

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA

E.A.P DE FARMACIA Y BIOQUIMICA

**"RELACION DEL INDICE DE MASA CORPORAL
(IMC) Y CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA
(CC) CON LA GLUCOSA, COLESTEROL Y
TRIGLICERIDOS EN PERSONAS ADULTAS DEL
EX FUNDO SANTA ROSA DE LURIN."**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Químico Farmacéutico

AUTOR

Julio César Gadea Linares

Lima – Perú

2015

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres: María Linares que siempre estuvo allí para guiarme y darme aliento para seguir adelante y Julio Gadea que siempre me apoyó a pesar de las adversidades.

A mi hermana Lili, por ser mucho más que una hermana, una amiga y confidente para mí.

A mis tíos y primos que siempre entendieron que si no podía ir a una reunión familiar, era porque siempre estaba estudiando, ahora pueden ver que este es uno de los frutos de mi esfuerzo.

ÍNDICE

	Páginas
DEDICATORIA	ii
ÍNDICE	iii
RESUMEN	v
SUMMARY	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	3
Objetivo General.....	3
Objetivos Específicos	3
II. MARCO TEÓRICO	
Índice de masa corporal (IMC).....	4
Circunferencia de cintura (CC).....	6
Glucosa.....	7
Colesterol	14
Triacilgliceroles (triglicéridos).....	17
Relación de los índices antropométricos (IMC y CC) con los indicadores bioquímicos (glucosa, colesterol, triglicéridos).....	23
III. PARTE EXPERIMENTAL	
Muestra de Estudio	32
Tipo de Estudio	32
Materiales	33
Métodos.....	34
Determinación de glucosa	34
Determinación de colesterol.....	35
Determinación de triglicéridos	36

Determinación estadística	37
IV. RESULTADOS	38
V. DISCUSIÓN.....	49
VI. CONCLUSIONES.....	54
VII. RECOMENDACIONES	55
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	56

RESUMEN

Se realizó un estudio para relacionar el índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cintura (CC) con la glucosa, colesterol y triglicéridos en 100 personas adultas entre las edades de 20 a 70 años del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín en los meses de febrero y marzo del año 2014. Se encontró que para el IMC un 47 % presenta obesidad y para la circunferencia de cintura un 64 % presentó riesgo de sufrir obesidad. Mientras que del total de pacientes, el 54 % presentó hiperglicemia, 60 % tiene hipercolesterolemia y 59 % hipertrigliceridemia. Se encontró que al relacionar el IMC con los niveles de glucosa un 31 % tiene obesidad e hiperglicemia, también se encontró al relacionar el IMC con el colesterol que el 35 % tiene obesidad e hipercolesterolemia, asimismo se encontró al relacionar el IMC con los triglicéridos que un 35 % tiene hipertrigliceridemia y obesidad, con un nivel de significancia de 0.05. Por otro lado no se encontró relación entre la circunferencia de cintura con la glucosa, sin embargo si se encontró relación entre la circunferencia de cintura con el colesterol, el 44 % presentó riesgo de sufrir obesidad e hipercolesterolemia y a su vez con los triglicéridos el 43 % tiene riesgo de sufrir obesidad e hipertrigliceridemia con un nivel de significancia de 0.05.

Palabras clave: obesidad, sobrepeso, hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.

SUMMARY

A study was conducted to relate the body mass index (BMI) and waist circumference (WC) with glucose, cholesterol and triglycerides in 100 adults between age of 20 and 70 years old of the Ex Fundo Santa Rosa of Lurín in the months of february and march of 2014. It found that for BMI 47 % show obesity and for waist circumference 64 % show has the risk of obesity. While of the whole patient, 54 % has hyperglycemia, 60 % has hypercholesterolemia, 59 % has hypertriglyceridemia. It was found that relating the BMI with the levels of glucose that 31 % has overweight and hyperglycemia, also it found relation between BMI and cholesterol that 35 % has obesity and hypercholesterolemia, besides it found to relating BMI with triglyceride that 35 % has overweight and hypertriglyceridemia with a significance level of 0.05. On the other hand it was not found relating between waist circumference with glucose, however it was found relation between waist circumference and cholesterol the 44% showed risk of obesity and hypercholesterolemia and waist circumference and triglycerides the 43% has the risk of obesity and hypertriglyceridemia with a significance level of 0.05.

Key words: obesity, overweight, hyperglycemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia.

INTRODUCCIÓN

Los indicadores antropométricos como el Índice de masa corporal (IMC) y el Índice de circunferencia de cintura (CC) se encuentran incrementados con la prevalencia de sobrepeso u obesidad¹. Se sabe que 2,8 millones de personas mueren cada año por sobrepeso u obesidad al padecer cardiopatías, accidentes cerebrovasculares y diabetes. En el Perú el 66 % de mujeres y el 55 % de hombres sufren de sobrepeso u obesidad².

La glucosa es un nutriente necesario en el organismo pero el aumento progresivo de éste puede originar diabetes. La diabetes se está convirtiendo en una epidemia mundial relacionada con el rápido aumento del sobrepeso, la obesidad y la inactividad física. En el mundo hay más de 347 millones de personas con diabetes³. En el Perú la prevalencia de diabetes es de 5,5 %, en el primer trimestre del 2013 se registraron 5001 casos de diabetes.⁴

El colesterol y los triglicéridos son sustancias lipídicas importantes en nuestro organismo pero en estos últimos años ha habido un aumento global de personas que poseen estos valores elevados, los cuales pueden causar diversas enfermedades no transmisibles como obesidad, enfermedades cardiovasculares¹, hipertensión arterial, diabetes mellitus, etc. Asimismo estos valores elevados pueden reflejar la poca actividad física o los malos hábitos alimenticios.⁵ El 20 % de la población peruana presentan los niveles de colesterol total altos y alrededor del 15 % presenta niveles de triglicéridos altos.⁶

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), principalmente son la cardiopatía coronaria (enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco, miocardio) y las enfermedades cerebrovasculares (enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro) o también llamados accidentes cerebro vasculares (ACV)¹. La OMS menciona que las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30 % de todas las muertes registradas en el mundo; 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,2 millones a los ACV. Los ataques al corazón y AVC suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro. La causa más frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro. Los ACV también pueden deberse a hemorragias de los vasos cerebrales o coágulos de sangre.⁷

Por lo mencionado es que nos proponemos relacionar el índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura (CC) con la glucosa, colesterol y triglicéridos

OBJETIVOS

General:

- Determinar la relación entre el índice de masa corporal y la circunferencia de cintura con la glucosa, colesterol y triglicéridos en personas adultas del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín.

Específicos:

- Estimar la prevalencia del índice de masa corporal elevado en personas adultas del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín que presentan alteraciones en los valores de glucosa, colesterol y triglicéridos.
- Estimar la prevalencia de circunferencia de cintura elevada personas adultas del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín que presentan alteraciones en los valores de glucosa, colesterol y triglicéridos.

MARCO TEÓRICO

El distrito de Lurín está conformado por 75 049 habitantes en un territorio de aproximadamente de 200 km². El ex fundo Santa Rosa de Lurín abarca aproximadamente 227 Ha.⁸ La población en el distrito de Lurín con secundaria completa abarca un 54,2 % y sus actividades económicas son: comercio (17,8 %), industria manufacturera (15,55 %), transporte (10,9%), agricultura y ganadería. Un gran porcentaje del comercio se dedica a hoteles y restaurantes. Los hoteles son casas de campo donde las personas de Lima Metropolitana puedan tener un lugar de recreación. Los restaurantes típicos se pueden encontrar a la entrada del distrito y el plato típico de Lurín son los chicharrones, esto se puede evidenciar dado que su ganadería radica en la crianza de cerdos para autoconsumo y comercio.⁹

ÍNDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal (IMC) o el índice de Quételet es el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la estatura en metros ($IMC = \text{peso}/\text{estatura}^2$). Este parámetro se utiliza para clasificar el estado nutricional de una persona; si tiene obesidad, sobrepeso o se encuentra en los valores normales. El sobrepeso se define como un aumento mayor de lo normal del peso corporal en relación con la estatura.¹⁰ La obesidad se define como un porcentaje anormalmente elevado de grasa corporal. En los varones, la grasa corporal normal representa el 12-20 por ciento del peso corporal. En las mujeres normales, representa el 20-30 por ciento del peso corporal. La clasificación actual de Obesidad propuesta por la OMS está basada en el Índice de Masa Corporal

(IMC), de esta manera¹¹, la OMS define el sobrepeso como un IMC igual o superior a 25, y la obesidad como un IMC igual o superior a 30.¹² (Figura 1)

CLASIFICACION DE LA OBESIDAD SEGÚN LA OMS		
Clasificación	Personas menores de 65 años IMC (kg/m ²)	Personas mayores de 65 años IMC (kg/m ²)
Normo Peso	18,5 – 24,9	21 – 22,9
Sobrepeso	25- 29,9	23- 28
Obesidad grado I o moderada	30 – 34,9	28,1 – 29,9
Obesidad grado II o severa	35 – 39,9	30 – 31,9
Obesidad grado III o mórbida	> 40	> 32

Figura 1. Clasificación de la Obesidad (personas menores de 65 años)

Orellana X, Mendoza L. Manejo nutricional en los programas de rehabilitación respiratoria de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Revista chilena enfermedades respiratorias 2011; 27(2): 139-143.

La obesidad consiste en un fallo crónico de equilibrar la ingestión de nutrientes con su eliminación (oxidación).¹³ Hay varias causas de obesidad. En un extremo, la obesidad puede deberse simplemente a un exceso de consumo de alimentos (energía) en relación con los requerimientos energéticos. En estos casos los factores hereditarios tienen un importante papel en la generación de la obesidad, que puede surgir incluso cuando la alimentación se compone principalmente de carbohidratos. En el extremo opuesto, están aquellos tipos de obesidad en los que la composición de la dieta, principalmente una elevada ingestión de grasas, es el eje central. Cualquiera de estos tipos de obesidad puede controlarse modificando la alimentación, reduciendo el consumo de alimentos, o aumentando la oxidación de los nutrientes.¹⁴

La obesidad ha sido asociada a un estado inflamatorio crónico leve o moderado, el que se manifiesta a nivel sistémico por un aumento de los factores pro-inflamatorios

como por ejemplo el factor NFkB. Este factor al ser activado migra al núcleo para transmitir la señal inflamatoria y liberar más mediadores de la inflamación. La proteína encargada de liberar al factor NFkB también fosforila al sustrato del receptor de insulina, por lo tanto hay una inhibición de la transducción del transportador de glucosa GLUT4 desde el citosol a la membrana celular, disminuyendo así la captación de glucosa y generando resistencia a la insulina.¹⁵

El sobrepeso y la distribución de las grasas son útiles para hacer pronósticos sobre la mortalidad prematura y los riesgos de contraer enfermedades cardiovasculares (cardiopatía coronaria), hipertensión, diabetes mellitus no dependiente de insulina, enfermedades de la vesícula biliar y algunos tipos de cáncer. Sin embargo, si la grasa corporal fuera por sí sola el principal factor de riesgo relacionado con la mortalidad prematura, se podría concluir que las expectativas de vida de las mujeres obesas fuera más baja que la de los hombres obesos. Generalmente no sucede así, y ahora se reconoce que es la distribución de la grasa, fundamentalmente el aumento de la grasa abdominal y visceral, lo que sirve para hacer pronósticos sobre los riesgos de la salud relacionados con la obesidad.¹³

CIRCUNFERENCIA DE CINTURA

La circunferencia de cintura se utiliza como un marcador de la masa grasa abdominal, es un perímetro que permite estimar la grasa corporal a nivel abdominal.¹⁶ La grasa abdominal se viene considerando uno de los mejores predictores de obesidad y se relaciona con las enfermedades cardiovasculares, sin embargo, aunque la técnica de diagnóstico por imagen es el método más eficiente, es limitado cuando es usado en estudios epidemiológicos debido a su alto costo y sus dificultades metodológicas. Por

tanto marcadores antropométricos, como por ejemplo la circunferencia de cintura es de utilidad en estudios epidemiológicos.¹⁷

Según las recomendaciones de las Guías Clínicas para la obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH), se considera puntos de corte de circunferencia de 88 cm para las mujeres y de 102 cm para los hombres.¹² Una de las hipótesis que relaciona al tejido adiposo intraabdominal como factor de riesgo metabólico, es activando al eje del sistema nervioso central – adrenal mediante activadores ambientales, causando tanto el depósito preferencial del tejido adiposo en el tronco como los desórdenes metabólicos asociados a esos depósitos. Asimismo se postuló que la grasa subcutánea puede almacenar una cantidad limitada de energía y el exceso iría a depósitos ectópicos en hígado, músculo esquelético. Este exceso es el causante de Transtornos metabólicos en dichos órganos, de hecho el aumento de la grasa intrahepática está fuertemente relacionado con dislipidemias e insulinoresistencia hepática, y el incremento de la grasa intramiocelular se asocia a insulinoresistencia muscular esquelética.¹⁷

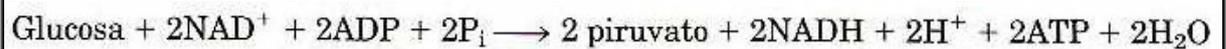
GLUCOSA

La glucosa es un sólido cristalino que pertenece a los compuestos orgánicos llamados carbohidratos, dado que presentan en su composición átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno. Los carbohidratos son compuestos orgánicos que se clasifican en monosacáridos, disacáridos y polisacáridos.

