



112207i. 50

**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

División de Estudios de Posgrado e Investigación  
Departamento de Medicina Familiar  
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los  
Trabajadores del Estado  
Unidad Académica Hospital Regional Puebla

**“DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES CON OBESIDAD  
EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR DE  
SAN JUAN IXCAQUITLA, PUEBLA”**

**T R A B A J O**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

**Especialista en Medicina Familiar**

PRESENTA:

**DR. CIPRIANO GUTIERREZ POSADA**



**ISSSTE**

**PUEBLA, PUE., 1997**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



S.S.S.T.E.

SECRETARÍA DE  
EDUCACIÓN PÚBLICA

UNIDAD 21-02-II-01-00

PUEBLA

*[Handwritten signature]*

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO  
UNIDAD ACADEMICA HOSPITAL REGIONAL PUEBLA**

**“DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES CON OBESIDAD  
EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR DE SAN  
JUAN IXCAQUIXTLA, PUEBLA”**

**Trabajo que para obtener el diploma de especialista  
en medicina familiar, Presenta :**

**DR. CIPRIANO GUTIERREZ POSADA**

**PUEBLA, PUE.**

**1995**

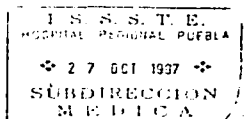
**“DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES CON OBESIDAD EN LA UNIDAD DE  
MEDICINA FAMILIAR DE SAN JUAN IXCAQUITLA, PUEBLA”**

**Trabajo que para obtener el diploma de especialista en Medicina familiar**

**Presenta:**

**DR. CIPRIANO GUTIERREZ POSADA**

**AUTORIZACIONES**



**DRA. ANAVELLE HERNANDEZ SOSA**  
**PROFRA. TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA  
FAMILIAR EN PUEBLA**

**DR. AARON PIMENTEL MORALES**  
**ASESOR DE TESIS**  
**I.S.S.S.T.E. PUEBLA**

**DRA. CLAUDIA TERESA MONOBE HERNANDEZ**  
**ASESOR DE TESIS U.N.A.M.**

**DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES**  
**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**  
**JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL I.S.S.S.T.E.**

**PUEBLA, PUE.**

**DICIEMBRE DE 1995**

**“DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES CON OBESIDAD EN LA UNIDAD DE  
MEDICINA FAMILIAR DE SAN JUAN IXCAQUITLA, PUEBLA”**

**Trabajo que para obtener el diploma de especialista en Medicina familiar**

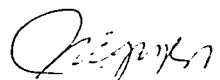
**Presenta:**

**DR. CIPRIANO GUTIERREZ POSADA**


**AUTORIZACIONES**



**DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**



**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA  
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**



**DRA. MA. DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY  
COORDINADORA DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
U.N.A.M.**

**PUEBLA, PUE.**

**DICIEMBRE DE 1995**

A Dios

Que aún sin conocerte completamente, me has dado  
todo sin que yo te lo pidiera.

A mi esposa

Martha, gracias por ese gran amor y estímulo que  
siempre me has dado, ese amor incondicional, porque  
sacrificaste tu tiempo para cederlo en mi preparación  
en esta profesión tan difícil que es la medicina.

A mis hijos

Marco Antonio, Evelyn, David y Delfino Alejandro  
que siempre me han estimulado para seguir adelante  
en mi superación. En especial para ti David que me  
ayudaste en la elaboración de esta tesis.

A mis hermanos y esposas

Mi agradecimiento infinito al doctor

Aarón Pimentel Morales  
que sin su valiosa ayuda y apoyo no hubiera sido  
posible la realización de esta tesis

**“DISLIPIDEMIAS EN PACIENTES CON OBESIDAD  
EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR  
DE SAN JUAN IXCAQUIXTLA, PUEBLA”**



# INDICE GENERAL

	Página
• MARCO TEORICO	1
Obesidad	1
Patogenia	4
Balance-energía	5
Síndrome de resistencia a la insulina	7
Dislipidemias	8
Estructuras de las lipoproteínas	10
Características principales de las lipoproteínas	12
Metabolismo de las lipoproteínas	13
Clasificación y diagnóstico de las hiperlipidemias	16
Valores deseables de lípidos en la población adulta	22
Valores deseables de lípidos en la población infantil	23
Estudios y seguimiento de pacientes con trastornos de lípidos	24
Prevención primaria de las dislipidemias	25
Prevención secundaria de las dislipidemias	30
Tratamiento de las dislipidemias	34
• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	42
• JUSTIFICACION	43
• OBJETIVOS	44
• METODOLOGIA	45
Tipo de estudio	45
Población, lugar y tiempo de estudio	45
Tipo y tamaño de la muestra	45

Criterios de inclusión	45
Criterios de exclusión	45
Criterios de eliminación	46
Variables de medición	46
Métodos para captar la información	46
Aspectos éticos	47
● RESULTADOS	48
Descripción de resultados	48
Resultados	49
Tablas, cuadros y gráficas	51
● DISCUSION	60
● CONCLUSIONES	62
● BIBLIOGRAFIAS	63
● ANEXOS	66

## MARCO TEORICO

### OBESIDAD

La obesidad es uno de los problemas de salud pública más importantes en el mundo, debe considerarse como una enfermedad crónica y no solo como un estigma social; su prevalencia, se ha incrementado en la última década, especialmente en mujeres y esta directamente relacionada a un incremento en el riesgo de morbi-mortalidad de enfermedades como diabetes, hipertensión, coledocolitiasis, hipercolesterolemia, cáncer respiratorio, problemas cardiovasculares y enfermedad coronaria<sup>1</sup>.

La distribución topografica de la grasa influye directamente en el riesgo a presentar enfermedad cardiovascular y la distribución topográfica de la grasa en región abdominal es uno de los factores más significativos como predictor de enfermedad cardiovascular, así tenemos que el índice perímetro abdominal sobre perímetro pélvico mayor a 0.95 en el hombre; y a 0.80 en la mujer establecen este margen de riesgo<sup>2</sup>.

En el panel del Consenso del Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos efectuado en 1985 definió a la obesidad "como un excesivo almacenamiento de energía en forma de grasa con seria repercusión sobre la salud y longevidad del individuo"<sup>3</sup>.

La Metropolitan Life Insurance lo cuantificó con un índice de masa corporal mayor a 27% o un sobre peso mayor al 20%<sup>4</sup>.

la obesidad o exceso de tejido adiposo, es cada vez más frecuente en los países industrializados como consecuencia de la abundancia de alimentos y la menor actividad que se asocia con el movimiento de población desde el ambiente rural al urbano.<sup>5</sup>

La obesidad es un trastorno en la regulación de la energía, ésta alteración del balance de la energía se relaciona con un aumento en la morbilidad y mortalidad y con efectos deletéreos sobre la salud, como es el mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y los estados asociados de hipertensión, diabetes e hiperlipidemia.<sup>6,7</sup>

La obesidad se define arbitrariamente como una cantidad de grasa mayor de la necesaria para mantener la salud. Una medida clínica y epidemiológica adecuada de la adiposidad es el índice de masa corporal (I.M.C.) que se calcula como el peso dividido entre el cuadrado de la altura ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) (tabla 1 y 2).

Los valores del I.M.C. son útiles para determinar el grado de obesidad. Valores específicos de I.M.C. se han relacionado con grados específicos de obesidad. Por ejemplo, el peso corporal un 20% superior al peso ideal, el cual se acepta por lo general como definición de obesidad. Corresponde a un I.M.C. de 28 en los hombres y de 27 en las mujeres. El I.M.C. se correlaciona muy bien con medidas más complejas de la grasa corporal, como la determinada por el peso bajo el agua, aunque la relación es menos exacta en los extremos de la distribución de estatura.<sup>8</sup>

**Tabla 1 Umbrales de obesidad para alturas seleccionadas**

Estatura pulgada (cm)	Peso	
	Mujeres libras (kg)	Hombres libras (Kg)
54 (137)	112 (51)	116 (53)
55 (140)	116 (53)	120 (55)
56 (142)	120 (55)	125 (57)
57 (145)	125 (57)	129 (59)
58 (147)	129 (59)	134 (61)
59 (150)	134 (61)	139 (63)
60 (152)	138 (63)	143 (65)
61 (155)	143 (65)	148 (67)
62 (157)	148 (67)	153 (69)
63 (160)	152 (69)	158 (72)
64 (163)	157 (71)	163 (74)
65 (165)	162 (74)	168 (76)
66 (168)	167 (76)	173 (79)
67 (170)	172 (78)	179 (81)
68 (173)	178 (81)	184 (84)
69 (175)	183 (83)	190 (86)
70 (178)	188 (85)	195 (89)
71 (180)	194 (88)	201 (91)
72 (183)	199 (90)	206 (94)
73 (185)	205 (93)	212 (96)
74 (188)	210 (95)	218 (99)
75 (191)	216 (98)	224 (102)
76 (193)	222 (101)	230 (104)
77 (196)	228 (103)	236 (107)
78 (198)	234 (106)	242 (110)

Nota: Los umbrales se basan en el índice de masa corporal (IMC) de 27 mujeres y 28 varones (ver tabla 2).

Fuente: II Conferencia de consenso y adelantos sobre obesidad (1988).

**Tabla 2 Obesidad y valores del IMC**

El índice de masa corporal, o IMC, es la relación del peso con el cuadrado de la estatura. Es decir, $IMC = \text{peso (Kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (m}^2\text{)}$		
PORCENTAJE POR ENCIMA DEL PESO IDEAL	VALORES DE IMC	
	Hombres	Mujeres
< 35	28-36	27-35
35-100	36-42	35-42
≥ 100	≥ 42	≥ 42

Fuente: Protocolo de Obesidad en atención primaria (1992)

Una medida aceptada de obesidad es el valor del IMC: por encima del percentil 90 (valor de 28 para hombres y 27 para mujeres, que corresponde a un peso 20% superior al ideal). Por esta definición, cerca del 25% de la población de los Estados Unidos es obesa.<sup>10</sup>

La prevalencia de la obesidad se relaciona con la clase social, es más frecuente entre personas de bajos recursos económicos.<sup>11</sup>

#### PATOGENIA

Muchos factores están involucrados en la patogenia de la obesidad. Estos factores incluyen el control del comportamiento de alimentación, los mecanismos de almacenamiento de las grasas, los componentes de ingestión, gasto de energía y las influencias psicológicas y genéticas.

El papel básico de la alimentación en los animales y en los seres humanos consiste en mantener una concentración estable de nutrientes. Para alcanzar este objetivo el cerebro utiliza información acerca de los niveles de nutrientes internos y

alimentación disponible, para controlar los procesos metabólicos, el nivel de actividad y la alimentación. El comportamiento está regulado por retroalimentación periférica a partir del intestino y por mecanismos centrales localizados sobretudo en el hipotálamo. La parte ventromedial del hipotálamo inhibe la alimentación, mientras que el hipotálamo lateral promueve la misma. Por consiguiente, las lesiones del hipotálamo ventromedial producen alimentación excesiva, hiperinsulinemia y por último obesidad. Sin embargo si el animal es obeso antes de que ocurra la lesión no se producirá aumento de peso.<sup>12</sup>

#### BALANCE DE ENERGÍA

Existen dos extremos en la ecuación del balance de la energía, ingestión de energía (alimentación) y gasto de energía (consumo). La ingestión excesiva o el poco gasto pueden causar o mantener la obesidad. Ambos lados de la ecuación se han estudiado profundamente. A resultado difícil que los adultos obesos consumen más calorías que aquellos con peso normal. Sin embargo algunos estudios muestran un aumento de ingestión calórica en personas obesas, y tal relación se ha demostrado concretamente en la infancia y la niñez.<sup>13</sup>

El otro lado de la ecuación del balance de energía es el consumo de energía. Hay tres componentes en el consumo de energía:

1. La tasa metabólica en reposo (TMR).
2. El efecto térmico de la actividad (Termogénesis).
3. La termogénesis inducida por aspectos dietéticos, es decir, el calor producido por la digestión, absorción y almacenamiento de alimentos.<sup>14</sup>

El componente más grande del consumo de energía, la TMR es el responsable del 60% del gasto de energía. Este componente incluye los costos de energía del mantenimiento de las funciones corporales integradas. Los estudios sobre la TMR en personas obesas han dado resultados diversos. Algunos estudios sugieren que la TMR de individuos obesos disminuyen en respuesta a la dieta, mientras que otros estudios indican que la TMR permanece igual o que los cambios son a corto plazo y no a largo plazo.<sup>15, 16</sup>

Los estudios prospectivos sugieren en forma intensa que una TMR baja constituye un factor de riesgo para el aumento de peso.<sup>17</sup>

En resumen, las personas obesas pueden ser más eficaces desde el punto de vista metabólico. Pueden mostrar mayor compensación metabólica en la TMR después de la reducción de la dieta y pueden mostrar disminución en la respuesta térmica en la alimentación y al ejercicio en comparación con las personas no obesas. Además el obeso puede mostrar un menor nivel de actividad que el no obeso.<sup>18</sup>

En la conferencia de consenso y adelanto sobre obesidad de los institutos nacionales de salud de los EUA recomendó que en vista de los efectos dañinos de la obesidad sobre la salud, las personas con 20% más de su peso ideal deben recibir tratamiento.<sup>19</sup>

La prevalencia de la obesidad en adultos es del 15 al 30% siendo más frecuente entre los 40 y 50 años. Además de ser un factor de riesgo cardiovascular independientemente está estrechamente relacionado con otras enfermedades como



la dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia venosa, etc. Para valorar el riesgo debemos conocer:<sup>17</sup>

Peso ideal: (talla en cm - 150) x 0,75 + 50 kg.

