y métodos	64
Criterios de selección	65
Variables	66
Operacionalización de las variables	67
Metodología	72
Recursos	73
Análisis estadístico	73
Aspectos éticos	74
Bibliografía	123
Anexos	127
Cronograma de actividades	141

RESUMEN:

FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD Y DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DE LA U.M.F. No 19

Franco PB * Camacho PJ** Ung ME***, *UMF No 19 Ciudad Hidalgo, **HGZ.8 Uruapan Michoacán, *** UMF No.81. Uruapan Michoacán.

Introducción: En la actualidad la obesidad y la dislipidemia son un problema de salud pública, que ha ido en aumento en los últimos años, teniendo múltiples repercusiones, y al ser patologías prevenibles, la intención es identificar los factores que se encuentran asociados en su desarrollo.

Objetivo: Determinar los factores que se encuentran asociados en la obesidad y dislipidemia en los adultos de la UMF No. 19 Cd Hidalgo en el periodo 2015-2018.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo del 01 Marzo al 20 febrero del 2017, en 238 derechohabientes adscritos a la UMF No. 19, estableciendo el diagnóstico de obesidad con los criterios de la OMS, y la dislipidemia fue en base al resultado de perfil de lípidos. Previo consentimiento informado. Se utilizaron para el análisis estadístico SPSS versión 20, χ^2 , y los resultados se reportan en frecuencias y porcentajes.

Resultados:

Se encuestaron n= 238 pacientes, se encontró que el 84% corresponden al género masculino, el 39 % cursan con Dislipidemia mixta, 27% portan hipertrigliceridemia. Hay mayor prevalencia de dislipidemia mixta en los pacientes casados 27.3% en comparación con los

solteros, con el 6.3%. Se realizó una comparación entre la elevación de los lípidos con el Índice de Masa Corporal teniendo como resultado: el 20.2% de los pacientes con sobrepeso y 12.5 % de los pacientes con obesidad se encuentran con dislipidemia mixta. También se encontró que 25% del total de los encuestados cuentan con Hipertrigliceridemia de los cuales el 50% de estos tienen sobrepeso. Se integró la asociación de la elevación de los lípidos y el índice aterogénico teniendo como resultado que el 69% presenta un índice aterogénico con Riesgo alto.

Conclusiones: Al relacionar el incremento del índice de masa corporal, con el aumento de los lípidos, ya sea en su forma de Dislipidemia mixta o manifestada por hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, se puede observar la asociación que existe entre estas dos entidades, y podemos comprobar que es proporcional al aumento del índice aterogénico que a su vez eleva el Riesgo Cardiovascular.

Palabras clave: obesidad, dislipidemia, triglicéridos, colesterol.

INTRODUCCIÓN:

La obesidad es el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad.

Es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endócrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos.

En el paciente obeso se ha demostrado alta prevalencia de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y dislipidemia.

Estas patologías comparten la característica de la insulinoresistencia y forman parte del síndrome metabólico, actualmente reconocido como predictor de enfermedad cardiovascular precoz.

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud 2006, la prevalencia de hipercolesterolemia en la población general es de 26.5 %, y de este 28.8 % en las mujeres y 22.7 % en los hombres.

El nivel de colesterol sanguíneo tiene una relación lineal con el riesgo de enfermedad coronaria y es un factor de riesgo modificable.

El control de las dislipidemias, junto a la erradicación del tabaquismo y el control de la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad y el sedentarismo, constituye una de las principales estrategias para el control de las enfermedades cardiovasculares.

MARCO TEÓRICO:

De acuerdo con la OMS, desde el año 1980 la Obesidad se ha duplicado a nivel mundial; en el año 2014 había 1900 millones de personas con sobrepeso y de estos 600 millones eran obesos. En el 2013, 45 millones de niños menores de 5 años tenían sobrepeso. Y para el 2015 habría 700 millones de adultos con Obesidad.

La obesidad es el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad.

El exceso de grasa corporal es considerado hoy en día, un reto para la salud pública en el mundo dado por su rapidez de incremento y el efecto negativo que ejerce sobre la población que la padece, aumentando el riesgo de muerte prematura y discapacidad. (1)

De acuerdo a lo que establece la NOM, la obesidad, es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de

los casos a patología endócrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos. (2)

Otra definición un poco más compleja sería desequilibrio entre el aporte y el gasto energético que es producido de una serie de alteraciones genéticas, bioquímicas, dietéticas y conductuales.

La fisiopatología de tal enfermedad se debe a múltiples factores entre los que destacan los siguientes:

Factores biológicos: Genes, proteínas reguladoras, fármacos, proceso de envejecimiento, enfermedades endocrinas, eje hipotálamo-hipofisario.

Factores sociales: acceso a alimentos, bienestar económico, valores sociales, desarrollo poblacional, transporte y tabaquismo.

Factores psicológicos: Cultura, educación, responsabilidad, satisfacción laboral, estructura del Yo y entorno familiar.

La genética parece establecer el escenario de la obesidad, sin embargo, la dieta, el ejercicio y el estilo de vida son los que determinan la magnitud del problema.

Es conveniente analizar la fisiopatología de la obesidad desde un enfoque holístico.

En cuanto a los factores genéticos se ha identificado que en los seres humanos la obesidad se caracteriza por mutaciones en la leptina y su receptor.

Se ha determinado que existen por los menos 15 genes que se asocian de manera significativa con el porcentaje de grasa corporal y 5 genes relacionados con la cantidad de grasa visceral abdominal. Se han identificado más de 250 genes, marcadores y regiones cromosómicas relacionadas con la obesidad.

Los factores fisiológicos: que intervienen en la acumulación de grasa corporal se debe al aumento en la relación aporte/gasto energético durante un largo período. Sin embargo el efecto modulador de otras variables fisiológicas como son las influencias del desarrollo intrauterino, la función hormonal y la regulación de los sistemas de retroalimentación que tratan de mantener un constante balance energético.

Los principales inhibidores del apetito a nivel gastrointestinal son el péptido glucagonoide-1, el segmento de aminoácidos 6-29 del glucagón, la

colecistoquinina, la enterostatina, el polipéptido Y 3-36 y la GHrelina.

Además, la distensión y las contracciones gástricas producen señales de saciedad y de disminución del apetito. Cuando la glucemia se reduce en un 10%, se producen aumento del apetito.

La leptina es una proteína fundamental para el equilibrio energético, esta es secretada por los adipocitos en respuesta a la activación de receptores de insulina así como de hormonas adipogénicas, de los receptores adrenérgicos y al detectarse una repleción de grasa. Al ser liberada estimula a su receptor localizado en el núcleo paraventricular del hipotálamo, el cual induce liberación del neuropéptido, cuyas funciones son la supresión del apetito y la estimulación de la función tiroidea, del sistema nervioso simpático y por lo tanto, de la termogénesis.

Factores ambientales: son el estilo de vida sedentario, los horarios de alimentación los cuales predominan por la noche y la falta de ejercicio, aumentan la probabilidad de desarrollar tal padecimiento.

Factores psicosociales en ellos intervienen el síndrome de comer nocturno (consumo del 25 % del total de energía por la noche).

Otros pueden ser fenómenos migratorios, la transculturización, el aumento de las porciones de los alimentos, las condiciones urbanas para caminar y la falta de cultura nutrimental. (3)

Clasificación:

En el reporte de la organización mundial de salud, realizado en Ginebra en el año 2000, establece la siguiente clasificación para Obesidad tomando en cuenta los parámetros de IMC y circunferencia abdominal, y la estadifica a su vez con el riesgo de padecer enfermedad, la cual se encuentra en el Anexo 1. (4)

De acuerdo a su origen, se puede clasificar en:

Obesidad endógena: es la menos frecuente, entre un 5 y un 10% de los obesos la presentan, este tipo de obesidad se debe a problemas provocados por la disfunción de alguna glándula endocrina, como la tiroides (hipotiroidismo), el síndrome de Cushing (glándulas suprarrenales), diabetes mellitus, el síndrome de ovario poliquístico o el hipogonadismo, entre otros, este tipo de obesidad es causada por problemas internos, debido a ellos las personas no pueden perder peso (incluso lo aumentan) aun llevando una alimentación adecuada y realizando actividad física.

Obesidad exógena es aquella que se debe a un exceso en la alimentación o a determinados hábitos sedentarios, es decir, la obesidad exógena es la más común y no es causada por ninguna enfermedad o alteración propia del organismo, sino que es provocada por los hábitos de cada persona. Este tipo constituye aproximadamente entre el 90 y 95% de todos los casos de obesidad, lo que significa que la mayoría de personas que la padecen es por un inadecuado régimen de alimentación y/o estilo de vida. (5)

Diagnóstico:

Para establecer el diagnóstico se debe realizar una evaluación médica integral, siendo su principal objetivo identificar a los individuos con obesidad, así como los que están en riesgo de padecerla y actuar a tiempo para beneficiarlo con la pérdida de peso, evitando así comorbilidades.

Historia clínica: es fundamental para investigar los hábitos de vida, de alimentación y de actividad física; evaluar el riesgo actual y futuro de otras patologías, e investigar cambios en el comportamiento del paciente y de su familia.

Durante el interrogatorio del paciente es prioritario identificar la edad de inicio de la obesidad, los periodos de máximo incremento del peso y los factores precipitantes, así como excluir las causas secundarias e investigar las enfermedades y las condiciones asociadas.

Se debe documentar en el expediente la siguiente información: estatura, peso, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura, signos vitales, hábitos de actividad física y alimentaria, historia familiar de obesidad, antecedente de tabaquismo y/o alcoholismo, empleo de medicina alternativa y si ha presentado síntomas de apnea del sueño, enfermedad cardiovascular y articular.

La medición de la circunferencia abdominal se debe realizar para evaluar el riesgo de comorbilidad asociado con la obesidad.

La valoración clínica del estado nutricional requiere la exploración física completa con el objetivo de evaluar el estado general y el tipo de distribución de la grasa corporal, así como para obtener medidas antropométricas básicas (peso, talla, perímetro braquial en el brazo izquierdo o no dominante, pliegues cutáneos tricipital y

subescapular izquierdos o del lado no dominante y circunferencias de cintura y cadera).

Durante el interrogatorio indagar el empleo de fármacos que interfieran con la pérdida de peso.

Los estudios bioquímicos que se deben solicitar incluyen biometría hemática completa, perfil de lípidos, pruebas de función hepática, glucosa sérica en ayuno, creatinina sérica, electrolitos séricos (potasio, calcio y magnesio) y examen general de orina (6).

Tratamiento:

El tratamiento debe ser multidisciplinario, involucrando a médicos nutriólogos, nutricionistas, kinesiólogos o fisiatras, psicólogos y cirujanos, contemplando los siguientes aspectos principales:

Dietoterapia. La dieta es el componente esencial de las intervenciones para reducir de peso, incluso cuando se opta por el uso de fármacos o cirugía. Para la elaboración de la prescripción dietética, es fundamental determinar la ingesta nutricional, los requerimientos calóricos y las comorbilidades. Lo más recomendado es aportar diariamente 500 calorías menos que el gasto calórico total estimado para mantener el peso ideal.

De esta manera se puede inducir una reducción de peso de aproximadamente 0,5 a 1,0 kg por semana.

La reducción de peso se correlacionó significativamente con la adherencia a la dieta, pero no con el tipo de ésta.

Actividad física. Varios estudios han evidenciado una relación inversa entre peso corporal y actividad física. El ejercicio es un potente activador de la lipólisis, lo cual libera ácidos grasos desde los triglicéridos almacenados como grasa para ser utilizados como fuente energética. A pesar de que el ejercicio sólo induce una reducción de 2 a 3% del IMC, éste es más efectivo cuando se asocia a tratamiento dietario.

Los ejercicios más indicados para un programa de reducción de peso son aquellos que incrementan la frecuencia cardíaca y el gasto energético (aeróbicos).

Modificación conductual: las técnicas de conducta más utilizadas incluyen: automonitoreo de la ingesta y actividad física, manejo del stress o condiciones psicológicas que motivan a la ingesta, resolución de problemas relacionados con el peso e implementación de alternativas más saludables. (7)

La meta al inicio del tratamiento consiste en lograr en el término de 6 meses un descenso del 10% del peso corporal basal. Desafortunadamente, existen dos problemas con el paciente obeso que desea bajar de peso:

a) La dificultad en lograr que el paciente se comprometa voluntariamente con un cambio en su estilo de vida y b) más importante aún, que una vez logrado un descenso determinado resulta muy difícil mantener ese nuevo peso.

Una pérdida de peso del 5-10% es suficiente para mejorar el perfil cardiovascular del paciente, ya que disminuye la presión arterial, el colesterol total, la hemoglobina glucosilada, la glucemia, los triglicéridos y el ácido úrico.

Se considera fracaso terapéutico un descenso de peso < 0,45 kg por mes.

En aquellos pacientes que no responden satisfactoriamente al “cambio en el estilo de vida” se debe considerar el uso de fármacos anti obesidad. (8)

Tratamiento farmacológico.

De acuerdo a lo establecido en la GPC para Obesidad, las características que debe cumplir un paciente para el inicio de tratamiento farmacológico son las siguientes:

Cuando exista evidencia de falta de respuesta al tratamiento dieto-terapéutico, actividad física y ejercicio en un periodo de por lo menos 3 meses. En pacientes con $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$, con o sin comorbilidades. Y en pacientes con $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$ con 1 o más comorbilidades.

Los pacientes que responden favorablemente al tratamiento deben perder 2 kg en las primeras 4 semanas. El éxito del tratamiento se considera una pérdida de peso corporal del 10% en 6 meses.

Los diferentes medicamentos que se pueden utilizar en dicho padecimiento son los siguientes:

Orlistat: su mecanismo de acción es inhibiendo la lipasa gástrica pancreática, con lo que bloquea la absorción de la grasa proveniente de la dieta. Los principales efectos adversos son: Gastrointestinales (heces con grasa, urgencia fecal y dolor abdominal).

Dosis 120 mg cada 8 hrs. Algunas interacciones medicamentosas con otros fármacos son: ciclosporina, warfarina, reducción de la absorción de vitaminas liposolubles.

El tratamiento con Orlistat debe complementarse con un complejo de vitaminas liposolubles (A, D, E y K).

Rimonobant: mejora las concentraciones de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-Colesterol), la presión arterial, y el control de la glucosa en pacientes con DM 2. Sin embargo incrementa el riesgo de trastornos psiquiátricos (depresión, ansiedad, irritabilidad, agresión) y adversos neurológicos.

En 2008 la Agencia Europa de medicamentos suspendió la prescripción, y el uso de Rimonobant por sus efectos psiquiátricos.

Metformina: Es una Biguanida que ha demostrado tener efectos, modestos y favorables, en la reducción del IMC, la composición corporal y la homeostasis de la glucosa. Reduce la incidencia de DM 2, mejorando la hiperglucemia y la hiperinsulinemia.

