



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CMN SIGLO XXI**

**PERIMETRO ABDOMINAL E INDICE DE MASA CORPORAL Y SU
RELACIÓN CON ALTERACIONES EN EL PERFIL LIPIDICO EN UNA
POBLACIÓN SANA.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN PATOLOGÍA
CLINICA**

PRESENTA:

Dra. Sandra Karol Montoya Parra

TUTOR:

DR. JESUS SALVADOR VALENCIA SANCHEZ
Director de Educación e Investigación en Salud
Unidad médica de Alta Especialidad
Hospital de Cardiología, CMNSXXI "Luis Méndez"

Colaboradores:

M. en C. Magdalena Rosso Juarez
Dr. En C. Miguel Cruz López M
Dra. Noemí Patricia Castillo Torres
Dra. Adriana Piña Evangelista

México, Agosto 2009.



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. RICARDO JAUREGUI AGUILAR

Director General
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Cardiología, CMNSXXI "Luis Méndez".

DR. JESUS SALVADOR VALENCIA SANCHEZ

Director de Educación e Investigación en Salud
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Cardiología CMNSXXI "Luis Méndez".

DRA. NOEMI PATRICIA CASTILLO TORRES

Profesora Titular del Curso de Patología Clínica.
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Cardiología CMNSXXI "Luis Méndez".

SANDRA KAROL MONTOYA PARRA

Residente de Tercer Año de Patología Clínica.
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Cardiología CMNSXXI "Luis Méndez".

DEDICATORIA

A dios a quien debo mi existencia, por llenar mi vida de dicha y bendiciones.

A mis padres Rafael Y Margarita, quienes han sido pilares importantes en mi vida y un gran ejemplo a seguir de responsabilidad y espíritu de trabajo. Gracias por fomentar en mí el deseo de superación, de conocer y abrirme las puertas al mundo ante mi curiosidad insaciable; por ser testigos de cada paso, de cada logro, de cada fracaso, de cada alegría y tristeza.

Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer su amor incondicional y apoyo permanente quiero asentar que son mi inspiración y un aliento en mi vida.

A Roberto, agradezco de todo corazón su amor, cariño, comprensión, compañía y apoyo que me brinda. Pero sobre todo porque sé que cuento con el siempre. Me considero afortunada por tenerte como hermano.

A Karla la prima incondicional y Dara, que siempre están, estuvieron y seguirán estando, brindándome cariño y soporte.

A mis compañeras pero sobre todo amigas: Adriana, María Y Shantal, con quienes construimos conocimiento, compartimos mañanas, tardes y noches de estudio, momentos de alegría, regaños y nerviosismo.

A Magdalena Rosso y todas aquellas personas que contribuyeron a ordenar nuestras ideas cuando estábamos en un mar de confusión y quienes fueron guías importante para la realización de esta tesis.

ÍNDICE

1. Introducción
2. Marco teórico
3. Planeamiento del problema
4. Justificación
5. Pregunta de investigación
6. Objetivos
 1. General
 2. Específicos
7. Hipótesis
8. Material y métodos
 - a. Diseño del estudio
 - b. Universo de trabajo
 - c. Criterios de selección
 - Inclusión
 - Exclusión
 - Eliminación
 - d. Variables
 - Independientes
 - Dependientes
 - e. Procedimiento y metodología
9. Análisis estadístico
10. Resultados
11. Discusión
12. Conclusiones
13. Tablas
14. Aspectos éticos
15. Cronograma de actividades
16. Bibliografía
17. Anexos

1. INTRODUCCION

En forma tradicional la obesidad no se consideraba una enfermedad, sino más bien una condición que predispone el desarrollo de otros padecimientos, por ello no se le registraba como una entidad nosológica, sin embargo, la tendencia actual es reconocerla como una enfermedad crónica que constituye un importante problema de salud pública a escala mundial.

La obesidad tiene efectos negativos sobre la salud y se asocia a alteraciones metabólicas (niveles de colesterol y triglicéridos elevados, así como bajos niveles de lipoproteínas de baja densidad HDL, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia e hipertensión arterial). Diversos estudios han afirmado que la obesidad central está relacionada con anormalidades lípidos y lipoproteínas. Los lípidos desempeñan una función importante en el proceso aterosclerótico y la enfermedad cardiovascular, ya que promueven la liberación de ácidos grasos libres y poli insaturados en circulación (1). Los depósitos grasos corporales tienen diferente actividad metabólica y su relación con el riesgo de enfermar es función de su distribución corporal. Así, los individuos con grados importantes de adiposidad central desarrollan en forma frecuente la enfermedad que aquellos con distribución de grasa periférica.

Para evaluar la composición corporal de grasa en el ser humano, el método más ampliamente usado y menos costoso es la antropometría. Mediciones como el índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal son fáciles de obtener, económicas y seguras, presentan una buena correlación con la masa grasa y se consideran buenos marcadores de obesidad o riesgo cardiovascular, en conjunto con las determinaciones de presión arterial, glucemia y perfil lipídico, constituyen elementos fundamentales para la evaluación de cualquier sujeto con exceso de peso (2).

2. MARCO TEORICO

El sobrepeso y la obesidad son dos de los principales factores de riesgo a los que se enfrenta la población mexicana y el sistema de salud. Su prevalencia en adultos se incrementó de 34.5% en 1988 a 69.3% en 2006. El sobrepeso y la obesidad se asocian con varias de las principales causas de muerte en el país, como la diabetes, las enfermedades cardio-cerebro-vasculares, y el cáncer de mama, entre otras. Se calcula que estos factores de riesgo son responsables de alrededor de 50 mil muertes directas al año (9).

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006), 39% de la población adulta sufre de sobrepeso y otro 30% de obesidad. La prevalencia de sobrepeso es más alta en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%), mientras que la prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres (34.5%) que en los hombres (24.2%). Si se suman, estas prevalencias arrojan cifras de 71.9% de sobrepeso y obesidad en mujeres mayores de 20 años (24.9 millones de mujeres) y de 66.7% en hombres mayores de 20 años (16.2 millones de hombres). Las prevalencias de sobrepeso y obesidad en niños entre 5 a 11 años y en adolescentes en México ascienden a 26% (4.1 millones de escolares) y 31% (5.7 millones de adolescentes), respectivamente.

Estas cifras nos hablan de una epidemia que afecta a todos los grupos de edad y todas las clases sociales que requiere de acciones inmediatas, dentro de las que se incluyen la promoción de la actividad física y el control del consumo de alimentos de baja calidad nutricional.

2.1 DISLIPIDEMIAS

Las dietas ricas en grasas saturadas, la herencia y ciertos problemas metabólicos, como la diabetes mellitus, favorecen el incremento de la concentración del colesterol sérico, que se denomina hipercolesterolemia. Esta alteración favorece la acumulación de depósitos adiposos en el revestimiento de las arterias, que a su vez da lugar a padecimientos cerebro-cardio-vasculares. Se estima que el colesterol elevado es responsable de 18% de las enfermedades cerebro-vasculares y 56% de las cardiopatías isquémicas a nivel mundial (10).

En México la prevalencia de dislipidemias es de 28.8% en mujeres y 26.5% en hombres. En nuestro medio, la obesidad y la dislipidemia se asocian comúnmente, debido a que es altamente frecuente que exista algún fenotipo de dislipidemia cuando el índice de masa corporal se encuentra entre 25.2 y 26.6 kg/m² (12).

Sin embargo, el estudio más grande y completo de la relación entre la obesidad y los lípidos sanguíneos es el Informe del Examen Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de Norteamérica (NHANES). Los informes por separado de dislipidemia en hombres y mujeres y en grupos étnicos diferentes reflejan un patrón dislipidémico en común: el aumento en la cantidad real de TG, VLDL, LDL, y colesterol HDL bajo. En hombres y mujeres obesos jóvenes, los datos del NHANES han demostrado que los niveles de colesterol total y de LDL son mayores en los obesos que en los no obesos (11). Es importante recalcar que la gordura per se, sin separarla del grado de obesidad (sobrepeso contra obesidad) o distribución (central vs periférica) exhibe un efecto de dosis-

respuesta en los lípidos sanguíneos, específicamente como un aumento de VLDL, TG y colesterol, y un incremento relativo en las partículas densas y pequeñas de LDL. En promedio, mientras más grasa, mayor posibilidad de que un individuo se vuelva dislipidémico y exprese más elementos del síndrome metabólico. En comparación a la grasa periférica, la grasa central es resistente a la insulina y recicla ácidos grasos más rápidamente a través de la lipólisis (13). La edad y el sexo también son modificadores importantes del impacto de la obesidad en los lípidos sanguíneos. El obeso más joven tiene cambios relativamente mayores en los lípidos sanguíneos a cualquier nivel dado de obesidad. Por otra parte, las mujeres con sobrepeso pueden tener algunos de los patrones de obesidad diferentes a los del hombre obeso. Para las mujeres jóvenes, el exceso de peso corporal parece estar asociado con niveles de colesterol total no HDL y LDL más altos, niveles de TG más altos y niveles de colesterol HDL más bajos. La relación entre colesterol total, colesterol HDL parece estar más alta en mujeres obesas pos-menopáusicas, debido a concentraciones mucho más bajas de HDL colesterol (14).

Los niños y niñas con sobrepeso también demuestran este patrón dislipidémico aterogénico, reflejado por correlaciones positivas del IMC con TG, colesterol LDL y TG y una asociación negativa con el colesterol HDL (22, 23).

El patrón dislipidémico descrito entre norteamericanos hombres, mujeres y niños se han encontrado también en una variedad de poblaciones étnicas incluyendo asiáticos (24, 25, 26) hispanoamericanos, indios americanos (27) y población de medio oriente (28).

Finalmente, el estudio NHANES III también ha demostrado que en los pacientes con síndrome metabólico, la incidencia de obesidad, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia es mayor de 75%

En la segunda mitad del siglo XX, se hizo evidente que anomalías en los lípidos sanguíneos estaban relacionadas con el riesgo de cardiopatía isquémica (29), las enfermedades se vieron amplificadas por la excesiva ganancia de peso corporal, así como el riesgo de presión arterial alta (30, 15) diabetes tipo II (31, 16), dislipidemia (32, 17) enfermedad de la vesícula biliar (18) y algunos tipos de cáncer (19).

La presencia simultánea de diferentes factores de riesgo cardiovascular en un mismo individuo especialmente obesidad, diabetes tipo II, hipertensión e hiperlipidemia se describió hace ya varias décadas. Actualmente el término más aceptado para describir este conjunto de padecimientos es el de síndrome metabólico (SM).

2.1.1 Hipertrigliceridemia en el ayuno

La sobreproducción hepática del VLDL parece ser el defecto principal y crucial del estado de resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad y a la hiperinsulinemia compensatoria. La incapacidad para suprimir la producción hepática de glucosa, así como el impedimento para adquirir glucosa por parte del músculo y su oxidación y finalmente suprimir la liberación de ácidos grasos no esterificados del tejido adiposo son las consecuencias más importantes de la resistencia a la insulina en el hígado, músculo y tejido adiposo, respectivamente. Todo lo anterior da origen al incremento de ácidos grasos no esterificados y al flujo de glucosa hacia el hígado, el cual es un regulador importante de la producción de la VLDL hepática.