Los monosacáridos son carbohidratos que no se pueden hidrolizar a compuestos más simples como es el caso de la glucosa. Los disacáridos son carbohidratos que se pueden hidrolizar y dan lugar a dos monosacáridos. Los disacáridos más importantes en la dieta

son la lactosa, maltosa, sacarosa los cuales al hidrolizarse siempre darán al menos un monosacárido de glucosa.¹⁸ Los polisacáridos son productos de condensación de más de 10 unidades de monosacáridos como ejemplo tenemos al almidón y al glucógeno.

La glucólisis es la principal ruta para el metabolismo de la glucosa. La capacidad de la glucólisis para proporcionar ATP en ausencia de oxígeno tiene especial importancia, porque esto permite al músculo esquelético tener un nivel muy alto de desempeño cuando el aporte de oxígeno es insuficiente, y permite a los tejidos sobrevivir a episodios de anoxia. Durante la glucólisis parte de la energía de la molécula se conserva en forma de ATP, mientras que la mayor parte de la misma permanece en el producto, piruvato.¹⁹ (Figura 2)



En condiciones aerobias, el piruvato es captado hacia las mitocondrias, el cual después de pasar por una descarboxilación oxidativa hacia acetil- CoA, entrara al ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs, ciclo del ácido tricarboxílico) que es una secuencia de reacciones en las mitocondrias que oxidan la porción acetilo del acetil-CoA, y reducen coenzimas que se reoxidan por medio de la cadena de transporte de electrones, enlazada a la formación de ATP.

El ciclo del ácido cítrico (Figura 3) es la vía común final para la oxidación de carbohidratos, lípidos y proteínas porque la glucosa, los ácidos grasos y casi todos los aminoácidos se metabolizan hacia acetil-CoA o intermediarios del ciclo.

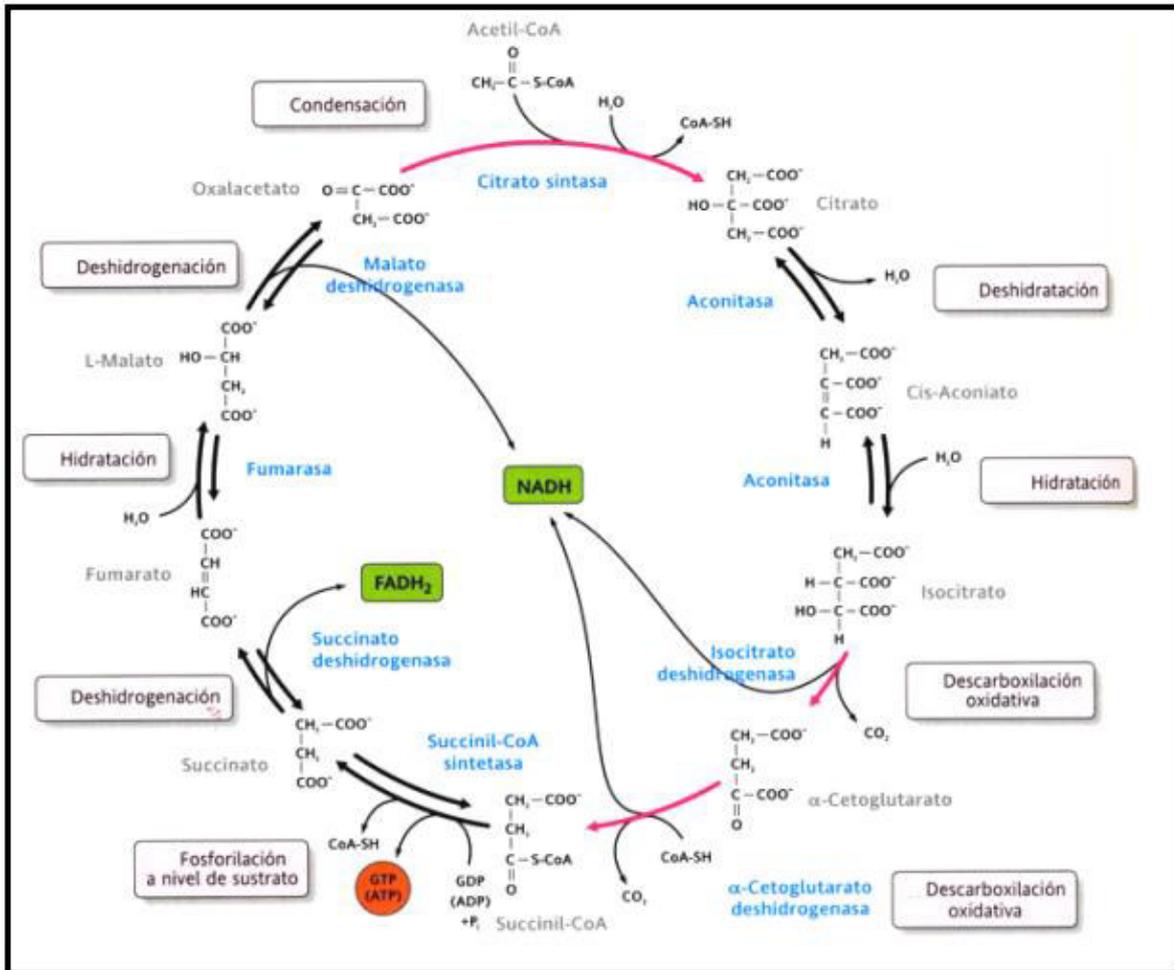


Figura 2. Ciclo de Krebs

Fuente: Rodwell V, Well A, Bender D, Bothan K, col. Harper Bioquímica Ilustrada. 28va ed. México D.F: McGraw Hill Interamericana Editores. 2009

Las coenzimas que se reducen en el ciclo del ácido cítrico pasarán por la cadena respiratoria para la fosforilación oxidativa. Esta cadena transporta equivalentes reductores que los dirige hacia una reacción final con oxígeno para formar agua mientras que la maquinaria para la fosforilación oxidativa almacena la energía libre liberada como fosfato de alta energía ATP (Figura 4).

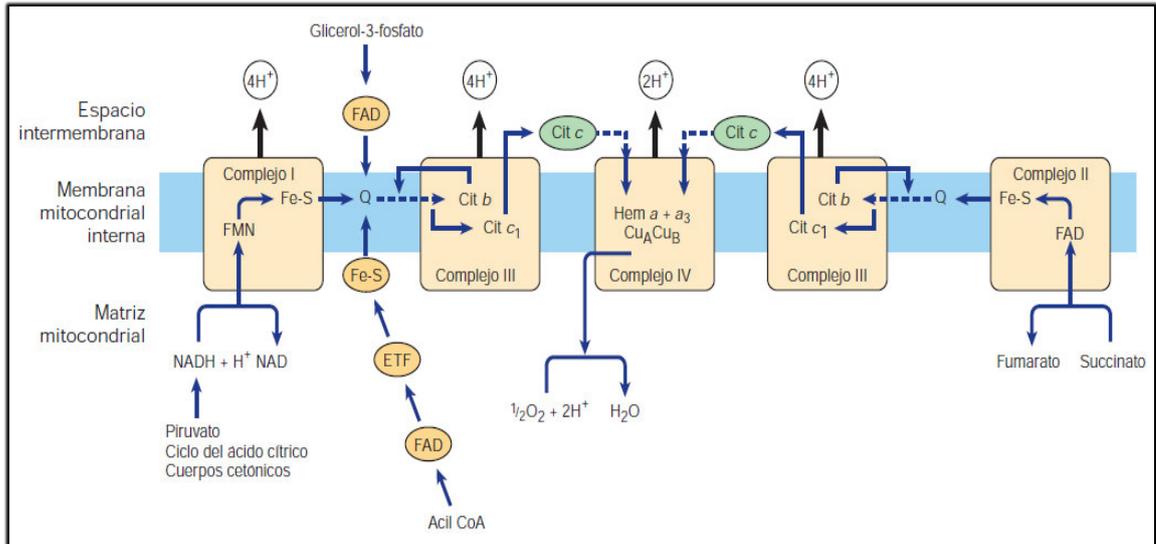


Figura 3. Fosforilación Oxidativa

Fuente: Rodwell V, Well A, Bender D, Bothan K, col. Harper Bioquímica Ilustrada. 28va ed. México D.F: McGraw Hill Interamericana Editores. 2009

De esta manera se dice que los organismos aerobios pueden captar una proporción mucho mayor de la energía libre disponible de los sustratos respiratorios que los organismos anaerobios (Figura 5).

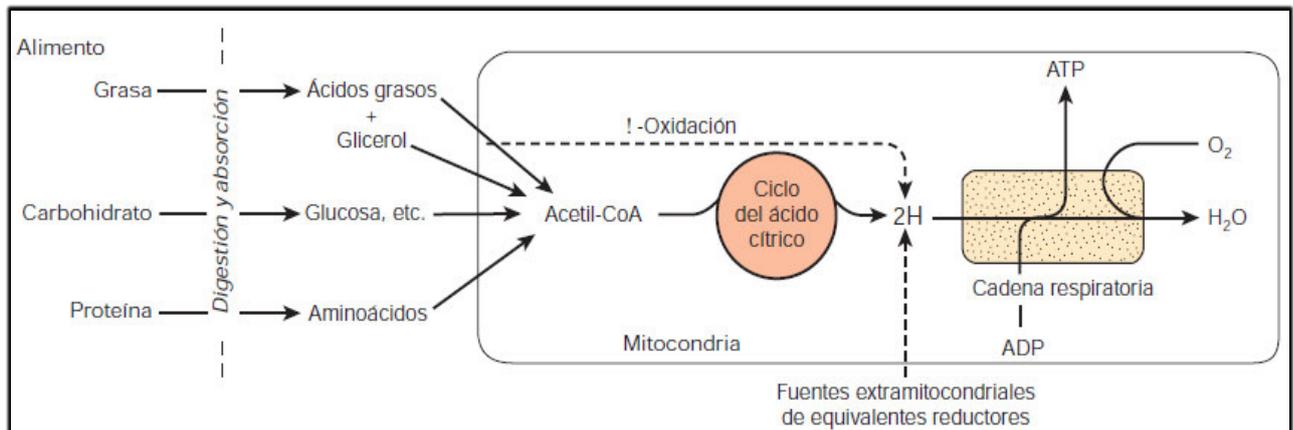


Figura 4. Generación de ATP y utilización de oxígeno

Fuente: Rodwell V, Well A, Bender D, Bothan K, col. Harper Bioquímica Ilustrada. 28va ed. México D.F: McGraw Hill Interamericana Editores. 2009

Al igual que en la glucólisis, en la glucogénesis la glucosa se fosforila hacia glucosa 6-fosfato, lo cual es catalizado por la hexocinasa en el músculo y la glucocinasa en el hígado. La glucosa 6-fosfato se isomeriza hacia glucosa 1-fosfato mediante la fosfoglucomutasa en una reacción reversible en la cual la glucosa 1,6-bisfosfato es un intermediario. A continuación la glucosa 1-fosfato reacciona con uridina trifosfato (UTP) para formar el nucleótido activo uridina difosfato glucosa (UDPGlc) y pirofosfato, catalizado por la UDPGlc pirofosforilasa. La reacción procede en la dirección de la formación de UDPGlc porque la pirofosfatasa cataliza la hidrólisis de pirofosfato hacia 2 fosfatos, de modo que se elimina uno de los productos de la reacción. La glucógeno sintasa cataliza la formación de un enlace glucósido entre el C-1 de la glucosa de UDPGlc y el C-4 de un residuo glucosa terminal de glucógeno, lo que libera uridina difosfato (UDP). Una molécula de glucógeno preexistente, o “preparador de glucógeno” debe estar presente para iniciar esta reacción. El preparador de glucógeno a su vez se forma sobre un preparador de proteína conocido como glucogenina, que es glucosilada en un residuo tirosina específico por la UDPGlc. Se fijan más residuos glucosa en la posición 1 → 4 (catalizada por la glucogenina en sí) para formar una cadena corta que es un sustrato para la glucógeno sintasa.²⁰

El glucógeno se puede movilizar (glucogenólisis) mediante una reacción fosforílica por la glucógeno fosforilasa, la cual requiere fosfato de piridoxal como su coenzima, esta enzima cataliza un ataque por el fosfato inorgánico sobre el enlace glucósido α 1 → 4 que une los dos últimos residuos en un extremo no reductor generando glucosa 1-fosfato y un polímero una unidad de glucosa más corto. La glucosa -1- fosfato es convertida en glucosa -6- fosfato y esta puede entrar en la glucólisis o a otra vía metabólica (Figura 4).