En mujeres con síndrome de ovario poliquístico, reduce el hiperandrogenismo, y el colesterol total mejorando la sintomatología.

La dosis de 500 mg – 850 mg como estrategia terapéutica en pacientes con obesidad requiere indicación individualizada y supervisada por un médico endocrinólogo y/o internista.

Los efectos secundarios de la Metformina: diarrea, náusea y vómito (9).

Fentermina: Es otro fármaco para la obesidad aprobado por la FDA en 1959 como tratamiento a corto plazo el cual se utiliza por tres meses o menos, sin embargo en los países europeos no es aceptado por el riesgo de adicción y efectos secundarios (10)

Dentro de los efectos asociados a este medicamento son los problemas cardiopulmonares (11)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las operaciones laparoscópicas que se realizan para el control de la obesidad son en orden de frecuencia el: a) bandaje gástrico, b) derivación gástrica y c) gastroplastia vertical.

Las indicaciones para realizar una derivación gástrica son:

- Índice de masa corporal mayor de 40.
- Índice de masa corporal entre 35 y 40 asociado morbilidad asociada:
 - Hipertensión, diabetes, enfermedad degenerativa de las articulaciones o artritis, apnea del sueño.

Contraindicaciones:

- Índice de masa corporal menor de 35
- Contraindicación de anestesia general.
- Embarazo.
- Severos desórdenes psiquiátricos.
- Adicción al alcohol y al tabaco.
- Esofagitis sin tratamiento.

Dentro de las evaluaciones se incluye una visita al fisioterapeuta, psiquiatra, dentista, cardiólogo,

endocrinólogo, enfermería y nutriólogo, quienes forman un equipo multidisciplinario. (12)

Los pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica es un gran éxito, ya que los pacientes con comorbilidades como diabetes, hiperlipemia, hipertensión, y apnea del sueño, han presentado una resolución completa. (13)

COMORBILIDAD DE LA OBESIDAD (SÍNDROME METABÓLICO)

En el paciente obeso se ha demostrado alta prevalencia de diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y dislipidemia. Estas patologías comparten la característica de la insulinoresistencia y forman parte del síndrome metabólico, actualmente reconocido como predictor de enfermedad cardiovascular precoz. (14)

DISLIPIDEMIA:

La enfermedad coronaria y la diabetes son la primera y la segunda causa de muerte en el país, seguidas de los eventos vasculares cerebrales embolicas.

Entre los principales factores de riesgo se encuentra el hipercolesterolemia. La detección y el tratamiento de las alteraciones de los lípidos son clave para la prevención y manejo de las enfermedades crónicas no transmisibles, se ha demostrado que las anomalías de los lípidos son los factores de riesgo más comunes en los adultos mexicanos.

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud 2006, la prevalencia de hipercolesterolemia en la población general es de 26.5 %, y de este 28.8 % en las mujeres y 22.7 % en los hombres.

El nivel de colesterol sanguíneo tiene una relación lineal con el riesgo de enfermedad coronaria y es un factor de riesgo modificable. Se estima que en los países de ingreso alto, los niveles de colesterol-LDL por arriba de 147 mg/dL (3.8 mmol/L) son responsables de más de 50 % de las enfermedades cardiovasculares (15).

TRANSPORTE DE LÍPIDOS EN SANGRE

Los lípidos son insolubles en el plasma sanguíneo, por lo que circulan en la sangre unidos a proteínas en forma de lipoproteínas. La albúmina, una proteína plasmática, transporta los ácidos grasos (AG).

La superficie de las lipoproteínas contiene las proteínas denominadas apoproteínas y lípidos antipáticos (con dos porciones, una polar y otra apolar) con su parte polar hacia la parte exterior de la partícula.

En el núcleo de la lipoproteína se encuentran los lípidos apolares, como el colesterol esterificado (CE) y los TG.

Las lipoproteínas más ricas en lípidos son los quilomicrones y las abundantes en proteínas son las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Los lípidos de la dieta, principalmente los TG y en menor proporción el colesterol y otros, son digeridos en el tracto gastrointestinal por acción de enzimas como las lipasas, con la ayuda de las sales biliares y absorbidos por la mucosa del intestino delgado. En el duodeno, primera porción del intestino delgado, se originan los

quilomicrones que pasan a la circulación linfática y son las lipoproteínas responsables de transportar en la sangre los TG de origen exógeno o dietético.

Otra lipoproteína, la lipoproteína de muy baja densidad o VLDL, transporta los TG sintetizados en el hígado, es decir, de origen endógeno. El aumento en sangre de estas dos lipoproteínas, los quilomicrones y las VLDL, elevan las concentraciones circulantes de TG después de las comidas grasas (Hipertrigliceridemia postprandial) o en ayunas.

Las HDL al principio no contienen colesterol; se sintetizan en el hígado e intestino delgado y presentan un metabolismo complejo. El flujo de colesterol libre desde las células es mediado por el transportador casete ligado al ATP A1 (ABCA 1) que se combina con la Apoproteína A-I para producir las HDL nacientes. El colesterol de las HDL se esterifica con los AG por la enzima lecitina colesterol acil transferasa (LCAT) y se convierte en un compuesto apolar que se sitúa hacia el núcleo de la lipoproteína, y produce las HDL maduras.

METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS

Los TG de los quilomicrones y de las VLDL son degradados en los tejidos por una enzima: la lipasa de lipoproteína (LLP), una enzima dependiente de la insulina que convierte estas partículas en partículas residuales. La apoproteína C-II de las VLDL y los quilomicrones activan a la LLP.

El glicerol y los AG liberados por la acción de la LLP son captados por tejidos como el tejido adiposo y muscular que los almacenan o utilizan para obtener energía. Los remanentes de los quilomicrones son adquiridos por el hígado y reciclados en otras lipoproteínas y los remanentes de VLDL o partículas de densidad intermedia (IDL) y pueden seguir dos destinos: se convierten en lipoproteínas de baja densidad (LDL) por acción de la lipasa hepática (LH) o son captados por el hígado.

Las LDL ricas en colesterol, se encargan de transportar el colesterol hacia los diferentes tejidos, que lo emplean en la síntesis de hormonas esteroides, vitamina D y sales biliares.

El aumento de las LDL en sangre provoca un aumento del colesterol y eleva considerablemente el riesgo de aterosclerosis.

A diferencia de las LDL, las HDL intervienen en el transporte inverso del colesterol desde los tejidos y las paredes arteriales hasta el hígado, donde se excreta por la bilis al intestino, que constituye una vía de eliminación del exceso del colesterol en el organismo. Esto explica parte del efecto beneficioso de estas lipoproteínas; por eso el colesterol, unido a las HDL, se le llama "colesterol bueno" y el unido a las LDL "colesterol malo".

Cuando hay un retraso del aclaramiento de las VLDL, la permanencia prolongada de estas partículas en el plasma favorece el intercambio, lo que tiene varias consecuencias adversas: las LDL se enriquecen en TG, lo que las convierte en un buen sustrato para la LH, que hidroliza los TG, y forma LDL densas y pequeñas; estas LDL penetran fácilmente en la pared arterial y son muy susceptibles a la oxidación; las HDL pierden colesterol y adquieren TG, que son hidrolizados por la LH, y las VLDL enriquecidas en colesterol por este aumento del intercambio lipídico también son aterogénicas, ya que no se captan por los

receptores hepáticos y sí por los macrófagos de la pared arterial.

Estas alteraciones justifican la aterogenicidad de la Hipertrigliceridemia (es decir, su influencia sobre la aterosclerosis), por lo que debe tratarse como la hipercolesterolemia para reducir el riesgo cardiovascular.

Las VLDL se forman en el hígado y participan en la exportación del exceso de TG derivados de los AG plasmáticos y de los residuos de quilomicrones.

La síntesis de estas partículas se incrementa cuando aumentan los AG en el hígado, como resultado de una dieta rica en grasas, o en situaciones como la obesidad o la DM-2 en que se liberan grandes cantidades de AG a la circulación. La LLP también degrada los TG de las VLDL hasta glicerol y AG. (16)

Fisiopatogenia:

El transporte de los lípidos en el organismo se realiza a través de las apolipoproteína, las cuales son partículas constituidas a partir de los lípidos (ésteres de colesterol, triglicéridos), y proteínas (Apoproteína A, E y C), rodeadas de una capa de doble de fosfolípidos.

Su movimiento en el organismo involucra tres vías principales:

a.- Transporte exógeno de lípidos: estos al ser ingeridos en la dieta, se degradan en el intestino hasta triglicéridos y ésteres de colesterol, que junto con las apoproteínas (B48, CII y E) forman los quilomicrones, los cuales en su camino hacia el hígado por acción de la lipoproteinlipasa van liberando triglicéridos a tejidos periféricos, hasta quedar como remanentes de quilomicrones, que el hígado capta y utiliza para sintetizar lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y ácidos biliares.

b.- Transporte endógeno de lípidos. El hígado sintetiza y libera VLDL formadas por triglicéridos, ésteres de colesterol y Apoproteína B100, E, CI, CII y CIII. La LPL actúa sobre estas partículas de la misma que lo hace con los quilomicrones, por lo que se van liberando triglicéridos a los distintos tejidos y la VLDL se convierte en lipoproteína de densidad intermedia y luego en lipoproteína de baja densidad (LDL), éstas a su vez son captadas mediante el receptor LDL en el hígado y también en los tejidos periféricos.

c).- Transporte inverso del colesterol o metabolismo de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). El intestino y el hígado producen HDL- prebeta, ricas en Apoproteína AI, las cuales recogen colesterol libre de tejidos periféricos; posteriormente la lecitina colesterol acil transferasa (LCAT) transforma este colesterol libre en ésteres de colesterol, con lo cual las HDL pasan a ser HDL-alfa maduras y pueden llevar los esterios de colesterol al hígado de dos formas: mediante un transporte directo, con un receptor para esterios de colesterol que hay en los hepatocitos, y mediante un transporte indirecto en el que estas partículas intercambian esterios de colesterol por triglicéridos con las VLDL y las LDL, para que luego estas alipoproteínas, cargadas de ésteres de colesterol sean absorbidas por el hígado. Las HDL que contienen éstos triglicéridos intercambiados serán metabolizados por la lipasa hepática en HDL-prebeta. (17)

Clasificación:

En la segunda mitad del siglo 20 Frederickson desarrollo una serie de estudios acerca de los factores de riesgo cardiovascular que incorporaban en su diseño el análisis de la influencia de los lípidos séricos en el desarrollo de

las enfermedades cardiovasculares, que condujeron a la estandarización de la metodología para la cuantificación de los lípidos plasmáticos.

Los trabajos de Frederickson representan la piedra angular de las dislipidemias primarias, cuyo mayor aporte fue la famosa “clasificación de Frederickson” basada en el fenotipo lipoprotéico encontrado, mediante electroforesis o ultra centrifugación, para clasificar las anomalías lipídicas en cinco tipos; ésta fue adoptada en 1972 como estándar mundial por la OMS. (Anexo 2).

Las dislipidemias primarias son producto de alteraciones genéticas que se caracterizan por afectar el metabolismo de lipoproteínas plasmáticas por sobreproducción de lipoproteínas de baja densidad y/o alteraciones en su transporte.

Hipercolesterolemia aislada.

Hipercolesterolemia familiar (FH). Esta dislipidemia es producto de mutaciones en el receptor de LDL (LDLR). El fenotipo bioquímico de FH se caracteriza por niveles elevados de colesterol superiores a 450 mg dL con cifras

de 700-1000 mg/dl en individuos homocigotos y de 200 a 400 mg/dL en heterocigotos.

Las manifestaciones clínicas típicas de esta enfermedad son el arco corneal y xantomas tendinosos usualmente ubicados en el tendón de Aquiles, tendones de las manos y codos.

Los cuadros se presentan cuando los niveles de colesterol son muy altos y su principal complicación es la cardiopatía isquémica prematura. Se ha reportado enfermedad arterial coronaria prematura incluso a la temprana edad de 13 años. El diagnóstico clínico se sospecha mediante los valores persistentemente elevados de colesterol de LDL y se confirma con la presencia de xantomas tendinosos.

Defecto familiar en la apolipoproteína B-100 (FDB). Es producto de un defecto en el gen que codifica ApoB-100, la apoproteína de las LDL que interactúa con el receptor de LDL lo que interfiere con el transporte de la partícula lipoproteica al interior celular, conduciendo al incremento de la concentración de las LDL, de manera que este defecto conduce a una dislipidemia menos severa que la observada en la FH. Entre las principales manifestaciones

clínicas se encuentran los xantomas tendinosos y aterosclerosis prematura.

Hipercolesterolemia Poligénica. En esta dislipidemia se observan cifras de LDLc por encima de 190 mg/dL como producto de la interacción de múltiples genes con el ambiente. El diagnóstico se establece cuando el sujeto y otros familiares de primer grado tienen LDLc por encima de 190 mg/dL en ausencia de xantomas habiéndose descartado alteraciones monogénicas como la FH y FDB.

Hiperlipidemia familiar combinada (HLFC). Es la forma más común de las dislipidemias de origen genético. Alrededor del 20% de los individuos que la padecen experimentan coronariopatía por aterosclerosis antes de los 60 años.

La HLFC se caracteriza por tener fluctuaciones espontáneas en las concentraciones de colesterol y triglicéridos. Por este motivo puede encontrarse alternancia entre la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, dislipidemia mixta o incluso normalización de la concentración de los lípidos séricos en el mismo individuo en función del tiempo sin que exista ningún cambio en sus condiciones clínicas.

Hipertrigliceridemias Primarias

La elevación de triglicéridos es causada principalmente por factores secundarios como el la obesidad, diabetes mellitus, consumo de alcohol y dietas ricas en carbohidratos y grasas, mientras que los factores genéticos parecen no contribuir significativamente, sin embargo, se han caracterizado algunas alteraciones genéticas involucradas en hipertrigliceridemias mayores de 400 mg/dl.

A) Hiperlipidemia familiar combinada. Cursa con incremento simultáneo de los niveles de colesterol y triglicéridos. El origen de esta dislipidemia es desconocido pero se han implicado como factores etiológicos la elevada sobreproducción de VLDL-Col y la hiperapobetalipoproteinemia.

B) Hipertrigliceridemia familiar (HTF). Es una dislipidemia rara causada por un trastorno autosómico dominante caracterizado por elevaciones marcadas de triglicéridos (> 500mg/dl) producto bien de la mutación del gen de la lipoproteinlipasa o del gen de la Apo C-II.

La mayoría de los estudios no han encontrado asociación entre esta dislipidemia y la cardiopatía isquémica, sin embargo los cuadros de pancreatitis son su complicación principal.

El diagnóstico se establece cuando el sujeto y uno más de sus familiares tienen el patrón antes descrito.