Peso tolerable: peso ideal  $\pm$  10%.

$$\text{Porcentaje de sobrepeso} = ((\text{Peso real} - \text{peso ideal}) / \text{peso ideal}) \times 100$$

Segun este porcentaje clasificaremos la obesidad en: a) leve: 10-15%; b) moderada: 16-25%; c) grave: 26-50%; d) mórbida más del 51%.

A pesar de que se ha intentado medir por varios métodos hasta la fecha ninguno tiene suficiente precisión y exactitud para evitar el error absoluto, el método más aceptado en la actualidad es la medición de haz de luz infrarroja, la medición de la longitud de onda de un haz de luz infrarroja proyectado en el tejido celular subcutáneo (espectrofotometría).

#### SINDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

En 1988 Reaven-Ruderman estableció la relación entre obesidad y resistencia a la acción de la insulina y describió un síndrome denominado como "Síndrome X" en donde asocia varias alteraciones metabólicas: dislipidemias, hipertensión, intolerancia a la glucosa, resistencia a la acción de la insulina y arterioesclerosis.<sup>20</sup>

A partir de entonces se ha investigado mucho sobre la causa de éste síndrome sin poderse detectar hasta el momento cual es la causa primaria que actúa como factor desencadenante. La atención se enfoca hacia la resistencia a la

acción de la insulina como causa principal, lo cual está presente en todos los pacientes que presentan obesidad, la consecuencia es que estos pacientes compensen secretando mayor cantidad de insulina la cual altera el metabolismo de varios sustratos entre los más importantes: estimula la producción hepática de triglicéridos y colesterol, por lo que favorece la presentación de dislipidemias, altera la excreción renal de sodio y agua favoreciendo su retención por lo que aumenta el riesgo para desarrollar hipertensión arterial, incrementa la sensibilidad a catecolaminas y estimula la proliferación del músculo liso vascular por intermediación de los factores de crecimiento tipo insulina.<sup>21</sup>

Todos los cambios tienden a revertir cuando el paciente baja de peso.<sup>22</sup>

#### DISLIPIDEMIAS

La importancia que tiene el estudio de las dislipidemias en el paciente obeso lo han señalado varios estudios epidemiológicos como el de Framming, el de Elsinisky y Estocolmo en el que se ha demostrado que tanto la obesidad como el aumento de LDL y la reducción de HDL son factores de riesgo para presentar enfermedad coronaria si a esto asociamos el paciente obeso es portador a la acción de la enfermedad y ésta se perfila como la posible causa del síndrome X, entonces deducimos que la obesidad es una enfermedad que se asocia a múltiples alteraciones que ponen en peligro la vida del paciente, pero que las dislipidemias juegan un papel relevante para que el paciente presente arteriosclerosis y de ésta manera se potencialize el riesgo para enfermedad coronaria.<sup>23</sup>

Las alteraciones de los lípidos se comprenden mejor como anomalías del metabolismo de las lipoproteínas. Estas se clasificaban antes como hiperlipoproteinemias. En forma tradicional, la hiperlipoproteinemía se definía como la elevación de una lipoproteína por arriba de la percentila 95 en la población general. El sistema de clasificación descrito por Fredrickson y colaboradores ha sido muy utilizado para describir los fenotipos de hiperlipoproteinemía, pero con frecuencia se utiliza en forma errónea, como un esquema de clasificación para los padecimientos primarios o genéticos, del metabolismo de las lipoproteínas, el sistema de Fredrickson clasifica la hiperlipoproteinemía solo de acuerdo al lípido y lipoproteína elevados, sin relación con la etiología y cada vez se utiliza menos al aumentar el conocimiento sobre los padecimientos primarios.<sup>21</sup>

El reconocimiento de que un nivel bajo de lipoproteína de alta densidad (HDL) tiene importancia clínica, a popularizado el término de dislipoproteinemía (que parece ser el más adecuado) para describir un grupo de padecimientos con lipoproteínas demasiado altas o bajas.

Las dislipidemias constituyen un problema de salud pública en la mayor parte de las sociedades del mundo occidental, por su frecuente asociación con la aterosclerosis, la cual favorece el desarrollo de diversas y serias manifestaciones de enfermedad cardiovascular.

En México según los resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, coordinada en 1993 por la SSA en un grupo de 13,649 personas con edades comprendidas entre los 20 y 69 años, se encontró que la prevalencia nacional de hipercolesterolemia (niveles superiores a 240 mg/dl) fue de 8.8%. Con

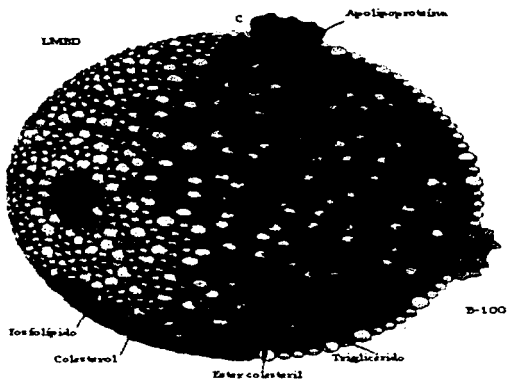
relación a la edad, el valor máximo fue de 17.2% para el grupo comprendido entre los 60 y 64 años.<sup>25</sup>

Las dislipoproteinemias tienen importancia clínica por su contribución a la enfermedad coronaria y a la pancreatitis. El riesgo de enfermedad coronaria comienza a aumentar con concentraciones de colesterol de alrededor de 180 mg/dl, un nivel por debajo de la percentila 95 que se utilizaba antes para definir la hipercolesterolemia. Alrededor de la mitad de la población en los Estados Unidos tiene una concentración de colesterol que aumenta su riesgo en forma significativa, por lo que la definición tradicional es inadecuada. La definición de la hipercolesterolemia debe basarse en los conocimientos actuales sobre la enfermedad. Por ello, el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol ha modificado la definición de hipercolesterolemia a cualquier nivel superior a 200 mg/dl.<sup>26</sup>

#### ESTRUCTURAS DE LAS LIPOPROTEÍNAS

Los dos principales lípidos sanguíneos, colesterol (C) y triglicéridos (TG) circulan unidos a ciertas proteínas, apoproteínas (Apo), conformando así agregados moleculares conocidos como lipoproteínas (LP), que hacen posible la solubilidad de los lípidos mencionados en el plasma (figura 1).

La estructura básica de las lipoproteínas (figura 1) varían en tamaño desde 80 hasta 1500 angstroms. Están compuestas de un núcleo central de lípidos no polares (insolubles en agua) que contienen ésteres de colesterol y triglicéridos, circundados por una capa polar superficial (hidrosoluble) de fosfolípidos, colesterol libre y proteínas. Esta capa hace posible el transporte de los ésteres de colesterol y triglicéridos en el medio acuoso plasmático.



Fuente: Zornilla E. Hipercolesterolemia. Diagnóstico y tratamiento (1991).

Figura 1. Las lipoproteínas transportan el colesterol y los triglicéridos (que son insolubles en agua) dentro del torrente circulatorio. Las LBD, uno de los cinco tipos de lipoproteínas, transportan principalmente colesterol en la forma de ésteres de colesterol. La mayor parte de las lipoproteínas contienen varias apolipoproteínas, las LMBD contienen apo B-100, C-I, C-II, C-III, y E. Las LBD, que transportan la mayor parte del colesterol de la sangre, sólo contienen apo B-100.

### CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LAS LIPOPROTEÍNAS

Las lipoproteínas del plasma se identifican, entre otras características, de acuerdo a su densidad (D) expresada en mg/ml, desde las más ligeras hasta las más pesadas, en: Quilomicrones (Qm)  $D=0.93$ ; lipoproteínas de muy baja densidad - Very low Density Lipoproteins (VLDL)-  $D=0.94$  a  $1.006$ ; lipoproteínas de densidad intermedia -Intermediate Density Lipoproteins (IDL)-  $D=1.006$  a  $1.019$ ; lipoproteínas de baja densidad -Low Density Lipoproteins (LDL)-  $D=1.019$  a  $1.063$ ; lipoproteínas de alta densidad -High Density Lipoproteins (HDL)-  $D=1.063$  a  $1.210$  (tabla 3). Mención especial merecen las lipoproteínas  $lip(a)$  con  $D=1.050$  a  $1.120$  de origen hepático, y de gran interés clínico, dado que su elevación en el plasma se asocia con la génesis de aterosclerosis acelerada.

**Tabla 3**  
**Características de las lipoproteínas**

Lipoproteína	Diámetro (Å)	Densidad (g/ml)	Movimiento electroforético	Lípidos principales	Apolipoproteínas
Quilomicrones	800-5,000	< 0.94	Permanecen en el origen	Triglicéridos de la dieta	A-I, A-II, A-IV, B-48, C-I, C-II, C-III, E
VLDL	300-800	0.94-1.006	Pre-beta	Triglicéridos endógenos	B-100, C-I, C-II, C-III, E
LDI	250-350	1.006-1.019	Pre-beta lento	Esteres colesteryl triglicéridos	B-100, C-III, E
LDL	180-280	1.019-1.063	Beta	Esteres colesteryl	B-100
HDL	50-120	1.063-1.210	Alfa	Esteres colesteryl	A-I, A-II, C-I, C-II, C-III, D, E

Fuente: Zorrilla E. Hipercolesterolemia. Diagnóstico y tratamiento (1991)

Las apolipoproteínas actúan como cofactores para enzimas específicas o como ligandos para receptores específicos relacionados con el metabolismo de las lipoproteínas. Las apolipoproteínas son el componente proteico de las lipoproteínas y afectan tanto la estructura de estas como su función. Así por ejemplo, la Apo-B100,

que se forma principalmente en el hígado interviene en la síntesis y en la secreción de la VLDL, y en la unión al receptor de las LDL.<sup>27</sup>

#### MITABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS

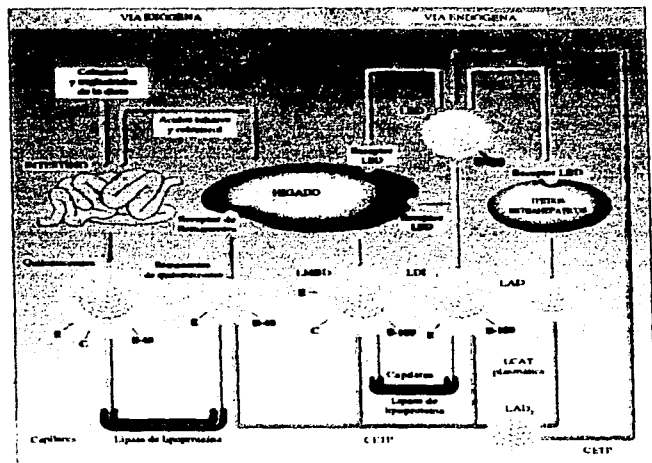
El metabolismo de las lipoproteínas (Fig. 2) comprende dos ciclos principales:

1. El ciclo exógeno de las grasas alimentarias a través del aparato digestivo.
2. El ciclo endógeno relacionada con la síntesis hepática de VLDL. Tanto la vía exógena como la endógena proporcionan energía a los tejidos, merced a la hidrólisis de los triglicéridos con la consiguiente liberación de ácidos grasos libres. Así mismo abastecen de colesterol a las células para cubrir los requerimientos metabólicos y estructurales de las mismas.

En el ciclo exógeno los ácidos grasos y el colesterol alimentarios dan lugar a los quilomícrones ricos en triglicéridos en las células de la pared intestinal. Los quilomícrones (Qm) son metabolizados por la lipasa de lipoproteína (LLP) a remanentes de Qm, que son captados por el hígado, para después en el ciclo endógeno transformarse y secretarse como VLDL.<sup>28</sup>

En la vía endógena, las lipoproteínas se sintetizan en el hígado y se efectúa el transporte de triglicéridos y colesterol a los tejidos.

En el ciclo endógeno comprenden la síntesis de lipoproteína por parte del hígado, así como su utilización por las células periféricas y su catabolismo. En el hígado se forman las lipoproteínas que contienen colesterol, triglicéridos y apoproteínas B-100, C y E.



Fuente: Gonzalez B. J. Importancia de los lípidos en la medicina contemporánea (1990).

Figura 2. Cuando el colesterol y los triglicéridos se absorben en el intestino, son integrados en quilomicrones, la mayor de las lipoproteínas. Esos son metabolizados con rapidez en los capilares por la lipasa de lipoproteína, que libera ácidos grasos libres, dejando remanentes de quilomicrones que son captados por el hígado. Esta vía exógena de transporte de lípidos también se usa para reciclar los ácidos biliares y el colesterol que se secretan hacia la luz intestinal.