Otro punto clave en la regulación de secreción de VLDL es la velocidad de degradación de la apo B-100. La apo B-100 recién sintetizada permanece asociada al retículo endoplásmico rugoso y se degrada por el sistema ubiquitina/proteasoma, una vez que pasa hacia la luz, se incorpora a los precursores de VLDL pobre en lípidos.

Después, la apo B-100 luminal se degrada o avanza, adquiriendo los lípidos de VLDL remanentes en el retículo endoplásmico liso y/o aparato de Golgi. La apo B-100 se estabiliza y protege de la degradación por la proteína de choque térmico (HSP-70). Los lípidos y la proteína triglicéridica microsomal (proteína heterodimérica de transferencia lipídica que se requiere para el ensamblaje de las lipoproteínas que contienen apo B), juegan un papel fundamental en la translocación de apo B-100, si esto no ocurre, la apo B-100 se degrada. La insulina juega un papel importante en la degradación intracelular de la apo B-100 recién translocada. Así, en los estados de resistencia a la insulina existe una incapacidad para suprimir la degradación de apo B-100, lo que se traduce en un desbalance entre la secreción y degradación a favor de la primera (33).

Se ha inferido mediante observaciones experimentales que la sobreproducción de la apo B de la VLDL hepática parece ser consecuencia tanto del aumento de la estabilidad intracelular de la apo B recién formada como del aumento en la expresión de la proteína triglicéridica microsomal (PTM). De hecho, la insulina también regula en forma negativa la expresión génica de la PTM, lo que resulta en una disminución de su transcripción, aunque se requieran cambios sustanciales en los niveles de ácido ribonucleico mensajero (RNAm) para afectar los niveles de PTM (34). Además, ni la PTM ni los TG recién sintetizados parecen ser necesarios para el ensamblaje tardío de apo B-100 –

lipoproteína y su secreción. Así, el resultado final en los estados clínicos de resistencia a la insulina es un aumento en el ensamblaje y secreción de VLDL. Además del incremento en la síntesis, la resistencia a la insulina de la obesidad se caracteriza por la disminución en la remoción de lípidos ricos en TG. La insulina es un estimulante para la actividad de la lipoproteín-lipasa (LPL), aumentando el RNAm de la LPL y así aumentando su tasa de síntesis. La actividad de la LPL en el músculo esquelético de sujetos con resistencia a la insulina ha mostrado ser menor, lo que sugiere una regulación defectuosa de LPL por parte de la insulina. De esta forma la disminución de la actividad de la LPL y su masa en la resistencia a la insulina enlentecen la cascada metabólica normal de lipoproteínas, lo que da como resultado una disminución en la eliminación de VLDL (35). Las partículas de VLDL son eliminadas de la circulación principalmente por el receptor de LDL, también conocido como receptor apo B/E. La transcripción del gen del receptor de LDL se regula mediante la concentración intracelular de colesterol, hormonas y factores de crecimiento. Existen proteínas de unión reguladoras que se encuentran involucradas en la vía de señales de transducción de insulina y del factor de crecimiento semejante a la insulina, las que llevan a la activación del gen del receptor de LDL. La resistencia a la insulina asociada con la obesidad puede impedir también la actividad del receptor de LDL, contribuyendo así a la eliminación retardada de partículas de VLDL.

La insulina suprime en forma aguda la velocidad de producción total de partículas de VLDL principalmente mediante la disminución de la producción de VLDL1, sin afectar la que contiene lípidos ricos en TG (VLDL2).

Este efecto parece ser independiente de la disponibilidad de ácidos grasos no esterificados. En la diabetes tipo 2, la insulina parece ser incapaz de inhibir la

liberación brusca de VLDL1 del hígado, a pesar de una supresión eficiente de ácidos grasos no esterificados. Sin embargo, la disminución de partículas VLDL circulantes después de la acción aguda de la insulina en pacientes sensibles a la insulina parece ser el resultado no solamente de la disminución en su producción hepática, sino también en la regulación de la eliminación incrementada (36).

2.1.2 Hiperlipemia postprandial

Hasta ahora se conoce poco acerca de los mecanismos responsables que se asocian a la resistencia a la insulina y el incremento en la lipemia postprandial. Durante el estado postprandial los ácidos grasos de la dieta se transportan del intestino a los tejidos periféricos como TG y quilomicrones. En los lechos capilares de los tejidos periféricos, los TG y quilomicrones se lipolisan por medio de la LPL, permitiendo la liberación de ácidos grasos no esterificados a las células, lo que da como resultado la producción de remanentes de quilomicrones ricos en ésteres de colesterol más pequeños. Estas partículas son removidas rápidamente de la sangre primariamente por el hígado a través de dos receptores, los de LDL y los receptores de la proteína relacionada con el receptor de LDL (LRP), los que actúan en asociación con proteoglicanos de sulfato de heparán o con la lipasa hepática (LH).

Algunos investigadores han examinado la relación entre la lipemia postprandial y la resistencia a la insulina, la glucosa plasmática y la respuesta a la insulina a una comida en sujetos sanos. Se ha observado que los niveles de TG postprandiales, tomados como una medida indirecta de las partículas

remanentes de quilomicrones, se encuentran relacionados a la acción de la insulina (37).

Debido a que la LPL es una enzima sensible a la insulina y que se encuentra suprimida en pacientes con resistencia a la insulina, su deficiencia puede contribuir a los niveles anormales de partículas remanentes en la obesidad y en otros estados de resistencia a la insulina.

2.1.3 Aumento de las partículas de LDL densas y pequeñas

La hipercolesterolemia LDL no es una característica uniforme de la dislipidemia de la obesidad. En el estado de resistencia a la insulina, la composición y distribución de partículas de LDL se altera con incremento de la concentración de partículas de LDL densas y pequeñas.

La partícula de LDL se caracteriza por un centro lipídico formado principalmente de ésteres de colesterol rodeado por una apo B-100. En la resistencia a la insulina, el contenido lipídico del centro cambia debido a que los ésteres de colesterol disminuyen y existe incremento relativo de TG, con disminución en el número de moléculas de colesterol por partícula de apo B-100 (o LDL). Los TG de ayuno y la concentración de LDL densas y pequeñas se correlacionan positivamente, debido a que la formación de éstas últimas dependen en gran parte del metabolismo de las partículas de VLDL. En los estados de resistencia a la insulina, el incremento en la concentración y la disminución en la excreción de partículas de VLDL inducen al aumento del intercambio entre los ésteres de colesterol en LDL y TG en VLDL, mediado por la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (PTEC). Este intercambio produce partículas de LDL enriquecidas en TG, las cuales son lipolizadas

rápidamente por la LH, dejando partículas de LDL más densas y más pequeñas.

Las actividades de la PTEC y de la LH parecen aumentar en el síndrome metabólico. Este proceso de intercambio también lleva a la producción de partículas de VLDL ricas en ésteres de colesterol altamente aterogénicas. Las partículas de LDL densas y pequeñas tienden a modificarse a través de oxidación y glicación (aumento en presencia de altos niveles de glucosa), lo que lleva a un aumento en la producción de anticuerpos contra la apo B-100 modificada y a la formación de inmunocomplejos. De igual manera, la reducción en el diámetro de estas partículas aumenta la probabilidad de su movimiento a través de las fenestraciones endoteliales, donde hay inflamación, ingesta de leucocitos y transformación de la placa ateromatosa (38). Todas estas modificaciones pueden dar como resultado disminución de la eliminación de partículas de LDL densas y pequeñas mediadas por el receptor de LDL, las cuales pueden contribuir al aumento en sus niveles plasmáticos. La LDL modificada es tomada casi totalmente por los receptores de remoción macrofágicos en lugar de serlo vía el receptor de LDL normal, induciendo así la formación del ateroma. Finalmente, se ha demostrado en varios estudios poblacionales la asociación entre patrones de la subclase de LDL y la insulina plasmática como una medida de resistencia a la insulina, aún en forma independiente de los TG plasmáticos y el colesterol HDL

1.1.4 Disminución del colesterol HDL

Las partículas de HDL son las partículas lipoproteicas más pequeñas, donde el éster del colesterol se encuentra en el núcleo central y cuyo metabolismo se encuentra gobernado por gran variedad de apolipoproteínas. Aunque los mecanismos que regulan la producción de HDL no se conocen por completo, se conoce bien su potencial aterogénico cuando sus niveles son bajos.

Varios mecanismos pueden contribuir a la disminución de HDL en la resistencia a la insulina de la obesidad, y a semejanza de la formación de partículas de LDL densas y pequeñas, el metabolismo de los lípidos ricos en TG juega un papel importante. La mayoría de los estudios de lipoproteínas han encontrado una relación inversa entre los TG VLDL y el colesterol HDL. El bloqueo de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG lleva a una reducción en la concentración de HDL mediante la disminución de la transferencia de apolipoproteínas y fosfolípidos de los lípidos ricos en TG al compartimiento de la HDL. Por otro lado, la excretada disminuida de lípidos ricos en TG facilita el intercambio entre los ésteres de colesterol de la molécula de HDL y los TG de la molécula de VLDL mediada por la PTEC. El incremento en la actividad de la LH en los estados de resistencia a la insulina como la obesidad produce partículas de HDL más pequeñas, lo que facilita su excreción (39). Finalmente, la insulina puede tener un efecto directo en la producción de apo A-I o en la secreción hepática de la HDL recién formada. Así, en la resistencia a la insulina existe disminución significativa de partículas de HDL, especialmente de las moléculas de HDL2 (comparadas con las moléculas de HDL3 más pequeñas) y en las

HDL que contienen en su mayoría apo A-I (referidas como partículas de lipoproteína A-I [LpA-I]).

Las partículas de LpA-I son más efectivas que las partículas LpA-I: A-III en revertir el proceso del colesterol, y por ello son consideradas más antiaterogénicas. La función de la otra apolipoproteína mayor de la HDL, la apo A-II aún no se encuentra bien establecida, algunos datos recientes sugieren que posiblemente tenga un papel importante en la acumulación de grasa visceral, aún cuando no se ha demostrado en humanos su relación directa con la resistencia a la insulina. Algunos estudios genéticos en ratas con respecto a la apo A-II humana transgénica han mostrado tener un papel importante de esta apolipoproteína en la sensibilidad de la insulina.

La leptina, el factor de necrosis tumoral alfa, la resistina, la adiponectina o las adipocitoquinas secretadas por el adipocito representan a los péptidos semejantes a hormonas más importantes. En la obesidad, los niveles de leptina plasmática, del factor de necrosis tumoral alfa y de resistina se encuentran aumentados, mientras que los niveles de adiponectina se encuentran disminuidos. Las adipocitoquinas pueden tener muchos efectos metabólicos debidos en gran parte al estado de resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad; sin embargo, la correlación entre la adiponectina plasmática y los niveles de colesterol HDL es independiente de la masa corporal de grasa y la sensibilidad a la insulina (40).