Hiperlipidemia Mixta

A) Disbetalipoproteinemia familiar o hipercolesterolemia tipo III. Usualmente resulta de un defecto estructural en la Apo E que conduce a una disminución en la unión a los receptores hepáticos y periféricos de APOB/E, lo que resulta en una disminución de la captación hepática de las IDL y los quilomicrones remanentes, lo que incrementa el recambio de sus componentes a nivel plasmático con otras lipoproteínas como las LDL y las HDL. La Apo E facilita la eliminación de triglicéridos uniéndolos a su receptor hepático y activa a la lipasa hepática que cataliza la conversión de las partículas ricas en triglicéridos en lipoproteínas de baja densidad.

Se debe sospechar su diagnóstico en casos donde se observen elevaciones simultáneas de colesterol y triglicéridos en el rango de 300 mg/dL.

El daño se observa preferentemente en arterias periféricas (aorta, femorales, carótidas) y con menor frecuencia en las arterias coronarias.

Hipolipidemias

Se considera que aproximadamente el 50% de las alteraciones de HDLc se explican por defectos genéticos de carácter poligénico. La hipoalfalipoproteinemia cursa con niveles de HDLc menores de 35 mg/dl, con valores en el rango de 20 y 29 mg/dL y un elevado potencial aterogénico. Se han reportado cuadros severos de enfermedad arterial prematura. (18)

Diagnóstico:

El objetivo de la detección de las dislipidemias es: Identificar a los individuos con concentraciones anormales, y referirlos oportunamente para manejo médico. A toda persona mayor de 20 años, se le debe realizar una prueba de detección. Para el diagnóstico, la medición del perfil de lípidos y cálculo de lipoproteínas

(CT, C-HDL, C-LDL, C-No-HDL y TG) en sangre, debe realizarse a través de un método estandarizado. En personas sin factores de riesgo cardiovascular y en quienes la medición de los lípidos se encuentre en las concentraciones recomendadas, se realizará la repetición de la medición cada cinco años.

En personas con factores de riesgo, antecedentes familiares de trastornos de los lípidos; diabetes, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular manifiesta, se debe realizar a partir de los 20 años, y con una periodicidad anual.

La medición de triglicéridos y el cálculo de C-LDL deberán realizarse en una muestra tomada después de un ayuno de 9 a 12 horas.

En caso de que la persona hubiese sufrido un evento de estrés físico como: enfermedades intercurrentes agudas, embarazo, cirugía o pérdida de peso, no es útil practicarlo en las primeras seis semanas.

En la evaluación de pacientes se podrá establecer un mejor diagnóstico de dislipidemia, al incluir todo lo siguiente; historia clínica completa, búsqueda

intencionada de factores de riesgo cardiovascular, evaluación de la dieta, evaluación de la actividad física, exploración física completa, con medición cuidadosa de la presión arterial y del perímetro abdominal, estudio de la familia, medición y cálculo de lípidos sanguíneos (CT, C-HDL, C-LDL, C-NoHDL y TG), glucosa en ayuno y el cálculo del riesgo cardiovascular global.

Para el adecuado tratamiento, es necesario poder estadificar el riesgo cardiovascular del paciente, ya que éste determinará la intensidad del tratamiento, las concentraciones de lípidos deseados y la probabilidad de presentar un evento vascular.

El cálculo del riesgo global se basa en determinar los factores de riesgo en cada paciente (con significancia estadística en estudios de corte epidemiológicos) y aplicar una estimación para determinar cuál es el resultado de la conglomeración de estos factores, lo cual nos permite establecer el riesgo.

Es un cálculo probabilístico, que nos permite considerar la posibilidad para desarrollar un evento vascular en un tiempo determinado, por lo general en los próximos 10 años o por el resto de la vida.

Se utilizan los siguientes factores de riesgo:

- 1) Tabaquismo.
- 2) Edad: mujer > 55 años, hombre > 45 años.
- 3) Historia de enfermedad cardiovascular prematura en familiares de primer grado (hombres < 55 años, mujeres < 65 años).
- 4) Hipertensión arterial sistémica (T.A. > 140/90).
- 5) Dislipidemia (C-HDL < 40 mg/dL).
- 6) Diabetes mellitus (debe considerarse como equivalente de enfermedad cardiovascular).

Para el cálculo del LDL y del C-No-HDL se obtendrá de acuerdo a las siguientes formula:

El valor del C-LDL se calculará mediante la fórmula de Friedewald: $C\text{-LDL} = CT - (C\text{-HDL} + TG/5)$ en mg/dl.

Para el uso adecuado de esta fórmula se requiere que las concentraciones de TG se encuentren por debajo de 400 mg/dL, si éstos son superiores se realizará el cálculo de

C-No-HDL. Para el cálculo del C-No-HDL se empleará la siguiente fórmula: $C\text{-No-HDL} = CT - C\text{-HDL}$.

Para el tratamiento específico de la dislipidemia, es conveniente controlar, reducir o eliminar otros factores de riesgo presentes. (19)

Tratamiento no farmacológico:

El esquema general para el tratamiento nutricional y farmacológico de pacientes con dislipidemias, se basará en el valor de lípidos del suero, en función del cálculo del nivel de riesgo.

Los cambios terapéuticos en el estilo de vida del paciente (alimentación correcta, actividad física, control de peso, dejar de fumar) son considerados tratamiento de primera línea para todos los pacientes con dislipidemia.

En la mayoría esto mejorará las concentraciones de lípidos sólo modestamente (reducción del colesterol total). La farmacoterapia debe iniciarse de preferencia en la primera visita, en conjunto con los cambios en el estilo de vida en personas de riesgo alto y en aquéllas en quienes los cambios en el estilo de vida no sean efectivos y no alcancen la meta de colesterol LDL. (19)

De acuerdo a la NOM 037, se establece los siguientes parámetros de lípidos de acuerdo a su concentración sanguínea, donde se realiza una clasificación en base a los valores recomendables y el riesgo cardiovascular (anexo 2), los cuales se especifican a continuación:

Los niveles de colesterol total recomendables es menor a 200 mg/dl, como valor limítrofe 200-239, alto riesgo > a 240 mg/dl.

Así como los valores de C-LDL el parámetro recomendable es < a 130 mg/dl, limítrofe 139-159 mg/dl, alto riesgo >160mg/dl y muy alto riesgo: >190 mg/dl.

Para los niveles de triglicéridos sería encontrar cifras < a 150 mg/dl, y se maneja como límite 150-200mg/dl y para catalogarlo como alto riesgo > 200mg/dl, si se llegan a presentar resultados > a 1000 mg/dl hablamos de muy alto riesgo.

La recomendación para el C-HDL la cifra optima o recomendable es mayor de 35mg/dl y si se encuentra < a 35 el riesgo es muy alto.

Tratamiento nutricional.

El objetivo general de la terapia nutricional es reducir la ingestión de grasas saturadas y colesterol, manteniendo a la vez una alimentación balanceada.

En caso de que exista obesidad, es indispensable lograr la reducción del peso corporal.

El tratamiento nutricional se llevará a cabo gradualmente, en dos etapas:

Etapa I del tratamiento nutricional.

En la Etapa I se aplicarán los criterios nutricionales que están orientados a reducir el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol.

Las grasas proporcionarán, preferentemente, el 30% del total de las calorías de la dieta, y la relación entre grasas saturadas, polinsaturadas y monoinsaturadas será de 1:1:1, es decir que cada tipo de grasa contribuirá con el 10% de las calorías, procurando que el colesterol de la dieta no exceda a los 300 mg/día.

La dieta deberá tener un contenido en fibra, superior a los 30 g por día.

Después de iniciado el tratamiento, se evaluará la adherencia al plan alimentario y se medirá el CT, C-HDL y TG al mes y a los tres meses.

Etapa II del tratamiento nutricional.

Los pacientes con evidencias de daño cardíaco o alguna otra enfermedad aterosclerótica iniciarán el tratamiento nutricional directamente en la Etapa II.

En esta Etapa se deberá recomendar reducir el consumo diario de colesterol a menos de 200 mg/día, y a menos del 7%, las calorías provenientes de las grasas saturadas de los alimentos.

En la Etapa II de la dieta, deberán medirse también los niveles de CT y la adherencia al tratamiento nutricional a las cuatro o seis semanas y a los tres meses de iniciado este tipo de tratamiento. Si se logra la meta del CT, se medirán las Lp para calcular el C-LDL y se confirmará que, efectivamente, así ha ocurrido.

Se deberá recomendar un periodo de prueba, para el tratamiento no farmacológico, de un año en sujetos sin evidencia de enfermedad del corazón y de 3 a 6 meses en aquellos con evidencia de enfermedad coronaria; el periodo de prueba puede reducirse, a criterio del médico, por ejemplo: en pacientes con C-LDL ≥ 220 mg/dl.

Tratamiento farmacológico:

El tratamiento farmacológico no es sustituto del nutricional ni del plan de actividad física; sino sólo una medida complementaria. Al inicio, el paciente deberá ser adecuadamente informado acerca de los posibles efectos colaterales y sobre la necesidad de hacer cambios en su alimentación y en la actividad física.

En individuos sin evidencia de daño cardiovascular, puede indicarse el tratamiento farmacológico cuando a pesar del tratamiento nutricional y de la actividad física, el nivel de C-LDL sea ≥ 190 mg/dl y exista un factor de riesgo, o bien en individuos con un nivel de C-LDL ≥ 160 mg/dl y dos o más factores de riesgo.

Las metas del tratamiento farmacológico son las mismas que las del tratamiento nutricional: reducir el C-LDL a < 160 mg/dl, o < 130 mg/dl, respectivamente, en los dos casos que señala el inciso anterior.

La meta del tratamiento farmacológico de los pacientes con evidencias de daño cardíaco, consiste en reducir el C-LDL a ≤ 100 mg/dl, en un plazo no mayor a tres meses.

Se deberá iniciar la terapia farmacológica en los casos de pacientes con daño cardíaco o alguna alteración aterosclerótica, si los niveles de C-LDL son ≥ 130 mg/dl

después de haber aplicado una terapia nutricional y de actividad física intensiva.

Existen varios medicamentos que reducen los lípidos sanguíneos, con diversos costos y efectos colaterales, además de tener efectos específicos sobre las fracciones lipídicas. Lo que permite individualizar los tratamientos y dirigirlos hacia alguna dislipidemia específica.

Los secuestradores de ácidos biliares o resinas de intercambio iónico (colestiramina y colestipol), se aceptan como eficaces y seguros. Se deberán recomendar para individuos con niveles moderadamente elevados de C-LDL, pacientes sin daño cardíaco, personas jóvenes y mujeres premenopáusicas. Sus efectos adversos son la mala absorción de otras drogas y diversos efectos gastrointestinales.

Su uso está contraindicado, en personas con obstrucción biliar y disbetalipoproteinemia familiar. El ácido nicotínico deberá recomendarse para pacientes con hipercolesterolemia y bajos niveles de C-HDL o bien cuando se presenta dislipidemia combinada (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia).

Deberá restringirse su uso en pacientes diabéticos o en aquellos con alteración de la función hepática y con úlcera gástrica sangrante.

Los inhibidores de reductasa de la HMG-CoA (estatinas), debido a su efectividad para reducir el C-LDL se deberán recomendar para todas las formas de hipercolesterolemia, incluso las graves, y para lograr una reducción máxima de C-LDL, aun en pacientes con daño cardiaco. Sus efectos adversos son la elevación de las transaminasas y la miopatía. Se encuentran contraindicados en personas con enfermedad hepática aguda o crónica, durante el embarazo y en casos de insuficiencia renal.

Los derivados del ácido fíbrico o fibratos son efectivos para disminuir los triglicéridos, pero muestran escasa eficacia para reducir los niveles de C-LDL. Se emplean para casos de disbetalipoproteinemia y para hipertrigliceridemia asociada a diabetes. Sus efectos adversos incluyen alteraciones gastrointestinales, favorecen la aparición de cálculos biliares y potencian el efecto de los anticoagulantes. Su uso debe evitarse en personas con insuficiencia hepática y renal, cirrosis biliar primaria y colelitiasis previa.

El probucol tiene un efecto modesto en la reducción de C-LDL, y no se considera de primera elección.

En mujeres posmenopáusicas con altos niveles de C-LDL, cabe utilizar la terapia de reemplazo de estrógenos, pero deben vigilarse los efectos secundarios y tomar precauciones por el aumento del riesgo de cáncer de endometrio.

Después de iniciarse la terapia farmacológica, se medirán los niveles de C-LDL, al mes y a los tres meses. Si la respuesta es adecuada, los pacientes serán examinados cada cuatro meses, para vigilar la efectividad y los efectos secundarios de los fármacos.

En el caso de que no se logren las metas del tratamiento con el fármaco inicial, se empleará otro fármaco, o una combinación de dos de ellos, aunque en la mayoría de los casos el uso cuidadoso de un fármaco resulta suficiente.

La combinación de dos fármacos se aplicará sobre todo en formas severas de hipercolesterolemia o hiperlipidemia combinada, vigilando el riesgo de miopatía en caso de combinar una estatina y el ácido fíbrico (20). (Dosis y presentación en anexo 3).

Se recomienda el uso de tratamiento combinado en las siguientes circunstancias: Cuando el nivel de colesterol

esta aumentado y con la monoterapia no se consigue la meta terapéutica se utilizara simvastatina, combinado con ezetimiba, 10 mg diarios. Además reduce la incidencia de eventos ateroscleróticos mayores. (21)

COMPLICACIONES DE LA DISLIPIDEMIA

De acuerdo a varias investigaciones se ha comprobado la estrecha relación existente entre las cifras elevadas de colesterol y el riesgo de muerte prematura por enfermedad cardiovascular.

El control de las dislipidemias, junto a la erradicación del tabaquismo y el control de la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad y el sedentarismo, constituye una de las principales estrategias para el control de las enfermedades cardiovasculares. Estas estrategias pretenden evitar la implantación de los hábitos y estilos de vida que favorecen la enfermedad (prevención primordial), evitar la aparición de nuevos casos de enfermedad entre personas sanas (prevención primaria) y entre los que ya han sufrido un episodio cardiovascular (prevención secundaria). (22)

Otra de las complicaciones de la dislipidemia es la pancreatitis, motivo por el cual se debe iniciar tratamiento farmacológico cuando estos superen los 10 mmol/L. (23)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Obesidad y la Dislipidemia representan un problema creciente que demanda intervenciones de salud, ya que si estas entidades se presentan elevan el riesgo cardiovascular.

La prevalencia de obesidad y dislipidemia en los derechohabientes adultos adscritos a la UMF no. 19 ha ido en aumento.

En los últimos 3 años, ha habido un incremento en el número de consultas por dichas patologías, de predominio en personas de mediana edad.

El estilo de vida, así como el desconocimiento de la enfermedad, y las complicaciones que conlleva, podrían ser los factores que intervienen en el desarrollo tanto de la obesidad como de la dislipidemia.