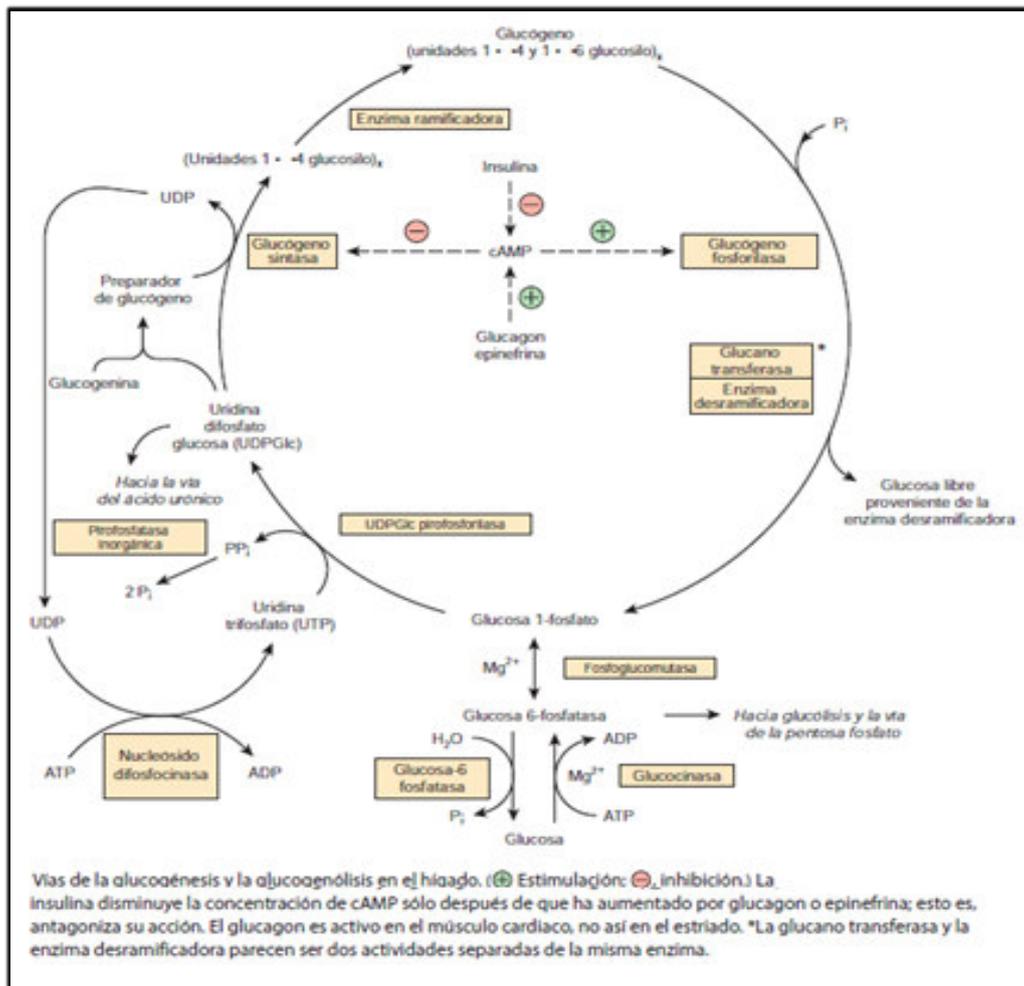


Figura 5 Glucogénesis y Glucogenólisis.

Fuente: Rodwell V, Well A, Bender D, Bothan K, col. Harper Bioquímica Ilustrada. 28va ed. México D.F: McGraw Hill Interamericana Editores. 2009

El glucógeno del músculo proporciona una fuente de glucosa fácilmente disponible para glucólisis dentro del músculo en sí. La función del glucógeno hepático es almacenar glucosa y exportarla para mantener la glucosa sanguínea entre las comidas. La concentración de glucógeno en el hígado es de alrededor de 450 mM después de una comida; disminuye a alrededor de 200 mM tras ayuno de toda la noche; luego de 12 a 18 horas de ayuno, el glucógeno hepático está agotado casi en su totalidad. Si bien el glucógeno del músculo no produce de manera directa glucosa libre (porque el músculo

carece de glucosa 6-fosfatasa), el piruvato formado mediante glucólisis en el músculo puede pasar por transaminación hacia alanina, que se exporta desde el músculo y se usa para gluconeogénesis en el hígado, este mecanismo se denomina Ciclo de Cori (Figura 5).

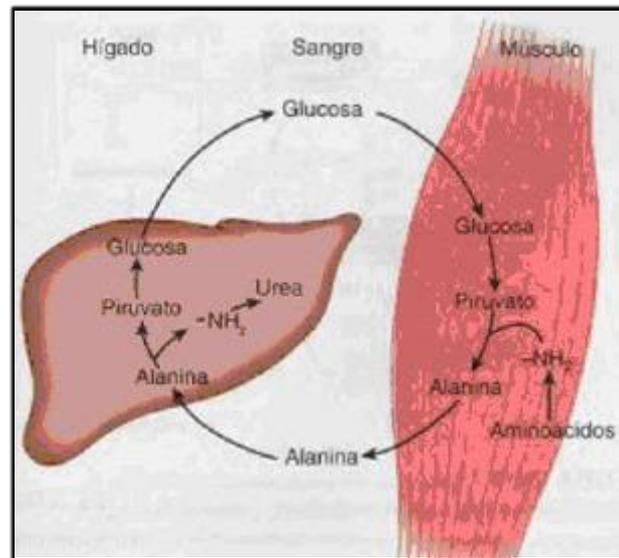


Figura 6. Ciclo de Cori

Fuente: Rodwell V, Well A, Bender D, Bothan K, col. Harper Bioquímica Ilustrada. 28va ed. México D.F: McGraw Hill Interamericana Editores. 2009

La gluconeogénesis es el proceso de síntesis de glucosa o glucógeno a partir de precursores no carbohidratos. Los principales sustratos son los aminoácidos glucogénicos, el lactato, el glicerol y el propionato. El hígado y los riñones son los principales tejidos gluconeogénicos, pero el intestino delgado también puede ser una fuente de glucosa en el estado de ayuno.

La gluconeogénesis satisface las necesidades de glucosa del cuerpo cuando los carbohidratos disponibles a partir de la dieta o de las reservas de glucógeno son insuficientes. Se requiere un aporte de glucosa en especial para el sistema nervioso y los eritrocitos, debido a que en algunos tejidos como el músculo o el cerebro no se

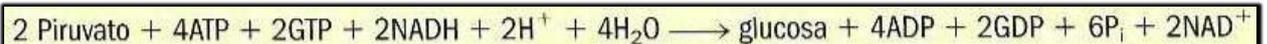
encuentra la enzima glucosa -6- fosfatasa. Además, la gluconeogénesis elimina lactato producido por los músculos y los eritrocitos, y glicerol producido por el tejido adiposo.

Siete de los diez pasos de que consta la gluconeogénesis se encuentran catalizados por las mismas enzimas que se utilizan en la glucólisis, son las reacciones de carácter reversible. Los tres pasos irreversibles de la ruta glucolítica son rodeados mediante reacciones catalizadas por enzimas gluconeogénicas:

1.- Conversión del piruvato en fosfoenolpiruvato a través del oxalacetato, catalizada por la piruvato carboxilasa y la fosfoenol – piruvato carboxiquinasa;

2.- Desfosforilación de la fructuosa 1,6-bifosfato por la fructuosa bifosfatasa-1

3.- Desfosforilación de la glucosa-6-fosfato por la glucosa-6-fosfatasa a glucosa. La formación de una molécula de glucosa a partir del piruvato requiere 4ATP, 2GTP y 2NADH, por consiguiente es de alto costo energético según el balance de la gluconeogénesis.²¹



COLESTEROL

Es el principal esteroide en los tejidos animales, es anfipático, con un grupo de cabeza polar y un cuerpo hidrocarbonado apolar. La característica estructural consiste en cuatro anillos fusionados, tres de ellos con seis carbonos y uno con cinco. El núcleo es casi plano y relativamente rígido, los anillos fusionados no permiten la rotación alrededor de los enlaces entre carbonos.¹⁹

Poco más de la mitad del colesterol del cuerpo surge por síntesis (alrededor de 700 mg/día), y el resto proviene de la dieta promedio. El hígado y el intestino dan cuenta de

cerca de 10 % cada uno de la síntesis total en seres humanos. Casi todos los tejidos que contienen células nucleadas tienen la capacidad de síntesis de colesterol, la cual ocurre en el retículo endoplásmico y el citosol.

La biosíntesis de colesterol se divide en cinco pasos:

- 1) síntesis de mevalonato a partir de acetil-CoA.
- 2) La formación de unidades isoprenoides a partir del mevalonato por pérdida de CO₂.
- 3) La condensación de seis unidades isoprenoides forma escualeno.
- 4) La ciclación de escualeno da lugar al esteroide madre, lanosterol.
- 5) Formación de colesterol a partir de lanosterol.

La síntesis de mevalonato a partir de acetil CoA, al principio, dos moléculas de acetil-CoA se condensan para formar acetoacetil-CoA, lo cual es catalizado por la tiolasa citosólica. La acetoacetil-CoA se condensa con otra molécula de acetil-CoA, paso catalizado por la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) sintasa, para formar HMG-CoA, a la cual el NADPH reduce a mevalonato, reacción catalizada por la HMG-CoA reductasa. Este es el principal paso regulador en la vía de la síntesis de colesterol, y es el sitio de acción de la clase más eficaz de fármacos que disminuyen el colesterol, las estatinas, que son inhibidores de la HMG-CoA reductasa.²²

La formación de unidades isoprenoides por el ATP que se fosforila de modo secuencial el mevalonato mediante tres cinasas y, luego de descarboxilación, se forma la unidad isoprenoide activa, el isopentenil difosfato.

El isopentenil difosfato es isomerizado por medio de un desplazamiento del doble enlace para formar dimetilalil difosfato, que después se condensa con otra molécula de

isopentenil difosfato para formar el intermediario de 10 carbonos geranil difosfato. Una condensación adicional con isopentenil difosfato forma farnesil difosfato. Dos moléculas de este último se condensan en el extremo difosfato para formar el escualeno. En un inicio se elimina el pirofosfato inorgánico, lo cual forma pre-escualeno difosfato, que luego se reduce mediante NADPH con eliminación de una molécula de pirofosfato inorgánico adicional.

El escualeno puede plegarse hacia una estructura que semeja de manera estrecha el núcleo esteroide. Antes de que se cierre el anillo, una oxidasa de función mixta en el retículo endoplásmico, la escualeno epoxidasa, convierte al escualeno en escualeno 2,3-epoxido. El grupo metilo en el C14 se transfiere hacia C13 y el grupo metilo en C8 se transfiere a C14 conforme sucede ciclación, lo cual es catalizado por la oxido-escualeno: lanosterol ciclasa.