2.2 ADIPOSIDAD ABDOMINAL

La participación de la obesidad, especialmente de grasa intraabdominal determinada por medio del perímetro de la cintura, fue identificada como un factor predictor independiente (41). La mayoría de los estudios han encontrado que la presencia incrementada de grasa visceral está asociada con concentraciones mayores de glucosa, así como la existencia de tres componentes principales en el patrón lipídico que ocurre en la obesidad: aumento de las lipoproteínas ricas en TG tanto en estados pre y postprandial, disminución del colesterol HDL y aumento de las partículas densas y pequeñas de LDL. Uno de los más importantes hallazgos es que la grasa visceral liberada de los depósitos mesentéricos y epiplón entra en el sistema venoso portal antes que de la sangre se mezcle con la circulación sistémica (20, 21). Este hecho tiene importancia en la función hepática y en la compresión de los factores junto con la grasa visceral participan en la complejidad del Síndrome Metabólico.

2.2.1 Efecto tóxico de los ácidos grasos

La función fundamental del tejido adiposo es almacenar ácidos grasos. Estos se liberan al torrente sanguíneo para que otros tejidos los utilicen en la generación de energía durante los periodos de estrés o ayuno, proceso conocido como lipólisis (42).

Las concentraciones elevadas de los ácidos grasos durante un tiempo prolongado, causan diversas anormalidades en diferentes tejidos y procesos metabólicos.

La insulina es uno de los factores determinante en el proceso de lipólisis. Un aumento discreto en la concentración de insulina inhibe la liberación de ácidos grasos a la circulación. La grasa intra abdominal se caracteriza por una menor capacidad para inhibir la lipólisis. Como resultado de lo anterior, la concentración sanguínea de ácidos grasos es mayor en la obesidad abdominal. La grasa abdominal magnifica las consecuencias de las concentraciones altas de ácidos grasos, porque expone al hígado a una concentración mayor que la del resto de los tejidos. Las concentraciones altas de ácidos grasos aumentan la síntesis de lípidos, lipoproteínas y glucosa en el hígado. Además de que, disminuye la utilización de glucosa en los músculos, la vasodilatación mediada por el endotelio y la secreción de insulina (43).

Diversos grupos han estudiado in vivo que la infusión de ácidos grasos en el hígado aumenta la producción hepática de glucosa y de lipoproteínas, así mismo, produce resistencia hepática a la acción de la insulina (44). En el ser humano, la secreción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad es directamente proporcional a la cantidad de ácidos grasos drenados al hígado y a la cantidad de grasa visceral. Como resultado, se incrementa la síntesis de triglicéridos y de las lipoproteínas que los transportan, es decir, de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Este fenómeno junto con defectos en la depuración de las VLDL causados por la resistencia a la insulina es la causa de la hipertrigliceridemia inherente a la obesidad abdominal

La hipertrigliceridemia cambia la composición de las lipoproteínas circulantes al intercambiarse entre éstas los triglicéridos a través de la proteína de

transferencia de ésteres de colesterol (CETP). De tal manera que al enriquecerse con triglicéridos, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se vuelven susceptibles a la acción lipolítica de la lipasa hepática, enzima que se encuentra sobre expresada cuando existe resistencia a la insulina. En consecuencia, las HDL son destruidas y su principal proteína, apoA1, es eliminada a través del riñón. Este mecanismo constituye la explicación principal de las concentraciones bajas del colesterol HDL relacionado con la obesidad abdominal (45).

A nivel del tejido muscular el incremento de los ácidos grasos limita la capacidad para utilizar la glucosa al cambiar el estado redox de la célula e inhibir varias enzimas glucolíticas clave. Este proceso desempeña un papel principal en la inhibición de la hexocinasa II, enzima encargada de convertir la glucosa en glucosa-6-fosfato. De tal manera que se aumenta la concentración de glucosa intracelular, esto a su vez disminuye la acción de los transportadores de glucosa tipo 4 (GLUT 4) y la capacidad del músculo para utilizar la glucosa circulante. La oxidación de los ácidos grasos se vincula con la fosforilación de las serinas del sustrato 1 del receptor de insulina (IRS1), lo que disminuye su función y, por lo tanto, la acción de la insulina. Los diversos metabolitos que resultan de la oxidación de los ácidos grasos (p. ej., ceramida) también afectan en forma adversa el metabolismo de los carbohidratos, interfieren con el transporte de glucosa e inhiben la síntesis de glucógeno (46). Por otra parte, el exceso de ácidos grasos en el hígado estimula la producción de glucosa en este órgano y reduce la sensibilidad del mismo a la insulina. Estas concentraciones altas aumentan la producción hepática de glucosa porque estimulan la gluconeogénesis. Si aumenta la utilización de ácidos grasos, entonces disminuye la capacidad inhibitoria de la insulina sobre la

producción hepática de glucosa y modifica las vías de transducción de señal de la hormona.

Es difícil determinar que la grasa visceral sea la causa principal de la resistencia a la insulina debido a su mayor capacidad para liberar ácidos grasos. La grasa visceral contribuye en menos de 25% en la concentración de ácidos grasos que drenan hacia el tejido muscular. Por lo que la participación de la obesidad abdominal parece tener un papel importante en su desarrollo.

2.2.1 Lipotoxicidad

La obesidad abdominal está relacionada con el depósito de lípidos en los tejidos periféricos. De tal manera que la concentración de triglicéridos en el músculo estriado, hígado, miocardio y células beta del páncreas es varias veces mayor a lo observado en individuos delgados. En el tejido muscular el depósito de triglicéridos se debe a la menor capacidad para utilizar la glucosa circulante (47). Los depósitos de triglicéridos se localizan en forma difusa en las células musculares. Su presencia se relaciona con mitocondrias pequeñas y disfuncionales. Para una menor cantidad de triglicéridos en el miocito se requiere mayor acción de la insulina. En el hígado, estos depósitos condicionan trastornos inflamatorios que se conocen como esteatosis hepática no alcohólica. La acumulación de grasa está vinculada con la resistencia hepática a la insulina y el aumento en la producción hepática de glucosa. En las células beta, la concentración anormal de lípidos determina menor secreción de insulina. Aún se desconocen los mecanismos que explican la relación entre obesidad abdominal y depósito de lípidos en tejidos.

En consecuencia la obesidad abdominal constituye una entidad que participa en la incapacidad de almacenar lípidos en el tejido adiposo. Los adipositos intraabdominales son de mayor tamaño en pacientes con obesidad abdominal, lo cual puede apoyar esta interpretación. Sin embargo, el aumento en la cantidad de grasa en tejidos ectópicos no es exclusivo de los estados de resistencia a la insulina puesto que también se observa en atletas, quienes, por lo general, son más sensibles a la hormona. Por lo tanto, se requiere mayor información para evaluar cuánto contribuye el depósito de lípidos en tejidos anormales en las disfunciones de las comorbilidades de la obesidad abdominal. Njelekela y col (41) demostraron que la circunferencia de cintura tuvo un mayor efecto en el colesterol total y LDL, así como IMC fue asociado a concentraciones de triglicéridos adversas.

Vázquez Chávez y col (48) demostraron que las alteraciones metabólicas se inician partir del IMC $>25\text{kg/m}^2$ y que a mayor IMC se incrementa el ICC indicando una predominancia de obesidad de tipo central en la población estudiada, así como incrementos de colesterol total, triglicéridos, LDL y una reducción de HDL con el aumento de IMC. Lo que pudieron concluir fue que la influencia creciente entre IMC y el desarrollo de enfermedades metabólicas se inicia con un IMC cercano a 25 kg/m^2 de una manera muy sutil y donde después de un IMC $>27\text{ kg/m}^2$ la influencia es notable.

2.3 FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD

2.3.1 Factor ambiental

Recientes estudios económicos destacan el hecho de que los cambios tecnológicos han hecho que suba bruscamente el costo de la actividad física y baje el del consumo calórico. Los dos factores más importantes asociados con

mayor riesgo de sobrepeso son el consumo de alimentos altamente energéticos (ricos en grasa o azúcares) y el modo de vida sedentario durante mucho tiempo.

La actividad física, definida como “cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que da lugar a un aumento sustancial del gasto energético frente al reposo”, varía del desempeño del trabajo propio de la ocupación y las faenas domésticas a la actividad física recreativa, como el deporte y el ejercicio. La actividad física reducida o el aumento del comportamiento sedentario desempeñan una función importante en el aumento de peso y la aparición de la obesidad. Por ejemplo, la cantidad de tiempo que los niños pequeños pasan ante el televisor ha resultado tener valor predictivo del IMC en años posteriores, como también un bajo nivel de actividad física en períodos de ocio de los adultos ha sido predictivo de aumento de peso sustancial (5 kg) al cabo de 5 años. Varios estudios realizados en América Latina también llegan a la conclusión de que la inactividad está muy asociada con la obesidad (8).

2.3.2 Factores genéticos.

Los aspectos genéticos pueden explicar cerca de 30% de la obesidad, es más probable que los cambios en los modos de vida y el ambiente ocurridos durante el último medio siglo expliquen la reciente epidemia de obesidad (8). Los factores genéticos pueden desempeñar un papel importante en la patogenia de la obesidad o bien aumentar la susceptibilidad para su desarrollo en la obesidad generalizada se ha visto que la predisposición genética cumple un rol categórico también juega su rol en la obesidad visceral (49).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad la obesidad es reconocida como un problema de salud pública, una epidemia mundial (8). Una enfermedad crónica relacionada con una variedad de causas subyacentes y un número importante de condiciones asociadas que conllevan una elevada morbilidad y mortalidad en la población general (3).

La obesidad en México es uno de los principales problemas de salud pública en comparación a lo que ocurría hace algunos años, cuando era considerada un problema prácticamente ajeno a la salud pública. De lo anterior resulta evidente que a lo largo de los últimos siete años se ha extendido en el país la prevalencia de sobrepeso y obesidad, estimada actualmente entre el 55 y 65% en el año 2000 (4). De acuerdo a la ENSANUT 2006, el sobrepeso y la obesidad son problemas que afectan a cerca de 70% de la población mayores de 20 años en ambos sexos: (mujeres, 71.9% y hombres 66.7%). Sin embargo, entre las mujeres existe un mayor porcentaje de obesidad, debido a un IMC \geq 30 que entre los hombres (5).

De tal manera que la obesidad es un factor de riesgo para una mayor tasa de morbilidad y mortalidad en forma independiente y por otro lado también relacionada a dislipidemias, diabetes mellitus e hipertensión arterial.

De acuerdo a diversos estudios internacionales realizados en adultos, se describe una estrecha correlación entre mediciones antropométricas (IMC, ICC, CC) con alteraciones metabólicas, En estos estudios se ha establecido una estrecha asociación entre la obesidad y alteraciones comprendidas en el llamado síndrome metabólico (6, 7). De todo lo anterior resulta muy importante la identificación de trastornos en el patrón de lípidos en una población aparentemente sana.