Siendo los factores de riesgo cardiovascular, la obesidad y dislipidemia se pretende hacer énfasis en la prevención, atención y/o cuidado de las mismas ya que son reversibles y por ende se puede evitar el daño.

Estos acontecimientos repercuten de manera significativa en las diversas instituciones de salud, generando así aumento en los costos, no solo del tratamiento para el control de dislipidemia, también el de las diversas complicaciones que esta puede arrojar, tales como Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus 2, enfermedad coronaria entre otras.

Por lo tanto se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los factores asociados a obesidad y dislipidemia en pacientes de la UMF 19?

JUSTIFICACIÓN

Debido a que en la UMF No. 19, Cd Hidalgo Michoacán, se ha observado un incremento de la población con mayor ganancia de peso en los últimos 3 años, además de aumentar la incidencia de la consulta de Medicina Familiar, por presentar dislipidemia se considera necesario conocer los factores que intervienen en el desarrollo de dicha patología, ya que la mayoría desconoce que la obesidad es una enfermedad y como tal hay que tratarla y como consiguiente a la dislipidemia.

El aumento en la prevalencia de obesidad y dislipidemia se asocia con un incremento de los procesos crónicos, una disminución de la calidad de vida del paciente, un empeoramiento de la capacidad laboral de los individuos y un aumento de los factores de riesgo cardiovascular (FRC), lo que conlleva un incremento importante de los costos asistenciales.

La detección y tratamiento de las alteraciones de los lípidos son clave para la prevención y manejo de enfermedades no transmisibles.

Las dislipidemias como factor de riesgo son susceptibles a ser modificables y con ello reducir la morbi-mortalidad asociada.

Con los resultados obtenidos se pretende ayudar al paciente a conocer distintas alternativas para llegar o mantener un peso adecuado y niveles séricos de lípidos óptimos, para así mejorar la calidad de vida y disminuir el riesgo cardiovascular y comorbilidades que esto implica.

Por lo tanto, se tiene la necesidad de implementar las estrategias de prevención y/o el tratamiento adecuado y oportuno. Dichas acciones deben ser cumplidas a partir de su detección y a lo largo de su vida.

La orientación y seguimiento será otorgado por el médico de familia quien es el encargado y tiene los instrumentos necesarios para solucionar tal problemática ya que en su encomienda profesional es el contacto más cercano de una población y ofrece una atención primaria, continúa e integral.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Determinar los factores asociados a Obesidad y Dislipidemia en pacientes de la U.M.F. No. 19.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la prevalencia de obesidad.
- Determinar la prevalencia de dislipidemia.
- Determinar la prevalencia de obesidad en relación al género.
- Determinar la prevalencia de dislipidemia en relación al género.
- Determinar la prevalencia de obesidad en relación a la ocupación.
- Determinar la relación de dislipidemia en relación a la ocupación.
- Determinar la prevalencia de obesidad de acuerdo a la edad.
- Determinar la prevalencia de dislipidemia en relación a la edad.
- Determinar el Índice de masa corporal.

HIPÓTESIS:

La obesidad y la dislipidemia en la U.M.F. No. 19 tienen en su desarrollo factores asociados.

HIPÓTESIS NULA:

No existen factores asociados con el desarrollo de obesidad y dislipidemia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: observacional, descriptivo, prospectivo, transversal.

Estudio a realizar en todos los pacientes adscritos a la Unidad de Medicina Familiar No. 19, del 01 de Enero del 2016 al 31 de octubre 2016, que cumplan con los criterios de inclusión, bajo consentimiento informado y autorización del comité de ética.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

El total de pacientes adscritos a la UMF No. 19, constituido por 238 de un solo consultorio, por lo que se decide tomar la muestra en su totalidad.

Se solicitó el consentimiento informado del paciente para la realización de la encuesta y toma de estudios de laboratorio, así como encuesta de datos sociodemográficos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSIÓN.

- 1.-Pacientes adscritos a la UMF No. 19.
- 2.-Pacientes que acepten el estudio de investigación.
- 3.-Pacientes que firmen el consentimiento informado.

EXCLUSIÓN:

- 1.-Pacientes que no acepten participar en el estudio.

ELIMINACIÓN:

Pacientes que no desean continuar el estudio de investigación

Pacientes con datos incompletos.

VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE.

OBESIDAD. Es la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud

DISLIPIDEMIA. Es la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.

VARIABLE INDEPENDIENTE.

FACTORES ASOCIADOS: son aquellos elementos que pueden condicionar una situación, volviéndose los causantes de la evolución o transformación de la enfermedad.

- 1.- Edad,
- 2.-Sexo.
- 3.-Estado civil.
- 4.-Escolaridad.
- 5.- Ocupación.
- 6.-Peso.
- 7.-Talla.
- 8.- IMC.
- 9.- Índice cintura/cadera.
- 10.- Actividad física.
- 11.- Alimentación.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CATEGORIZACIÓN VARIABLE	UNIDAD DE MEDICIÓN
Obesidad	La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Se evaluará por IMC siendo $>30 \text{ kg/m}^2$ para obesidad.	Calculo de IMC: Peso/talla ²	Cuantitativa discontinua	IMC: Peso/talla ²
Dislipidemia	Es la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.	Medición mediante toma de estudio de laboratorio.	Cuantitativa Continúa	Colesterol Total HDL LDL Triglicéridos en mg/dl

Edad	Cantidad de años que un ser ha vivido desde su nacimiento	La cantidad se expresa en años	Cuantitativa Discreta	Años
Genero	Condición orgánica que Mediante interrogatorio Cualitativa. Nominal Masculino Femenino distingue a las personas si es hombre o mujer	Mediante interrogatorio	Cualitativa Nominal	Femenino Masculino
Estado Civil	Situación jurídica de personas determinados por derecho desde el punto de vista del registro civil: soltero/a	Mediante interrogatorio el que refiera el encuestado	Cualitativa Nominal	Viudo Casado Soltero Separado Unión Libre Divorciado

	casado/a divorciado/a viudo /a			
Escolaridad	Promedio del número de grados escolares aprobados por una población	Grado de estudio que ha recibido la persona	Cualitativa Nominal	Sabe leer y escribir Primaria Secundaria Preparatoria Licenciatura
Ocupación	Trabajo u oficio que una persona se dedica en un determinado tiempo.	La que refiera el al interrogatorio.	Cualitativa Nominal	Actividad laboral
Talla.	Es la altura que tiene un individuo en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones.	Medición mediante estadímetro en metros.	Cuantitativa Continua	Centímetros

Peso	Es la medida de la masa corporal expresada en kilogramos.	Medición mediante bascula en kg.	Cuantitativa Continua	Kilogramos
IMC	Es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.	Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m ²).	Cuantitativa Continua	Normal: IMC >18 y <25 Sobrepeso: IMC >25- <27 Obesidad: IMC >27.
Índice Cintura/ Cadera.	El índice la proporción en la que la grasa está distribuida a través del tronco.	Medición mediante cinta métrica.	Cuantitativa Continua	índice de: 0.7 para las mujeres y de 0.9 para los hombres

Actividad física.	Es cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía.	Componentes que permiten promover la salud y el bienestar.	Nominal	Sedentaris- mo. Leve Moderada Intensa
Alimenta- ción.	Sustancia sólida o líquida que ingieren los seres vivos para regular su metabolismo y mantener sus funciones.	Seleccionar los alimentos que se van a consumir para llevar una dieta equilibrada.	Cuantitativa	Cantidad y calidad de los alimentos. Kcal

METODOLOGÍA

Estudio que se realizó en los pacientes de la U.M.F No. 19, determinando los factores asociados a obesidad y dislipidemia incluyendo el total de la población de **238** pacientes, de la consulta externa se obtuvieron los siguientes datos: Talla y peso con báscula marca mechanical y modelo BR 2016, calibrada y altímetro, se pesó y midió a todos los pacientes con los talones juntos y puntas separadas con un mínimo de ropa.

Medición de la cintura con una cinta flexible, posición erguida y abdomen relajado.

Medición de perfil de lípidos por medio de toma de muestra de sangre en ayuno mínimo de 12 hrs.

Laboratorio: Resultados reportados en el Sistema de Información en Medicina Familiar (SIMF)

Método Utilizado: Espectrofotometría por reflectancia.

Los grupos se formaron de acuerdo a género, edad, categoría.

Se incluyo información como sexo, escolaridad, actividad física, alimentación, estado civil, percepción de la imagen corporal.

RECURSOS

El investigador principal aplicara las encuestas y recolectara los datos.

Recursos Humanos: Aplicara las encuestas el médico responsable de la investigación-

Recursos materiales: UMF no. 19, hojas, bolígrafo, lápices,

Recursos técnicos: computadora e impresora, USB. Y cifras tomadas de resultados de laboratorio, indicados mediante las normas establecidas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Los resultados se muestran en medias \pm desviación estándar en las variables continuas, mientras que las variables categóricas en porcentajes. Las diferencias en las variables continuas se analizarán con la prueba de t de Student para muestras independientes, mientras que los resultados de las variables categóricas con la prueba de la χ^2 . Todos los cálculos serán realizados con el paquete estadístico SPSS v20 para Windows. Se considero significancia estadística a un valor de $p < 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS:

Este protocolo de investigación se ajusta a la normatividad marcada por la Ley General de Salud en Materia de Investigación y a la normatividad internacional como son:

TRATADO DE HELSINKI Y TOKIO

La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos. Las poblaciones que están sub-representadas en la investigación médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.

La investigación se realizó de acuerdo a los lineamientos de la declaración de Helsinki de 1964 el cual entra en vigencia el año 1989. En ella se declara que la finalidad de la investigación biomédica con sujetos humanos debe ser el "mejoramiento de los métodos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y la patogenia de la enfermedad la investigación debe tener siempre primacía sobre todos los otros intereses.

El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

El médico no apoyará, aprobará ni participará en la práctica de la tortura ni de otros procedimientos crueles, inhumanos o degradantes, cualquiera que sea el delito que se sospeche en la víctima de tales tratos, acusado o convicto, y cualesquiera que sean los motivos o creencias de la víctima, y cualesquiera que sean las circunstancias,

incluyendo los conflictos armados y las luchas civiles. El médico debe tener independencia clínica completa para decidir sobre el cuidado de una persona de la que sea médicamente responsable.

La World Medical Association apoyará, y animará a la comunidad internacional, a las asociaciones médicas nacionales y a los médicos individuales, a que apoyen al médico y a su familia en caso de amenazas o represalias por su negativa a participar en la tortura o en otras formas de tratamiento cruel, inhumano o degradante.

El médico está obligado en toda circunstancia a aliviar el sufrimiento de sus semejantes, y ninguna razón, sea personal, colectiva o política, debe prevalecer contra este objetivo superior.

Esta investigación se apega al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud donde el Título Primero en su Artículo 3º señala que: La investigación para la salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

Capítulo I: Al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos.

Capítulo II: Al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social; A la prevención y control de problemas de salud.

De acuerdo a la Ley de Acceso a la Información y al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en Título Segundo Capítulo I.

Artículo 13: En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Artículo 14: La investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

Capítulo I.- Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen. Capítulo V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este Reglamento señala.

Capítulo VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad

del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.

Artículo 16: En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

Artículo 20: Se entiende por consentimiento informado el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

Artículo 22: El consentimiento informado deberá formularse por escrito y deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:

Capítulo I: será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo a la norma técnica que emita la Secretaría.

Capítulo II: será revisado y, en su caso, aprobado por la Comisión de Ética de la institución de atención a la salud.

Capítulo III: indicará los nombres y direcciones de dos testigos y la relación que éstos tengan con el sujeto de investigación.

Capítulo IV: deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal, en su caso. Si el sujeto de investigación no supiere firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que él designe.

Capítulo V: se extenderá por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal.

En el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, de acuerdo al Artículo 28 narra que:

Las investigaciones referidas a la salud humana en comunidades serán admisibles cuando el beneficio esperado para ésta sea razonablemente asegurado y cuando los estudios efectuados en pequeña escala no hayan producido resultados concluyentes”.

Según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en el Título Sexto Capítulo único.

Artículo 113: La conducción de la investigación estará a cargo de un investigador principal, quien deberá ser un profesional de la salud y tener la formación académica y experiencia adecuada para la dirección del trabajo a realizar, además de ser miembros de la institución de atención a la salud y contar con la autorización del jefe responsable de área de adscripción.

Artículo 117: El investigador principal seleccionará a los investigadores asociados con la formación académica y experiencia idóneas en las disciplinas científicas que se requieran para participar en el estudio.

Artículo 120: El investigador principal podrá publicar informes parciales y finales de los estudios y difundir sus

hallazgos por otros medios, cuidando que se respete la confidencialidad a que tiene derechos los sujetos de investigación, así como la que se haya acordado con los patrocinadores del estudio. Además de dar el debido crédito a los investigadores asociados y al personal técnico que hubiera participado en la investigación, deberá entregare una copia de éstas publicaciones a la Dirección de la Institución.

RESULTADOS.