La formación de colesterol a partir de lanosterol tiene lugar en las membranas del retículo endoplásmico, e incluye cambios en el núcleo y la cadena lateral esteroides. Los grupos metilo en C14 y C4 se eliminan para formar 14-desmetil lanosterol y después zimosterol. El doble enlace en C8-C9 luego se mueve hacia C5-C6 en dos pasos, lo que forma desmosterol. Por último, el doble enlace de la cadena lateral se reduce, lo que genera colesterol.²³

El colesterol se transporta en el plasma en lipoproteínas; la mayor parte en forma de colesteril ester y en seres humanos la proporción más alta se encuentra en la LDL. El colesterol en la dieta se equilibra con el colesterol plasmático en días y con el colesterol hístico en semanas. El colesteril ester en la dieta se hidroliza hacia colesterol, que a

continuación se absorbe en el intestino junto con el colesterol no esterificado y otros lípidos de la dieta. Con el colesterol que se sintetiza en los intestinos, a continuación se incorpora hacia quilomicrones. Del colesterol absorbido, 80 a 90 % se esterifica con ácidos grasos de cadena larga en la mucosa intestinal. Del colesterol de quilomicrón, 95 % se lleva al hígado en remanentes de quilomicrón, y la mayor parte del colesterol secretado por el hígado en VLDL se retiene durante la formación de IDL y por último de LDL, que es captada por el receptor de LDL en el hígado y los tejidos extrahepáticos.²⁴

TRIACILGLICEROLES (Triglicéridos)

Los acilgliceroles constituyen la mayor parte de los lípidos en el cuerpo. Los triacilgliceroles son los principales lípidos en depósitos de grasa y en los alimentos, y están compuestos por tres ácidos grasos unidos por enlace éster con un solo glicerol.

La grasa que se absorbe a partir de la dieta, los lípidos sintetizados por el hígado y por el tejido adiposo deben transportarse entre los diversos tejidos y órganos para su utilización y almacenamiento. Dado que los lípidos son insolubles en agua, el problema de cómo transportarlos en el plasma sanguíneo acuoso se resuelve al asociar lípidos no polares (triacilglicerol y ésteres de colesterol) con lípidos polares (fosfolípidos y colesterol) y proteínas anfipáticas para hacer lipoproteínas miscibles en agua.

Dado que la grasa es menos densa que el agua, la densidad de una lipoproteína disminuye conforme se incrementa la proporción entre lípido y proteína. Se han identificado cuatro grupos principales de lipoproteínas que tienen importancia fisiológica y en el diagnóstico clínico:

1.- Quilomicrones, derivados de la absorción intestinal de triacilglicerol y otros lípidos

2.- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, o pre β lipoproteínas), derivadas del hígado para la exportación de triacilglicerol hacia casi todos los tejidos para oxidación y hacia el tejido adiposo para almacenamiento

3.- Lipoproteínas de baja densidad (LDL, o β lipoproteínas), que representan una etapa final en el catabolismo de VLDL,

4.- Lipoproteínas de alta densidad (HDL, o α lipoproteínas), comprendidas en el transporte de colesterol y en el metabolismo de LDL y de quilomicrones.

El triacilglicerol es el lípido predominante en quilomicrones y VLDL, mientras que el colesterol y los fosfolípidos son los lípidos predominantes en LDL y HDL, respectivamente. Los triacilgliceroles al hidrolizarse liberan ácidos grasos y glicerol, gran parte de esta hidrólisis (lipólisis) ocurre en el tejido adiposo. Los AGL (ácidos grasos no esterificados) surgen en el plasma a partir de la desintegración de triacilglicerol en el tejido adiposo por medio de una lipasa, o como resultado de la acción de la lipoproteína lipasa sobre los triacilgliceroles plasmáticos, los cuales se combinan con la albumina para su transporte.²² Esto va seguido por captación de AGL hacia los tejidos (entre ellos hígado, corazón, riñones, músculo, pulmones, testículos y tejido adiposo, aunque no de manera fácil por el cerebro), donde se oxidan o se reesterifican. La utilización de glicerol depende de si esos tejidos poseen glicerol cinasa, que se encuentra en cantidades importantes en hígado, riñones, intestino, tejido adiposo pardo y glándula mamaria en lactancia.²⁰

La oxidación de los ácidos grasos se da en la mitocondria en tres fases. En la primera fase los ácidos grasos sufren la eliminación oxidativa de unidades sucesivas de dos átomos de carbono en forma de acetil-Coa a partir del extremo carboxilo de la cadena de ácido graso (Figura 7).

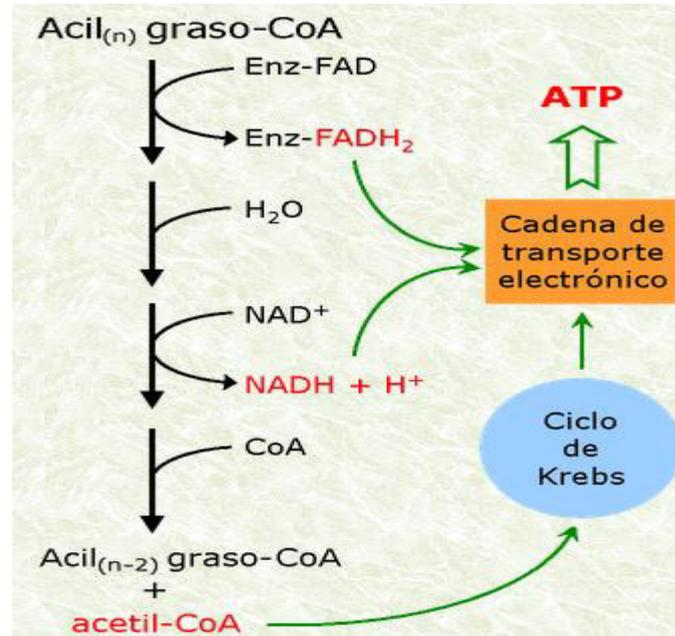
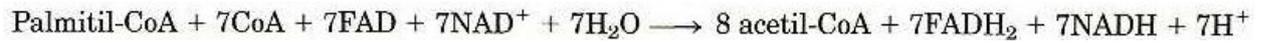


Figura 7. Oxidación de ácidos grasos

Fuente: Delgado D. Bioquímica Estructural y Metabólica. Lípidos. Consulta: 04 de diciembre del 2013. <<http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/bioquimica-estructural-y-metabolica/materiales-de-clase/Tema%207.%20Lipidos.pdf>>

En la segunda fase de la oxidación de los ácidos grasos, los grupos acetilo del acetil CoA se oxidan a CO_2 a través del ciclo del ácido cítrico, que también tiene lugar en la matriz mitocondrial. En las dos primeras fases de la oxidación de ácidos grasos se producen los transportadores de electrones reducidos NADH y FADH_2 , que en la tercera fase donarán sus electrones a la cadena respiratoria mitocondrial, a través de la cual se transportan los electrones hacia el oxígeno, con la fosforilación concomitante de ADP a ATP de acuerdo al balance de la oxidación de ácidos grasos.



Los triacilglicerolés tienen dos ventajas significativas sobre los polisacáridos tales como el glucógeno y el almidón: (a) los átomos de carbono de los ácidos grasos están más reducidos que el de los azúcares, por lo que la oxidación de los triacilglicerolés proporcionan más del doble de energía por gramo, que la de los carbohidratos. (b) como los triacilglicerolés son hidrófobos y no están hidratados, el organismo que transporta combustible en forma de grasa no ha de transportar el peso adicional del agua de hidratación asociada con los polisacáridos almacenados (2g por gramo de polisacárido)

.19

La cetogénesis es un proceso por el cual el acetil CoA formado en el hígado durante la oxidación de los ácidos grasos puede entrar en el ciclo del ácido cítrico o puede ser convertido en los cuerpos cetónicos: acetona, acetoacetato y D-β-hidroxiacetato para su exportación a otros tejidos. La acetona es producida en menores cantidades que los demás cuerpos cetónicos, se exhala. El acetato y el D-β-hidroxiacetato son transportados por la sangre a tejidos diferentes del hígado (corazón, músculo esquelético, riñón, cerebro) donde se convierte en acetil – CoA y se oxida a través del ciclo del ácido cítrico, proporcionando gran parte de la energía necesaria. El cerebro que utiliza preferentemente glucosa como combustible, puede adaptarse al uso de acetoacetato o D-β-hidroxiacetato en condiciones de inanición. La producción y exportación de cuerpos cetónicos desde el hígado a los tejidos extrahepáticos permite la oxidación continua de ácidos grasos en el hígado cuando el acetil CoA no se utiliza en el ciclo del ácido cítrico (Figura 8).

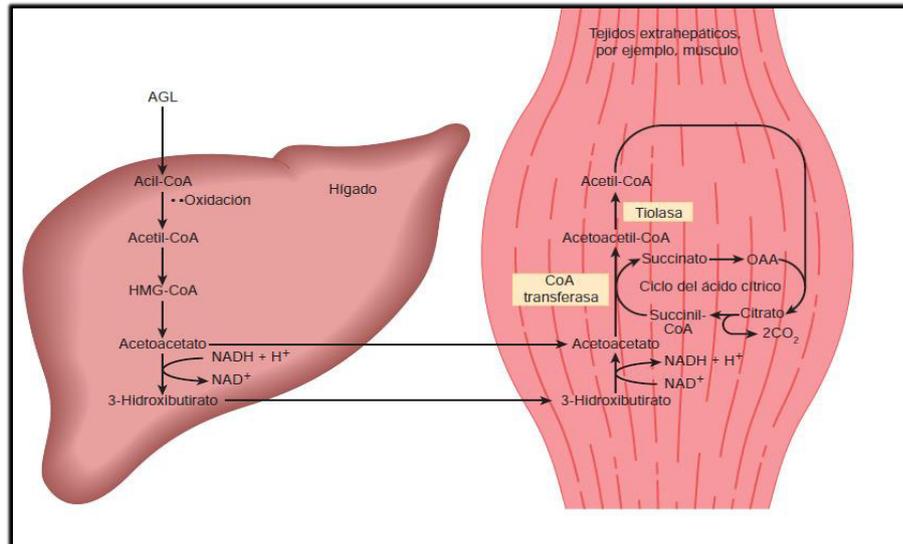


Figura 8. Cetogénesis

Fuente: Rodwell V, Well A, Bender D, Bothan K, col. Harper Bioquímica Ilustrada. 28va ed. México D.F: McGraw Hill Interamericana Editores. 2009

En los tejidos extrahepáticos, el D-β-hidroxiacetil-CoA se oxida a acetoacetato y este es activado formando su éster de coenzima A. por acción de la tioalasa, el acetoacetil CoA se rompe en dos moléculas de acetil CoA que entran en el ciclo del ácido cítrico. De este modo los cuerpos cetónicos se utilizan como combustible.

Dos moléculas de acil CoA, formadas por la activación de ácidos grasos por la acil-Coa sintetasa, se combinan con glicerol-3-fosfato para formar fosfatidato (1,2 diacilglicerol fosfato). Esto tiene lugar en dos etapas, catalizadas por la glicerol-3-fosfato aciltransferasa y por la 1-acilglicerol-3-fosfato aciltransferasa.

La fosfatidato fosfohidrolasa y la diacilglicerol aciltransferasa (DGat) convierten el fosfatidato en 1,2-diacilglicerol, y después en triacilglicerol. La DGat cataliza el único

paso específico para la síntesis de triacilglicerol y se cree que es limitante en casi todas las circunstancias.²⁵

Se puede concluir que la molécula intermediaria entre el metabolismo de glucosa y lípidos es el Acetil CoA, debido que ésta es la molécula que se obtiene en la descarboxilación oxidativa del piruvato y de la β -oxidación de los ácidos grasos. El acetil-CoA también puede derivar de los aminoácidos cetogénicos y gluconeogénicos. Por otra parte, 3 moléculas de acetil-CoA pueden formar 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA, esta unidad de 6 carbonos es precursor del colesterol y de los cuerpos cetónicos. Asimismo el acetil-CoA sale al citosol en forma de citrato, para allí sintetizar ácidos grasos. De esta manera el exceso o la insuficiencia de esta molécula puede favorecer la degradación o la síntesis de glucosa, colesterol y triglicéridos, mecanismos regulados por hormonas, la más resaltante es la insulina.