4. JUSTIFICACION

Considerando que las alteraciones metabólicas se pueden presentar cuando el IMC $>25 \text{ kg/m}^2$ y que a mayor IMC se incrementa la circunferencia de cintura (CC), indicando una predominancia de obesidad de tipo central, y que esto conlleva a incrementos en los niveles de colesterol total, triglicéridos, LDL y disminución de los niveles de HDL colesterol. De aquí el interés de este trabajo para indagar la frecuencia de sobrepeso y obesidad en una población aparentemente sana y su correlación con alteraciones en el perfil de lípidos.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es el papel de la circunferencia abdominal e IMC, respecto al perfil lipídico en una población mexicana de donadores de sangre en el IMSS?

6. OBJETIVOS

6.1 General

-Determinar la relación entre la circunferencia abdominal e IMC y las alteraciones en el perfil de lípidos en una población mexicana de donadores de sangre en el IMSS

6.2 Específicos

-Establecer la relación entre la circunferencia abdominal e IMC con los niveles de colesterol total.

-Establecer la relación entre la circunferencia abdominal e IMC con los niveles de HDL colesterol.

-Establecer la relación entre la circunferencia abdominal e IMC con los niveles de LDL colesterol.

-Establecer la relación entre la circunferencia abdominal e IMC con los niveles de triglicéridos.

-Establecer la relación entre la circunferencia abdominal e IMC con los niveles de glucosa.

7. HIPOTESIS

H_0 = No existe relación entre el aumento de la cintura abdominal e IMC y el desarrollo en las alteraciones del perfil lipídico

H_1 = Existe relación entre el aumento de la cintura abdominal e IMC y el desarrollo en las alteraciones del perfil lipídico.

8. MATERIAL Y METODOS

a. Diseño de estudio

Transversal, descriptivo.

b. Universo de trabajo

Se incluyeron sujetos de sexo indistinto, mayores de 18 años y menores de 65 años, que acudieron al Banco Central de Sangre del CMN SXXI en la ciudad de México.

c. Criterios de Selección

Criterios de Inclusión

- Todos los sujetos mayores de 18 años y menores de 65 años que acepten participar en el estudio.

Criterios de exclusión

- Sujetos que no acepten participar en el estudio
- Sujetos que estén tomando algún fármaco.
- Estar cursando con alguna infección local o sistémica
- Enfermedad Renal Crónica
- Diabetes Mellitus
- Alteración en la función tiroidea
- Enfermedad Hepática.
- Insuficiencia Cardíaca.
- Hipertensión Arterial
- Diagnóstico de cáncer, enfermedad autoinmune o inmunodeficiencia.

- Embarazo

Criterios de eliminación

- Datos de la encuesta incompletos
- Muestras inadecuadas o incompletas.

d. Variables

Variables Universales

❖ Edad

Definición conceptual: Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació.

Definición operacional: El tiempo en que la persona refiere que ha vivido, identificado por entrevista directa y mediante identificación oficial (IFE).

Indicadores: Numero de años.

Tipo de variable: Cuantitativa discreta

Escala de Medición: De intervalo

❖ Sexo

Definición conceptual: Condición orgánica que distingue a ciertos individuos de la misma especie con relación a su forma de intervenir en los procesos reproductivos, diferencia que permite clasificarlos como hombre o mujer.

Definición operacional: El fenotipo del paciente e identificado por entrevista directa.

Indicadores: masculino o femenino.

Escala de Medición: Cualitativa dicotómica.

❖ Índice de masa corporal

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

Definición operacional: Se obtiene del cociente entre el peso (kg) y el cuadrado de la talla (m²).

Tipo de variable: Cuantitativa, Numérica, continua

Escala de medición: De razón

Valores de referencia de acuerdo OMS

FUENTE	BAJO PESO	NORMAL	SOBREPESO	OBESIDAD		
				GRADO I	GRADO II	GRADO III
OMS	<18.5	18.5 - 24.9	25.0-29.9	30.0 - 34.9	35.0 - 39.9	I II > 40.0
NOM	-	-	25.0 - 26.9	> 27		
IMC = Peso actual (kg)/ Estatura (m) ² IMC saludable* < 24						

Peso saludable $IMC \text{ saludable} = (24) \ll \text{Talla en (m}^2)$ Rango peso saludable: $IMC \text{ saludable (escoger un IMC menor a 25)}$ ejemplo: $(24.9) \ll 1.60 \text{ m}^2$ $\text{Peso saludable m\u00ednimo} = 18.5 \ll 2.56 = 47.3$ $\text{Peso saludable m\u00e1ximo} = 24.9 \ll 2.56 = 63.7$

❖ **Per\u00edmetro abdominal (PA).**

Definici\u00f3n conceptual: Es un indicador que eval\u00faa el riesgo de las comorbilidades m\u00e1s frecuentes asociadas a la obesidad, caracterizado por un exceso de grasa abdominal. Riesgo para desarrollar complicaciones metab\u00f3licas relacionadas con la obesidad de acuerdo con el PA.

Definici\u00f3n operacional: La medici\u00f3n de la PA debe realizarse alrededor del paciente parado con el torso desnudo, sin calzado, con los talones juntos y los brazos colgando en espiraci\u00f3n completa. La cinta de medici\u00f3n debe ser de un material no extensible, colocada perpendicular al eje longitudinal del cuerpo y horizontal al piso. En un entorno de investigaci\u00f3n la medici\u00f3n debe realizarse 3 veces.

Tipo de variable: Cuantitativa, num\u00e9rica, discreta

Escala de medici\u00f3n: Intervalo

Valores de Referencia:

Riesgo de complicaciones metab\u00f3licas	Incrementado	Sustancialmente incrementado
Hombres	$\geq 94 \text{ cm}$	$\geq 102 \text{ cm}$
Mujeres	$\geq 80 \text{ cm}$	$\geq 88 \text{ cm}$

VARIABLES DEPENDIENTES.

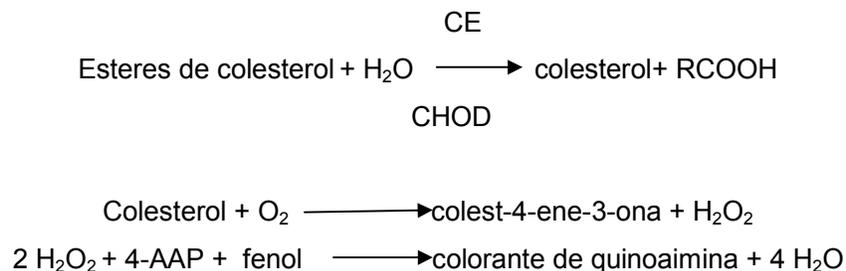
❖ Colesterol total

Definición conceptual: El colesterol es un esteroide con un grupo hidroxilo secundario en la posición C3. Se sintetiza en diferentes tejidos, se encuentra especialmente en el hígado y la pared del intestino.

Definición operacional: Método enzimático colorimétrico.

Se tomaron muestras de sangre venosa periférica, la cual se colecta en tubos sin anticoagulante. Se separa el plasma y se almacena a -70°C hasta realizar el ensayo.

Bajo la acción de la colesteroesterasa (CE), los ésteres del colesterol se desdoblan a colesterol libre y ácidos grasos. A continuación, la colesteroxidasa (CHOD) cataliza la oxidación del colesterol para formar colest-4-ene-3-ona y peróxido de hidrogeno. En presencia de la peroxidasa (POD), el peróxido de hidrógeno formado produce el acoplamiento oxidativo de fenol y la 4-aminofenozona para formar un colorante rojo de quinonaimina.



La intensidad cromática del colorante formado es directamente proporcional a la concentración de colesterol. Se determina midiendo el aumento de la absorbancia.

Tipo de variable: Cuantitativa, numérica, discreta

Escala de medición: Intervalo

Unidades de medición: 0,1-20,7 mmol/ (3,86-800 mg/dL)

Valores de referencia:

Niveles de colesterol idóneo	<5,2 mmol/L	<200 mg/dL
Intervalo límite	5,2 – 6,2 mmol/L	200-240 mg/dL
Colesterol alto	\geq 6,2 mmol/L	\geq 240 mg/dL

❖ HDL (Lipoproteínas de Alta Densidad)

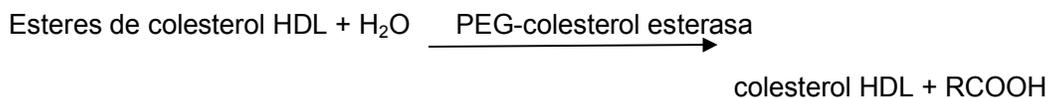
Definición conceptual: Las lipoproteínas de alta densidad son responsables del transporte inverso del colesterol de las células periféricas al hígado. Es un método automatizado, determina de forma directa del colesterol HDL en suero y plasma emplea enzimas modificadas por PEG y sulfato de dextrano. La colesteroesterasa y coleseroloxidasa modificadas por PEG presentan actividades catalíticas selectivas frente a las fracciones de lipoproteínas aumentándose la reactividad en el orden siguiente: LDL<VLDL=quilomicrones <HDL

Definición operacional: Test homogéneo, enzimático, colorimétrico.

Se tomaron muestras de sangre venosa periférica, la cual se colecta en tubos sin anticoagulante. Se separa el plasma y se almacena a -70°C hasta realizar el ensayo.

En presencia de sulfato de magnesio, el sulfato de dextrano forma selectivamente complejos hidrosolubles con LDL, VLDL y quilomicrones que son resistentes a las enzimas modificadas por PEG. La concentración de colesterol HDL se determina enzimáticamente por la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa acoplada con PEG a los grupo amino.

Los ésteres de colesterol se desdoblan cuantitativamente a colesterol libre y ácidos grasos y por la acción de la colesterol esterasa.



En presencia de oxígeno, el colesterol se oxida por la colesteroloxidasa a $\Delta\Delta^4$ -colesterona y peróxido de hidrógeno.



En presencia de la peroxidasa, el peróxido de hidrógeno formado reacciona con 4-aminoantipirina y HSDA para formar un colorante purpúreo azul. La intensidad del colorante es directamente proporcional a la concentración de colesterol que se mide fotométricamente.

Tipo de variable: Cuantitativa, numérica, discreta

Escala de medición: Intervalo

Unidades de medición: 0,08-3,10 mmol/L (3-120 mg/dL).

Valores de referencia:

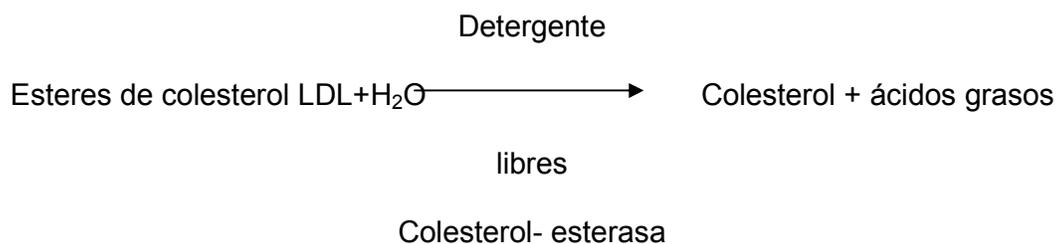
Mujeres	Sin riesgo >65 mg/dL	Riesgo moderado 45-65 mg/dL	Alto riesgo < 45 mg/dL
Hombres	>55 mg/dL	35-55 mg/dL	<35 mg/dL

❖ LDL (Lipoproteínas de baja densidad).