Se incluyeron 238 pacientes en el trabajo de investigación a los cuales se realiza la medición de lípidos como: colesterol total, Colesterol HDL, Colesterol LDL, Triglicéridos y se valora su resultado como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o dislipidemia mixta, si cursa con la elevación de ambos y se realiza la asociación con respecto al género, edad, escolaridad, ocupación, índice de masa corporal, índice aterogénico y actividad física, encontrando los siguientes resultados:

El 84% (n=200) corresponden al sexo masculino y el 16% (n=38) sexo femenino (grafico 1) teniendo una prevalencia de elevación de lípidos con relación al género de manera general quedando de la siguiente forma: 36.6 % (n=87) cursan con Dislipidemia mixta, 25.2% (n=60) portan hipertrigliceridemia y 7.6 % (n=18) hipercolesterolemia, teniendo 30.7% (n=73) sin alteración en los lípidos. Tabla 1

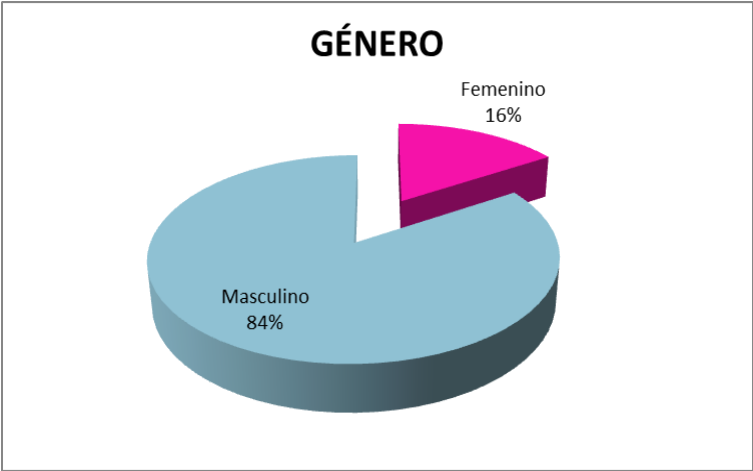


Grafico 1- Género

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMA L	DISLIPID EMIA MIXTA	HIPERC OLESTE ROLEMI A	HIPERTR IGLICERI DEMI A	
GENERO DEL PACIENTE	FEMENI	Recuento	17	8	7	6	38
	NO	% del total	7.1%	3.4%	2.9%	2.5%	16.0 %
		Residuos corregidos	2.1	-2.2	2.8	-1.5	
		MASCUL INO	Recuento	56	79	11	54
		% del total	23.5%	33.2%	4.6%	22.7%	84.0 %
		Residuos corregidos	-2.1	2.2	-2.8	1.5	
Total		Recuento	73	87	18	60	238
		% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100.0 %

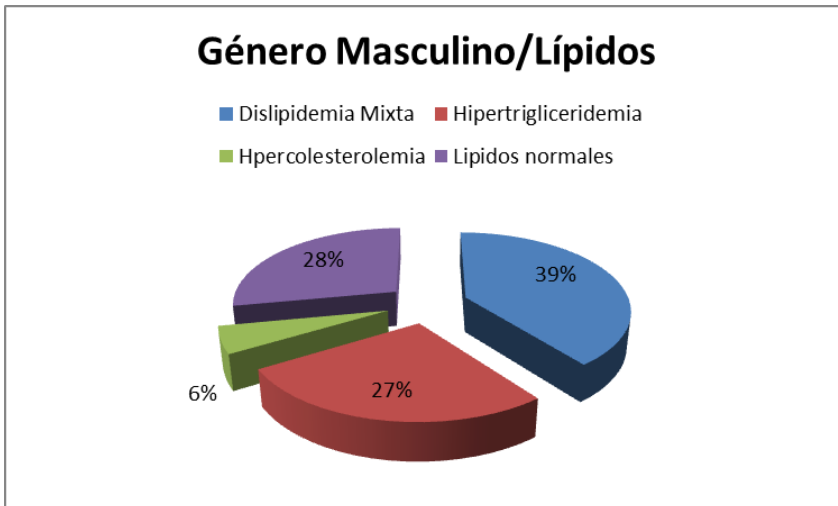
Tabla 1. GENERO/LIPIDOS

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14.530 ^a	3	.002
Razón de verosimilitudes	13.288	3	.004
Asociación lineal por lineal	1.663	1	.197
N de casos válidos	238		

Fuente: Encuesta de Investigación.

(Chi-cuadrado= 14.530, gl.=3, Sig.=.002)

Con respecto al género la elevación de lípidos predominó en el género masculino encontrando que el 33.2% (n=79) presento dislipidemia mixta, el 22.7% (n=54) corresponde a hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia 4.6% (n=11), el 23.5% (n=56) con resultados normales. (Grafica 2).



Grafica 2. Género masculino y Lípidos

La elevación de lípidos con respecto a la edad se puede observar una mayor tendencia para el grupo de 30-34 años ya que presentan Dislipidemia mixta 8.8% (n=21) Hipercolesterolemia 0.8% (n=2) e hipertrigliceridemia 4.2% (n=10). Seguidos del grupo de 35-40 años Dislipidemia mixta 6.3% (n=15), hipercolesterolemia 1.7% (4) e hipertrigliceridemia 5% (n=12). (Tabla 2)

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				
			NORMAL	DISLIPIDE- MIA MIXTA	HIPERCOL ESTEROLE MIA	HIPERTRIG LICERIDEM IA	Total
EDAD	20-24	Recuento	3	2	2	3	10
		% del total	1.3%	.8%	.8%	1.3%	4.2%
PADE	25-29	Recuento	16	8	2	7	33
		% del total	6.7%	3.4%	.8%	2.9%	13.9%
PACI	30-34	Recuento	21	21	2	10	54
		% del total	8.8%	8.8%	.8%	4.2%	22.7%
ENTE	35-39	Recuento	13	15	4	12	44
		% del total	5.5%	6.3%	1.7%	5.0%	18.5%
	40-44	Recuento	7	11	1	11	30
		% del total	2.9%	4.6%	.4%	4.6%	12.6%
	45-49	Recuento	1	9	4	7	21
		% del total	.4%	3.8%	1.7%	2.9%	8.8%
	50-54	Recuento	5	14	1	6	26
		% del total	2.1%	5.9%	.4%	2.5%	10.9%
	55-60	Recuento	3	3	2	3	11
		% del total	1.3%	1.3%	.8%	1.3%	4.6%
	60-64	Recuento	1	4	0	1	6
		% del total	.4%	1.7%	.0%	.4%	2.5%
	65-69	Recuento	3	0	0	0	3
		% del total	1.3%	.0%	.0%	.0%	1.3%
Total		Recuento	73	87	18	60	238
		% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100 %

Tabla 2. EDAD/LIPIDOS

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	38.403 ^a	27	.072
Razón de verosimilitudes	39.414	27	.058
Asociación lineal por lineal	1.177	1	.278
N de casos válidos	238		

Fuente: Encuesta de Investigación.

(Chi-cuadrado=38.403, gl.=27, Sig.=.072)

El rango de edad que presento dislipidemia mixta queda de la siguiente manera: 20-29 años 4.2% (n= 10) para el grupo de 30 a los 39 años con el 15.1 % (n=36), de 40 - 49 años 8.4% (n=20) el grupo de 50 a 59 años 7.2 %.(n=17) y los de 60 a 69 años no se encontró dislipidemia mixta. (Grafico 3)

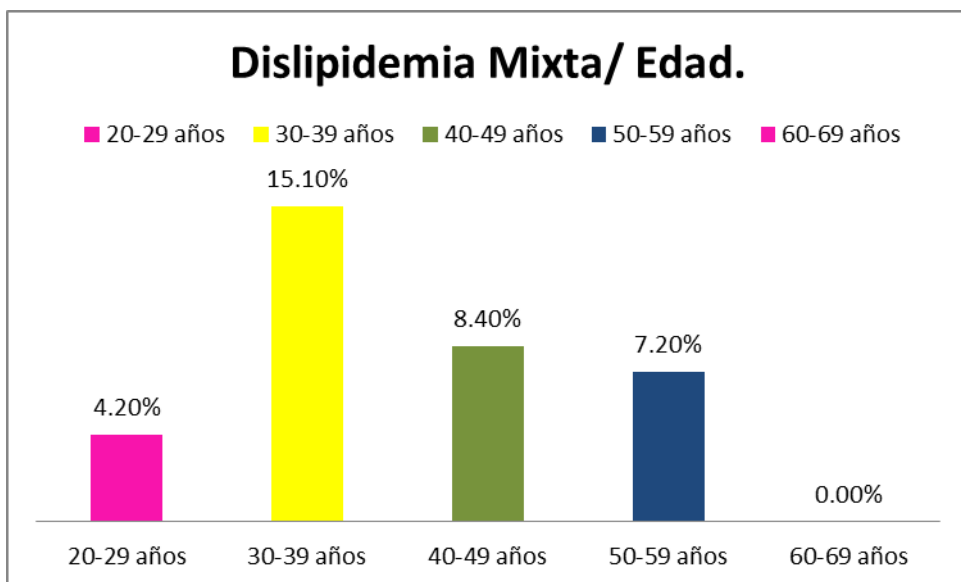


Grafico 3. Dislipidemia Mixta y edad.

Se realizó una asociación de lípidos con respecto a su escolaridad obteniéndose los siguientes resultados:

Del total de participantes 41.6% (n=99) cuentan con Preparatoria completa 40.8% (n=97) Licenciatura, 15.1% (n=36) con secundaria, el 1.7% (n=4) primaria y solo 0.8% (n=2) sabe leer y escribir. (Tabla 3)

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMAL	DISLIPIDE- MIA MIXTA	HIPERCOLES- TEROLEMIA	HIPERTRI- GLICERIDEMI A	
ESCOLARI DAD DEL PACIENTE	SABE LEER Y ESCRIBIR	Recuento % del total	1 .4%	1 .4%	0 .0%	0 .0%	2 .8%
	PRIMARIA COMPLETA	Recuento % del total	0 .0%	2 .8%	0 .0%	2 .8%	4 1.7%
	SECUNDARIA COMPLETA	Recuento % del total	13 5.5%	9 3.8%	1 .4%	13 5.5%	36 15.1%
	PREPARATORI A COMPLETA	Recuento % del total	31 13.0%	31 13.0%	11 4.6%	26 10.9%	99 41.6%
	LICENCIATUR A	Recuento % del total	28 11.8%	44 18.5%	6 2.5%	19 8.0%	97 40.8%
	Total	Recuento % del total	73 30.7%	87 36.6%	18 7.6%	60 25.2%	238 100.0%

Tabla 3. ESCOLARIDAD/LIPIDOS

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14.219 ^a	12	.287
Razón de verosimilitudes	16.211	12	.182
Asociación lineal por lineal	1.203	1	.273
N de casos válidos	238		

Fuente: Encuesta de Investigación.
(Chi-cuadrado; 14.219 gl 12, sig .287)

Se puede observar que el grupo donde predominó la elevación de los lípidos es Licenciatura presentando dislipidemia mixta en un 18.5% (n=44), 8% con hipertrigliceridemia, el 2.5% (n=6) hipercolesterolemia, con resultado normal solo 11.8% (n=28). Con preparatoria completa el 13% (n=31) cursan con dislipidemia mixta, 4.6% (n=11) hipercolesterolemia y 10.9% (n=26) hipertrigliceridemia. Los participantes con secundaria completa 3.8% (n=9) presentan dislipidemia mixta, 4% (n=1) hipercolesterolemia y el 5.5% (n=13) hipertrigliceridemia. (Grafico 4).

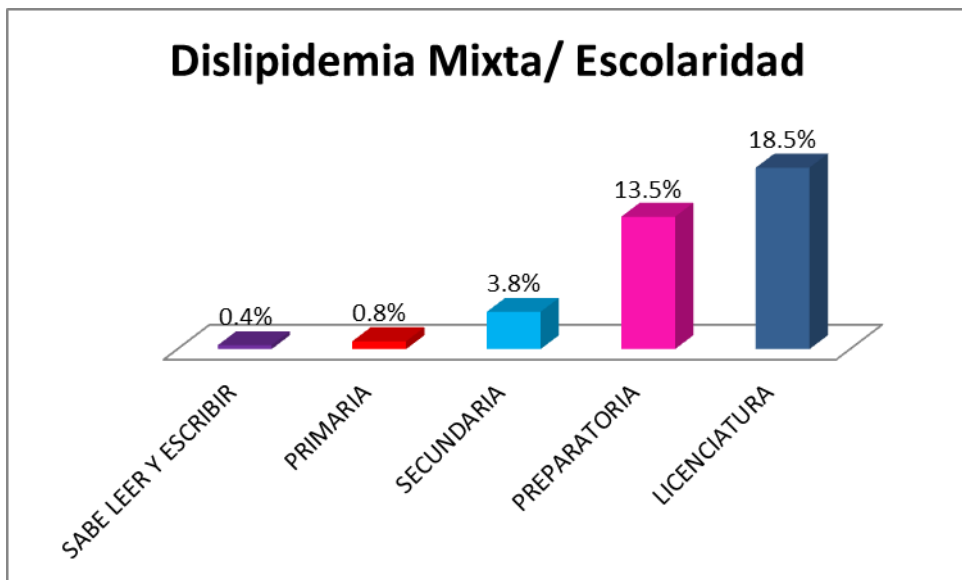


Grafico 4. Dislipidemia mixta y escolaridad.

En relación a la ocupación en la población estudiada, 22.3% (n= 53) laboran como ayudantes técnicos, 21.8% (n=52) son ingenieros I, el 16.8% (n=40) son empleados como técnicos, en el área administrativa y como jefe de oficina 13.4% (n=32) respectivamente. (Grafico 4)

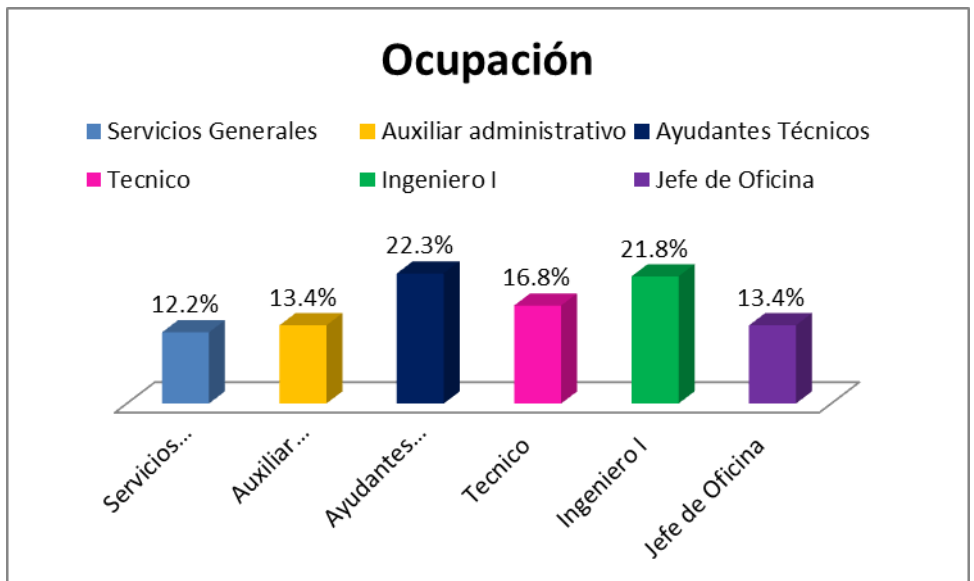


Grafico 4. Ocupación.

La incidencia de dislipidemia mixta respecto a la ocupación tenemos que los pacientes que trabajan como Ingeniero I el 8.8% (n=21) tiene mayor prevalencia, así como en los ayudantes técnicos con un 7.6%, (n=18). Jefes de oficina y técnicos con 6.3% (n=15) respectivamente, los auxiliares de servicios generales 4.6% (n=11). (Tabla 4)

Tabla 4. OCUPACIÓN/LIPIDOS

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORM AL	DISLIPIDE MIA MIXTA	HIPERCOL ESTEROLE MIA	HIPERTRIGLICERIDEM IA	
OCUPACION DEL PACIENTE	SERVICIOS GENERALES	Recuento	12	11	2	4	29
		% del total	5.0%	4.6%	.8%	1.7%	12.2%
AUXILIAR ADMINISTRATIVO		Recuento	12	7	6	7	32
		% del total	5.0%	2.9%	2.5%	2.9%	13.4%
JEFE DE OFICINA		Recuento	6	15	2	9	32
		% del total	2.5%	6.3%	.8%	3.8%	13.4%
INGENIERO I		Recuento	18	21	3	10	52
		% del total	7.6%	8.8%	1.3%	4.2%	21.8%
TECNICO		Recuento	7	15	3	15	40
		% del total	2.9%	6.3%	1.3%	6.3%	16.8%
AYUDANTE TECNICO		Recuento	18	18	2	15	53
		% del total	7.6%	7.6%	.8%	6.3%	22.3%

Total	Recuento	73	87	18	60	238
	% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100.0%

Fuente: Encuesta de Investigación.