RELACION DE LOS INDICES ANTROPOMETRICOS (IMC y CC) CON LOS INDICADORES BIOQUIMICOS (glucosa, colesterol, triglicéridos).

Nuestro organismo está constituido por múltiples sustancias (glucosa, colesterol, triglicéridos) los cuales interactúan entre sí, sin embargo el exceso de estas sustancias generan distintas enfermedades como por ejemplo: diabetes, obesidad, enfermedades cardiovasculares, etc. El aumento de glucosa se denomina hiperglicemia, la cual puede conllevar a un cuadro de diabetes y obesidad, mientras que la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia puede desencadenar en aterosclerosis, obesidad y enfermedades cardiovasculares. En tal sentido la determinación de los valores elevados de estas tres sustancias puede ser determinante para diagnosticar estas enfermedades. El costo de la

determinación de estos valores es alto, asimismo los métodos de determinación son invasivos y requieren instrumentos específicos, por lo tanto se plantea la utilización de métodos prácticos y sencillos como la medición del IMC y la circunferencia de cintura.¹²

El aumento de la glucosa, colesterol y triglicéridos puede llevar a una obesidad y conllevar a generar distintas enfermedades, por lo tanto una medición rápida y útil de la talla y el peso (IMC) se puede identificar oportunamente si el paciente sufre de sobrepeso u obesidad.²⁶ No es suficiente determinar el IMC, debido a que algunas personas por distintos motivos puede tener elevado su IMC sin presentar obesidad, sin embargo se ha podido establecer que la acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica, por lo tanto para determinar este exceso se realiza la medición de la circunferencia de cintura. Si estos valores se encuentran elevados, conjuntamente con los valores de IMC, se puede sospechar que los valores bioquímicos de la glucosa, colesterol y triglicéridos se encuentran elevados. La acumulación de grasa abdominal ha sido relacionada a alteraciones metabólicas dentro de las cuales se incluyen la resistencia a la insulina y la dislipidemia y ambas predisponen a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.²⁷

La relación que existe entre el metabolismo de glucosa, triglicéridos y colesterol dependen principalmente de la hormona insulina. La insulina es un polipéptido que contiene dos cadenas de aminoácidos enlazadas por puentes disulfuros. Una de las funciones más conocidas es por el efecto hipoglicemiante, además otras de las funciones

que posee radica en incrementar el almacenamiento de colesterol, glucosa y triglicéridos en los tejidos, principalmente de los dos últimos.

Sus funciones se pueden enumerar según el tiempo de la respuesta que afecta el metabolismo, de esta manera se podría tener:

- Acción rápida (segundos): Mayor transporte de glucosa, aminoácidos y potasio en células sensibles a la insulina
- Acción intermedia (minutos): Estimulación de la síntesis de proteínas, inhibición de la desintegración de proteínas, activación de enzimas glucolíticas y la glucógeno sintasa, inhibición de la fosforilasa y de enzimas gluconeogénicas.
- Acción tardía (horas): Aumento en la concentración de la enzimas lipógenas

Estas acciones se pueden evidenciar en los diferentes tejidos que son sensibles a la insulina:

- Tejido adiposo: Mayor concentración de glucosa en células, mayor síntesis de ácidos grasos, incremento de la síntesis de fosfato de glicerol, mayor depósito de triglicéridos, activación de la lipoproteína lipasa, inhibición de la lipasa sensible a hormonas, mayor captación de potasio.
- Tejido muscular: Aumento del ingreso de glucosa a la célula, mayor síntesis de glucógeno, incremento en la captación de aminoácidos, mayor síntesis proteínica, menor catabolismo de proteínas, menor liberación de aminoácidos gluconeogénicos, mayor captación de cetonas, mayor captación de potasio.
- Tejido hepático: Menor cetogénesis, mayor síntesis de proteínas, mayor síntesis de lípidos, disminución de la producción de glucosa por disminución de la gluconeogénesis, incremento de la síntesis de glucógeno y también de la glucólisis.²⁸

La ingesta alta en grasas (triglicéridos, colesterol, etc) en la dieta con el resto de nutrientes estimula la secreción de la hormona insulina. Al tener un porcentaje alto de grasas, el hígado por efecto de la insulina, liberará mayor cantidad de ácidos grasos a la sangre. En condiciones normales el músculo utiliza como sustrato preferencial a la glucosa, pero dado que habrá una mayor disposición de ácidos grasos, disminuirá la captación y la utilización de la glucosa por el músculo y se utilizarán los ácidos grasos.²⁹ Al penetrar al músculo los ácidos grasos bloquearían la señalización de la insulina y al aumentar la expresión de la proteína cinasa C (PKC) inhibiendo la expresión del fosfatidil inositol 3- cinasa (PI3K) inhibiendo consecuentemente la expresión y translocación del GLUT4 y bloqueando así el transporte facilitado de glucosa hacia la célula y aumentando de forma cíclica la no utilización de la glucosa, llevando a un estado hiperglicémico. Esto sería un factor contribuyente a la resistencia de la insulina.³⁰

Al propiciarse la hiperglicemia, el organismo trata de compensarla liberando más insulina, de este modo genera una hiperinsulinemia, la dieta rica en grasa obliga al hígado a la formación y liberación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a la sangre, elevándose los triglicéridos y la LDL y disminuyendo lipoproteína lipasa y como consecuencia la HDL (Hiperlipidemia) causando el continuo aumento de ácidos grasos, debido a esto en el músculo no ingresa glucosa y para compensar la falta de glucosa, el hígado empieza a convertir los aminoácidos y cuerpos carbonados disponibles mediante la gluconeogénesis en glucosa, aumentando así la hiperglicemia³¹, por lo tanto el hígado recibe mayor cantidad de ácidos grasos y se producirá un menor aclaramiento hepático de la insulina, potenciando la hiperinsulinemia.²⁹

Se postula que por una hiperglicemia, el metabolismo de la glucosa por vía normal del 2 al 3 % se degradaría vía glucosamina, por lo tanto cuando hay hiperglicemia, se genera mayor glucosamina la cual tiene un efecto en la célula de generar resistencia a la insulina. Además cuando hay un aumento de la glucosa, los aminoácidos sufren un proceso de glicosilación (unión de glucosa a los aminoácidos), las cuales se evidencian en los transportadores de glucosa (GLUT) con una menor captación de glucosa en sangre; de esta manera estos mecanismos disminuyen el consumo de glucosa por los tejidos y generan mayor resistencia a la insulina, lo cual llevaría consigo favorecer el efecto de hiperglicemia.

La hiperglicemia también tendría un efecto negativo en la secreción de la insulina que se postula por los siguientes mecanismo: La hiperglicemia, por regulación negativa produciría una disminución del GLUT 2 de la célula beta, asimismo menor actividad de la fosfolipasa C (desensibilización de la glucosa), enzima necesaria para la formación de inositol-trifosfato que participan en la secreción insulínica al aumentar el nivel de calcio intracelular.³² Se postula también que la exposición a la elevada concentración de glucosa y ácidos grasos generaría cambios irreversibles que terminarían en la apoptosis de las células β .³³ Asimismo la hiperinsulinemia tendría un control negativo, frenando la síntesis de la hormona a nivel del ARNm causado por la glucotoxicidad (células expuestas a altas concentraciones de glucosa).

Los posibles mecanismos mediante los que los ácidos grasos libres producen una menor secreción de insulina son los siguientes: una menor actividad de los GLUT2 y la disminución de los malonil Coenzima A necesarios para la liberación de insulina. Por lo tanto la lipotoxicidad y la glucotoxicidad tendría dos efectos principales: aumentar la

resistencia a la insulina y disminuir la secreción, los cuales serían las causas para desarrollar una diabetes tipo 2.³⁴

También se puede observar hipertrigliceridemia, es el incremento de triglicéridos que se debe a una mayor síntesis hepática (proveniente de un aumento de la oferta de ácidos grasos libres en un estado de hiperinsulinemia por resistencia insulínica). La hipercolesterolemia es un aumento del colesterol total y con una notoria disminución del colesterol de HDL (y por consiguiente un aumento de la relación colesterol total / colesterol HDL). Aumenta la secreción de VLDL y por transferencia intravascular de lípidos, las HDL reciben triglicéridos y aceleran su catabolismo a través de una mayor actividad de la lipasa hepática. Por otra parte, algo similar sucede con las LDL, que reciben triglicéridos, son metabolizados parcialmente por la lipasa hepática y se transforman en LDL pequeñas y densas con alto contenido de colesterol, que tienen un mayor potencial aterogénico.³⁵

En condiciones de balance energético positivo, el adipocito sufre hipertrofia, lo cual condiciona a una mayor liberación de ácidos grasos no esterificados a la circulación, por lo tanto, mayor riesgo de acumulación ectópica de lípidos. Por otra parte, los adipocitos de gran tamaño realizan mayor síntesis y liberación de productos de secreción (adipoquinas) que pueden alterar el metabolismo de lípidos y de glucosa, tener efectos pro-inflamatorios o pro-trombóticos. Entre ellos puede ser la leptina o citoquinas pro-inflamatorias; en paralelo este adipocito hipertrófico segrega en menor proporción la adiponectina.¹⁴

Leptina es una hormona proteica la cual es segregada por el adipocito cuando los niveles de grasa están saturados, esta hormona viaja al hipotálamo dando señales de saciedad y para ya no consumir nutrientes.³⁶ Esto se alcanza cuando inhibe al neuropeptido Y, y con esto se activa la proopiomelanocortina (POMC), estas dos acciones tienen el efecto sobre la hormona concentradora de melanina (MCH) a nivel del núcleo paraventricular. Esta regulación causa una disminución en la insulina, glucosa, lípidos y un incremento de las hormonas tiroideas y reproductivas, estimulando la termogénesis y la saciedad.¹⁴ Por otro lado activa las enzimas AMP cinasa cuya acción es bloquear a la enzima acetyl CoA carboxilasa y la malonil CoA, las cuales son las responsables de la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, asimismo favorece la activación de la enzima carnitina-palmitoil transferasa (CPT-1) y Acil CoA oxidasa (ACoA) las cuales estimulan el transporte y la oxidación de los ácidos grasos en las mitocondrias; por lo tanto, cuando el gen encargado de producir la leptina o el receptor de la leptina en el hipotálamo muestra resistencia y no ejerce su efecto idóneo, no se inhibe el neuropeptido Y y no se activa POMC (proopiomelanocortina) que brindaba la sensación de saciedad por lo tanto el organismo sigue consumiendo alimentos.

La leptina se encuentra estrechamente relacionada con la insulina, debido a que la leptina inhibe la producción de insulina en las células β del páncreas, mientras que la insulina estimula la producción de leptina en el adipocito. Sin embargo, en un estado de resistencia a leptina caracterizado por hiperleptinemia, se pierde la homeostasis entre ambas moléculas, de tal manera que la leptina deja de inhibir la producción de insulina en el páncreas, conduciendo a una fase de hiperinsulinemia y resistencia a esta hormona. También se ha demostrado que la leptina puede ser capaz de producir resistencia a la insulina en el hígado, disminuyendo la inhibición de la insulina sobre la

gluconeogénesis.²⁹ De esta manera se favorece el aumento de ácidos grasos libres, resistencia a la insulina, hiperglicemia, hiperinsulinemia, y en la mayoría de los casos también se evidencia hiperleptinemia.³⁴

Asimismo se menciona una hormona liberada por los adipocitos en sinergia de la acción de la insulina, la adiponectina, la cual activa a la proteína cinasa activada por el AMP cíclico³⁸, incrementa la oxidación de ácidos grasos por el músculo, protege a las células endoteliales, además inhibe la señalización del factor de transcripción NF- κ B y de esta manera se inhibe la migración del músculo liso vascular hacia la íntima, inhibe la conversión de monocitos a macrófagos e inhiben que estos macrófagos engloben LDL oxidasas dando lugar a células espumosas y a la placa ateromatosa. En personas obesas, la adiponectina no se libera, generando así la resistencia insulínica y la placa ateromatosa, llevando consigo a cardiopatías coronarias (enfermedades vasculares).³⁰

En los últimos se años se ha venido hablando de una nueva enfermedad, el síndrome metabólico, el cual es un conjunto de trastornos metabólicos como: diabetes mellitus, obesidad, hipertensión, dislipidemias, y pueden desencadenar otras enfermedades disminuyendo la calidad de vida de la persona. Según lo mencionado en líneas anteriores y en los continuos estudios se relacionan las causas genéticas así como el desbalance nutricional (obesidad) como las principales causas que generan resistencia a la insulina, y desencadenaran los demás posibles trastornos.³⁹

Al no estar todas las organizaciones de acuerdos en cuales son los requisitos para confirmar que una persona padece del Síndrome Metabólico, se postuló lo siguiente:

Los criterios a tomar en mayor consideración para definir el Síndrome Metabólico son:

- Circunferencia de cintura
- Dislipidemias
- Resistencia a la insulina

Los de menor consideración, pero importantes:

- Hipertensión arterial
- Enfermedad cardíaca coronaria
- Diabetes tipo 2⁴⁰

Un consenso de varias organizaciones líderes acordó mantener los siguientes criterios: circunferencia de cintura, glucosa, presión arterial, colesterol – HDL, triglicéridos, considerando la presencia del Síndrome Metabólico con al menos 3 de 5 criterios, debiendo definirse en distintas regiones o países el punto de corte de cintura, dependiendo de las características particulares de cada población.