Las llamadas lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), merced a una serie de cambios metabólicos se transforman en lipoproteínas de baja densidad (LDL) que proporcionan colesterol a los tejidos.<sup>29</sup>

Vías para la Remoción de las Lipoproteínas. Las LDL pueden ser retiradas de la circulación por dos vías mediadas por receptores:

1. La vía del receptor para LDL que representa el 67% de la Remoción de LDL.
2. La vía de las "células devoradoras" (scavenger cells) que realiza el 33% restante de la remoción. Esta vía está presente en los monocitos macrófagos, células endoteliales y células de los músculos lisos vasculares. Esta ruta une e internaliza las VLDL, hipertriglicéridémicas y una forma modificada u oxidada de LDL (Ox-LDL). Pero, el receptor de las "células devoradoras" no está bajo control metabólico y las células pueden acumular cantidades crecientes de colesterol esterificado, dando lugar a la formación de células espumosas y así contribuir al desarrollo de aterosclerosis.<sup>30</sup>

Apresionamiento de Triglicéridos a los Tejidos Periféricos.- Las VLDL circulantes pierden poco a poco sus triglicéridos, conforme lo van dejando en los tejidos, y se transforma en partículas más pequeñas conocidas como IDL. Más adelante, cuando están sólo conformadas de colesterol y de apoproteínas B-100 reciben el nombre de LDL, las cuales contienen mayor parte de colesterol sérico y son captadas por los receptores celulares, aún cuando una pequeña porción no utilizada regresa al hígado. Precisamente el colesterol de las LDL es el responsable de la aterosclerosis.

**Metabolismo Celular:**- Las LDL son captadas por los receptores específicos celulares y junto con éstos penetran al interior de las células, donde liberan el colesterol.

En contraposición al efecto nocivo de los triglicéridos y del colesterol de baja densidad existe una proteína protectora llamada apoproteína A, que se combina con el colesterol y lo separa de las paredes arteriales, conduciéndolo al hígado donde se cataboliza. Esta combinación de APO A y colesterol constituye el HDL-colesterol (HDL-C).<sup>51</sup>

**Fuentes de Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL):**- Tanto el hígado como el intestino producen apolipoproteínas de HDL que parecen unirse con los lípidos dentro de las formas nativas de HDL<sub>2</sub> en la linfa y en el plasma.

#### CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LAS HIPERLIPIDEMIAS

Los trastornos de los lípidos han sido clasificados de acuerdo a diversos criterios. El criterio de clasificación utilizado inicialmente y mejor conocido, es el propuesto por Fredrickson y Lee, basado en las propiedades electroforéticas de las lipoproteínas. Sin embargo, a causa de su falta de especificidad clínica, tiende a ser sustituido por una nomenclatura descriptiva, más útil, que identifica las anomalías de las lipoproteínas, establece si se trata de un problema primario o secundario a otra enfermedad, señala los determinantes genéticos y los factores agravantes.

Los trastornos de los lípidos de mayor interés clínico se caracterizan por el aumento de uno o varios de sus componentes en el plasma. Su importancia radica en que son factores subyacentes en la patogenia de la aterosclerosis,

particularmente de los vasos coronarios y periféricos, como ocurre principalmente cuando existe aumento de colesterol. Menos comunes son las formas severas de estados hiperlipidémicos que pueden dar lugar a pancreatitis aguda o recurrente, como se observa en las hipertrigliceridemias graves.

En la tabla 4 se compara la clasificación descriptiva con la de fenotipos de lipoproteínas propuesta por Fredrickson y se apuntan las características principales etiopatogénicas y clínicas útiles para el diagnóstico de las hiperlipoproteinemias primarias.

Entre las causas más frecuentes de hipercolesterolemia secundaria destacan el hipotiroidismo, la colestasis, el síndrome nefrótico y la disproteinemia; así como el empleo de tiazidas, progestágenos, corticoides, o ciclosporina.

Como causas frecuentes de hipertrigliceridemia: obesidad, insuficiencia renal o síndrome nefrótico, lupus eritematoso sistémico y enfermedades por atesoramiento de glucógeno. De nueva cuenta el empleo de corticoides y tiazidas, así como los beta-bloqueadores, estrógenos, retinoides o el abuso del alcohol son responsables del aumento de los triglicéridos. En cuanto se refiere a la disminución del HDL-colesterol, se invocan la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo; o bien, el empleo de andrógenos, progestágenos, beta-bloqueadores o retinoides.

Se puede concluir que las dislipidemias es una alteración genético adquirida en la síntesis o degradación de las lipoproteínas, que causa un aumento excesivo de éstas que son las que transportan y distribuyen en el organismo los lípidos plasmáticos: colesterol total (CT), triglicéridos (TG) y fosfolípidos.

**Tabla 4**  
**Iperlipoproteinemias Primarias**

Familiares	Etiopatogenia	Clinica	Fenotipo LP	Frecuencia
1 0 Hipertriglicidemia 1 1 Homocigota	Defecto monogénico Ausencia de LPL o deficiencia de Apo C II → → deparación Qm ↓ → → acumulo Qm ↑	Inicio en la infancia, dolor abdominal recurrente (pancreatitis), xantomas erépticos, lipemia torcular Hipertriglicidemia, lipodistrofia Qm ↑	I	1:1.000.000
1 2 Heterocigota	LPL disminuida a la mitad → deparación Qm ↓ → → acumulo Qm ↑	Habitualmente asintomáticas. Los pacientes conforman 1/3 de los casos de hiperlipidemia familiar combinada	I, IV	1:500
2 0 Hipercolesterolemia familiar	Defecto genético autosómico dominante	Se inicia desde el nacimiento Coronariopatía e infartos hasta los 10 años. Esperanza de vida: 20 años. Xantomas planos en tendones, xantomas glúcidos, pliegues xantoidiales, a veces xantomas tendinosos y palpebrales. Colesterol TG-C: 600 mg/dl normal		
2 1 Homocigota	Falta de receptores para LDL	Xantomas hasta la 2ª década de la vida Coronariopatía antes de los 40 años. CT < 150, 400 mg/dl. TG hiperamente elevado a veces	IIa, IIb	1:2.1.000
3 0 Disbetalipoproteinemia	Defecto genético autosómico recesivo monogénico. Su expresión requiere otros factores genéticos o ambientales como DM, obesidad, hipotiroidismo	Se manifiesta en la edad adulta. Más frecuente en varones en asociación con patología metabólica. Coronariopatía y aterosclerosis periférica. Xantomas tuberosos, tendones y xantomas en 33 - 100% de los casos. CT ↑, TG ↑ a niveles semejantes. II ancha en la mitad de los casos. No L DL ↑, β-lipoproteína ↓	III beta ancha	1:10.000
4 0 Hipertriglicidemia familiar	Defecto genético autosómico dominante a) Hipertriglicidemia b) Producción de VLDL ↑ c) Catabolismo de VLDL ↓ de: Insulina ↓ y c	Inicio de la pubertad. Más frecuencia de aterosclerosis. Se desarrolla a edades si hay DM descontrolada, uso de anticonceptivos o abuso de alcohol. CT = 250 mg/dl TG = 200, 500 mg/dl VLDL ↑ con aumento de Pre-BLIP. Puede haber Qm	IV	1:1.000
5 0 Hiperlipidemia familiar combinada	Defecto genético monogénico o autosómico dominante	Inicio en la pubertad. Frecuente asociación con obesidad, hipertensión e intolerancia a la glucosa alterada. No presenta xantomas. CT = 100 mg/dl TG = 250 mg/dl LDL ↑ y VLDL ↑	IIa, IIb, IV, V	1:5.1.000
No familiares	Possiblemente combinación de varios factores genéticos y ambientales	No hay presencia de xantomas. CT < 200, 350 mg/dl LDL ↑	IIa, IIb	
1 0 Hipercolesterolemia esporádica (Poligénica)	Probablemente poligénica		IIa, IIb	
2 0 Hipertriglicidemia esporádica	Probablemente poligénica	Puede haber hiperlipidemia mixta junto con aumento de Qm de VLDL asociados a DM descompensada, hipertiroidismo o abuso crónico de alcohol entre otros. Pre-BLIP ↑	IIa, IIb	

Fuente Zornilla E. Hipercolesterolemia. Diagnóstico y tratamiento (1991).

Estos complejos lipoproteicos se diferencian en la densidad, en el tamaño y en la composición lipídica, siendo los quilomicrones (Qm) y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL) abundantes en colesterol. También se diferencian

en cuanto al contenido en proteínas específicas, llamadas apoproteínas o apolipoproteínas, de las que hasta el momento se han identificado catorce clases distintas [apo AI, AII, AIV, B100, B48, E2-4, C1, CII, CIII, D, F, G, H y apo (a)] (Véase la tabla 5).<sup>22-23</sup>

**Tabla 5**

<b>Apolipoproteína</b>	<b>Función</b>
A-I	Activa la aciltransferasa de lecitina-colesterol. papel estructural en la LAD
A-II	Papel estructural desconocido en la LAD
A-IV	Desconocida
B-48	Papel estructural en los quilomicrones, necesaria para el ensamble y secreción de los quilomicrones
B-100	Ligando para el receptor de LBD, papel estructural en las LMBD, LDL, LBD, necesaria para el ensamble y secreción de las LMBD
C-I	Desconocida
C-II	Activa la lipasa de lipoproteína
C-III	Pueden inhibir la captación hepática de quilomicrones y remanentes de LMBD, pueden inhibir la lipasa de lipoproteína
D	Puede ser un cofactor de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol
E	Ligando del receptor hepático de remanentes de quilomicrones y del receptor de LBD

Fuente: Zornilla E. Lípidos séricos en la clínica (1989)

Para una evaluación adecuada del riesgo cardiovascular dependiente de los lípidos es básico obtener el denominado perfil lipídico, constituido por las concentraciones séricas, tras ayuno de 12 horas, de colesterol total, triglicéridos y colesterol HDL. Sin embargo, la colesterolemia se afecta muy poco tras la ingestión, por lo que es adecuado valorarla en sangre postprandial. En casos especiales pueden ser necesarias otras determinaciones, como las concentraciones de

apolipoproteínas A1 y B, separación de lipoproteínas por ultracentrifugación, medida de la actividad de enzimas lipolíticas, medida de la concentración de lipoproteínas (a) [Lp(a)], etc.; éstas son a veces indispensables para definir alteraciones poco frecuentes del metabolismo lipídico o comprender porque un paciente dado sufre una arteriosclerosis acelerada, y deben efectuarse en general en centros especializados (Clínicas o Unidades de Lípidos).

Es importante tener en cuenta que las determinaciones lipídicas deben realizarse en individuos en situación basal y en sus condiciones habituales de vida y dieta, evitando la interpretación de cifras obtenidas durante un ingreso hospitalario o poco tiempo después de una enfermedad intercurrente (incluyendo el infarto de miocardio), intervención quirúrgica, pérdida importante de peso.

Hasta hace poco tiempo, las dislipidemias se clasificaban únicamente de acuerdo con las concentraciones séricas normales o elevadas (y el grado de elevación) de colesterol, triglicéridos y las lipoproteínas que transportaban estos lípidos. A los seis conocidos fenotipos de hiperlipidemia de la clasificación fenotípica, denominada de Fredrickson o de la OMS (tabla 6), cabría añadir el expresado por unas concentraciones normales de colesterol y triglicéridos, pero un colesterol HDL descendido (hipoalfalipoproteinemia). Puesto que en esta última situación no existen niveles elevados de lípidos, cuando se consideran globalmente las alteraciones de las concentraciones séricas de lípidos es más adecuada la denominación dislipidemia que hiperlipidemia. El conocimiento de que el riesgo cardiovascular depende menos del fenotipo de la dislipidemia en sí que de las alteraciones genéticas y metabólicas que lo condicionan hace que actualmente se

consideren más útil la clasificación genética de Las dislipidemias (tabla 7) que la fenotípica.

**Tabla 6. Clasificación fenotípica (Fredrickson-OMS) de las hiperlipidemias**

FENOTIPO	COLESTEROL	TRIGLICÉRIDOS	LIPOPROTEÍNAS ALTERADAS
I	+	++++	Quilomicrones
IIa	+++	Normal	LDL
IIb	++	++	LDL y VLDL
III	+++	+++	Remanentes (IDL)
IV	Normal	++++	VLDL
V	++	++++	VLDL y quilomicrones
Hipoalfalipoproteínea mia	Normal	Normal	HDL

**Tabla 7. Clasificación Genética de las hiperlipidemias primarias**

GENOTIPO	FENOTIPO	RIESGO DE CI	RIESGO DE PANCREATITIS	SIGNOS FÍSICOS
Hipercolesterolemia comun poligenica (HCP)	IIa	+		Arco corneal, xantelasma
Hipercolesterolemia familiar (HF) (heterozigota, homozigota)	IIa, IIb	++++		Xantomas tendinosos, arco corneal, xantelasma
Defecto familiar de Apo B	IIa, IIb	+++		Xantomas tendinosos, arco corneal, xantelasma
Hiperlipidemia familiar combinada (HFC)	IIa, IIb, IV	++		Arco corneal, xantelasma
Hiperlipidemia remanente (disbetalipoproteinemia)	III	+++	?	Xantomas tuberosos, palmares y tendinosos
Hipertrigliceridemia familiar (HTF)	IV, V	?	+++	Xantomas eruptivos, lipodemia retinalis, hepatoesplenomegalia
Sindrome de quilomicronemia	I, V	-	++++	Xantomas eruptivos, lipodemia retinalis, hepatoesplenomegalia

Fuente: Ball M, Mann J. Hiperlipidemias primarias y secundarias (1990)

### VALORES DESEABLES DE LÍPIDOS SANGUÍNEOS EN ADULTOS SANOS

Dado que no hay un valor natural que distinga la normocolesterolemia de la hipercolesterolemia y que la distribución de los valores de colesterol total (CT) sanguíneo varían considerablemente de población a población, los criterios para establecer esta frontera son de orden probabilístico. El riesgo de enfermedad aterosclerosa aumenta gradualmente con el nivel de colesterolemia pero se incrementa exponencialmente a partir de 200 mg/dl. (Tabla 8).