(Chi-cuadrado=20.613, gl.=15, Sig.=.150)

La tendencia en el estado civil, con mayor incidencia 72.7% (n= 173) casados y 20.2% (n=48) pacientes solteros; separados y viudos con 1.3% (n=3) respectivamente y en un 2.5% (n=6) se encuentran divorciados.

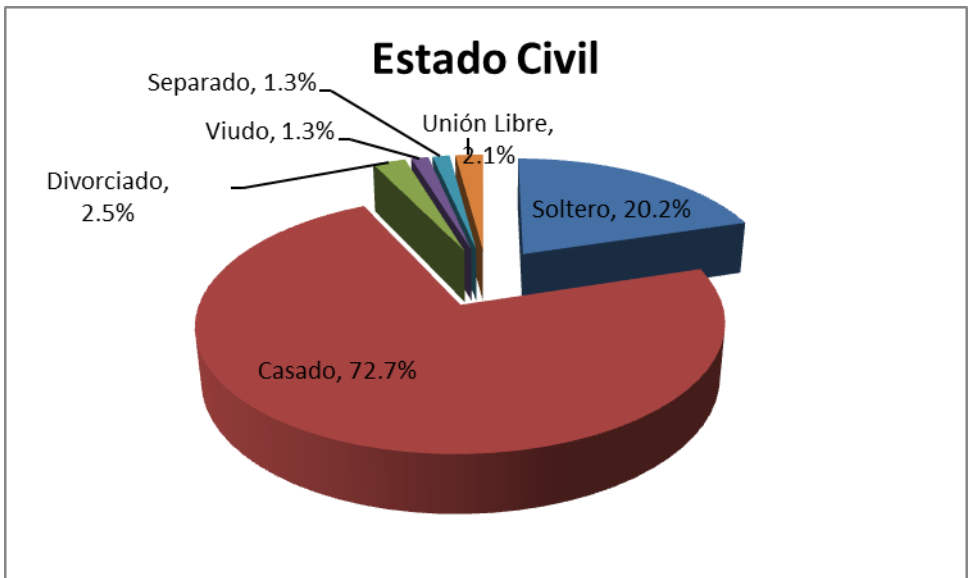


Gráfico 5. Estado Civil

La asociación de lípidos con el estado civil, se puede observar a los pacientes casados de estos el 27.3% (n=65) presentan dislipidemia mixta, 5.5% (n=13) hipercolesterolemia y un 20.2% (n=48) hipertrigliceridemia. Con respecto a los solteros 6.3% (n=15) cursan con dislipidemia mixta, 3.8% (n=9) hipertrigliceridemia y 1.3% (n=3) hipercolesterolemia. (Tabla 5)

Tabla 5. ESTADO CIVIL/LIPIDOS

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMA L	DISLIPIDE- MIA MIXTA	HIPERCOLE STEROLEMI A	HIPERTRIGL ICERIDEMIA	
ES TA	SOLTERO	Recuento	21	15	3	9	48
		% del total	8.8%	6.3%	1.3%	3.8%	20.2%
DO CIV	CASADO	Recuento	47	65	13	48	173
		% del total	19.7%	27.3%	5.5%	20.2%	72.7%
IL DE	DIVORCIA	Recuento	1	3	1	1	6
	DO	% del total	.4%	1.3%	.4%	.4%	2.5%
PT E	UNION	Recuento	2	2	0	1	5
	LIBRE	% del total	.8%	.8%	.0%	.4%	2.1%
	VIUDO	Recuento	1	0	1	1	3
		% del total	.4%	.0%	.4%	.4%	1.3%

SEPARAD	Recuento	1	2	0	0	3
O	% del total	.4%	.8%	.0%	.0%	1.3%
Total	Recuento	73	87	18	60	238
	% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100.0%

Fuente: encuesta de investigación.

(Chi-cuadrado=12.786, gl.=15, Sig.=.619)

Se determinó el índice de masa corporal, y en base a este se clasifíco a los pacientes en peso normal, sobrepeso y obesidad en sus 3 categorías obteniendo los siguientes resultados: peso normal: 16.8% (n=40), sobrepeso 52.5% (n=125), obesidad I 24.4% (n=58), obesidad II 5.9% (n=14) y con obesidad III 0.4% (n=1). (Grafico 6)

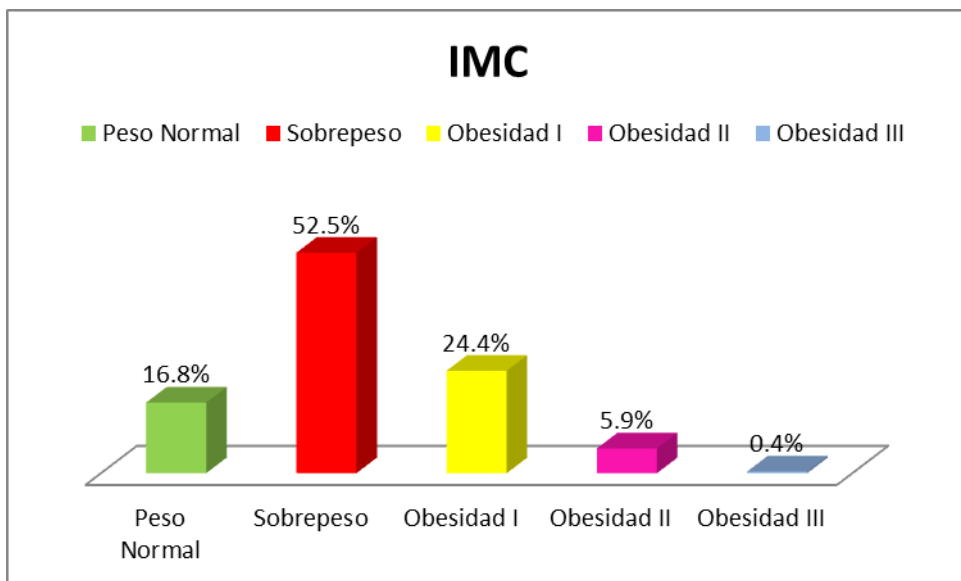


Grafico 6. IMC

Así mismo se realizó una comparación entre la elevación de los lípidos con el Índice de Masa Corporal teniendo como resultado: 20.2% (n=48) de los pacientes con sobrepeso y 10.5 % (n=25) de los pacientes con obesidad I se encontró que tienen Dislipidemia Mixta, en cuanto a la hipertrigliceridemia 12.6% (n=30) cuentan con sobrepeso y 7.1% con obesidad I, la hipercolesterolemia predomina en el grupo de sobrepeso con un 3.4%(n=8) por lo cual se deduce que hay una asociación entre ambas entidades. (Tabla 6)

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMAL	DISLIPIDE MIA MIXTA	HIPERCOLES- TEROLEMIA	HIPERTRIGLI- CERIDEMIA	
INDI CE	PESO	Recuento	21	8	7	4	40
	NORMAL	% del total	8.8%	3.4%	2.9%	1.7%	16.8%
DE MAS	SOBREPES O	Recuento	39	48	8	30	125
		% del total	16.4%	20.2%	3.4%	12.6%	52.5%
A COR POR	OBESIDAD 1	Recuento	13	25	3	17	58
		% del total	5.5%	10.5%	1.3%	7.1%	24.4%
AL	OBESIDAD 2	Recuento	0	6	0	8	14
		% del total	.0%	2.5%	.0%	3.4%	5.9%
	OBESIDAD 3	Recuento	0	0	0	1	1
		% del total	.0%	.0%	.0%	.4%	.4%
Total		Recuento	73	87	18	60	238
		% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100.0 %

Tabla 6. IMC/LIPIDOS

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	35.459 ^a	12	.000
Razón de verosimilitudes	38.393	12	.000
Asociación lineal por lineal	14.760	1	.000
N de casos válidos	238		

Fuente: Encuesta de Investigación.

(Chi-cuadrado= 35.459, gl 12 Sig .000)

Del total de la muestra (n=238), el 36.6% (n=87) presenta dislipidemia mixta, donde se observa el mayor porcentaje en los pacientes que tienen sobrepeso 20.2% (n=48), con obesidad I el 10.5% (n=25), obesidad II 2.5% (n=6), siendo para obesidad III 0%, se puede demostrar que los pacientes con un IMC normal el 3.4% (n=8) cursa con dislipidemia mixta. (Grafico 7).

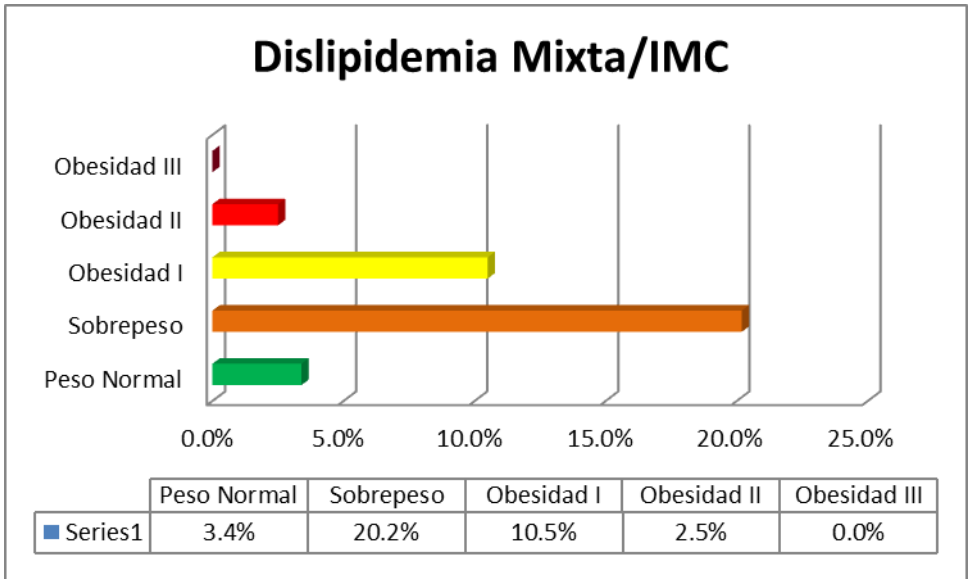


Grafico 7. Dislipidemia Mixta /IMC

Se realizó la asociación de hipertrigliceridemia e IMC donde se puede observar que esta se presenta en 12.6% (n=30), seguidos de los pacientes con obesidad I con 7.1% (n=17), siendo menor para obesidad II y III con un de los pacientes con 3.4% (n=8) y 0.4% (n=1) respectivamente; en pacientes con IMC normal se presenta en un 1% (n=4). (Gráfico 8)

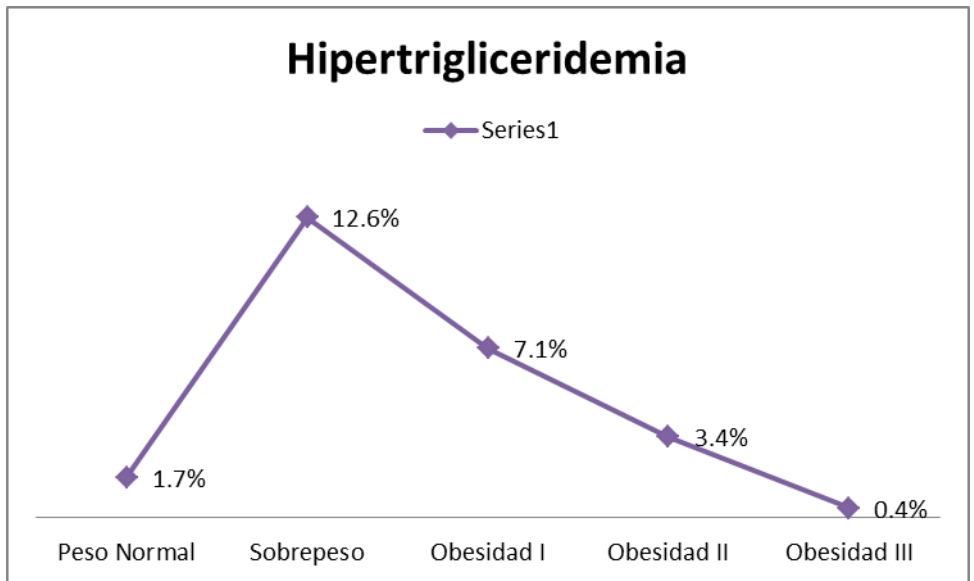


Gráfico 8. Hipertrigliceridemia e IMC

También se recabaron resultados de acuerdo al Colesterol LDL y se puede observar la asociación que se tiene entre este y el tipo de dislipidemia. Del total de los pacientes que se encuentran con dislipidemia mixta el 11.8% (n=28) presenta colesterol LDL recomendable, 19.4% (n=46) en rangos limítrofes, y 5.5% (n=13) con alto riesgo. Se puede comentar el resultado del total de los pacientes con hipertrigliceridemia 24.8% (n=59) cuentan con un LDL recomendable, y solo el .4% (n=1) presenta LDL limítrofe.

Con respecto al LDL en pacientes con lípidos normales el 29% (n=69) presenta un LDL recomendable, y solo el 0.8% (n=2) presenta niveles limítrofes y de alto riesgo respectivamente. (Tabla 7).

Tabla 7. Colesterol LDL

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMAL	DISLIPIDEMIA MIXTA	HIPERCOLESTEROLEMIA	HIPERTRIGLICERIDEMIA	
COL LDL	RECOMENDABLE	Recuento	69	28	4	59	160
		% del total	29.0%	11.8%	1.7%	24.8%	67.2%
	LIMITROFE	Recuento	2	46	10	1	59
		% del total	.8%	19.3%	4.2%	.4%	24.8%
	ALTO RIESGO	Recuento	2	13	4	0	19
		% del total	.8%	5.5%	1.7%	.0%	8.0%
Total		Recuento	73	87	18	60	238
		% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	117.004 ^a	6	.000
Razón de verosimilitudes	133.618	6	.000
Asociación lineal por lineal	1.237	1	.266
N de casos válidos	238		

Se calculó de acuerdo a los resultados de los lípidos el índice aterogénico en el cual encontramos un 69% de los participantes cuentan con un índice aterogénico con Riesgo alto y el 31 % con un índice aterogénico de bajo riesgo. (Grafico 9).