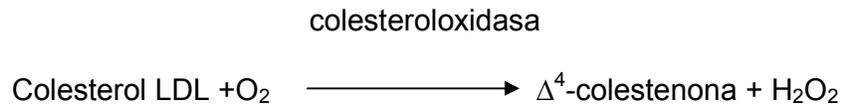
Definición conceptual: Las lipoproteínas de baja densidad se derivan de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos por la acción de varias enzimas lipolíticas y se sintetizan en el hígado. La eliminación de las LDL del plasma se efectúa mayormente por las células del parénquima hepático a través de los receptores específicos de las LDL. Las concentraciones elevadas de LDL en sangre durante un tiempo prolongado junto a una elevada tasa de modificación biológica llevan a la destrucción de la función endotelial y una absorción elevada del colesterol LDL por el sistema de monocitos/macrófagos y por las células musculares lisas de la pared tisular. De esta manera, la mayor parte del colesterol almacenado en placas ateroscleróticas proviene de las LDL.

Definición operacional: método homogéneo, enzimático, colorimétrico.

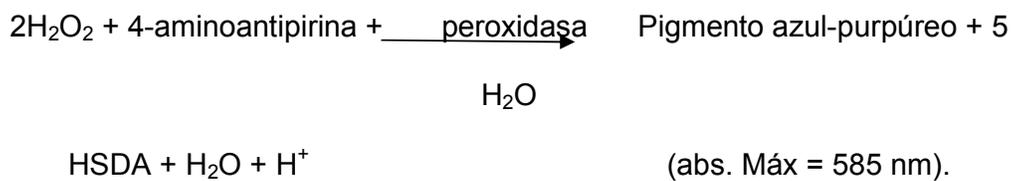
Se tomaron muestras de sangre venosa periférica, la cual se colecta en tubos sin anticoagulante. Se separa el plasma y se almacena a -70°C hasta realizar el ensayo.



Los esteres de colesterol se desdoblan cuantitativamente a colesterol libre y ácidos grasos por la acción de la colesterol esterasa.



En presencia de oxígeno, el colestrol se oxida por la colesteroxidasa a $\Delta\Delta^4$ -colestonona y peróxido de hidrogeno.



Bajo la acción catalítica de la peroxidasa, el peróxido de hidrógeno formado reacciona con 4-aminoantipirina y HSDA para formar un colorante purpúreo azul. La intensidad del colorante es directamente proporcional a la concentración de colesterol que se mide fotométricamente.

Tipo de variable: Cuantitativa, numérica, discreta

Escala de medición: Intervalo

Unidades de medición: 0,10-14,2 mmol/L (3,86-548 mg/dL)

Valores de referencia:

Óptimo	<100 mg/dL
Casi óptimo/levemente elevado	100-129 mg/dL

Límite entre normal y alto	130-159 mg/dL
Alto	160-189 mg/dL
Muy alto	≥ 190 mg/dL

❖ Triglicéridos

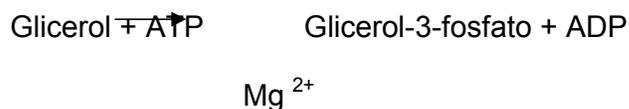
Definición conceptual: los triglicéridos son ésteres del glicerol, un alcohol trivalente con tres ácidos grasos de cadenas largas. El organismo los sintetiza en el hígado y también se ingieren con la alimentación.

Definición operacional: método enzimático colorimétrico

Se tomaron muestras de sangre venosa periférica, la cual se colecta en tubos sin anticoagulante. Se separa el plasma y se almacena a -70°C hasta realizar el ensayo

Se emplea una lipasa lipoproteica obtenida de microorganismos para hidrolizar completa y rápidamente triglicéridos a glicerol, con la oxidación subsiguiente a dihidroxiacetonafofato y peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrogeno formado reacciona bajo la acción catalítica de la peroxidasa con la 4-aminofenazona y 4-clorofenol para formar un colorante rojo en una reacción de punto final según Trinder. La intensidad cromática del colorante rojo formado es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos y puede medirse fotométricamente.

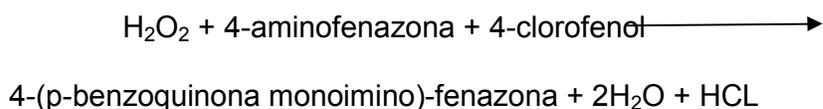




GPO



peroxidasa



Tipo de Variable: Cuantitativa, numérica, discreta.

Escala de Medición: Intervalo

Unidades de medición: 0,1-10,0 mmol/L (8,85-885 mg/dL).

Valores de referencia: Intervalo normal <200 mg/dL

	mmol/L	mg/dL	Trastorno del metabolismo de lípidos
Colesterol	<5,18	<200	No
Triglicéridos	<2,26	<200	
Colesterol	5,18 – 7,77	200-300	Si con valores del C-HDL <0,9 mmol/L (<35 mg/dL)
Colesterol	>7,77	>300	Si
Triglicéridos	>2,26	>200	

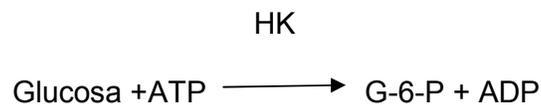
❖ Glucosa

Definición operacional: La glucosa constituye el carbohidrato más frecuente en la sangre periférica. Su oxidación representa la principal fuente de energía para las células del organismo. La glucosa procede de la nutrición se convierte a glucógeno para ser almacenada en el hígado a ácidos grasos para su depósito en el tejido adiposo.

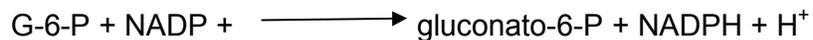
Definición operacional: Test por radiación ultravioleta.

Método de referencia enzimático empleado hexoquinasa.

La hexoquinasa cataliza la fosforilación de la glucosa a glucosa-6-fosfato por ATP.



La glucosa-6-fosfato deshidrogenasa oxida la glucosa-6-fosfato en presencia de NADP a gluconato-6-fosfato. No se oxidan otros hidratos de carbono. La velocidad de formación de NADPH durante la reacción es directamente proporcional a la concentración de glucosa y puede medirse fotométricamente.



Tipo de variable: Cuantitativa, numérica, discreta.

Escala de medición: Intervalo

Intervalo de medición: 0,11-41,6 mmol/L (2-750 mg/dL)

Valores de referencia:

Plasma en ayunas	70-115 mg/dL
------------------	--------------

e. Procedimientos y Metodología

Procedimientos

- A todos los sujetos que fueron identificados como sanos de acuerdo a los criterios del BCS CMN SXXI, se les invito a participar en el protocolo de investigación, explicándoles claramente en qué consiste el proyecto y los objetivos
- La persona que decidió aceptar participar, se le pedio su consentimiento firmado ANEXO 1
- Se le realizo una historia clínica. Los datos clínicos de los individuos fueron recolectados por médicos residentes a partir de la entrevista. ANEXO 2
- Se le realizó una caracterización antropométrica, midiendo su estatura, peso, cintura y cadera, para calcular el IMC y el ICC. ANEXO 3
- Se obtuvieron muestras sanguíneas de todos los individuos con ayuno previo de 8 horas, necesario para la determinación de lípidos. Las muestras se centrifugaron a 4 000 rpm durante 15 minutos y los sueros se analizaron con un equipo ILab 350 (Instrumentation Laboratory SpA, España) Se realizo la medición de perfil de lípidos (Col, TG, C-HDL y C-LDL).

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de la estadística descriptiva: Se utilizó para las variables nominales distribución y porcentajes, para las variables cuantitativas continuas o discretas media y desviación estándar y/o mediana y percentiles. Para el análisis estadístico inferencial se utilizó prueba de Chi cuadrada para las variables categóricas y prueba de T de Student y/o Prueba U de Mann para las variables cuantitativas. El grupo completo se dividió por género y a su vez se dividieron en subgrupos de acuerdo al IMC, las diferencias entre ellos fueron evaluadas con las pruebas de t de Student y U de Mann-Whitney. Se utilizó análisis de variancia (ANOVA) para los subgrupos.

El coeficiente de correlación se obtuvo a través del coeficiente de correlación de Spearman. Se utilizó el programa estadístico SPSS para Windows versión 17.

10. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 1802 pacientes ingresaron al estudio de acuerdo a los criterios de selección del Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Del total 1227 fueron hombres y 575 mujeres (Fig 1). A todos se les realizo una entrevista, examen físico que incluyo medidas antropométricas; así como la obtención de muestras sanguíneas para determinar el perfil bioquímico (patrón lipídico y glucemia).

La distribución de los datos demográficos se muestra en **tabla I**. Los cuales incluyen el género, la edad, medidas antropométricas, perfil lipídico (colesterol total, C-LDL, CHDL, triglicéridos) y glucosa.

De acuerdo al género, la edad promedio de los hombres fue de 44.65 ± 6.84 y en mujeres de 45.11 ± 6.64 . Es de destacar que la edad fue similar en ambos sexos, respecto a las medidas antropométricas su comportamiento fue diferente al mostrar diferencias estadísticamente significativas en las variables del peso, talla y cintura, las cuales tienen diferencias estadísticas significativas. Con respecto al perfil lipídico se encontró también diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de C-LDL, C-HDL y triglicéridos, no así en los niveles del colesterol total.

Al analizar por separado cada de uno de los parámetros del perfil lipídico, se observo que en el grupo de hombres los niveles de triglicéridos fueron significativamente más elevados. Por otra parte se encontró que los niveles de C-HDL fueron mayores en el grupo de mujeres (tabla 1). El promedio de IMC para ambos sexos fue de 28 ± 3.55 , lo que nos habla que la mayoría de la población estudiada está relacionada con sobrepeso u obesidad.

De acuerdo al IMC los pacientes se clasificaron en tres grupos de acuerdo al IMC, obteniendo tres grupos: grupo I pacientes con peso normal (18.5-24.9 kg/m²), grupo II pacientes con sobrepeso (25-29.9 kg/m²) y grupo III pacientes con obesidad [grupo III (>30 kg/m²)] (tabla II).

En la tabla III se muestra por separado los tres grupos de acuerdo al género masculino, en donde se aprecia una diferencia estadísticamente significativa en las diferentes variables antropométricas (peso, talla y cintura abdominal). Con respecto a las variables metabólicas se muestra que los niveles de glucosa, C-HDL y triglicéridos fueron elevados en el grupo II y III con respecto al I, y por otro lado no se encontró diferencias en los niveles de colesterol total y C-LDL. Al analizar la comparación de los dos subgrupos con peso normal y sobrepeso en pacientes del sexo masculino (tabla IV), se encontró una diferencia estadísticamente significativa en las variables demográficas y antropométricas: edad, peso, talla, cintura, y en las metabólicas: C-HDL y triglicéridos. Por otra parte no se encontró diferencias entre las variables de colesterol total, C-LDL y glucosa. Las cifras promedio de cintura abdominal, glucosa y triglicéridos son estadísticamente superiores ante la presencia de sobrepeso y obesidad en relación a pacientes con pesos normal

Con respecto al análisis de comparación entre pacientes con peso normal y pacientes con obesidad las diferencias fueron encontradas en las variables edad, peso, talla, cintura, glucosa, C-HDL, y triglicéridos, nuevamente no hubo diferencias estadísticamente significativas en los niveles de LDL y colesterol total (Tabla V). Las cifras promedio de peso, cintura abdominal, glucosa y triglicéridos fueron estadísticamente superiores ante la presencia de obesidad mientras que aquellas de C-HDL y C-LDL resultaron inferiores.