Lípido o lipoproteína		mg/dl
Colesterol total	Deseable	<200
	Límitrofe	200-239
	Elevado	>240
Colesterol LDL	Deseable	<130
	Límitrofe	130-159
	Elevado	>160
Triglicéridos	Deseable	<200
	Límitrofe	200-400
	Elevado	401-1000
	Muy elevado	>1000
Colesterol HDL	Deseable	>60
	Límitrofe (*)	35-60
		45-60
	Bajo	<35 <45

(\*)Se desconoce la consecuencia de estos valores "Límitrofes" en muchas poblaciones de nuestro país, los cuales tienen valores uniformemente bajos de los lípidos y lipoproteínas.

Fuente: Posadas RC. Valores de colesterol sérico en la población mexicana (1992).

La tabla 8 concentra los valores deseables no sólo de CT sino de otros lípidos sanguíneos hay evidencia incontrovertible de que el C-LDL es la fracción lipídica



con mayor acción aterogénica, pues transporta el colesterol a los tejidos, entre ellos a las paredes vasculares.<sup>54</sup>

A la inversa una de las funciones del C-HDL es el transporte en reversa del colesterol, de los tejidos al torrente sanguíneo y por lo tanto, esta fracción disminuye el riesgo de enfermedad aterosclerosa. Los TG son transportados en el plasma fundamentalmente por los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El papel de los triglicéridos en la génesis de aterosclerosis está sujeto a gran debate pero es evidente que algunas formas de hipertrigliceridemia se asocian a un aumento del riesgo vascular.<sup>55</sup>

Diversas observaciones realizadas en nuestro país han mostrado que en vastos sectores de la población, particularmente aquellos con desnutrición crónica y bajos índices de aterosclerosis, existen valores uniformemente bajos de CT, C-LDL y C-HDL, por lo que en estas poblaciones la disminución del C-HDL no debe considerarse un factor de riesgo aterogénico si no se acompaña de C-LDL aumentado.<sup>56</sup>

#### VALORES DESEABLES DE LÍPIDOS SANGUÍNEOS EN NIÑOS SANOS

En los niños no hay datos epidemiológicos disponibles que permitan establecer los niveles deseables con criterios probabilísticos, por lo que en ellos se acude al criterio estadístico percentilar. Los valores de lípidos promedio varían de población a población y tienden a ser menores en las zonas rurales y entre las clases socioeconómicas menos favorecidas. A la fecha no se cuenta con datos suficientes para establecer el nivel deseable de C-HDL en la población infantil y

durante el primer año de vida los valores considerados deseables son 50% menores con relación a edades mayores. (Tabla 9).

<b>Tabla 9</b> <b>Cifras deseables de lípidos y lipoproteínas en población infantil</b>		
Lípido o lipoproteína		mg/dl
Colesterol total	Deseable	150-160
	Limítrofe	161-190
	Elevado	>190
Colesterol LDL	Deseable	<100
	Limítrofe	100-130
	Elevado	>130
Triglicéridos	Deseable	60-80
	Limítrofe	81-125
	Elevado	>125
Colesterol HDL	No se conocen los valores deseables	

Fuente: Posadas RC. Valores de colesterol sérico en la población mexicana

Numerosos estudios de prevención primaria han demostrado que la reducción de las cifras de CT y C-LDL disminuyen la incidencia/mortalidad de los sucesos vasculares ateroscleróticos, particularmente los coronarios.<sup>17</sup>

#### ESTUDIO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON TRASTORNOS DE LOS LÍPIDOS

El estudio de los pacientes dislipidémicos empieza con la elaboración de una historia clínica y de un examen físico completos. En general, el examen clínico se orientará a la búsqueda de síntomas y signos de lesiones vasculares ateroscleróticas y de dislipidemias.

Los datos de la historia clínica que hacen sospechar la existencia de dislipidemia:

- Historia familiar de enfermedad vascular prematura (antes de los 55 años en hombres y antes de los 65 en las mujeres), incluyendo infarto del miocardio, anginas, muerte súbita y otros síndromes isquémicos, sucesos cerebrovasculares, aterosclerosis ocluyente de miembros inferiores, intervenciones de revascularización y amputaciones o resecciones de aneurismas de la aorta.
- Historia personal de las mismas manifestaciones de enfermedad vascular.
- Factores de riesgos (enlistados en la tabla 10) y estilo de vida.
- Manifestaciones clínicas de dislipidemias: xantomas cutáneos y tendinosos, xantelasmas, arco senil en jóvenes, pliegue del lobulillo de la oreja, lipemia retinalis y dolor abdominal que sugiera pancreatitis.
- Signos de enfermedad aterosclerosa periférica, como son la disminución de la amplitud del pulso en carótidas y miembros inferiores, soplos vasculares en carótidas, abdomen y femorales, gangrena u otros signos de isquemia en miembros inferiores, signos neurológicos de las secuelas de los sucesos cerebrovasculares.
- Signos electrocardiográficos de isquemia o necrosis miocárdica.

#### PREVENCIÓN PRIMARIA

La prevención primaria de dislipidemias comprende todas aquellas medidas que reducen aquellos factores de riesgos aterogénicos en individuos sin manifestaciones clínicas de la enfermedad arterial. De todos los factores enlistados únicamente los cuatro primeros han demostrado independencia, tienen gran poder de predicción y su asociación estadística con la aparición de sucesos vasculares es

muy grande, en tanto que los otros enunciados expresan su potencial patogénico en presencia C-HDL elevado.(Tabla 10).

<b>Tabla 10</b>
<b>Factores de riesgo aterogénico</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipercolesterolemia +</li><li>• Hipertension arterial sistémica +</li><li>• Tabaquismo +</li><li>• Diabetes Mellitus +</li><li>• Sexo masculino</li><li>• Edad (Hombres + mas de 45 años Mujeres + mas de 55 años o con menopausia prematura sin tratamiento)</li><li>• Antecedentes familiares de aterosclerosis prematura</li><li>• Antecedentes previos de cardiopatía isquémica</li><li>• C-HDL bajo (&lt; 35 mg/dl en el hombre y &lt; 45 mg/dl en la mujer )</li><li>• Algunas variedades de hipertrigliceridemia</li><li>• Hiperinsulinismo</li><li>• Lp (a) elevada</li><li>• Fibrinógeno plasmático elevado</li><li>• Vida sedentaria</li><li>• Obesidad central</li><li>• Factores psicosociales (?)</li><li>+ Factores mayores o independientes</li></ul>

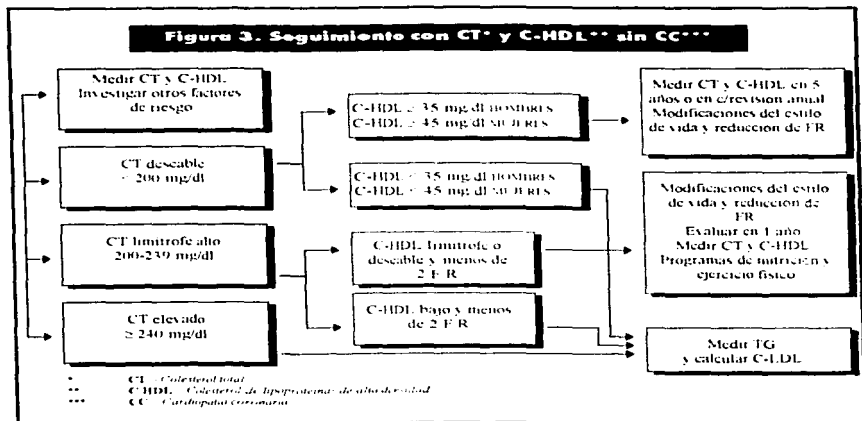
Fuente: Zorrilla E. Factores de riesgo coronaria en la población mexicana (1985)

En la figura 3 se muestra el algoritmo para el seguimiento de los individuos estudiados sin evidencia de cardiopatía isquémica aterosclerosa u otra manifestación de aterosclerosis. El primer escrutinio debe incluir la historia clínica, enfatizando la identificación de los factores de riesgo señalados y la medición de CT y C-HDL. Si ambos están es límite deseable, sólo se recomienda los consejos higiénico-dietéticos, disminuir los factores de riesgo y repetir las mínimas

mediciones cada 5 años ó, más frecuentemente si el sujeto tiene el hábito de la revisión clínica periódica.

Cuando el CT está en límites descables, pero el C-HDL tiene valores bajos, se recomienda medir los TG para calcular mediante la fórmula de Friedewald<sup>96</sup>, el nivel de C-LDL:

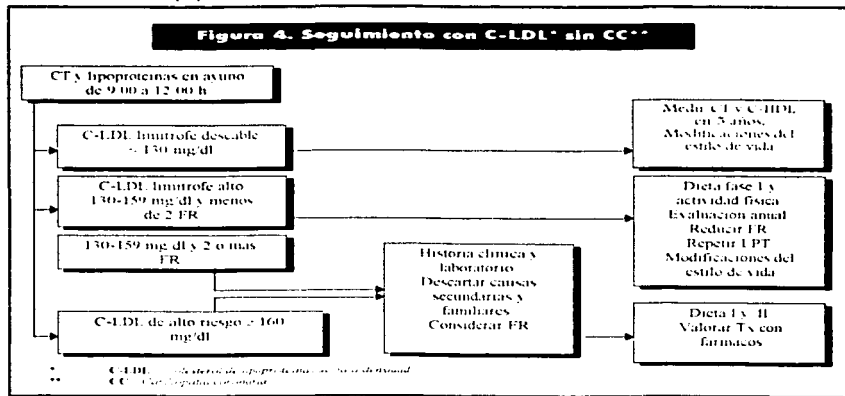
$$C-LDL = CT - C-HDL - (TG/5)$$



Fuente: Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones (1996)

Tal como se observa la figura 4, si éste es normal, se recomienda las modificaciones al estilo de vida que elevan el C-HDL, como por ejemplo la práctica

de ejercicio aeróbico y la reducción del peso, así como también se recomienda medir las lipoproteínas en 5 años.



Si el CT está en valores límites (200-260 mg/dl), se encuentran menos de 2 factores de riesgo y se asocia a niveles descables de C-HDL, se recomiendan las modificaciones del estilo de vida, la reducción de los factores de riesgo y el apego a programas de ejercicio y seguimiento de la dieta tipo I, con una nueva evaluación clínica y mediciones de CT y C-HDL cada año.

Si el CT está elevado ( $> 240$  mg/dl) o fronterizo, asociado a C-HDL bajo o a dos o más factores de riesgo, se recomienda la medición de TG para la estimación del C-LDL.

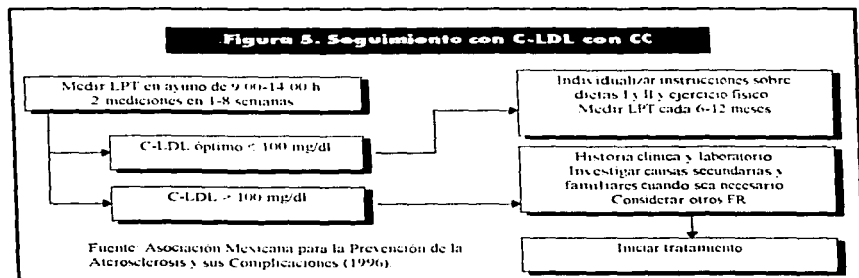


continuarse semestralmente por tiempo indefinido, en caso contrario, se debe considerar el tratamiento farmacológico, enfatizando que éste es el complemento y no el sustituto de la intervención dietaria.

#### PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria reúne todas aquellas medidas tendientes a reducir los factores de riesgo enlistados anteriormente en individuos que han sufrido previamente un accidente vascular ateroscleroso (infarto del miocardio, suceso vascular cerebral o aterosclerosis ocluyente de miembros inferiores, etc.). En general estos pacientes enfrentan un riesgo elevado de sufrir otro accidente vascular. En ellos está indicado medir de inicio CT, C-HDL y TG, para calcular el C-LDL en la forma previamente señalada, pues se utiliza esta lipoproteína para estratificar a los pacientes. Debe utilizarse el promedio de dos determinaciones realizadas con un intervalo de 1 a 8 semanas, o de una tercera si las dos primeras son francamente diferentes, antes de tomar la decisión terapéutica (figura 5).