Por lo tanto los Criterios de ATP III corregidos para diagnosticar Síndrome Metabólico son:

- 1) Obesidad Abdominal: Definida como circunferencia de la cintura >102 cm en los hombres y de 88 cm en las mujeres.
- 2) Triglicéridos altos. Definidos si el valor es >150 mg/dL
- 3) Colesterol HDL bajo. Si el valor es <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres
- 4) Hipertensión arterial. Si el valor es mayor de 130/85 mmHg
- 5) Hiperglicemia en ayunas. Valor mayor de 100mg/dL.³⁷

Lo más importante para mejorar la calidad de vida es la reducción del peso, consumo de frutas y verduras²¹ y el aumento de la actividad física, los cuales reducen la resistencia a la insulina y mejoran la tolerancia a la glucosa y otros factores de riesgo cardiovascular como el aumento de los niveles de triglicéridos, colesterol e hipertensión arterial.³⁹

PARTE EXPERIMENTAL

MUESTRA DE ESTUDIO

Los sujetos de estudio en el presente trabajo fueron personas adultas del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín, el tamaño de la muestra fue de 100 personas adultas (83 % mujeres y 17 % varones), dichas determinaciones se realizaron en los meses de febrero y marzo del año 2014

- Criterios de inclusión: Personas adultas con edades comprendidas entre 18 y 85 años, de ambos sexos.
- Criterios de exclusión: Mujeres gestantes, así como personas que reciban tratamiento farmacológico tanto para la diabetes como para dislipidemias.

TIPO DE ESTUDIO:

Es una investigación de tipo descriptiva, observacional, de corte transversal, no experimental y de diseño analítico.

Determinación Antropométrica

- **Índice de Masa Corporal:** Para determinar el índice de masa corporal, a todos los participantes se les midió el peso y la talla. El peso fue medido en kilogramos, sin zapatos y con ropa ligera que estén usando, mediante balanza de pie, calibrada. Para medir la talla, la persona se encontró en posición supina, utilizando un tallímetro, también calibrado.

- **Circunferencia de cintura:** Para determinar el perímetro de cintura, los participantes se encontraron con los brazos relajados a los costados del cuerpo, con los pies juntos, el abdomen relajado y se tendrá la región del abdomen descubierta, la cintura se encuentra a nivel del punto más estrecho entre el último arco costal (costilla) y la cresta iliaca. Si la zona más estrecha no es aparente, entonces la lectura se realiza en el punto medio entre las dos marcas, (aproximadamente a la altura del ombligo), se tomará la medida rodeando la cintura con el centímetro.

Determinación Bioquímica

Se procedió a la toma de una muestra de 5mL de sangre venosa del brazo de cada paciente en ayunas y sin haber ingerido alimento alguno doce horas antes, recibiendo en un tubo de vidrio de 13x100, en condiciones adecuadas de asepsia, se procedió a separar el suero mediante centrifugación y en el suero límpido y sin impurezas, se determinó de inmediato la concentración de glucosa, colesterol y triglicéridos.

MATERIALES:

Equipos, materiales de laboratorio y reactivos

- Micropipetas de 10 μ L, 1000 μ L y material necesario para laboratorio
- Espectrofotómetro modelo 4001/4 Genesys 20
- Balanza, tallímetro, centímetro.
- Kit de reactivos marca Valtek, para la determinación de:
 - Glucosa
 - Colesterol
 - Triglicéridos

MÉTODO

Determinación de glucosa

Método enzimático, Glucosa oxidasa / Peroxidasa.

Fundamento.- La glucosa presente en la muestra origina un compuesto coloreado según la siguiente reacción.



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

Procedimiento

- Condiciones de ensayo

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

- Colocar en 3 tubos de ensayo

	Blanco	Estándar	Muestra
Muestra (mL)	-	-	0.01
Estándar (mL)	-	0.01	-
Reactivo (mL)	1.00	1.00	1.00

- Mezclar e incubar 5 minutos a 37°c

Leer las absorbancias (A) del estándar y la muestra llevando a cero con el blanco de reactivos.

Cálculos

$(A) \text{ Muestra} \times \text{Concentración del estándar} = \text{mg/dL de glucosa en la muestra}$
 $(A) \text{ Estándar}$

Valor de referencia (Según la Asociación Americana de Diabetes ADA)

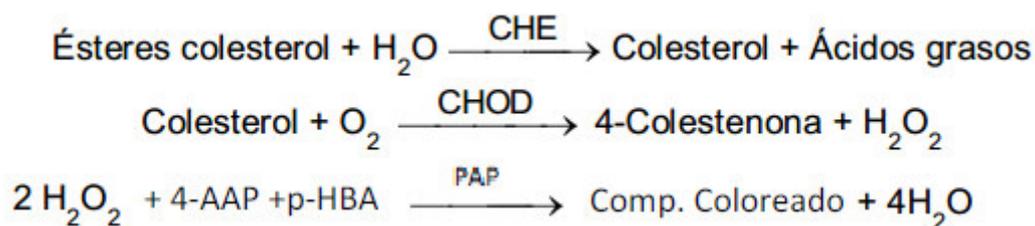
Normal : 70-100mg/dL

Hiperglicemia : $\geq 100\text{mg/dL}$

Determinación de colesterol

Método enzimático, Colesterol oxidasa / Peroxidasa de tiner.

Fundamento.- El colesterol presente en la muestra origina un compuesto coloreado según la siguiente reacción.



Procedimiento

- Condiciones de ensayo

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

- Colocar en 3 tubos de ensayo

	Blanco	Estándar	Muestra
Muestra (mL)	-	-	0.01
Estándar (mL)	-	0.01	-
Reactivo (mL)	1.00	1.00	1.00

- Mezclar e incubar 5 minutos a 37 °c

Leer las absorbancias (A) del estándar y la muestra llevando a cero con el blanco de reactivos.

Cálculos:

$\frac{(A) \text{ Muestra}}{(A) \text{ Estándar}} \times \text{Concentración del estándar} = \text{mg/dL de colesterol en la muestra}$

Valor de referencia (Según la OMS)

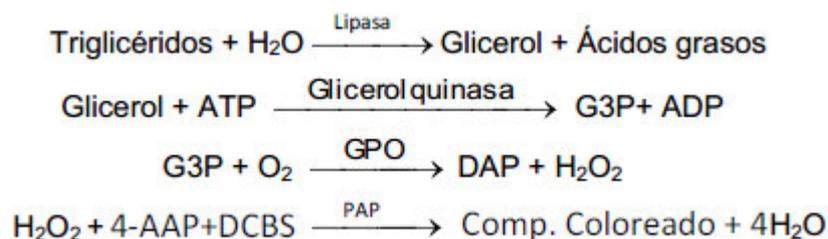
Normal : < 200 mg/dL

Hipercolesterolemia : \geq 200 mg/dL

Determinación de triglicéridos

Método enzimático, Glicerolfosfato deshidrogenasa / Peroxidasa.

Fundamento.-Los triglicéridos incubados con lipoproteinlipasa liberan glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por ATP en presencia de glicerol quinasa para producir glicerol-3-fosfato y adenosina-5-difosfato. El glicerol-3-fosfato es catalizado por la enzima glicerolfosfato y libera dihidroxiacetona y peróxido de hidrogeno. El peróxido reacciona con 4-aminofenazona y p-clorofenol dando una coloración roja. Según las siguientes reacciones.



Procedimiento

- Condiciones de ensayo

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

- Colocar en 3 tubos de ensayo

	Blanco	Estándar	Muestra
Muestra (mL)	-	-	10
Estándar (mL)	-	10	-
Reactivo (mL)	1.00	1.00	1.00

- Mezclar e incubar 5 minutos a 37 °c

Leer las absorbancias (A) del estándar y la muestra llevando a cero con el blanco de reactivos.

Cálculos:

$(A) \text{ Muestra} \times \text{Concentración del estándar} = \text{mg/dL de triglicéridos en la muestra}$
 $(A) \text{ Estándar}$

Valor de referencia (Según la OMS)

Normal : < 150mg/dL

Hipercolesterolemia : \geq 150mg/dL

Determinación Estadística

Para el procesamiento estadístico de los datos se utilizó el software Estadístico SPSS versión 15.00 y Microsoft Excel Windows. Se efectuaron tablas de frecuencia expresadas en cantidades, asimismo se realizó las tablas de contingencia expresadas en cantidades y porcentajes. Se aplicó el test de Chi-Cuadrado para relacionar las variables en el presente estudio, considerándose un valor de significancia de 0,05.

RESULTADOS

Tabla 1. Distribución del número de pacientes según IMC

IMC	N° de pacientes	Porcentaje de pacientes
Normal saludable (18,5-24,9)	26	26 %
Sobrepeso (25-29,9)	27	27 %
Obesidad (≥ 30)	47	47 %
Total	100	100 %

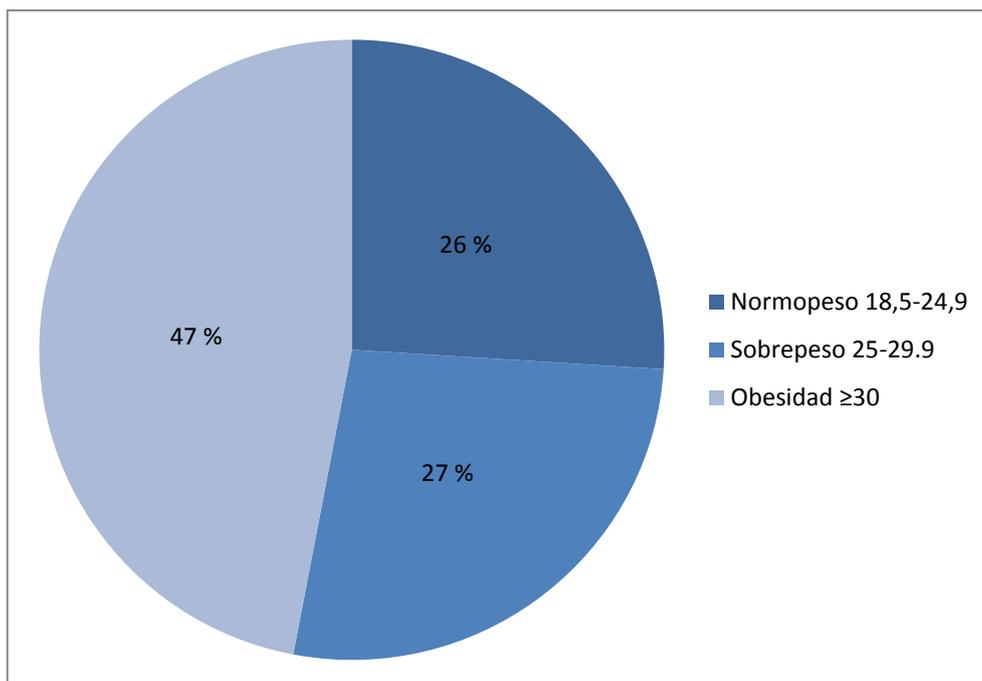


Figura 9. Distribución del número de pacientes según IMC

Tabla 2. Distribución del número de pacientes según niveles CC

Circunferencia de cintura	N° de pacientes	Porcentaje de pacientes
Normal (Hombre <102 cm y Mujer <88 cm)	36	36 %
Alto Riesgo de obesidad (Hombre \geq 102 cm y Mujer \geq 88 cm)	64	64 %
Total	100	100 %