De acuerdo a los hallazgos anteriormente descritos se puede observar, que en la comparación de los tres grupos subgrupos de pacientes del sexo masculino con sobrepeso y obesidad, con respecto al IMC se encontró diferencias estadísticamente significativas en los triglicéridos, C-HDL y glucosa (tabla III, IV y V).

En la tabla VI se muestra por separado los tres grupos de acuerdo al género femenino, en donde se aprecia una diferencia estadísticamente significativa en las siguientes variables antropométricas (peso, cintura). Con respecto a las variables metabólicas se idéntico las siguientes variables metabólicas (glucosa, C-HDL y triglicéridos).

En base a la comparación de los subgrupos con peso normal y sobrepeso del sexo femenino, se desarrollo el análisis de las variables hallando diferencia estadísticamente significativa para las variables de peso, cintura y triglicéridos. Por otro lado no se encuentra diferencia en las variables de edad, talla, glucosa, colesterol total, C-LDL Y C-HDL (tabla VII).

Al hacer el análisis de comparación entre los sub grupos con peso normal y pacientes con obesidad se obtuvieron las siguientes diferencias estadísticamente significativas en peso, cintura y triglicéridos. En relación a edad, talla, glucosa, colesterol total, C-LDL, C-HDL no se hallaron diferencias significativas. Las cifras promedio de peso, cintura abdominal, glucosa y triglicéridos son estadísticamente significativos en presencia de obesidad e y resultaron inferiores para C-HDL, C-LDL y colesterol total (tabla VIII).

Al igual que en el análisis del grupo de pacientes masculino los hallazgos anteriormente descritos se observó, que en la comparación de los tres grupos subgrupos de pacientes del sexo femenino con sobrepeso y obesidad, con respecto al IMC se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los triglicéridos, C-HDL y glucosa (tabla VI, VII y VIII).

La tabla IX muestra en el grupo de hombres la asociación existente entre los niveles de colesterol total, triglicéridos, C-HDL, C-LDL y la cintura abdominal de acuerdo a los criterios de ATP III (cintura <102 y >102). Se utilizó la prueba de Ji-cuadrada, se encontró una asociación estadísticamente significativa solo con los niveles de triglicéridos y cintura abdominal en esta población. Cabe señalar que en el grupo de mujeres la clasificación de la cintura abdominal de acuerdo a los criterios de ATP III es cintura <88 y >88) y la asociación estadísticamente significativa que se encontró fue con los triglicéridos, C-HDL y cintura abdominal (tabla X).

11. DISCUSION

Hoy en día, se reconoce que la obesidad constituye un problema de salud pública. Por otra parte, la obesidad en adultos se asocia con complicaciones que incrementan la morbilidad y mortalidad. Se ha señalado que la acumulación excesiva de grasa corporal que caracteriza a los sujetos con obesidad se asocia con cambios morfológicos y fisiológicos del tejido adiposo (23).

El presente estudio describe la relación que existe entre la cintura abdominal e IMC y las alteraciones del perfil sérico de lípidos en grupo de personas aparentemente sanas de acuerdo a los criterios de selección del Banco Central de Sangre CMN SXXI.

Si bien el IMC es un buen indicador para realizar un diagnóstico de obesidad por su correlación con el porcentaje de grasa corporal, no permite discriminar su distribución. La función de índice de masa corporal en la predicción de un perfil metabólico desfavorable ha sido discutida y criticada.

Sin embargo la circunferencia abdominal se ha mostrado como un buen predictor de complicaciones metabólicas y riesgo cardiovascular, asociado a la grasa visceral, manifestada como adiposidad central o abdominal.

Hay estudios que hacen evidente la influencia creciente entre el IMC y el desarrollo de enfermedades metabólicas, que se inician con un IMC cercano a 25 kg/m^2 de una manera muy sutil y donde después de un $\text{IMC} > 27 \text{ kg/m}^2$ (48). Sin embargo en este estudio tanto en hombres como en mujeres con sobrepeso y obesidad no se encontró diferencia significativa estadísticamente entre los niveles de colesterol total y C-LDL.

De acuerdo al estudio realizado por Neri y colaboradores (50) no observaron una asociación entre la magnitud de la obesidad evaluada por el IMC o perímetro de cintura y las concentraciones séricas de colesterol.

Al igual que el estudio realizado por Romero Velarde y colaboradores (23) se identificó que los componentes del perfil sérico lipídico en los que se identificaron alteraciones con mayor frecuencia fueron triglicéridos y C-HDL.

Al igual que los resultados que se observaron en esta población

Un estudio Danés, hombres y mujeres de 35 a 65 años de edad mostraron que muchas de las variaciones en lipídicas fueron explicadas por las líneas generales de la obesidad en hombres y que más de la variación fue explicada por la obesidad abdominal en la mujer. Esto tiene dos posibles explicaciones para estas diferencias en la asociación obesidad-lípidos/lipoproteínas:

- 1) las diferencias considerablemente en los factores de estilo de vida en los diferentes estudios o
- 2) grandes diferencias pueden ser entre las diferentes poblaciones

En el presente estudio los resultados reflejan la asociación entre la obesidad y los niveles de lípidos/lipoproteínas fueron mayores en las mujeres que en los hombres en este estudio, y la cintura abdominal tiene más efectos adversos sobre los niveles de C-HDL y triglicéridos en las mujeres, en cambio la cintura abdominal solo tiene efecto sobre los triglicéridos en los hombres. Es posible que el incremento en la adiposidad pueda tener más efectos en mujeres que en hombres y que en mayor grado de adiposidad mujeres para tengan un perfil lipídico de riesgo comparable con el de los hombres.

12. CONCLUSIONES

Se puede concluir que tanto el IMC y el perímetro abdominal son mediciones corporales fáciles de obtener, accesibles y de bajo costo que demuestran la asociación entre adiposidad y aumento de triglicéridos en ambos sexos, por lo que podrían tener valor predictivo. Sin embargo no se encontró relación con otras alteraciones del patrón lípidico, por lo que no se recomienda utilizarlos para la evaluación individual y en estudios epidemiológicos.

1. TABLAS

Fig. 1 Distribución de la población de acuerdo a género.

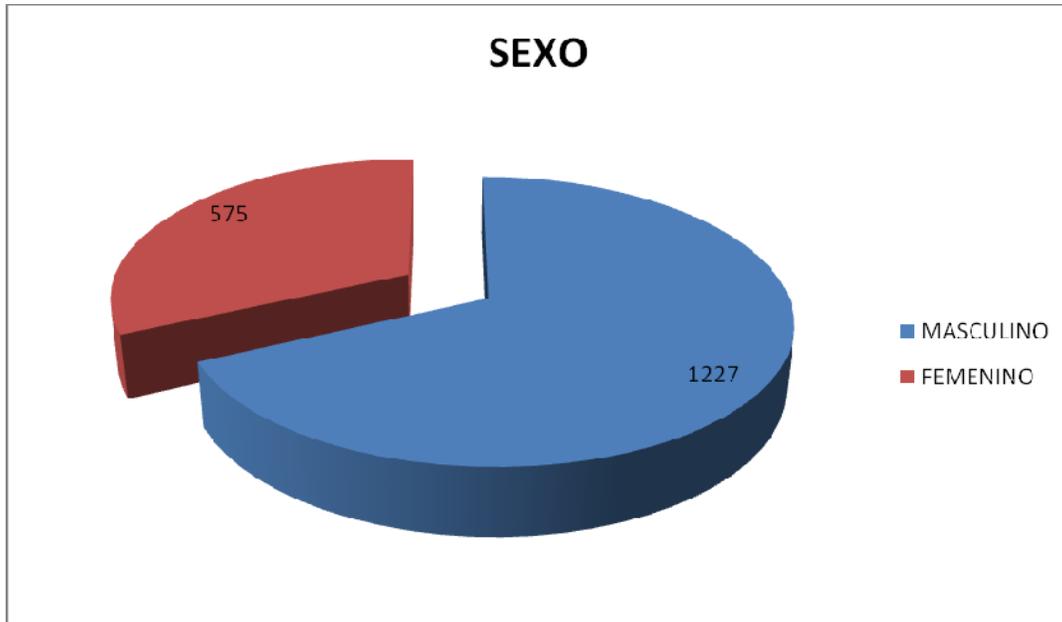


Tabla I. Características demográficas.

Variables	HOMBRES (n = 1227)	MUJERES (n = 575)	P
EDAD	44.65 ± 6.84	45.11 ± 6.64	0.17
PESO (Kg)	80.6 ± 11.35	70.1 ± 11.52	<0.001
TALLA (m)	1.68 ± 0.69	1.56 ± 0.065	<0.001
IMC	28 ± 3.55	28 ± 4.55	0.135
CINTURA (cm)	95.5 (64-135)	90 (62-136)	<0.001
GLUCOSA (mg/Dl)	91 (50-388)	90 (57-153)	<0.001
COLESTEROL total	204.85 ± 40.44	203.42 ± 39.02	0.47
C-LDL	130 ± 34.56	128 ± 32.97	<0.001
C-HDL	41 (18-123)	50 (16-126)	<0.001
TRIGLICERIDOS	178 (46-950)	135 (40-695)	<0.001

Valores con distribución normal se muestran como media + y DE, el valor de "p" se calculo mediante la prueba T de Student.

Valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo y máximo), el valor de "p" se calculo mediante la prueba de U de Mann Whitne

Tabla II. Descripción de variables antropométricas y metabólicas de hombres y mujeres de acuerdo a su IMC

	PESO NORMAL		SOBREPESO		OBESIDAD	
	HOMBRES n= 200	MUJERE S n=121	HOMBRE S n= 675	MUJERE S n=261	HOMBRE S n= 352	MUJERE S n=193
EDAD	44.59 ± 6.9	45 ± 6.16	44.64 ±6.19	45.14 ± 6.59	44.7 ± 6.68	45.14 ± 7.03
PESO	68.35 ± 5.98	68.35 ± 5.98	78.35 ± 7.35	67 ±5.869	92.02 ± 10.01	80.8 ± 11.6
TALLA	1,70 ± 0.067	1.59 (1.47- 1.83)	1.68 ± 0.068	1.56 ± 0.05	1.67 ± 0.06	1.54 ± 0.06
CINTURA ABDOMINAL	87.05 ± 6.76	81.31 ± 6.47	94.1 ± 6.108	87.54 ± 6.08	104.52 ± 7.87	99.76 ± 9.94
GLUCOSA	89.5 (63- 330)	90 (57- 173)	91 (50- 319)	89 (57- 173)	93 (63- 308)	92 (65- 138)
COLESTEROL TOTAL	206.06 ± 42.38	207.12 ± 40.16	203.68 ± 41.52	203 ± 39.56	206.43 ± 37.13	201.6 ± 37.55
C-LDL	133.09 ± 36.08	130.41 ± 34.24	128.74 ± 34.61	128.25 ± 32.83	130.66 ± 33.39	127.9 ± 32.4
C-HDL	44 (18- 110)	54 (16- 118)	41 (19- 123)	51 (20- 126)	40 (20- 90)	46 (24- 101)
TRIGLICERIDOS	156 (49- 749)	110 (40- 469)	175 (46- 950)	133 (46- 695)	202 (60- 950)	151 (60- 673)
IMC	23.7 (19.2-25)	23.43 (19.17- 24.98)	27.55 (25- 30)	28 (19.17- 47.61)	32.19 (30.02- 45.55)	32.37 (30- 40.61)

Valores con distribución normal se muestran como media + y DE, el valor de “p” se calculo mediante la prueba T de Student.

Valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo y máximo), el valor de “p” se calculo mediante la prueba de U de Mann Whitne

Tabla III Distribución de los tres grupos en el sexo masculino

Variables	GRUPO I NORMAL n= 200	GRUPO II SOBREPESO n= 675	GRUPO III OBESIDAD n= 352	P
EDAD	44.59 ± 6.9	44.64 ± 6.19	44.7 ± 6.68	<0.001
PESO	68.35 ± 5.98	78.35 ± 7.35	92.02 ± 10.01	<0.001
TALLA	1,70 ± 0.067	1.68 ± 0.068	1.67 ± 0.06	<0.001
CINTURA ABDOMINAL	87.05 ± 6.76	94.1 ± 6.108	104.52 ± 7.87	<0.001
GLUCOSA	89.5 (63-330)	91 (50-319)	93 (63-308)	0.02
COLESTEROL TOTAL	206.06 ± 42.38	203.68 ± 41.52	206.43 ± 37.13	0.14
C-LDL	133.09 ± 36.08	128.74 ± 34.61	130.66 ± 33.39	0.34
C-HDL	44 (18-110)	41 (19-123)	40 (20-90)	0.019
TRIGLICÉRIDOS	156 (49-749)	175 (46- 950)	202 (60-950)	<0.001

Valores con distribución normal se muestran como media + y DE, el valor de "p" se calculo mediante la prueba T de Student.

Valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo y máximo), el valor de "p" se calculo mediante la prueba de U de Mann Whitne

Tabla IV Comparación entre peso normal y sobrepeso en hombres

Variables	NORMAL n= 200	SOBREPESO n= 675	P
EDAD	43 (30-64)	44 (32-65)	0.062
PESO	68.35 ± 5.98	78.35 ± 7.35	<0.001
TALLA	1,70 ± 0.067	1.68 ± 0.068	<0.001
CINTURA ABDOMINAL	87.05 ± 6.76	94.1 ± 6.108	<0.001
GLUCOSA	89.5 (63-330)	91 (50-319)	0.614
COLESTEROL TOTAL	206.06 ± 42.38	203.68 ± 41.52	0.440
C-LDL	133.09 ± 36.08	128.74 ± 34.61	0.397
C-HDL	44 (18-110)	41 (19-123)	0.037
TRIGLICÉRIDOS	156 (49-749)	175 (46- 950)	0.008

Valores con distribución normal se muestran como media + y DE, el valor de “p” se calculo mediante la prueba T de Student.

Valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo y máximo), el valor de “p” se calculo mediante la prueba de U de Mann Whitne

Tabla V Comparación entre peso normal y sobrepeso en hombres

Variables	NORMAL n= 200	OBESIDAD n= 352	P
EDAD	43 (30-64)	44 (35-65)	<0.001
PESO	68.35 ± 5.98	92.02 ± 10.01	<0.001
TALLA	1,70 ± 0.067	1.67 ± 0.06	<0.001
CINTURA ABDOMINAL	87.05 ± 6.76	104.52 ± 7.87	<0.001
GLUCOSA	89.5 (63-330)	93 (63-308)	0.029
COLESTEROL TOTAL	206.06 ± 42.38	206.43 ± 37.13	0.069
C-LDL	133.09 ± 36.08	130.66 ± 33.39	0.142
C-HDL	44 (18-110)	40 (20-90)	0.009
TRIGLICÉRIDOS	156 (49-749)	202 (60-950)	<0.001

Valores con distribución normal se muestran como media + y DE, el valor de “p” se calculo mediante la prueba T de Student.

Valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo y máximo), el valor de “p” se calculo mediante la prueba de U de Mann Whitne

Tabla VI Distribución de los tres grupos en el sexo femenino

	PESO NORMAL n=121	SOBREPESO n=261	OBESIDAD n=193	P
EDAD	45 ± 6.16	45.14 ± 6.59	45.14 ± 7.03	0.452
PESO	68.35 ± 5.98	67 ± 5.869	80.8 ± 11.6	<0.001
TALLA	1.59 (1.47-1.83)	1.56 ± 0.05	1.54 ± 0.06	0.398
CINTURA ABDOMINAL	81.31 ± 6.47	87.54 ± 6.08	99.76 ± 9.94	<0.001
GLUCOSA	90 (57-173)	89 (57-173)	92 (65-138)	<0.001
COLESTEROL TOTAL	207.12 ± 40.16	203 ± 39.56	201.6 ± 37.55	0.82
C-LDL	130.41 ± 34.24	128.25 ± 32.83	127.9 ± 32.4	0.723
C-HDL	54 (16-118)	51 (20-126)	46 (24-101)	<0.001
TRIGLICERIDOS	110 (40-469)	133 (46-695)	151 (60-673)	<0.001

Valores con distribución normal se muestran como media + y DE, el valor de "p" se calculo mediante la prueba T de Student.

Valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo y máximo), el valor de "p" se calculo mediante la prueba de U de Mann Whitne

Tabla VII. Comparación entre peso normal y sobrepeso en mujeres

	PESO NORMAL n=121	SOBREPESO n=261	P
EDAD	45 ± 6.16	45.14 ± 6.59	0.324
PESO	68.35 ± 5.98	67 ± 5.869	<0.001
TALLA	1.59 ± 0.06	1.56 ± 0.05	0.167
CINTURA ABDOMINAL	81.31 ± 6.47	87.54 ± 6.08	<0.001
GLUCOSA	90 (57-173)	89 (57-173)	0.171
COLESTEROL TOTAL	207.12 ± 40.16	203 ± 39.56	0.635
C-LDL	130.41 ± 34.24	128.25 ± 32.83	0.415
C-HDL	54 (16-118)	51 (20-126)	0.248
TRIGLICERIDOS	110 (40-469)	133 (46-695)	<0.001

Valores con distribución normal se muestran como media + y DE, el valor de "p" se calculó mediante la prueba T de Student.

Valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo y máximo), el valor de "p" se calculó mediante la prueba de U de Mann Whitne

Tabla VIII Comparación entre peso normal y obesidad en mujeres

	PESO NORMAL n=121	OBESIDAD n=193	P
EDAD	45 ± 6.16	45.14 ± 7.03	0.324
PESO	68.35 ± 5.98	80.8 ± 11.6	<0.001
TALLA	1.59 (1.47-1.83)	1.54 ± 0.06	0.472
CINTURA ABDOMINAL	81.31 ± 6.47	99.76 ± 9.94	<0.001
GLUCOSA	90 (57-173)	92 (65-138)	0.171
COLESTEROL TOTAL	207.12 ± 40.16	201.6 ± 37.55	0.998
C-LDL	130.41 ± 34.24	127.9 ± 32.4	0.656
C-HDL	54 (16-118)	46 (24-101)	0.248
TRIGLICERIDOS	110 (40-469)	151 (60-673)	<0.001

Valores con distribución normal se muestran como media + y DE, el valor de “p” se calculo mediante la prueba T de Student.

Valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo y máximo), el valor de “p” se calculo mediante la prueba de U de Mann Whitne

Tabla IX Perfil lipídico en hombres de acuerdo a cintura abdominal

Variable	CINTURA <102 n=1227	CINTURA >102 n=286	P
GLUCOSA (> 100 mg/dl)	292 (23.79%)	79 (27.62%)	0.50
COLESTEROL TOTAL (> 200 mg/dl)	645 (52.56%)	160 (55.94%)	0.50
TRIGLICÉRIDOS (> 150 mg/dl)	773 (62.9%)	209 (73.07%)	0.01
C-HDL (60 mg/dl)	41 (3.34%)	11 (3.81%)	0.90
C-LDL (> 100 mg/dl)	994 (81.01%)	242 (84.61%)	0.30

n= 1503

Tabla X Perfil lipídico en mujeres de acuerdo a la cintura abdominal

Variables	CINTURA <88 n=243	CINTURA >88 n=332	P
GLUCOSA (> 100 mg/dl)	33 (13.58%)	72 (21.68%)	0.05
COLESTEROL TOTAL (> 200 mg/dl)	131 (53.90%)	173 (52.10%)	0.70
TRIGLICERIDOS (> 150 mg/dl)	77 (31.68%)	152 (45.78%)	0.01
C-HDL (> 55 mg/dl)	105 (43.20%)	94 (28.31%)	<0.001
C-LDL (> 100 mg/dl)	199 (81.89%)	270 (81.32%)	0.95

n= 575.

14. ASPECTOS ETICOS

- Se obtuvo consentimiento informado de los pacientes.
- Se extrajeron muestras sanguíneas una sola vez, lo cual representa un riesgo mínimo para el paciente. No se realizaron estudios invasivos.
- Los datos clínicos requeridos se recabaron por los médicos residentes encargados de la exploración física inicial.
- En este estudio no se administraron medicamentos.
- Este estudio se apego a la norma de ética de la Ley General de Salud y la declaración de Helsinki, enmendada en 1993. Así como el código sanitario de los Estados Unidos Mexicanos.

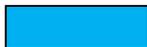
15. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 UNIDAD DE INVESTIGACIÓN MÉDICA EN BIOQUÍMICA
 UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	2007	2009			
	Marzo	Mayo	Junio	Julio	Agosto
Aplicación de encuestas y toma de muestras	Programado	Realizado			
Realización de estudios de laboratorio	Programado	Realizado			
Recolección de datos			Programado		
Análisis estadístico y Obtención de resultados				Programado	Realizado

1.