**Figura 5. Seguimiento con C-LDL con CC**



Fuente: Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones (1996).



Si el C-LDL es igual o menor a 100 mg/dl, sólo se recomienda un energético programa de reducción de los factores de riesgo que incluya la vigilancia de las cifras de presión arterial, la supresión del tabaquismo, el control de peso y la práctica de ejercicio aeróbico muy frecuente, siempre y cuando se apege a la dieta fase 1, medir lipoproteínas semestral o anualmente (Tabla 11).

**Tabla 11**  
**Dietas Hipolipemiantes**

NUTRIMENTOS	CALORIAS APORTADAS	
	TIPO I	TIPO II
Carbohidratos complejos	55-60 %	55-60 %
Proteínas	15 %	15 %
Grasas totales	< 30 %	< 30 %
• Saturada	10 %	< 7 %
• Poliinsaturadas	10 %	< 10 %
• Monoinsaturadas	10 %	10-15 %
Colesterol	< 300 mg	< 200 mg
Fibra	> 35 g	> 35 g
Sal (NaCl)	4-6 g	4-6 g
Alcohol	< 30 ml	< 30 ml
Calorías	Las necesarias para mantener el peso ideal	

Fuente: Programa Nacional de Educación sobre el colesterol (1993)

Si por el contrario, el C-LDL se encuentra por encima de 100 mg/dl, está indicado agregar a lo anterior la investigación de causas secundarias y familiares, mediante las indagaciones clínicas y de laboratorio pertinentes. En cuanto al

tratamiento debe individualizarse cada caso, teniendo en mente que la meta terapéutica en estos pacientes de alto riesgo debe ser mucho más ambiciosa en el caso de la prevención primaria. El C-LDL debe disminuir por abajo de 100 mg/dl, pues hay que recordar que el fenómeno de la regresión aterosclerosa se observa más frecuentemente cuando los niveles de C-LDL son inferiores a la cifra mencionada.<sup>9, 10</sup>

Para ello se comienza con tratamiento dietario muy estricto (con la dieta fase 1 o fase 2 de acuerdo a los niveles de C-LDL) y supervisada por un dietista). El apego a la dieta deberá ser evaluado y medir de nuevo las lipoproteínas entre 1 y 3 meses. Si al final de este lapso el C-LDL está entre 100 y 120 mg/dl, dependerá del juicio clínico del médico agregar fármacos hipolipemiantes. Si después del ensayo dietario el C-LDL está en cifras de 150 mg/dl o mayores, es juicioso iniciar el tratamiento farmacológico. En los casos en que inicialmente el C-LDL se encuentra por arriba de 190 mg/dl se aconseja comenzar simultáneamente el tratamiento higiénico-dietario y farmacológico, una vez iniciado el tratamiento, la evaluación y medición de las lipoproteínas se llevará a cabo a las seis semanas y tres meses. Si se ha llegado a la meta terapéutica, las evaluaciones deberán hacerse semestralmente y en caso contrario, con la frecuencia que requiera cada paciente.

Pueden considerarse dos grandes niveles de actuación terapéutica respecto a las concentraciones del lípido:

1. Existe la estrategia poblacional, que depende en primera instancia de organizaciones sanitarias gubernamentales y pretende modificar favorablemente los hábitos de vida de la población con normas sencillas sobre dieta, consumo de

tabaco, ejercicio físico, etc.) para reducir paulatinamente las cifras de colesterol y disminuir así el riesgo poblacional de arterioesclerosis.

2. Existe la estrategia de alto riesgo, que atañe fundamentalmente al médico general, y al de Atención Primaria en particular, y propone la identificación y tratamiento de los individuos de alto riesgo dentro de la población. En este sentido, es importante recordar que las alteraciones de los lípidos constituyen el principal factor de riesgo de arterioesclerosis, pero que hay otros, y que la suma de factores en un mismo individuo no es aditiva, sino multiplicativa del riesgo. Esto hace que la intervención sobre los lípidos deba ser más enérgica cuando coexisten otros factores que cuando la dislipidemia sea el único factor de riesgo. Por otra parte, la constatación de que el tratamiento de la dislipidemia a nivel de prevención primaria (en personas sin episodios clínicos previos de enfermedad coronaria o arterioesclerosis periférica) reduce globalmente la incidencia de cardiopatía isquémica, pero la efectividad de la intervención es netamente superior a nivel de prevención secundaria (en pacientes que han sobrevivido a un episodio clínico de enfermedad cardiovascular) y que, incluso, es posible inducir la regresión de lesiones ateromatosas mediante un tratamiento hipolipidemiante enérgico, ha determinado que dentro de la estrategia de alto riesgo, se consideran distintos niveles de actuación y objetivos de la misma.

La evaluación del riesgo global del paciente depende del juicio emitido por el médico, basándose en el conocimiento del individuo y de su entorno, y para ello es esencial considerar:

1. El número e intensidad de los factores de riesgo, principalmente colesterolemia, trigliceridemia, concentración de colesterol HDL, hábito tabáquico, tensión arterial, obesidad abdominal, diabetes e historia familiar de cardiopatía isquémica prematura (antes de 55 años en hombres y de 65 años en mujeres).
2. Existencia de enfermedad cardiovascular previa.
3. Sexo y edad.

#### TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS HIPERCOLESTEROLEMIAS

El tratamiento dietético está orientado a reducir el aporte de grasas y sustituir las grasas saturadas por las insaturadas.

Hipercolesterolemia Leve (200 a 250 mg/dl).

Se recomienda la Dieta Fase 1 propuesta por la Asociación americana de Cardiología (AHA por sus siglas en inglés), la cual es válida también para la población en general y tiene 50% de carbohidratos con predominio de los complejos y aumento de la fibra hidrosoluble vegetal. Sus características generales se muestran en el cuadro 1.

La dieta deberá acompañarse de las medidas higiénicas y terapéuticas cuando sea necesario, dirigida a los factores de riesgo con la meta de obtener valores de colesterol sérico total  $\leq$  200 mg/dl. De lo contrario habrá que pasar a la dieta fase 2 (cuadro 2). En este último caso si el paciente tiene dificultades para reducir las grasas a sólo un 25% del valor calórico total, con un contenido de

colesterol menor de 200 mg/dl con frecuencia se recurre al empleo de grasas monoinsaturadas, particularmente al aceite de oliva.

### **Cuadro 1 Dieta Recomendada por la American Heart Association (Fase 1)**

#### **Composicion**

Limítese la ingestión de grasa a 30% del total de calorías con una relación de saturadas, monoinsaturadas, poliinsaturadas de 1 1 1, y el colesterol a menos de 300 mg/día

#### **Descripción General**

- Limítese la carne a no más de 200 mg/día
- consuma pescado y aves más frecuentemente que las otras carnes
- Incluya solo pollo y pavo sin piel. Se acepta algún pescado graso, por ejemplo el salmón. Consuma cortes magros de ternera, res, cerdo o cordero
- Restrinja los huevos completos a dos por semana, considerando los que se usan para cocinar otros platos (la clara de huevo puede usarse libremente)
- Restrinja los productos lácteos a leche con 1% de grasa, queso bajo en grasas y queso cottage bajo en grasas
- Evite las grasas sólidas como mantequilla, quesos regulares, manteca de cerdo, aceite de coco, aceite de palma, chocolate. Consuma solo aceites vegetales, aceite de oliva o margarina
- Se permiten pan, cereales, pasta, papas y arroz, excepto los que se hacen con yemas de huevo
- Evite los productos de leche entera, los embutidos de carne, el caviar o huevos de tortuga, las vísceras y los artículos de panadería y postres hechos con grasas sólidas y yemas de huevo

Fuente: Asociación Americana de Cardiología

#### **Hipercolesterolemia Moderada (250 - 300 mg/dl)**

Puede requerir además de la dieta, tratamiento farmacológico en función del considerable aumento del riesgo, el cual llega a cuadruplicarse en comparación con los normocolesteronémicos. Inicialmente se intenta la dieta fase 1 y de acuerdo

a los resultados obtenidos se tomará la decisión de pasar a la fase 2 y finalmente a la fase 3 (cuadro 3), si no se observa mejoría.

Hipercolesterolemia Severa ( $> 300$  mg/dl)

### **Cuadro 2 Dieta Recomendada por La American Heart Association (Fase 2)**

#### **Composicion**

Limite la grasa al 25% del total de calorías con una proporción de saturadas, monoinsaturadas, poliinsaturadas de 1:1:1, y el colesterol a menos de 200 mg/día.

#### **Descripcion General**

- Limite la carne a no mas de 200 g/día
- Restrinja la carne roja en favor del pescado y del pollo. Use pollo y pavo sin piel y utilice solamente carne magra
- No coma yemas de huevo, aun cuando se permiten claras de huevo
- Restrinja los productos lacteos a leche semidescremada, queso bajo en grasas y queso cottage bajo en grasas
- Evite las grasas duras como mantequilla, quesos regulares, manteca, aceite de coco, aceite de palma y dulces de chocolate. Utilice como grasas solamente aceites vegetales, aceite de oliva o margarinas
- Se permiten todas las verduras y frutas excepto el coco, limite aceitunas y aguacates
- Se permiten pan, cereales, pastas, papas y arroz, excepto cuando son preparadas con yemas de huevo. Limite los alimentos ricos en almidon para evitar el aumento de peso
- Evite productos de leche entera, los embutidos, huevecillos de pez, visceras, productos de panadería hechos con grasas duras y yemas de huevo, y los postres ricos en grasa

Fuente: Asociación Americana de Cardiología

Prácticamente todos los pacientes requieren tanto el tratamiento dietético como el farmacológico, en estos casos se recurre a la dieta Fase 3, con un contenido de colesterol inferior a 150 mg/día.

### **Cuadro 3 Dieta Recomendada por La American Heart Association (Fase 3)**

#### **Composición**

Limítese la grasa al 20% del total de calorías con una relación de saturadas, monoinsaturadas, poliinsaturadas de 1:1:1, y el colesterol a menos de 150 mg/día.

#### **Descripción General**

- Limítese la carne a 100 g/día
- Restrinja la carne roja en favor del pescado y del pollo. Use pollo y pavo sin piel y utilice solamente carne magra
- No use yemas de huevo, aunque se permiten las claras de huevo
- Restrinja los productos lácteos a leche descremada, yoghurt descremado y queso con menos del 1% de grasa
- Evite las grasas duras. Utilice como grasas solo pequeñas cantidades de aceites vegetales, aceite de oliva o margarinas
- Se permiten todos los vegetales excepto el coco, aceitunas y aguacates
- Se permiten los cereales, pastas, papas y arroz, y panes libres de grasa, pero no si son preparadas con yemas de huevo
- Evite productos de leche entera, los embutidos, huevecillos de peces, nueces, vísceras, productos de panadería hechos con grasas sólidas y yema de huevo, y postres ricos en grasa

Fuente: Asociación Americana de Cardiología

#### **HIPERTRIGLICERIDEMIAS**

En el caso de que la hipertrigliceridemia tenga por causa la elevación de las LDL, con cifras de TG: < 500 mg/dl, deben proporcionarse 1000 cal/día durante 10 días en un intento de normalizar la producción de VLDL. Si a pesar de esta medida no se corrige la hipertrigliceridemia es muy probable que se trate de un problema genético, aunque no se descarta una deficiencia insulínica. El diagnóstico se confirma por los antecedentes familiares de hipertrigliceridémicos que presentan niveles de colesterol normales. Al lado de la dietoterapia será

necesario establecer un programa de ejercicio físico y así mismo agregar los fármacos, en caso necesario, de acuerdo al tipo de dislipidemia.

Generalmente los pacientes con hipertrigliceridemia son obesos y por consiguiente será necesario prescribirles una dieta hipocalórica y prohibirles el azúcar, refrescos, pasteles, gelosinas, así como las bebidas alcohólicas. En cambio se recomienda aumentar el consumo de pescados y grasas vegetales. Finalmente, es muy recomendable evitar el tabaco y aumentar el nivel de ejercicio.

En la hipertrigliceridemia severa derivada del aumento aislado de quilomicrones (Hiperlipoproteinemia tipo D) las grasas deben limitarse a menos del 10% del valor calórico total, sobre todo en presencia de TG < 2000 mg/dl, o de pancreatitis aguda. Sin embargo es mucho más común la hiperquilomicronemia tipo V, que cursa con aumento de las VLDL, ya sea de causa primaria o secundaria. Su tratamiento dietético consiste en la reducción las grasas a 10 - 15% del valor calórico total con el fin de prevenir la pancreatitis. Es obligada la reducción de peso, en forma paulatina, en caso de obesidad. Así mismo se impone la abstinencia de alcohol. Si las medidas dietéticas no son suficientes habrá que recurrir al tratamiento farmacológico.<sup>11</sup>

#### MANEJO PRÁCTICO DE LOS PACIENTES HIPERLIPIDEMICOS

De acuerdo a los lineamientos propuestos por el programa nacional de educación sobre colesterol (NCEP) de los EUA y del grupo de expertos de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología (SMNE), el tamizaje del colesterol en adultos se puede hacer tomando la muestra en cualquier momento



del día (sin ayuno previo), en las personas de 20 años o más, y es recomendable realizarlo por lo menos cada cinco años. Si encuentran valores superiores a 200 mg/dl, debe repetirse la prueba, se recomienda medir además del colesterol los triglicéridos (con ayuno > 12 horas), considerándose como deseables los valores de TG < 250 mg/dl; hipertrigliceridemia moderada entre 250 y 500 mg/dl e hipertrigliceridemia severa > 500 mg/dl.