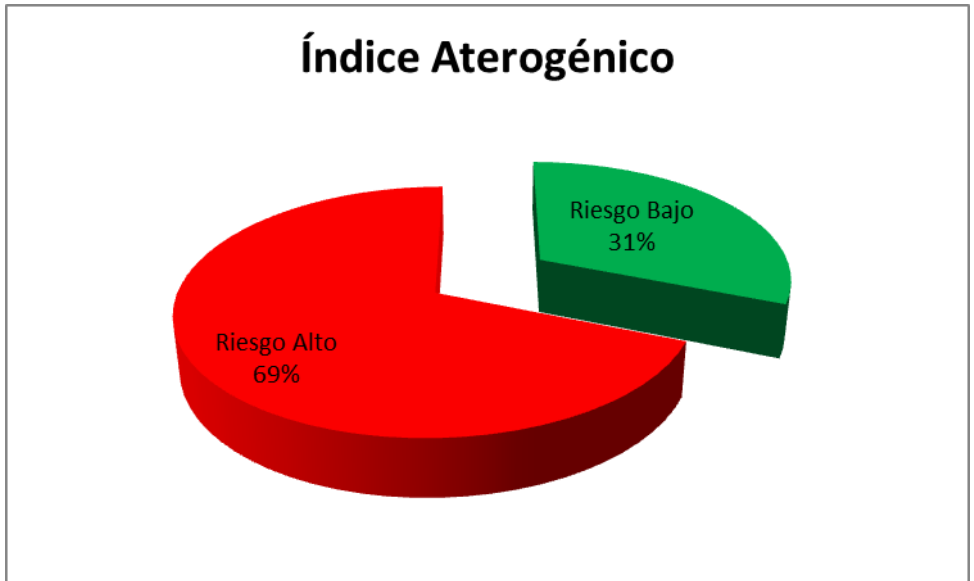


Grafico 9. Índice aterogénico

Se puede observar que los pacientes que cursan con dislipidemia mixta 31.5% (n=75) presentan un índice aterogénico alto riesgo, con hipertrigliceridemia el 19.3% (n=46) alto riesgo y para los que cuentan con hipercolesterolemia es el 4.6% (n=11). Con significancia de $p=0,00$ (Tabla 8)

Tabla.8 índice aterogénico.

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMAL	DISLIPIDE MIA MIXTA	HIPERCOL ESTEROLE MIA	HIPERTRI GLICERID EMIA	
INDICE ATEROGENICO	BAJO RIESGO	Recuento % del total	41 17.2%	12 5.0%	7 2.9%	14 5.9%	74 31.1%
	ALTO RIESGO	Recuento % del total	32 13.4%	75 31.5%	11 4.6%	46 19.3%	164 68.9%
Total		Recuento % del total	73 30.7%	87 36.6%	18 7.6%	60 25.2%	238 100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	35.767 ^a	3	.000
Razón de verosimilitudes	35.899	3	.000
Asociación lineal por lineal	10.193	1	.001
N de casos válidos	238		

Fuente: encuestas de investigación.

Al clasificar a los pacientes en relación al aumento de lípidos respecto al colesterol HDL se observa que la alteración lipídica dislipidemia mixta el 31.6% (n=76) presenta niveles de HDL recomendable y un 4.6% (n=11) alto riesgo. En comparación la hipertrigliceridemia tiene una incidencia de 16.8% (n=40) recomendable y 8.45% (n=20) con alto riesgo, mientras para los pacientes con un resultado normal de lípidos el 28.2% (n=67) con HDL recomendable, 2.5% (n=6) en alto riesgo. Teniendo una $p=0.000$. (Tabla 9).

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMAL	DISLIPIDEMIA MIXTA	HIPERCOLESTEROLEMIA	HIPERTRIGLICERIDEMIA	
COL HDL	RECOMENDABLE	Recuento % del total	67 28.2%	76 31.9%	17 7.1%	40 16.8%	200 84.0%
	ALTO RIESGO	Recuento % del total	6 2.5%	11 4.6%	1 .4%	20 8.4%	38 16.0%
Total		Recuento % del total	73 30.7%	87 36.6%	18 7.6%	60 25.2%	238 100.0%

Tabla 9 HDL/DISLIPIDEMIA

Fuente: Encuesta de Investigación

(Chi-cuadrado=18.923, gl.3, Sig.=.000)

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	18.923 ^a	3	.000
Razón de verosimilitudes	17.392	3	.001
Asociación lineal por lineal	14.364	1	.000
N de casos válidos	238		

Como factores asociados a la obesidad y dislipidemia podemos encontrar a los hábitos alimentarios y la actividad física.

La relación entre los participantes que realizan actividad física y que cuentan con dislipidemia mixta es 21.8% (n=52) (Grafica 10) y para los que no realizan actividad física el resultado es 14.7% (n=35). (Grafica 11)

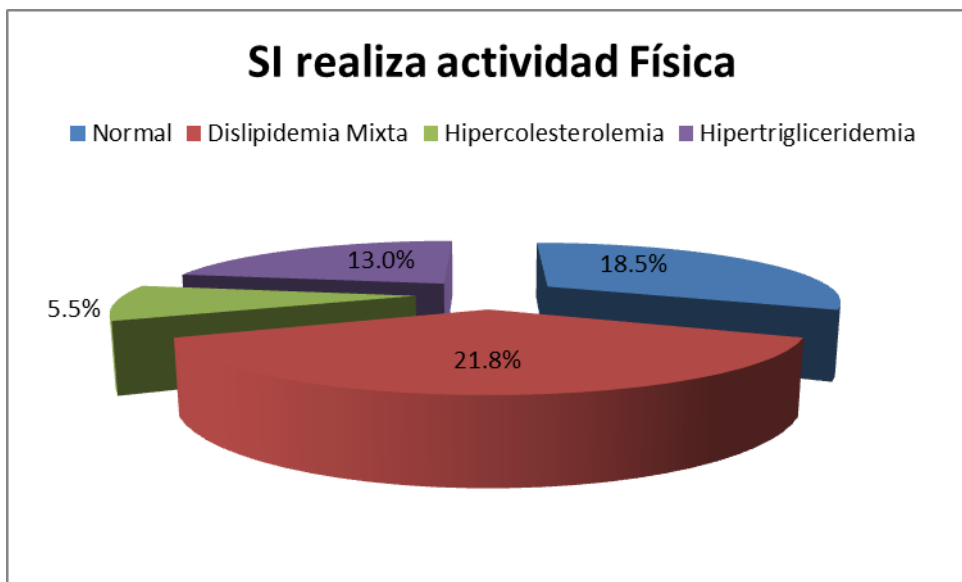
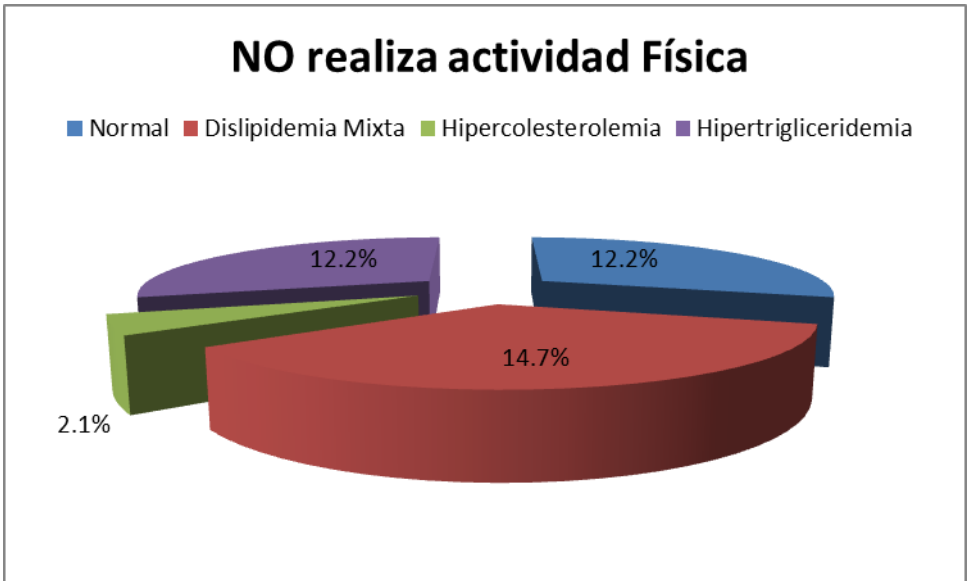


Grafico 10. Actividad Física/Dislipidemia Mixta



Grafica 11. NO realizan actividad física.

En el presente estudio se puede observar que los participantes que consumen alimentos en establecimientos 37.5% (n=85) presentan dislipidemia mixta, 25.2% (n=60) hipertrigliceridemia, 7.6% (n=18) hipercolesterolemia y 30.7% (n=73) se encuentra con un nivel de lípidos normal. (Tabla 10).

Tabla 10. Consumo de alimentos en establecimientos

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMAL	DISLIPIDEMIA MIXTA	HIPERCOLESTEROLEMIA	HIPERTRIGLICERIDEMIA	
ALIMENTOS EN ESTABLECIMIENTOS	SI	Recuento	73	85	18	60	236
		% del total	30.7%	35.7%	7.6%	25.2%	99.2%
	NO	Recuento	0	2	0	0	2
		% del total	.0%	.8%	.0%	.0%	.8%
Total		Recuento	73	87	18	60	238
		% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100.0%

Fuente: encuesta de investigación
(Chi-cuadrado=3.501, gl.3, Sig.=.321)

Se realizó la asociación con el padecimiento de alguna enfermedad crónica como Diabetes mellitus 2 (DM2), e Hipertensión arterial (HAS) con el aumento de los lípidos, encontrando que 2.1% (n=5) padece DM2 y de estas el 1.3% (n=3) se encuentra con dislipidemia mixta, 0.4% (n=1) con hipercolesterolemia así como lípidos normales, y con el 0% para hipertrigliceridemia. (Tabla 12)

Tabla 12. Enfermedad/Lípidos.

		COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
		NORMAL	DISLIPI- DEMIA MIXTA	HIPERCOLE S- TEROLEMIA	HIPERTRI — GLICERIDE MIA	
ENF	Recuento	1	3	1	0	5
EME	DIABETES	.4%	1.3%	.4%	.0%	2.1%
DAD	MELLITUS					
PAD	Recuento	3	7	0	6	16
ECE	HIPERTENSI	1.3%	2.9%	.0%	2.5%	6.7%
	ON					
	ARTERIAL					
	Recuento	0	3	0	1	4
	COLESTERO	.0%	1.3%	.0%	.4%	1.7%
	LY					
	TGC EN TX					
	Recuento	69	74	17	53	213

NINGUNA	% del total	29.0%	31.1%	7.1%	22.3%	89.5%
Total	Recuento	73	87	18	60	238
	% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9.960 ^a	9	.354
Razón de verosimilitudes	13.140	9	.156
Asociación lineal por lineal	.345	1	.557
N de casos válidos	238		

Fuente: encuesta de investigación.

Otra relación efectuada fue el consumo de pan dulce y la elevación de lípidos, siendo relevante que aquellos que consumen 2 piezas de pan de dulce al día 19.7% (n=47) presentaron dislipidemia mixta, 15.5% (n=37) hipertrigliceridemia, 4.1% (n=10) hipercolesterolemia, 19.7% (n=47) lípidos normales. (Grafica 12) (Tabla 13).

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.611 ^a	9	.867
Razón de verosimilitudes	5.071	9	.828
Asociación lineal por lineal	.594	1	.441
N de casos válidos	238		

Fuente: encuestas de Investigación

(Chi-cuadrada=4.611, gl.9, Sig.=.867)

Para la relación que existe entre el consumo de refrescos y el aumento de lípidos se pudo observar que los pacientes que consumen de 201 a 500 ml presentaron dislipidemia mixta en un 22.3%(n=53), hipertrigliceridemia el 20.2% (n=48), hipercolesterolemia 4.2% (n=10). Lípidos normales en un 16% (n=38). (Grafico 13)

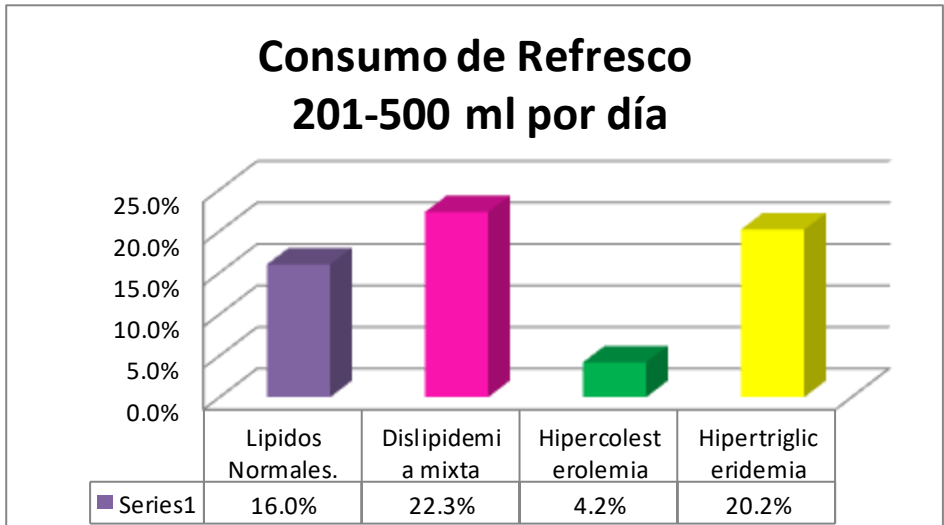


Grafico 13. Consumo de refresco/Lípidos

Otro factor asociado destaca el consumo de agua, teniendo que los pacientes que consumen 501-1000 ml el 18% (n=44) cursa con dislipidemia mixta mientras que el 15.5% presenta hipertrigliceridemia 15.5% (n=37)

Tabla 14.- Consumo de agua y dislipidemia

			COLESTEROLTOTAL > 200 & TRIGLICERIDOS > 150 (FILTER)				Total
			NORMAL	DISLIPIDEMI A MIXTA	HIPERCO LESTERO LEMIA	HIPERTRIGLI CERIDEMIA	
CANTI DAD	MENOR 500 ML	Recuento	3	5	1	6	15
	DIA	% del total	1.3%	2.1%	.4%	2.5%	6.3%
AGUA ML	501 ML A 1000 ML	Recuento	31	44	13	37	125
		% del total	13.0%	18.5%	5.5%	15.5%	52.5%
	1001 ML A 1500 ML	Recuento	29	32	2	15	78
		% del total	12.2%	13.4%	.8%	6.3%	32.8%
	1501 A 2000 ML	Recuento	10	6	2	2	20
		% del total	4.2%	2.5%	.8%	.8%	8.4%
Total		Recuento	73	87	18	60	238
		% del total	30.7%	36.6%	7.6%	25.2%	100.0%

En comparación con el grupo que consume de 1501 a 2000 ml solo el 2.5% (n=6) cursaban con dislipidemia mixta, 0.8% (n=2) para hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. (Tabla.14)

DISCUSIÓN:

En relación a la obesidad, nuestras observaciones para la población se encuentran dentro de los porcentajes informados por otras investigaciones.