Programado



Realizado

16.BIBLIOGRAFIA

1. Directrices para los cardiólogos sobre la enfermedad cardiovascular y sobrepeso en los departamentos de aterosclerosis, clínica de cardiología y funcior de la sociedad brasileña de cardiología. ARQ bras. Quest cardiol. 2002; 78 suppl. 1: 1-14.
2. Aguilar-Salinas. Adiposidad abdominal como factor de riesgo para enfermedades crónicas. Salud Pública de México/ vol. 49, edición especial, XII Congreso de Investigación en salud pública.
3. La epidemia de la obesidad. The Internaional Council of Nurses Inform Patient Project. www.patienttalk.info/PTO6ObesitySP.pdf
4. Encuesta Nacional de Salud 2000.
5. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006.
6. Burrows RA, Gattas VZ, Leiva LB, Barrera G. características biológicas familiares y metabólicas de la obesidad. Rev. Méd Chile 2001; 129: 1155-62.
7. Barja SY, Arteaga AL, Acosta AMB. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico. Rev. Méd Chile 2003; 131: 259-68.
8. Organización Panamericana de La Salud. 37.^a SESIÓN DEL SUBCOMITE DE PLANIFICACIÓN Y PROGRAMACION DEL COMITÉ EJECUTIVO. Obesidad, alimentación y actividad física 2003; 37(8):1-17.
9. Programa Nacional de Salud 2007-2012.
- 10.Paris Troyo, Barrriga. Obesidad y Dislipidemias. Gac Méd Méx. 2004; 140(2): S49-58.
- 11.Ford Es, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey JAMA. 2002; 287(3): 356-9.

12. Watson TD, Caslake MJ, Freeman DJ. Determinants of LDL subfraction distribution and concentrations in young normolipidemic subjects. *Arterioscler Thromb* 1994; 14(6): 902-10.
13. Nielsen S, Guo Z, Johnson Cm. Splachnic lipolysis in human obesity. *J Clin Invest* 2004; 113(11): 1582-8.
14. Aruñas Maksvytis, Donatas Stakisaitis. Impact of obesity on lipid profiles in middle aged women. *Medicia (kaunas)*. 2004; 40(6): 553-557.
15. Manicardi V, Camellini L, Belludi G, Coscelli C, Ferrannini E. Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinaemia in obese man. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 62: 1302-4.
16. Felson DT. Weight and osteoarthritis. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 430S-4432S.
17. Grunstein RR, Wilcox I. Sleep-disordered breathing and obesity. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1994; 8(3): 601- 628).
18. Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1029-1035
19. Golditz GA. Economic costs of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 503S-507S.
20. Davidson MB. Clinical Implications of insulin resistance syndromes. *Am J Med* 1995; 99:420-426.
21. Moller DE, Flier JS. Insulin resistance-mechanisms syndrome and implications. *N Engl J Med* 1991; 325: 938-948.
22. Edio C, Cruz L, Petroski. Índice de masa corporal, circunferencia de la cintura y doble tricípital de piel en predecir cambios lipídicos en niños menores de 11 años de edad. *ARQ bras. Quest endocrinol metab* 2008; 52: 6-16.
23. Romero-Velarde, Campollo-Rivas, Celis de la Rosa, Vázquez-Garibay. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. *Salud Pública de México* 2007; 49(2): 103-108.

24. Yao-He, Bin-Juan, Jie-Wang, Kang-Feng, Quin-Chang. BMI Versus the Metabolic Syndrome in relation to Cardiovascular Risk in Elderly Chinese Individuals. *Diabetes Care* 2007; 30 (8): 2128-2133.
25. Seok-Joo, Taeck-Kim, Byul-Park, Hee-Kong. Different Waist Circumference, Different Metabolic Risk in Koreans. *JABFM* 2007; 20(3): 258-265.
26. Yin-Ruixing, Feng-Quiming, Yang-Dezhai. Comparison of demography, diet, lifestyle and serum lipid levels between the Guangxi Bai Ku Yao and Han populations. *Journal of Lipid Research* 2007; 48; 2673-2681.
27. Klein S, Allison D, Heymsfield S, Kelley D, Leibel R, Nonas C. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1197-1202.
28. Chehrei A, Sadrnia S, Hassanzadeh A, Daneshmand A. Correlation of dyslipidemia with to height ratio, waist circumference, and body mass index in Iranian adults. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16(2): 248-253.
29. Gillum R: the association of body fat distribution with hypertension, hypertensive heart, disease, coronary heart disease, diabetes mellitus and cardiovascular risk factors in men and women aged 18-79 years. *J. Chron. Dis.* 1987; 40:421-428.
30. Harris M, Stevens J, Thomas N. Associations of fat distributions and obesity with hypertension in a Bi-ethnic population: The ARIC Study. *Obesity Res.* 2008; 8:516-524.
31. Levitt N, Katzenellenbogen, Bradshaw D, Hoffman M. The prevalence and identification of risk factors for NIDDM in Urban Africans in Cape Town, South Africa. *Diab. Care.* 1993; 16:601-607.
32. Depress J. Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution. *Curr Opin Lipidol.* 1991; 2: 7-15.

33. Magill P, Rao SN, Miller NE. Relationships between the metabolism of high density and very low-density lipoproteins in man: studies of apolipoprotein kinetics and adipose tissue lipoprotein lipase activity. *Eur J Clin Invest* 1982; 12(2):113-20.
34. Brinton EA, Eisenberg S, Breslow JL. Elevated high density lipoprotein cholesterol levels correlate with decreased apo A-I and apo A-II fractional catabolic rate in women. *J Clin Invest* 1989;84(1):262-9.
35. Houmard JA, Wheeler WS, McCammon MR. An evaluation of waist to hip ratio measurement methods in relation to lipid and carbohydrate metabolism in men. *Int J Obes* 1991;15(3):181-88.
36. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, et al. Small, dense lowdensity lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men: prospective results from the Quebec Cardiovascular Study. *Circulation* 1997; 95(1):69-75.
37. Zambon A, Austin MA, Brown BG, et al. Effect of hepatic lipase on LDL in normal men and those with coronary heart disease. *Arterioscler Thromb* 1993;13(2):147-153.
38. Bergman RN. New concepts in extracellular signaling for insulin action: the single gateway hypothesis. *Recent Prog Horm Res* 1997; 52: 359-85.
39. Jarvik GP, Brunzell JD, Austin MA, et al. Genetic predictors of FCHL in four large pedigrees: influence of apolipoprotein B levelmajor locus predicted genotype and LDL subclass phenotype. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1994; 14(11):1687-94.
40. Guerra R, Wang J, Grundy SM, et al. A hepatic lipase (LIPC) allele associated with high plasma concentrations of high density lipoprotein cholesterol. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94(9):4532-7.
41. Njelekela M.A, Negishi H, Nara Y, Sato T. Obesity and lipid profiles in middle aged men and women in Tanzania. *East African Medical Journal* 2002; 79(2): 58-64.

42. Wajchenberg BJ. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*, 2000; 21:697–738.
43. Kovacs P, Stumvoll M. Fatty acids and insulin resistance in muscle and liver. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19:625-635.
44. Lebovitz H, Banerji MA. Point: Visceral adiposity is causally related to insulin resistance. *Diabetes Care*, 2005; 28:2322-2325.
45. Krauss RM. Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterios Thromb Vasc Biology* 2005; 25:2265-2272.
46. Bays H, Mandarino L, DeFronzo R. Role of the adipocyte, free fatty acids, and ectopic fat in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide a rational therapeutic approach. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:463-478.
47. Roden M. Muscle triglycerides and mitochondrial function: possible mechanisms for the development of type 2 diabetes. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29 (Suppl 2):S111-115.
48. Vázquez C, Salinas O, Gómez D, Rosso M, Jiménez M, Argüero R. Factores metabólicos de riesgo cardiovascular en población mexicana con diferente índice de masa corporal. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2003; 11(1):15-21.
49. Depres JP, Moorgani S, Tremblay A. Relation of high plasma triglyceride level associated with obesity and regional adipose tissue distribution to plasma lipoprotein-lipid composition in premenopausal women. *Clin Invest Med* 1989; 12:374-380.
50. Neri D., Espinoza A., Aurora Bravo³, Rebollo J., Moraga F. adiposidad visceral y su asociación con lípidos séricos e insulinemia en adolescentes obesas.

16.ANEXOS

1

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN MÉDICA EN BIOQUÍMICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN PROTOCOLO DE
INVESTIGACIÓN CLÍNICA.**

Lugar y Fecha _____

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: **PERIMETRO ABDOMINAL E IMC Y SU RELACIÓN CON ALTERACIONES EN PATRON DEL PERFIL LIPIDICO EN UNA POBLACIÓN SANA.**

El objetivo del estudio es: **Determinar la relación entre perímetro abdominal e IMC y el patrón del perfil lipídico en una población mexicana de donadores de sangre en el IMSS**

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: La realización de una entrevista, exploración física y toma de medidas antropométricas así como la obtención de 10mL de sangre por medio de una punción venosa para la realización de un perfil bioquímico. No se administrara ningún tipo de medicamento ni se realiza ningún procedimiento invasivo.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de la participación en el estudio, que podrían ser los siguientes: Dolor o hematoma en sitio de punción.

El investigador responsable se ha comprometido a darme la información oportuna sobre cualquier procedimiento, responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se lleven a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.

El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial

Nombre y firma del paciente

Nombre y Firma del Investigador

Testigo 1

Testigo 2

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN MÉDICA EN BIOQUÍMICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI**

Fecha_____ Folio_____

1. FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre_____

Edad_____ Genero (M) (F) Estado Civil_____

Escolaridad_____

2. ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Diagnóstico de:

Diabetes Mellitus (SI) (NO)	HTA (SI) (NO)
IAM (SI) (NO)	EVC (SI) (NO)
EVC (SI) (NO)	AVC (SI) (NO)
DISLIPIDEMIA (SI) (NO)	TABAQUISMO (SI) (NO)
ALCOHOLISMO (SI) (NO)	
EJERCICIO (SI) (NO)	Días_____ Tiempo (hrs)_____

3. EXPLORACION FISICA

Peso_____Kg.

Cadera_____cm.

Mujeres > 88 cm

Hombres > 102 cm.

Talla_____cm.

Cintura_____cm

Frecuencia Cardíaca_____

Frecuencia Respiratoria_____

IMC _____

Normal < 25 (kg/m²)

Sobrepeso 25-27

Obesidad >27

Temperatura °C._____

TA _____/_____mmHg.

Normal <120/80 ()

Prehipertensión 120-139/80-89 ()

Hipertensión ()

Etapa 1 140-159/90-99 ()

Etapa 2 160-179/100-109 ()

Etapa 3 >180 ()

4. BIOQUÍMICA

Glucosa Sérica_____

Insulina_____

HOMA_____

Perfil Lipídico

Colesterol_____

LDL_____

HDL_____

TRIGLICERIDOS_____

ANEXO 3

Para la medición de las medidas antropométricas se realizó lo siguiente:

Peso corporal: Se utilizó una balanza de plataforma tipo CAM, capacidad de 150 kg. Los sujetos fueron pesados sin calzado y ropa ligera, registrándose el peso completo en kilogramos y gramos.

Longitud corporal: la estatura fue tomada en posición de pie, mediante el estadímetro incluido en la balanza. El sujeto fue medido sin calzado ni objetos en la cabeza, luego de realizar una inspiración profunda y haciendo contactar con ella un tope móvil, se registro en cm.

Perímetro abdominal: se utilizo cinta métrica flexible, inextensible, milimetrada, con un ancho no mayor a 5 mm. Procedimiento con el paciente de pie, se paso la cinta alrededor del abdomen, 1 cm aproximadamente por arriba de las crestas ilíacas. La lectura se realizó a la altura del ombligo.