El manejo adecuado de las hiperlipidemias involucra la estimación de los valores de riesgo. Dichos factores son: hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes mellitus, obesidad, HDL-C bajo, sedentarismo, antecedentes hereditarios familiares de cardiopatía aterosclerosa o de enfermedad vascular periférica prematura; antecedentes personales de enfermedad vascular periférica; pertenencia al sexo masculino.

El seguimiento de los casos sin cardiopatía aterosclerosa o con menos de dos factores de riesgo adicionales se limita a recomendar, cuando el CT < 200 mg/dl:

- a) Dieta fase I (cuadro 1).
- b) Estilo de vida saludable.
- c) Instrucción.
- d) Medir colesterol en cinco años.

Cuando el colesterol se encuentra entre 200 - 239 mg/dl se indican las recomendaciones a,b y c; pero la medición de CT y TG se hace a las seis semanas si entonces el CT resulta < 200 mg/dl se maneja como ya se apuntó para éste nivel del CT y se vuelve a revisar en un año, en cuyo caso si el CT resulta entre 200 - 239 mg/dl se insiste en las medidas dietéticas y se acorta el periodo de revisión a

intervalos trimestrales. Finalmente si el CT > 240 mg/dl se hacen las recomendaciones a,b y c. A la sexta semana se miden CT, TG y HDL-C, además de calcular el LDL-C mediante la fórmula de Friedewald<sup>16</sup>:

$$\text{C-LDL} = \text{CT} - \text{C-HDL} - (\text{TG}/5)$$

Esta fórmula es válida solamente cuando las cifras de TG no pasan de 400 mg/dl.

El grupo de expertos de la SAANE recomienda para el seguimiento de individuos con cardiopatía aterosclerosa o con más de dos factores de riesgo lo siguiente: si el CT < 200 mg/dl aplicar medidas a,b,c y revisar CT, TG y HDL-C en un año. Si el CT esta entre 200 y 230 mg/dl se aplican las recomendaciones a,b,c y se indica medir CT y TG en seis semanas, siempre que el CT < 200 mg/dl se continua con el mismo tratamiento apuntado para este nivel de CT y se revisa en un año.

Si el CT > 200 mg/dl, se insiste en la dieta pero la revisión se hace trimestral. A los seis meses si el CT > 200 mg/dl se deberá valorar el tratamiento farmacológico.

Siempre que el CT > 240 mg/dl se aplican las recomendaciones a,b y c. A la sexta semana debe medirse CT, TG y HDL-C, así como calcular el LDL-C. Si el CT > 240 mg/dl se insiste en la dieta y se procede a la revisión trimestral. A los seis meses, si CT < 200 mg/dl se continua con el mismo tratamiento; pero si CT > 280 mg/dl se indica el tratamiento farmacológico. En los casos con valores de CT comprendidos entre 240 y 279 mg/dl, la recomendación de usar fármacos deberá individualizarse. En los pacientes con hipercolesterolemia monogénica o familiar es

recomendable iniciar precozmente el tratamiento con fármacos, aún en ausencia de cardiopatía arteriosclerosa o de otros factores de riesgo.

Recomendaciones para el Manejo de las Hipertrigliceridemias.- En cuanto al manejo de los hipertriglicéridémicos el mencionado grupo de expertos SMNE propone que los pacientes con TG < 250 mg/dl se traten con la Dieta Fase 1, instrucción y estilo saludable de vida. En los pacientes con TG de 250 - 500 mg/dl (elevaciones consideradas "fronterizas", sin tendencia al desarrollo de pancreatitis o de xantomas) se indica la Dieta Fase 1, ajustándola en los obesos a valores hipocalóricos, y se deberá valorar el tratamiento farmacológico si existe una historia cargada de ECV, como ocurre en la hiperlipidemia familiar combinada. Por último en los casos con TG > 500 mg/dl se recomienda el tratamiento farmacológico para prevenir el riesgo de pancreatitis, al lado de las medidas dietéticas de reducción de peso y cuando sea necesario, el control de otros factores de riesgo.<sup>12,13,14</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al realizar el presente estudio y observar que la mayoría de los pacientes que acuden a consulta a la Unidad de Medicina Familiar de San Juan Texcaxitla Puebla, son obesos, con un nivel socioeconómico bajo, mal alimentados y con poca o nula información sobre el cuidado y el tipo de alimentos que deben consumir, aunado a la situación económica que atraviesan, ha provocado que la mayoría de los pacientes vivan sujetos a un importante estrés psicosocial, esto nos obliga a pensar en soluciones preventivas y diagnósticas más tempranas de sus enfermedades relacionadas con la obesidad y sus complicaciones.

Esto me ha motivado, despertado el interés y la inquietud de saber:

¿Cuál es la prevalencia y el tipo de dislipidemias asociados a la obesidad en la Unidad de Medicina Familiar de San Juan Texcaxitla Puebla?

## JUSTIFICACIÓN

La principal causa de la muerte publicada hasta la fecha en México y en el mundo corresponde a la enfermedad cardiovascular. Las dislipidemias son parte de la causa de formación de placas de ateromas que resulta en la enfermedad cardiovascular. Es por lo tanto importante conocer la frecuencia de esta patología especialmente en los grupos de mayor riesgo como lo es la población con obesidad.

Nunca se ha hecho este tipo de investigación, ya que es la primera vez que se efectúa este tipo de estudios no tan solo en la Unidad de Medicina Familiar sino en la población en general. Dado el alto porcentaje de pacientes obesos que acuden a consulta por otro motivo serán captados para que participen en dicho programa, haciéndoles ver lo dañino que es ser obeso y los beneficios que les redituará el estar en su peso ideal, mejorando así la calidad de su atención, evitando gastos innecesarios al Instituto y canalizándolo si fuera necesario al servicio de segundo o tercer nivel al encontrarlo con alguna otra patología a consecuencia de la obesidad.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

En un grupo seleccionado en la Unidad de Medicina Familiar de San Juan Ixcaxitla Puebla, conocer la asociación de obesidad con alteración en el metabolismo de los lípidos y otros sustratos metabólicos.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- a) Disminuir la elevada proporción de pacientes con obesidad mediante la información detallada de lo que es ser obeso y sus complicaciones, apoyándonos en el personal médico y paramédico de primer nivel de la unidad dándoles a conocer dicho estudio de investigación.
- b) Captar pacientes obesos aparentemente sanos que acuden a consulta por otros padecimientos.
- c) Difundir mediante trípticos a toda la población derechohabiente que acude a consulta externa que presente obesidad.

## **METODOLOGÍA**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Se llevo a cabo estudio observacional, transversal, prospectivo y descriptivo.

### **POBLACION, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO**

El estudio se realizo en la clinica de la Unidad de Medicina Familiar (ISSSTE) de San Juan Ixcacuilta, Pue., en un periodo de 8 meses del 1° de abril al 30 de noviembre de 1995.

### **TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA**

De 3000 derechohabientes inscritos a la unidad sin importar sexo y edad se seleccionaron 30 pacientes.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

1. Se incluyeron a los pacientes que se captaron en la consulta externa con un sobrepeso de mas del 20% de todas las edades y de ambos sexos.
2. Se incluyeron a pacientes con un indice de masa corporal (IMC) de más del 27% sin importar sexo ni edad.
3. Se incluyeron a pacientes hipertensos.
4. Se incluyeron a pacientes intolerantes a los hidratos de carbono.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

1. Se excluyeron a pacientes que por examen de curva de tolerancia a la glucosa tengan criterios de ser clasificados como diabéticos.

2. Se excluyeron a pacientes con dislipidemias.
3. Se excluyeron a pacientes con hepatopatías.
4. Se excluyeron a pacientes con nefropatías.

#### Criterios de Eliminación

1. Se eliminaron aquellos pacientes que por exámenes tuvieran criterios para ser clasificados como diabéticos.
2. Se eliminaron aquellos pacientes que estuvieron recibiendo hipolipimiantes.
3. Se eliminaron a aquellos que no acudieron al laboratorio o a la 2a consulta médica.

#### Variables de Medición

Se analizaron las siguientes variables de medición: edad, sexo, peso, talla, tensión arterial, índice de masa corporal (IMC), peso ideal, circunferencia-cintura, circunferencia-cadera, relación cadera-cintura, fútrex, colesterol total, triglicéridos, HDL, VLDL, LDL, curva de tolerancia a la glucosa (glicemia basal 30', 60', 90', 120'), electrocardiograma, método estadístico de coeficiente de correlación que es el más indicado en este tipo de estudio.

#### Métodos para Captar la Información

Para la valoración clínica de los pacientes se empleó un procedimiento que consiste en la cédula de recolección de datos.



La recolección de pacientes se hizo en la consulta externa seleccionando 30 pacientes que reunieron los criterios de inclusión. Llevándose a cabo en la primera consulta una historia clínica general completa, recabándose únicamente datos de importancia planteada en la Cédula de Recolección de Datos. Se hizo énfasis en las medidas antropométricas que nos informaron sobre el tipo y grado de obesidad, a la vez se tomaron la presión arterial en ambos brazos, se solicitó en esta primera consulta perfil de grasas (por el método de electroforesis de lipoproteína), prueba de tolerancia a la glucosa (por el método de autoanálisis) oral y electrocardiograma, los cuales fueron realizados en el Hospital Regional ISSSTE de Puebla. Para medir el porcentaje de tejido adiposo se utilizó el futrex 1000, el cual tiene una falla de precisión del 2% y de exactitud del 2.8%. La segunda consulta se programó 1 mes después obteniéndose los resultados de los estudios solicitados definiéndose las alteraciones metabólicas asociados a la obesidad.

#### ASPECTOS ETICOS

De acuerdo al comunicado por la S.S.A. en el diario oficial del 22 de enero de 1982 y las declaraciones de Helsinki en 1964, no se violan los artículos y recomendaciones ahí expuestas ya que la información recabada es 100% anónima y con previa autorización del paciente el cual es concientizado del tipo de estudio a realizar. La investigación es considerada no perjudicial para la salud mental o física de los pacientes.

A los 30 pacientes obesos de acuerdo a los criterios de inclusión se les tomó su consentimiento avalado con su firma para poder ser integrados en el trabajo de investigación.

## RESULTADOS

### DESCRIPCION DE RESULTADOS

Se seleccionaron 30 pacientes, que por definición tenían obesidad, de los cuales fueron 24 mujeres con promedio de edad de 34.6 años y 6 hombres con promedio de edad de 37.1 años. Se les efectuó una historia clínica general completa de donde se obtuvieron las variables consideradas en la cedula de recolección de datos, se midió con una cinta métrica convencional el perímetro abdominal y el perímetro pélvico. El primero tomando como referencia la cicatriz umbilical y el segundo, las crestas ilíacas. El porcentaje de tejido adiposo fue medido por el método de espectro fotometría con el aparato Futrex-1000 el cual tiene una precisión del 2% y una exactitud del 2.8%. El índice de masa corporal fue calculado mediante la fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla}^2 (\text{m}^2)}$$

La obesidad se cuantificó en grados tomando en cuenta el índice de masa corporal: Grado I-(25-29.9); Grado II (30-40) y Grado III (más de 40). El índice cintura/cadera se consideró elevado cuando era mayor de 0.95 en hombres y de 0.80 en mujeres. Los exámenes bioquímicos efectuados: lipoproteínas medidos por el método de electroforesis en el que se utilizó el aparato No. II 614170 Beckman Appraise y glucosa de ayuno en sangre venosa por el método de autoanálisis con el aparato No. 911 Hitachi. Los valores normales de glucemia se consideraron normales entre 70 y 110 Mg/dl.

La clasificación de dislipidemias se efectúa por medio de la clasificación de Fredrickson (tabla 6). Los valores normales se señalan en la tabla 8. También se les realizó un electrocardiograma con derivaciones bipolares, unipolares y precordiales, se utilizó el aparato No. EK-10 582040-B Burdik.

Se excluyeron tres pacientes diagnosticados con diabetes mellitus y tres con historia familiar de dislipidemias.

El análisis estadístico se llevó a cabo por Coeficiente de Correlación.

#### RESULTADOS

El promedio de peso fue de 70.95 Kg. con rango de 56 a 107 kg., la talla promedio fue de 1.52m con rango de 1.42m a 1.69m. El O.L.M.C. fue de 30.47, 10 pacientes tuvieron L.M.C. mayor de 30, el promedio de sobrepeso por grupos de edad fue de 34.04%, para el grupo de 1 a 25 años, de 34.77% para el grupo de 26 a 50 años, y de 38.08% para el de 51 a 75 años (gráfica 1).