Moline Lara et al (2014) se muestra la similitud de los resultados obtenidos en cuanto a la edad media de los participantes siendo de 43 años (+.-13) comparado con 40(+.-15) del presente estudio. Del total de pacientes analizados, un 85% presento una alteración lipídica, y siendo el resultado en este trabajo 7.6% con elevación de colesterol, alteraciones de triglicéridos 25.2% y con dislipidemia mixta en un 36.6% dando un total 70%.

La dislipidemias más frecuente en el estudio de Moline et al fue la presencia de HDL-C bajas con 53,8% (n=63), en comparación con nuestro resultado LDL-C alto 36% (n=238).

Al evaluar la frecuencia de individuos con algún tipo de dislipidemia según las categorías de IMC se observa el mayor porcentaje en los sujetos con Sobrepeso 93.5% (n=29), y el resultado de este estudio para la relación entre sobrepeso e IMC es 82% (n=125)

CONCLUSIONES:

La población de la Clínica de Medicina Familiar No. 19 del IMSS, se encuentra con una prevalencia alta de sobrepeso y obesidad los cuales están ligados a la presencia de dislipidemia.

Al relacionar el incremento del Índice de masa corporal, con el aumento de los lípidos, ya sea en forma de Dislipidemia mixta o manifestada por hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, se puede observar la asociación que existe entre estas dos entidades, y se puede comprobar que es proporcional al aumento del índice aterogénico que a su vez eleva el Riesgo Cardiovascular.

Sugerimos que el diagnóstico oportuno y el tratamiento de Obesidad y Dislipidemia ayudarían de manera considerable a prevenir enfermedades concomitantes, como lo es el síndrome metabólico y disminuyendo así el riesgo cardiovascular.

Podemos considerar continuar con el seguimiento de los factores asociados al desarrollo de obesidad y dislipidemia con la finalidad de prevenir las complicaciones a corto, mediano y largo plazo que estas pueden desarrollar, para así mejorar la Calidad de Vida de los pacientes encontrando redes de apoyo con la

intervención de un equipo multidisciplinario y así poder incidir de manera temprana.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Obesidad y sobrepeso, Nota descriptiva No. 311 Enero 2015. Consultado el día 6 de junio 2015 Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- 2.--NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.
- 3.- Hernández J S, Fisiopatología de la obesidad. Gac Med Méx 2004; 2 (140): S27-S32.
- 4.-Becerra CA, Rodríguez GA, Molina AA, Escenario actual de la obesidad en México. Rev Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social 2013; 51(3):292-99.
- 5.- Sistema Nacional de Vigilancia epidemiológica, sistema único de información. Semana 43 2010:43(27): 1-28.
- 6.- Barrera CA, Jiménez AL, Cano PE, Molino AM, Parrilla OJ, Ramos HR, Sosa RM. et.al. Guía de práctica clínica Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. Rev Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social 2013; 51(3):344-57.

- 7.- Cuevas AM, Reyes SS. Lo último en diagnóstico y tratamiento de la obesidad. ¿Hay lugar aún para la terapia conservadora? Rev Med Chile 2005; 6(133):713-22.
- 8.- Díaz M. Presente y futuro del tratamiento farmacológico de la obesidad. Rev Argentina de Cardiología 2005; 2(73):137-44.
- 9.- Guía de Práctica clínica Diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena Actualización 2012.
- 10.- Hendricks E, Srisurapanont M, Schmidt L, Haggard M, Souter S, Mitchell L, et al. Addiction potential of phentermine prescribed during long-term treatment of obesity. Int J of Obst 2014; 38: 292-298.
- 11.- Delaet D, Shauer D. Obesity in Adults. Am Fam Physician 2010; 8 (82):974-975.
- 12.- González SJ, Girón MJ, Limón AJ, Márquez AG. Bypass gástrico. Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Rev Hosp Juárez Mex 2005; 72(4):153-160.

- 13.- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen M D, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric Surgery: A systematic Review and meta-analysis. JAMA. 2004; 292(14):1724-1737.
14. Martínez FA, Chávez AR. prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. Rev Méd del Instituto Mexicano del Seguro Social 2007; 45 (5): 469-475.
- 15.- Canalizo ME, Fabela AE, Gómez DR, Espino JR, Torres AL, Viniegra OA. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Rev Med del Instituto Mexicano del Seguro Social 2013;51(6)700-09.
- 16.- Miguel EP, Dislipidemias. ACIMED. 2009; 20 (6): 265-72.
- 17.- González Q. Guía Exarmed. 4ta edición México DF. Intersistemas; 2013:222-23.
- 18.- Furgione AM, Sánchez D, Scott G, Luti Y, Arraiz N, Bermúdez VM, et al. Dislipidemias primarias como factor de riesgo para enfermedad coronaria. Rev Lat de Hipertensión.2009;4(1): 17-25.

- 19.- Alcocer DB, García DL. Guía de Tratamiento Farmacológico de Dislipidemias para el Primer Nivel de Atención. Rev Mex Cardiol 2013; 24 (3): 103-129.
- 20.- NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
- 21.- Cabalé VM, Sánchez SD, Flores SA. Control lipídico en pacientes dislipidémicos. Su asociación con complicaciones cardiovasculares. Rev Cubana Med 2006; 45 (3).
- 22.- Boudewijn K, Willem J, Elte F, Castro M. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. Nutrients 2013; 5: 1218-1240.
- 23.- AACE Guidelines American Association of Clinical Endocrinologist Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. AACE Task Force for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis Writing Committee. Endrine Practice 2012;18Suppl 1):1-78.

ANEXOS:

Anexo 1

Clasificación de Obesidad por índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura.

	IMC (Kg/m ²)	Clase de Obesidad	<u>Riesgo de enfermedad</u>	
			Hombre < 102cm Mujer < 88 cm	Hombre >_102 cm Mujer > 88cm
Bajo Peso	< 18.5		_____	_____
Normal	18.5 – 24.9		_____	_____
Sobrepeso	25.0 – 29.9		Aumentado	Alto
Obesidad	30.0 – 34.9	I	Alto	Muy alto
	35.0 – 39.9	II	Muy alto	Muy alto
Obesidad Extrema	>40.0	III	Extremadamente Alto	Extremadamente Alto

Anexo 2

Valores de lípidos recomendables y su clasificación de acuerdo al riesgo cardiovascular.

	Recomendable	Limítrofe	Alto riesgo	Muy alto riesgo
CT	<200	200-239	?240	-----
C-LDL	<130	130-159	?160	?190
TG	<150	150-200	>200	>1000
C-HDL	>35	-----	<35	-----

Anexo 3

Medicamento para el tratamiento farmacológico de las dislipidemias

	Dosis de inicio	Rango de Dosis	de Presentación
Acido nicotínico	50 mg	1-3 g	100 y 500 mg
Colestipol	10 g	20 g	5 g
Colestiramina	8 g	16 g	4 g
Inhibidores de la Reductasa de HMG-Co A			
- Fluvastatina			
- Lovastatina	20 mg	20-80 mg	20 y 40 mg
- Pravastatina	20 mg	20-80 mg	20 mg
- Simvastatina	20 mg	20-80 mg	10 y 20 mg
-	10 mg	5-80 mg	5, 10, 20, 40 y 80 mg
- Atorvastatina	10 mg	10-80 mg	10 y 20 mg
- Cerivastatina	0.2 mg	0.8 mg	0.4 mg
Probucol	500 mg	1 g	500 mg

Fibratos

- Gemfibrozil	600 mg	1200 mg	600 mg
- Ciprofibrato	100 mg	100 mg	100 mg
- Fenofibrato	250 mg	250 mg	250 mg
- Bezafibrato	200 mg	400-600 mg	200 y 400 mg
- Etofibrato	500 mg	500 mg	500 mg
- Clofibrato	500 mg	500-200 mg	500 mg

Anexo 4.

Consentimiento Informado



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 19 MICHOACAN

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Cd Hidalgo, Michoacán a _____ dé _____ del _____.

Por _____ medio _____ de _____ la _____ presente
yo _____.

Acepto participar en el proyecto de investigación titulado
“Factores que intervienen en la obesidad y dislipidemia en
adultos de la UMF No 19” registrado ante el Comité Local
de Investigación 1603, con el número

Justificación: El aumento de los niveles de las grasas en
la sangre tiene una relación con la obesidad y viceversa.

El objetivo de este estudio es determinar cuáles son las
causas de la obesidad y del aumento de las grasas en la
sangre.

Procedimientos: Se me ha explicado que mi
participación en el estudio consistirá en contestar algunas

preguntas sobre datos personales como, la edad que tiene, a que se dedica, donde vive, hasta qué grado estudio, si realiza ejercicio, tipo de alimentación, entre otros.

Además de tomar una muestra de sangre, para valorar la cantidad de colesterol y triglicéridos (grasas). Dicha muestra será tomada por personal profesional. El contestar estas preguntas y la toma de la muestra de sangre me llevara 30 minutos aproximadamente.

Posible riesgo y molestias: Se me ha explicado de los riesgos son mínimos por tratarse de contestar unas preguntas y la toma de la muestra solo presentara dolor leve en el sitio de punción (antebrazo). Las molestias que se pueden presentar son incomodidad en contestar algunas preguntas.

Posibles beneficios: Los beneficios posibles de participar en este estudio es que de encontrarse con este padecimiento podrá hacer cambios en el estilo de vida, evitando complicaciones, que al paso del tiempo requerirán tratamiento más agresivo o enfermedades y así llevar una vida más saludable con mejor calidad.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: Se me explico que se me informará de forma

oportuna, clara y precisa los resultados obtenidos en este estudio, así mismo la posibilidad de una alternativa de tratamiento que mejoren mi calidad de vida.

Participación o retiro: He sido informado que puedo Retirarme del estudio si así lo decido, sin que ello afecte los servicios que recibo del IMSS.

Privacidad y confidencialidad: Se me ha informado y se me ha asegurado que la información que yo aporte es confidencial, se usara solamente para reportes científicos en los cuales no se me identificara de ninguna manera.

Por todo lo anterior declaro que acepto participar en estudio y puedo Retirarme del estudio si así lo decido, sin que ello afecte los servicios que recibo del IMSS.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podré dirigirme a:

Investigador responsable: Dra. Beatriz Ibeth Franco Pérez

Tel: 4434339317

Investigador asociado: Dr. José Jerónimo Camacho

Pérez. Tel: 4525243731

Comité Local de Investigación y Ética de Investigación en Salud No. 1603

Secretario del Comité: Dr. José Jerónimo Camacho Pérez. Tel: 4525243731

En caso de dudas o aclaraciones sobre mis derechos como participante podré dirigirme con el Secretario Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud N° 1603 al teléfono 452 52 437 31.

O bien a:

Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS:
Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores México, D.F., CP 06720.
Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del paciente

Investigador Responsable

TESTIGOS

Nombre y firma

Nombre y firma

Anexo 5



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

FECHA: _____

CEDULA UNICA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO

INSTRUCCIONES: Para contribuir al bienestar de usted, es importante que el personal del instituto mexicano del seguro social conozca los riesgos que puedan afectar su salud, por lo que se su colaboración para contestar con veracidad cada pregunta que se le plantea.

DATOS DE IDENTIFICACIÓN.

1. Delegación. _____
2. UMF de adscripción. _____ -- _____
3. Edad: _____
4. Sexo: Femenino Masculino
5. Ocupación _____
6. Estado civil

- a) Soltero b) Casado c) Divorciado
d) Unión Libre e) Viudo f) separado

7. Escolaridad

a) analfabeta completa

b) Sabe leer y escribir completa

c) Primaria Completa

d) secundaria

e) Preparatoria

d) Licenciatura

SIGNOS VITALES Y SOMATOMETRIA.

8.- Presión arterial _____ mmHg.

9.- Peso: _____ Kg.

10.- Talla _____ mts.

11.- IMC _____

12.- Cintura _____ cm.

13.- Usted padece algunos de los padecimientos que se señalan a continuación.

¿Cuáles de las siguientes?:

- Diabetes Mellitus
- Hipertensión arterial
- Enfermedades del corazón
- Enfermedad del riñón
- Alcoholismo
- Hipertiroidismo
- Cáncer

DATOS ALIMENTARIOS

14. Alimentos que consume durante el día:

ALIMENTO	DESAYUNO	COMIDA	CENA
Leche, yogurt, queso.			
Huevo (piezas)			
Carne de Res (piezas)			
Carne de cerdo (piezas)			
Carne de pollo (piezas)			
Pescado (piezas)			
Vegetales			
Frutas (piezas)			
Pan de dulce (piezas)			
Tortillas (piezas)			
Leguminosas(frijoles, habas, lentejas)			
Azucares(refrescos)			
Agua (cantidad en mililitros)			

4.- Realiza usted alguna actividad física? Sí No

Cuál?

Caminar Correr Andar en bicicleta
Nadar Aerobics

Cuántas horas por semana?

1 2 3 4 5

5.- Qué actividad realiza ud en su tiempo libre? (ocio)

- a) Ver tele
- b) Leer
- c) Escuchar música
- d) actividades culturales

6.-CULTURA DE ALIMENTACIÓN:

a) consume alimentos preparados en casa:

Si No

b) Consume alimentos preparados en establecimientos:

Si No

7.- VARIABLES CONDUCTUALES AL CONSUMO DE TABACO

Usted Fuma?

Si No

En cuál de estos sitios está expuesto al humo de tabaco.

- a) Hogar
- b) Trabajo
- c) Reuniones sociales
- d) Otros

Cuantos cigarrillos consume al día? _____

8.- CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHOLICAS

¿Tipo de bebida que consume?

- cerveza
- brandy
- whisky
- vodka

Que tan frecuente toma bebidas alcohólicas?.

- a) Nunca
- b) Una vez al mes
- c) 2 o 4 veces al mes
- d) 4 o más veces por semana.

9.- Resultados de Laboratorio

NOMBRE: _____ **NSS:** _____

EDAD: _____ **Sexo:** Femenino _____ Masculino _____

FECHA DE LA TOMA DE MUESTRA: _____

RESULTADOS:

GLUCOSA: _____

COLESTEROL TOTAL: _____ **COLESTEROL HDL:** _____

COLESTEROL LDL: _____ **TRIGLICERIDOS:** _____

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Marzo/15	Abril/15	Mayo/15	Junio/15	Julio/15	Agosto/15	Septiembre/15	Octubre/15	Nov 15 – Sept 16	Oct 16 – Feb 17	Marzo – Mayo 17	Junio – Agosto 17	Sept – Nov 17
Elección del Tema.	X	X											
Elaboración del Protocolo.	X	X	X	X									
Presentación ante el Comité.					X								
Registro ante el CIRELSIS.					X								
Modificación de acuerdo al Comité.					X								
Revisión Bibliográfica.					X	X	X	X					
Aplicación de las Encuestas.									X				
Resultados.										X			

Análisis de Datos.												X		
Discusión.													X	
Presentación ante el Comité.														X