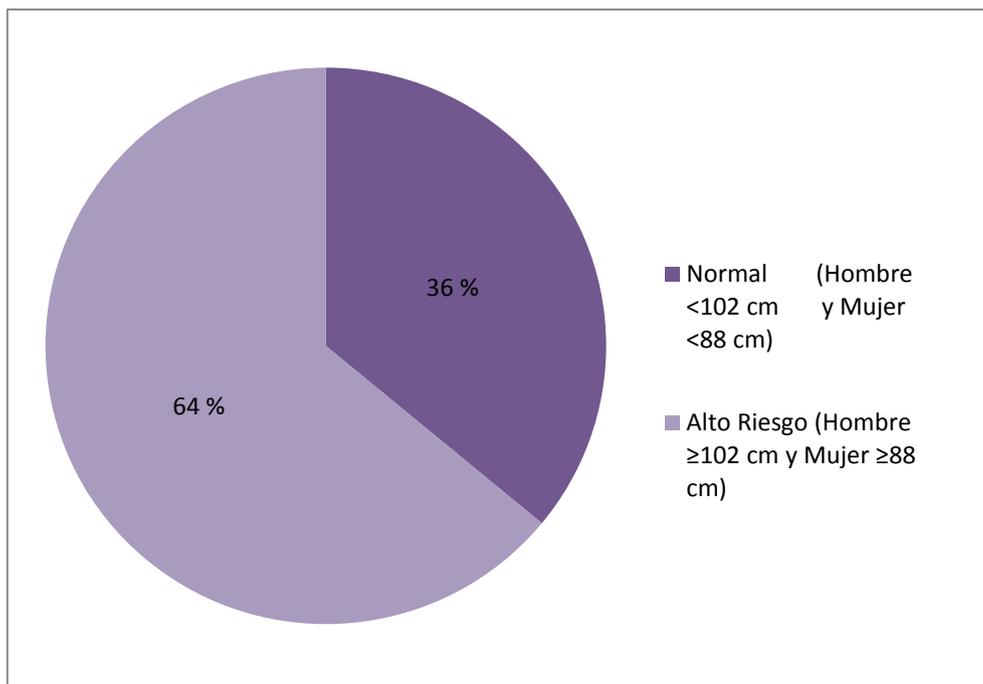


Figura 10. Distribución del número de pacientes según niveles CC

Tabla 3. Distribución del número de pacientes según niveles de glucosa

Nivel de Glucosa	N° de pacientes	Porcentaje de pacientes
Normal (70-110 mg/dL)	46	46 %
Alto (≥ 110 mg/dL)	54	54 %
Total	100	100 %

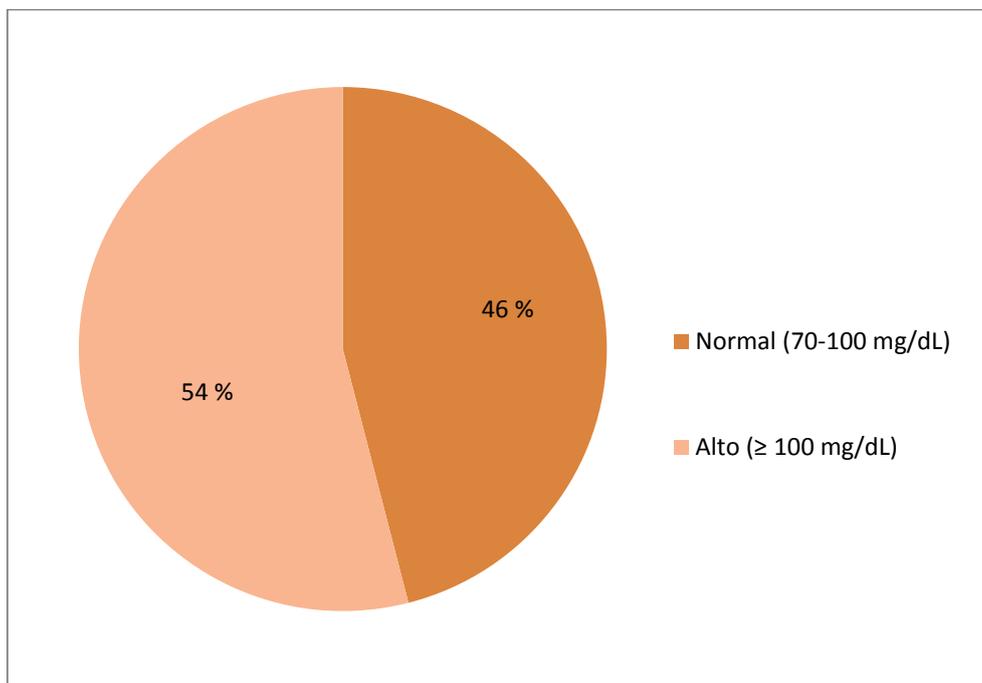


Figura 11. Distribución del número de pacientes según niveles de glucosa

Tabla 4. Distribución del número de pacientes según niveles de colesterol

Niveles de Colesterol	N° de pacientes	Porcentaje de pacientes
Normal (<200 mg/dL)	40	40 %
Alto (\geq 200 mg/dL)	60	60 %
Total	100	100 %

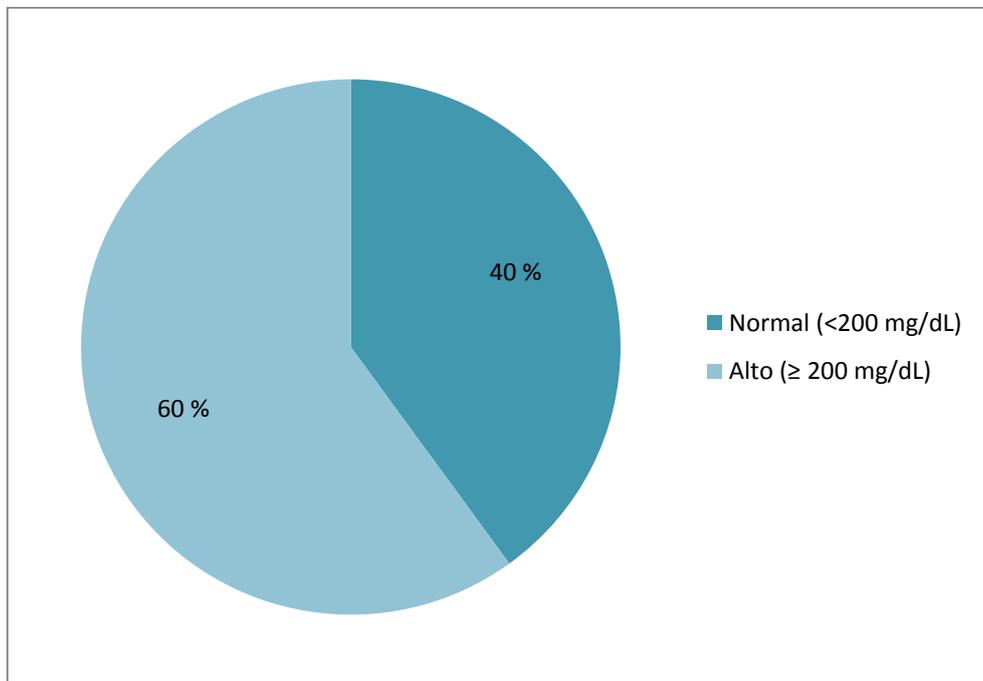


Figura 12. Distribución del número de pacientes según niveles de colesterol

Tabla 5. Distribución del número de pacientes según niveles de triglicéridos

Niveles de Triglicéridos	Nº de pacientes	Porcentaje de pacientes
Normal (<150 mg/dL)	41	41 %
Alto (\geq 150 mg/dL)	59	59 %
Total	100	100 %

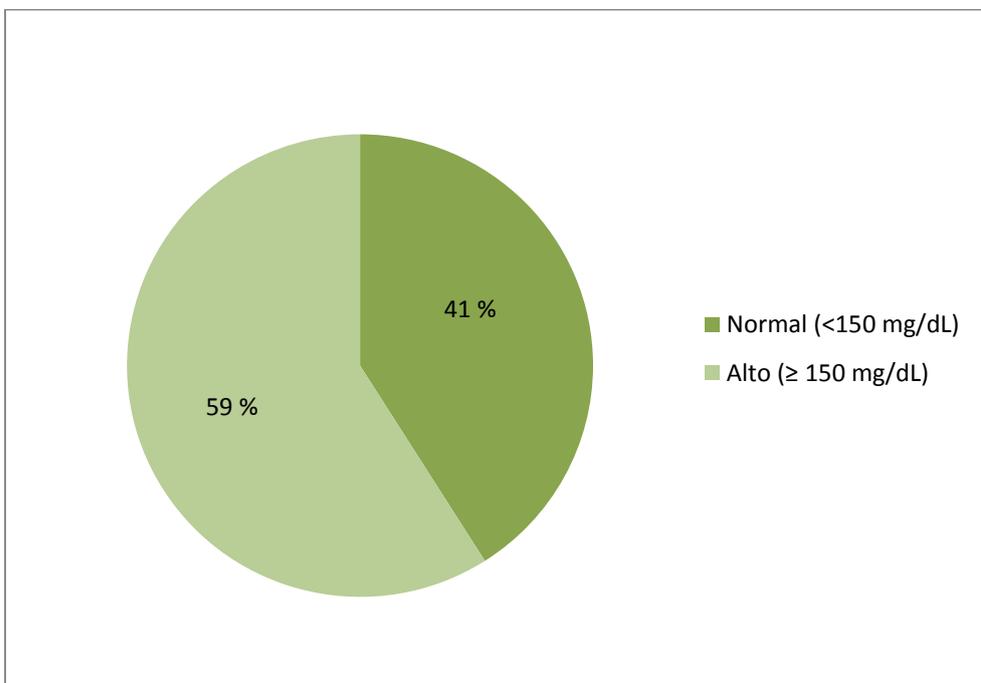


Figura 13. Distribución del número de pacientes según niveles de triglicéridos

Tabla 6. Relación de IMC vs niveles de Glucosa

Nivel de Glucosa	IMC			
	Normopeso (18,5-24,9)	Sobrepeso (25-29,9)	Obesidad (≥30)	Total
Normal (70-100 mg/dL)	16	15	15	46
Alto (≥ 100 mg/dL)	14	13	31	54
Total	26	27	47	100

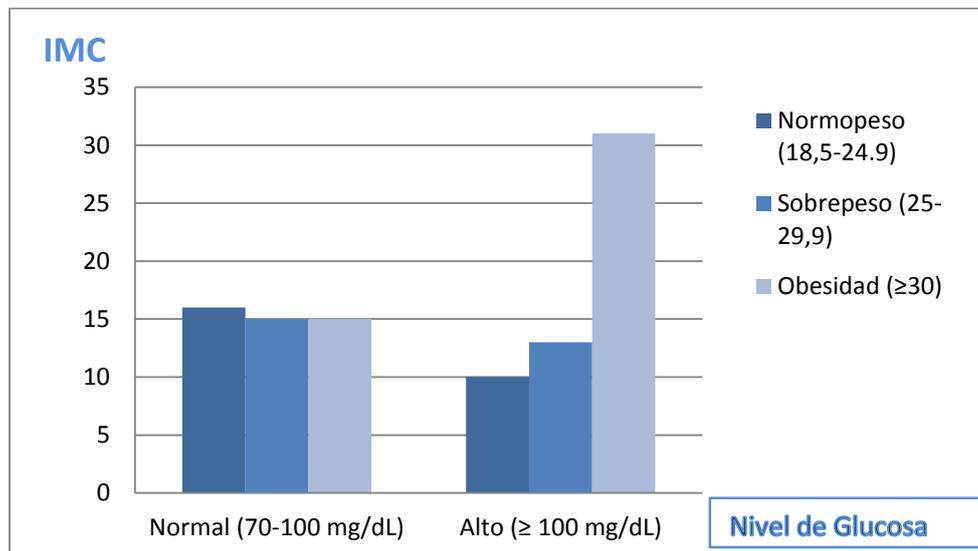


Figura 14. Relación de IMC vs concentración de Glucosa

Existe relación estadística entre el IMC y la concentración de glucosa (prueba Chi cuadrado: $6,49 > 5,99$)