Los grados de Obesidad clasificados de acuerdo al L.M.C. clasificaron a 20 pacientes con Grado I; 8 pacientes con Grado II y 2 pacientes con Grado III (gráfica 2).

El porcentaje de masa adiposa por espectrofotometría tuvo un promedio de 32.96% de acuerdo a las percentilas normales aplicadas a brazo, sólo un paciente estuvo en rango normal el resto por arriba de la percentila máxima (gráfica 3 y 4).

La medición antropométrica del índice perimetro cadera/cintura fue mayor al rango normal en todos los pacientes, el cual nos indicó una distribución topográfica central.

La presión arterial en todos los pacientes se encontró normal con un promedio de 119.6 en la sistólica y de 79.3 en la diastólica. De los estudios bioquímicos: el nivel de glicemia de ayuno se encontró elevado solamente en dos pacientes (mayor de 110 mg/dl pero menor a 140 mg/dl) el resto con cifras normales promedio de 94.8 mg/dl con rango entre 70 y 110 mg/dl.

Los resultados de electroforesis de lipoproteínas fueron normales en 9 pacientes (30%) y alterados en 21 (70%).

Del grupo total de pacientes 18 (60%) tuvieron elevado la VLDL, 7 (23.3%) elevación de la LDL y 5 (16.7%) disminución de la HDL (gráfica 5).

Las alteraciones de lipoproteínas clasificadas en dislipidemias según la OMS corresponden: dislipidemias IIa en 9 pacientes (30%), IIb en 8 (26.6%) y tipo IV en 13 (43.3%) el resto de tipo de dislipidemias no se encontraron (gráfica 6).

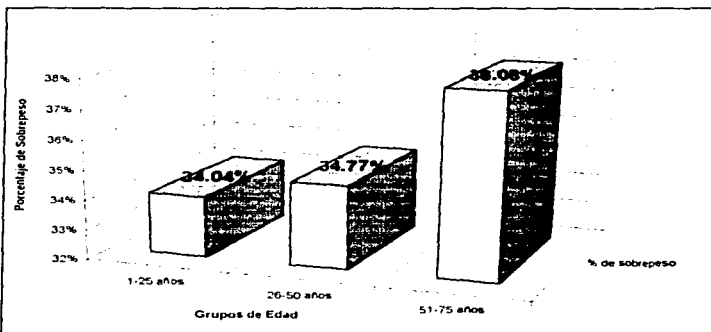
El estudio de correlación de variables demuestran una relación directa positiva entre L.M.C. y los triglicéridos (R 0.39773) (gráfica 7), entre el L.M.C. y los LDL (R 0.28593) (gráfica 8) y entre el L.M.C. y HDL (R 0.36684) (gráfica 9). No hubo correlación entre el L.M.C. y el resto de las variables.

La correlación entre el porcentaje de masa adiposa medida por espectrofotometría con el resto de las variables fue similar a los resultados descritos con el L.M.C. por lo que no son descritos.

### Gráfica 1

#### Porcentajes de Sobrepeso por Grupos de Edad

Grupos de Edad	No. de pacientes	% de sobrepeso	% por G. E.*
1-25 años	5	34.04%	16.67%
26-50 años	23	34.77%	66.67%
51-75 años	5	38.08%	16.67%
Total pacientes:	33		100%
Diámetro de sobrepeso:	35.63%		
*G. E. = Grupos de Edad			



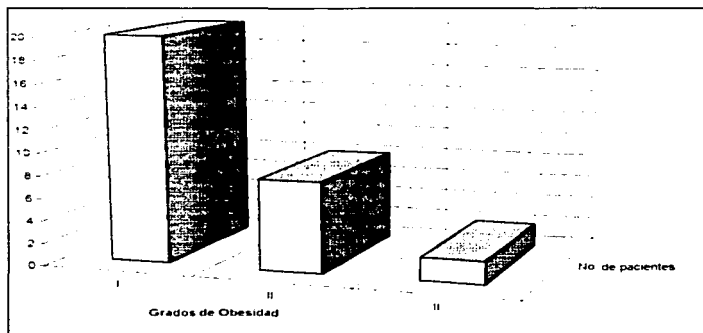
Fuente: Cédula de Recolección de datos

## Gráfica 2

### Grados de Obesidad de acuerdo a su I.M.C. En la U.M.F. de San Juan Ixcaxitlan

Grado	No. de pacientes	% por G. E.*
I	20	66.67%
II	8	26.67%
III	2	6.67%
Total de pacientes:	30	100%

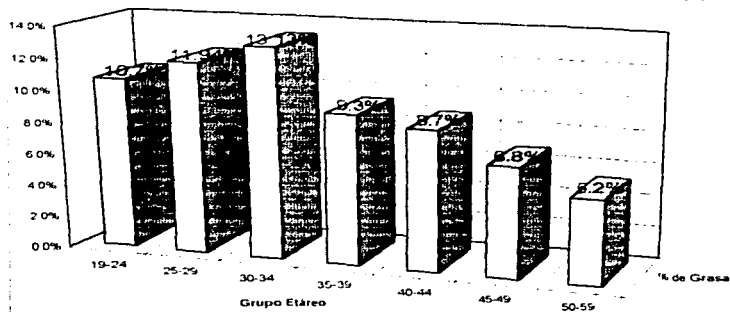
\*G. E. = Grupos de Edad



Fuente: Cédula de Recolección de datos

**Gráfica 3****Porcentaje de masa adiposa medida por Futrez (mujeres)**

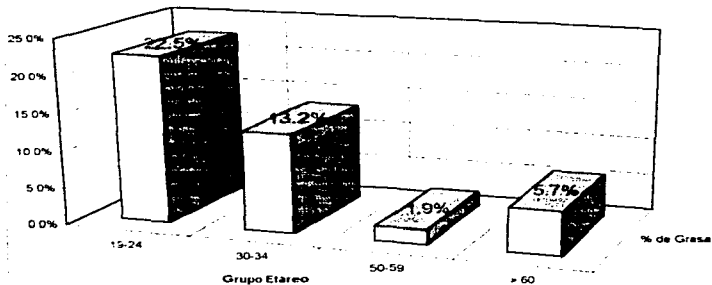
Grupo Etáreo	% de Grasa	No. de mujeres
19-24	10.7%	3
25-29	11.94%	5
30-34	13.13%	3
35-39	9.3%	6
40-44	8.7%	2
45-49	6.8%	2
50-59	5.2%	3



Fuente: Cédula de Recolección de datos

**Gráfica 4**  
**Porcentaje de masa adiposa medida por Futrex**  
**(hombres)**

Grupo Etáreo	% de Grasa	No. de hombres
15-24	22.5%	2
30-34	13.2%	2
50-59	1.9%	1
> 60	5.7%	1



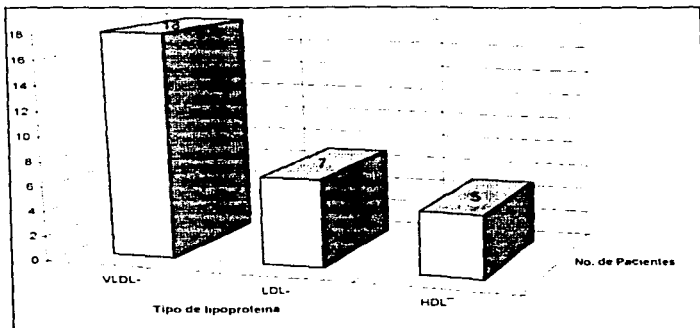
Fuente: Cédula de Recolección de datos



**Gráfica 5**  
**Alteración de Lipoproteínas en Obesos**  
**En la U.M.F. de San Juan Ixcowatlá**

Tipo de lipoproteína	No. de Pacientes	% por G. E.*
VLDL ↑	18	60%
LDL ↑	7	23.33%
HDL ↓	5	16.67%
Total de pacientes:	30	100%

\*G. E. = GRUPOS DE LDL

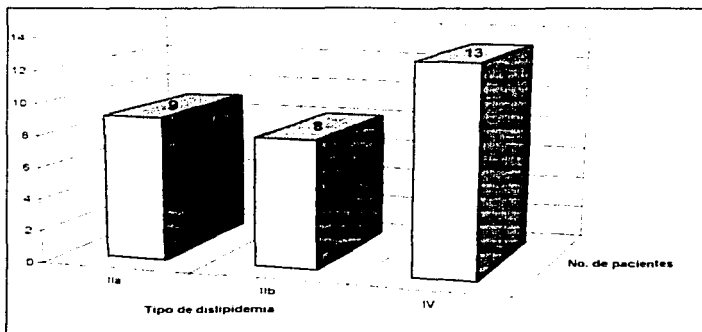


Fuente: Cédula de Recolección de datos

**Gráfica 6**  
**Tipos de Dislipidemias en Obesos**  
**En la U.M.F. de San Juan Ixcaxtla**

Tipo de dislipidemia	No. de pacientes	% por G. E.*
IIa	9	30%
IIIa	8	26,67%
IV	13	43,33%
Total de pacientes:	30	100%

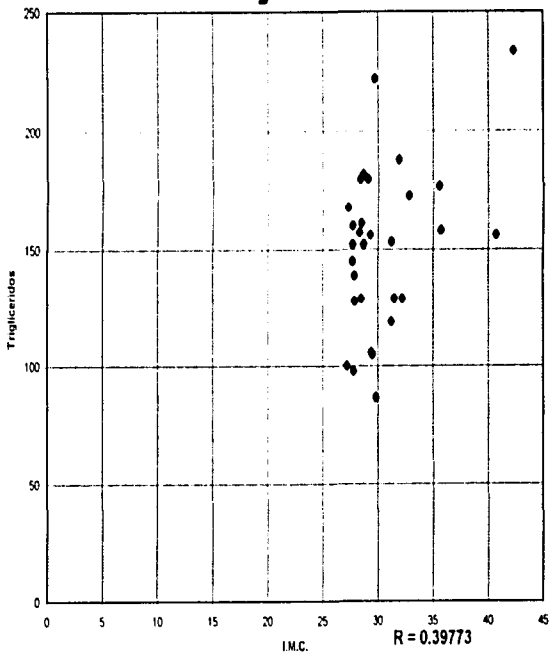
\*G. E. = Grupos de Edad



Fuente: Cédula de Recolección de datos

Imc	Trl
31.9	188
29.4	106
32.8	173
27.7	145
29.7	222
28.5	161
31.2	153
28.5	129
28.7	152
42.3	234
27.2	100
31.2	119
29.5	105
28.4	180
27.7	160
32.2	129
35.7	158
28.3	157
27.9	128
28.7	182
27.3	168
27.8	99
29.1	180
29.8	87
29.3	156
27.7	152
31.5	129
40.7	156
27.9	139
35.5	177

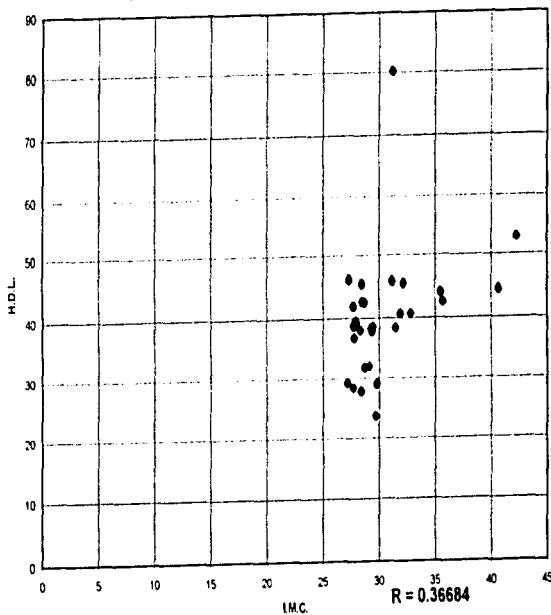
**Gráfica 7. Correlación directa entre I.M.C. y triglicéridos**



Fuente: Cédula de Recolección de datos

imc	hdl
31.9	40.7
29.4	37.77
32.8	40.75
27.7	28.4
29.7	23.57
28.5	45.6
31.2	80.1
28.5	42.7
28.7	31.8
42.3	53.18
27.2	29.3
31.2	45.93
29.5	38.6
28.4	27.8
27.7	38.7
32.2	45.63
35.7	42.6
28.3	38
27.9	39
28.7	42.6
27.3	46.2
27.6	36.8
29.1	32
29.8	29
29.3	38.2
27.7	42
31.5	38.3
40.7	44.5
27.9	39.5
35.5	44.2

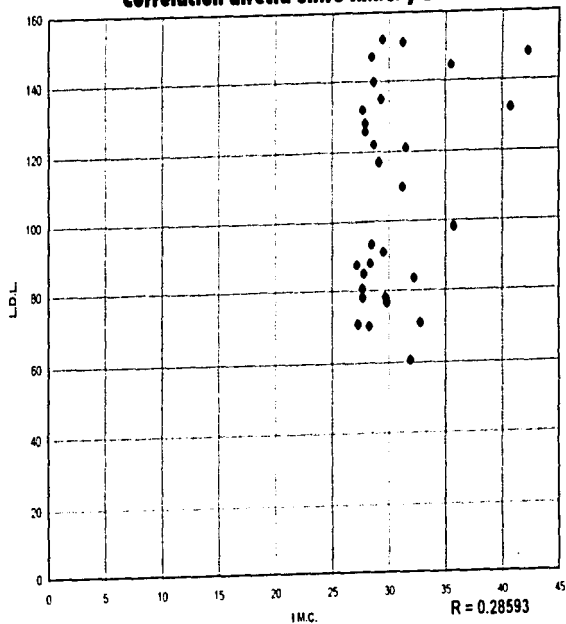
**Gráfico 8**  
**Correlación directa entre I.M.C. y HDL**



Fuente: Cédula de Recolección de datos

Imc	ldl
31.9	60.7
29.4	152.3
32.8	70.8
27.7	78.03
29.7	78.1
28.5	147.2
31.2	151.3
28.5	93.5
28.7	139.8
42.3	148
27.2	87.6
31.2	110
29.5	91.4
28.4	83
27.7	132.1
32.2	83.57
35.7	96.2
28.3	70
27.9	126
28.7	122
27.3	70.6
27.8	85
29.1	117
29.8	76.8
29.3	135
27.7	80.7
31.5	121
40.7	132.2
27.9	129.3
35.5	144.5

**Gráfica 9**  
**Correlación directa entre I.M.C. y LDL**



Fuente: Cédula de Recolección de datos

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS  
 IVC  
 SERVICIO NACIONAL DE ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN  
 SENAN

## DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el estudio en cuanto a la antropometría, concuerdan con lo que ya se ha publicado previamente en donde se ha establecido que la obesidad con distribución central es la que acompaña a mayor número de alteraciones metabólicas.<sup>15</sup>

De los sistemas de medición del grado de obesidad hay similitud cuando se mide con el I.M.C. que cuando se mide mediante el método de espectrofotometría, ésta, ultimamente recomendada debido a su mayor precisión y exactitud. La correlación directa entre el índice de masa corporal y las anormalidades en el metabolismo de los lípidos confirma que existe un incremento en la producción de lipoproteínas de baja densidad LDL y VLDL que se ha atribuido a la hiperinsulinemia con que cursa los pacientes con obesidad.<sup>16</sup>

El incremento de las HDL observadas en el estudio no concuerda con lo que se ha publicado puesto que la mayoría de estudios encuentran disminución de las HDL, nuestros resultados posiblemente sean debidos a que los pacientes no tenían dislipidemias en grado moderado ó severo, ni tampoco muchos factores de riesgo para arterioesclerosis.<sup>17</sup>

También debemos señalar que los resultados de presión arterial y glucemias, sugieren que la resistencia a la acción de la insulina de estos pacientes no parece ser importante, puesto que se ha demostrado que cuando el paciente obeso cursa con presión arterial normal, la resistencia a la acción de la insulina medida por Clamp Euglicémico y modelo mínimo siempre es baja. Por otro lado también se ha

demostrado que las cifras de glucemias de ayuno en pacientes obesos nos indica en forma indirecta el grado de acción a la resistencia de la insulina.<sup>16</sup>

Otro de los hallazgos que apoya esta observación es que todos los pacientes tenían presión arterial normal lo cual también ya se ha demostrado en estudios previos que los obesos normotensos tienen menor grado de resistencia a la acción de la insulina.<sup>17</sup>

Por todas estas observaciones deducimos que nuestro grupo de pacientes obesos son portadores de dislipidemias en grado moderado sin tener otro tipo de alteraciones metabólicas que sugieran una marcada resistencia en la acción de la insulina. Queda por explicar si estos cambios en el metabolismo de los lípidos predispondrán a través del tiempo a que los pacientes desarrollen otras alteraciones metabólicas del denominado síndrome X. Trabajos previos señalan a la hipertrigliceridemia como factor principal para la génesis de resistencia a la acción de la insulina y así, favorecer a otras aberraciones endocrinas que perpetúan este círculo vicioso.<sup>18</sup>

## CONCLUSIONES

1. Existe una correlación directa entre el porcentaje de grasa corporal y la presencia de dislipidemias.
2. Las dislipidemias más frecuentes en los pacientes obesos son la IIa, IIb y la IV.
3. El grupo de pacientes estudiados muestra anomalías metabólicas y fisiopatológicas que no sugieren un grado avanzado de resistencia a la acción de la insulina.
4. La obesidad como factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria puede favorecer la presentación de otros factores asociados al síndrome X.
5. Todo paciente diagnosticado como obeso se le deberá efectuar un perfil de lipoproteínas como estudio de escrutinio.
6. Se deberá implantar acciones en la que todo paciente diagnosticado como obeso, no importando la edad ni sexo, se le realicen sus análisis de laboratorio y gabinete.
7. Capacitar y concientizar al paciente con obesidad en la selección de sus alimentos.
8. Dietas de acuerdo al grado de obesidad.
9. Canalizar al paciente con obesidad al 2o ó 3er nivel de atención en caso de presentar complicaciones.
10. Podemos concluir diciendo que este trabajo despierte la inquietud de todo médico familiar para crear nuevas normas en beneficio del paciente con obesidad, invitándolo a que tenga alternativas para mejorar su calidad y calidez de vida, mejorando así el costo-beneficio para el instituto.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Gregory, J., Tyler, H. & Wi seman, M. (1990). The Dietary and Nutritional Survey of British Adults. Office of population Censuses and Surveys. HMSO, London.
2. Roland T. Jung and Patrick Cheng. The Management of obesity. *Clinical Endocrinology* (1991) 35, 11-20.
3. Thomas A. Wadden, PhD, Et. Coll. A Multicenter Evaluation of a Proprietary Weight Reduction Program for the Treatment of Marked Obesity. Vol. 152, 961-966, May 1992.
4. Rissanen, A., Heliövaara, M., Knekt, P., Reunanen, A., Aromaa, A. & Maatela, J. (1990) Risk of disability and mortality due to overweight in a Finnish population. *British Medical Journal*, 301, 837-837.
5. U.S. Department of Health and Human Services: Health: United States 1985 (DHHS Publication No. 1985-86-1232. Hyattsville, Maryland, 1985.
6. Sorlie P, Gordon T, Kannel WB: body build and mortality. The farmingham Study. *JAMA* 243:1828, 1980.
7. Maclure KM, Hayes KC, Colditz GA, et al. Weight, diet and the risk of symptomatic gallstones in middle-aged women. *N Engl J Med* 321:563, 1989.
8. Benn RT: Some mathematical properties of weight-for-height indices used as measures of adiposity. *British Journal of Preventive and Social Medicine* 27:42, 1971.
9. Van Hallie TR: Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 103:983, 1985.
10. U.S. Department of Health and Human Services: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Health Implications of Obesity: Health implications of Obesity, 1985.
11. Stunkard AJ: From explanation to action in psychosomatic medicine: the case of obesity. *Psychosom Med* 37:195, 1975.
12. Teitelbaum P, Cheng M-F, Rezin P: Stages of recovery and development of lateral hypothalamic control of food and water intake. *Ann NY Acad Sci* 157:849, 1969.
13. Agras WS, Kraemer HC, Berkowitz RL, et al: Does a vigorous feeding style influence the early development of adiposity? *J Pediatr* 110:799, 1987.
14. Sims EA, Danforth E, Jr: Expenditure and storage of energy in man. *J Clin Invest* 79:1019, 1987.
15. Lichtman SW, Bisarska K, Berman Er, et al: Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med* 327:1893, 1992.
16. Bogardus C, Lillioja S, Ravussin E, et al: Familial dependence of the resting metabolic rate. *N Engl J Med* 315:96, 1986.
17. Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, et al: Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med* 318:467, 1988.
18. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA, et al: Long-term effects of dieting on resting metabolic rate in obese outpatients. *JAMA* 264:707, 1990.
19. Lázaro M, Jimeno A, Iribaren MJ, García MC, Ouzzine M, Betez JJ. Protocolo de obesidad en Atención Primaria. *Clinica Rural* 1992; 374:15-20

20. Reaven GM: Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* Vol. 37:1595-1607, 1988.
21. José F. Caro. Insulin Resistance in Obese and Nonobese Man. *Clinical Review* 26. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. Vol. 73:4, 691-695, 1991.
22. Setevan M, Haffner, El. Coll. Prospective Analysis of the Insulin-Resistance Syndrome (Syndrome X). *Diabetes* Vol. 41:715-722, June 1992.
23. Harriet E. Dunstan, MD. Obesity and Hypertension., *Diabetes Care*. Vol 14, No. 6, 488-503, June de 1991.
24. Fredrickson DS, Levy RI, Lees RS: Fat transport and lipoproteins an integrated approach to mechanisms and disorders. *N Engl J Med* 276:32, 94, 148, 215, 273, 1967.
25. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas SSA, México, 1993 pp. 22-25.
26. Stamler J, Entworth D, Neaton JD: is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 256:2823, 1986.
27. Zorrilla E. Hipercolesterolemia. Diagnóstico y tratamiento. Interamericana. McGraw-Hill, México, 1991, p. 3-5.
28. Ginsberg HN: Lipoprotein physiology and its relationship to atherogenesis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 19:211, 1992.
29. Young SG: Recent progress in understanding apolipoprotein B. *Circulation* 32:1574, 1986.
30. Oberman A, Kreisberg R, Hekin Y. Principles and Management of Lipid Disorders. Williams and Wilkins, Baltimore, 1992, p. 104.
31. Hazard J Perlemuter L. *Endocrinologie*. Masson, Paris, 1990, p. 496.
32. Cordero García B. Hiperlipoproteíemia. En: Sencet Sanchez C et al. *Complejo Hospitalario y Area de Salud de Toledo*. 131. *Motivos de Consulta*. Manual Beecham de Atención Primaria. Primera edición. Madrid: Luzan 5, S. A. 1990; 549-554.
33. Vilardell Tarrés M, Lima Ruiz J, Fernández Cortijo J, Bosch Gil JA, Chacón Castro P. Aterogenesis: factores de riesgo. *Coslada (Madrid): Gráficas AVE, S. A.* 1991.
34. Steinberg D. Lipoproteins and the pathogenesis of atherosclerosis. *Circulation* 1987; 76:508-514.
35. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF et al. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA* 1986; 256:2835-2841.
36. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Op cit. Pág. 22.
37. Consensus Conference: Lowering blood cholesterol to preven heart diseases. *JAMA* 1985; 253:20080-20086.
38. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18:499-502.
39. Small DM. Progression and regression of atherosclerotic lesions. *Atherosclerosis* 1998; 8:103-129.

40. Watts GF, Lewis B, Brunst JNH et al. Effects on coronary artery disease of lipid-lowering diet, or diet plus cholestyramine, in St Thomas' Atherosclerosis Regression Study. *Lancet* 1992; y:563-569.
41. Gutiérrez-GK. "Fundamentos del tratamiento dietético de las hiperlipoproteinemias"
42. National Cholesterol Educational Program 1993 (Second Report of the NCEP). *JAMA* 269: 3015-3023.
43. Malley MJ, Kane JF "Medical Management of Hyperlipidemic States". *Advances in Internal Medicine*. Vol 39: 1994, Mosby, Year Book, Inc. pp. 614-623.
44. Diagnostico y Tratamiento de las Hiperlipidemias en México. Recomendaciones de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología A.C. *Revista Mexicana de Cardiología*. 1991; 2(3):97-105.
45. Ruderman NB. The "metabolically-obese" normal-weight individual. *Am J Clin Nutr*. 1981;34:1617-1621.
46. Foster DW. Insulin resistance- a secret killer? *N Engl J med*. 1989;320:733-734.
47. Simeon Margolis. Clinical Review Diagnosis and Management of Abnormal Plasma Lipids. Vol.70 No.4, 822-825, 1990.
48. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostatic model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28: 412-419.
49. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 14:173-94, 1991.
50. Per Björntorp, MD, PhD. Metabolic Implications of Body Fat Distribution. *Diabetes Care* Vol. 14:1132-1143, 1991.

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS**

NOMBRE

SEXO

EDAD

DOMICILIO

PESO

TALLA

T A

INDICE DE MASA CORPORAL

PESO IDEAL

CIRCUNFERENCIA CINTURA

CIRCUNFERENCIA CADERA

RELACION CADERA CINTURA

FU'TREX

**ESTUDIOS BIOQUÍMICOS**

COLESTEROL TOTAL

TRIGLICERIDOS

H D L

V L D L

L D L

**PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA**

GLICEMIA BASAL

30 MINUTOS

60 MINUTOS

90 MINUTOS

120 MINUTOS

**ELECTROCARDIOGRAMA**

ECG

## **CARTA DE CONSENTIMIENTO**

Por medio del presente hago constar mi conformidad, para ser incluido en el protocolo de estudios especiales, para pacientes con obesidad, que lleva a cabo el Dr. Cipriano Gutiérrez Posada responsable de la Unidad de Medicina Familiar de San Juan Ixcaquixtla, Pue., con la finalidad de diagnosticar enfermedades asociadas al sobrepeso, teniendo presente de que el estudio no implica ningún riesgo, pero sí mi colaboración para realizar los estudios que mi médico me solicita para tal cometido.

**FRMA DE CONFORMIDAD**

---