Tabla 7. Relación de IMC vs niveles de Colesterol

Nivel de Colesterol	IMC			Total
	Normopeso (18,5-24,9)	Sobrepeso (25-29,9)	Obesidad (≥30)	
Normal (<200 mg/dL)	16	12	12	40
Alto (≥ 200 mg/dL)	10	15	35	60
Total	26	27	47	100

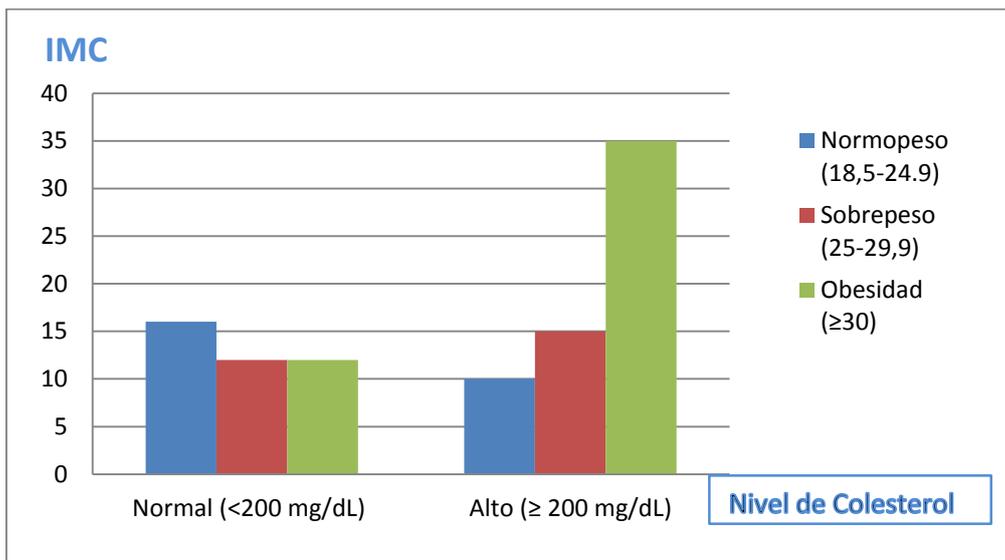


Figura 15. Relación de IMC vs concentración de Colesterol

Existe relación estadística entre el índice de masa corporal y la concentración de colesterol (Prueba Chi cuadrado: $9,35 > 5,99$)

Tabla 8. Relación de niveles de IMC vs Triglicéridos

Nivel de triglicéridos	IMC			Total
	Normopeso (18,5-24,9)	Sobrepeso (25-29,9)	Obesidad (≥30)	
Normal (<150 mg/dL)	15	14	12	41
Alto (≥ 150 mg/dL)	11	13	35	59
Total	26	27	47	100

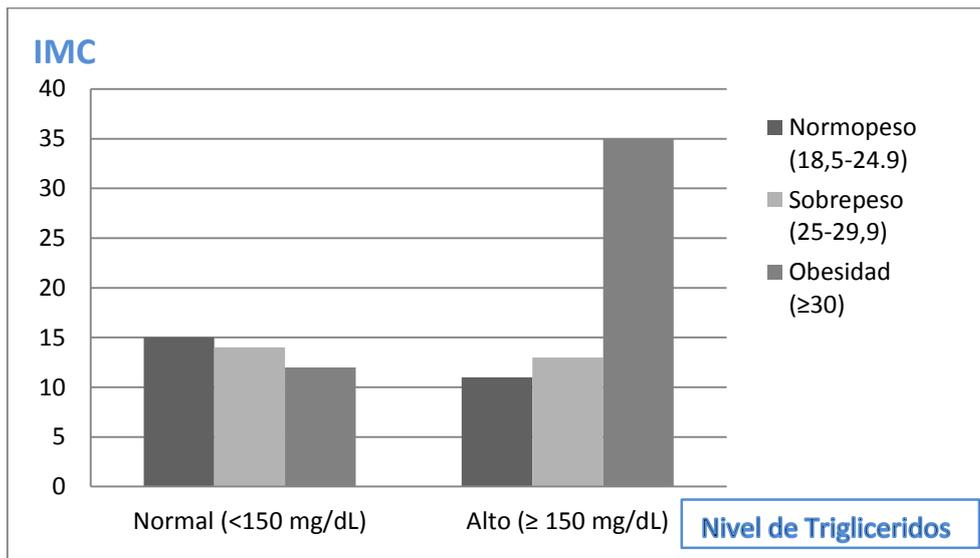


Figura 16. Relación de IMC vs concentración de Triglicéridos

Existe relación estadística entre el índice de masa corporal y la concentración de triglicéridos (prueba Chi cuadrado: $8,96 > 5,99$)

Tabla 9. Relación de Circunferencia de Cintura vs niveles de Glucosa

Nivel de Glucosa	Circunferencia de cintura		
	Normal	Alto Riesgo de obesidad	
	(Hombre <102 cm y Mujer <88 cm)	Hombre ≥102 cm y Mujer ≥88 cm	Total
Normal (70-100 mg/dl)	20	26	46
Alto (≥ 100 mg/dl)	16	38	54
Total	36	64	100

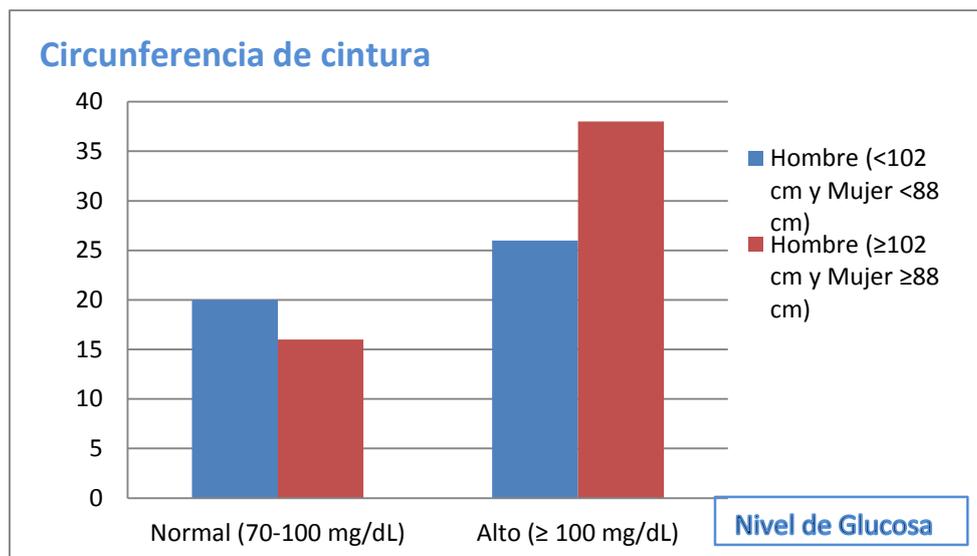


Figura 17. Relación de Circunferencia de Cintura vs concentración de Glucosa

No existe relación estadística entre la circunferencia de cintura y la concentración glucosa (prueba Chi cuadrado: $2,07 < 3,84$)

Tabla 10. Relación de Circunferencia de Cintura vs niveles de Colesterol

Nivel de Colesterol	Circunferencia de cintura		
	Normal	Alto Riesgo de obesidad	
	Hombre <102cm y Mujer <88cm)	Hombre ≥102cm y Mujer ≥88cm	Total
Normal (<200 mg/dl)	20	20	40
Alto (≥ 200 mg/dl)	16	44	60
Total	36	64	100

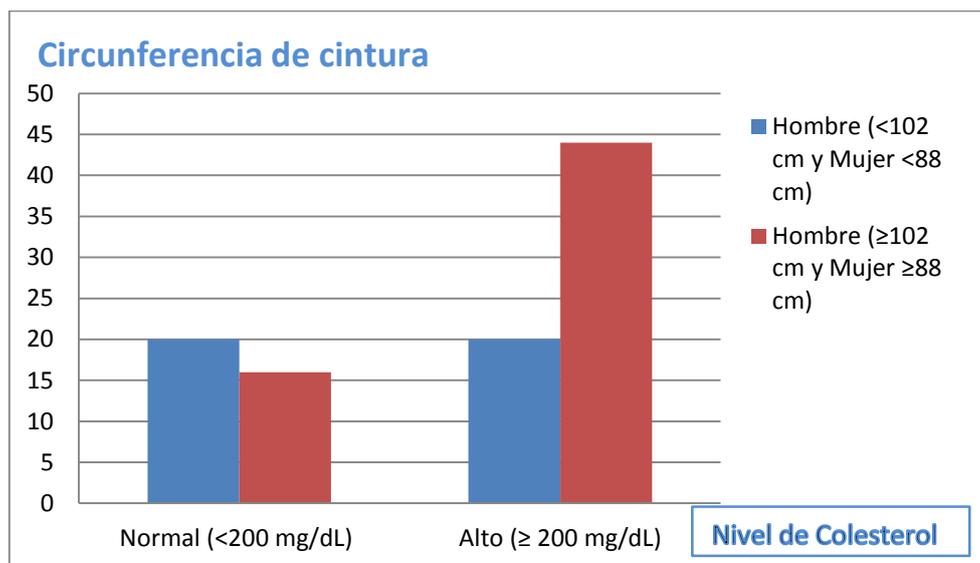


Figura 18. Relación de Circunferencia de Cintura vs concentración de Colesterol

Existe relación estadística entre la circunferencia de cintura y la concentración de colesterol (prueba de Chi cuadrado: $5,67 > 3,84$)

Tabla 11. Relación de Circunferencia de Cintura vs niveles de Triglicéridos

Nivel de Triglicéridos	Circunferencia de cintura		
	Normal	Alto Riesgo de obesidad	
	Hombre <102 cm y Mujer <88 cm)	Hombre ≥102 cm y Mujer ≥88 cm	Total
Normal (<150 mg/dL)	20	21	41
Alto (≥ 150 mg/dL)	16	43	59
Total	36	64	100

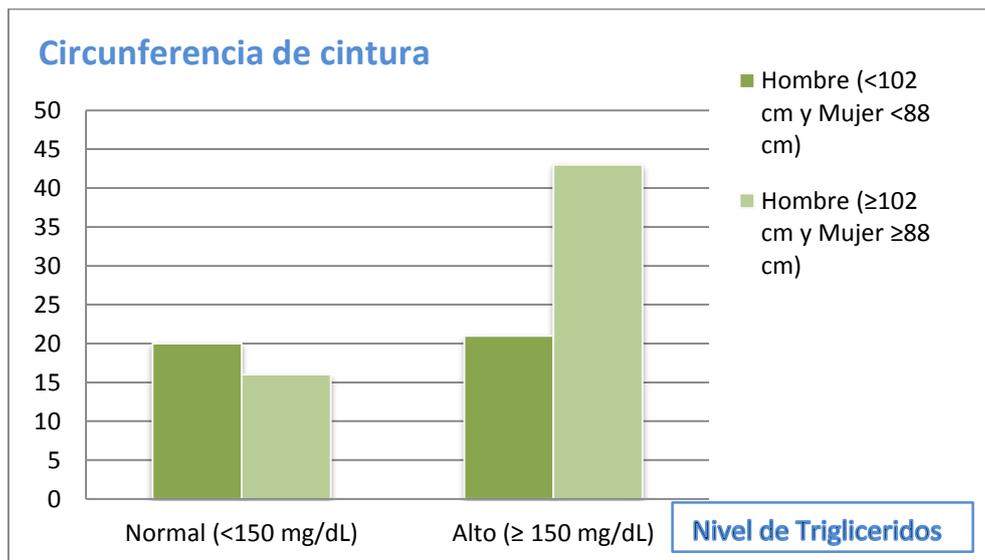


Figura 19. Relación de Circunferencia de Cintura vs concentración de Triglicéridos

Existe relación estadística entre la circunferencia de cintura y la concentración de triglicéridos (prueba Chi cuadrado: 4,93 > 3,84)

DISCUSIÓN

En el presente estudio se ha encontrado una prevalencia de obesidad de 47 % (Tabla 1) mientras que Gutiérrez⁴⁰ encontró un 27 % de los pacientes adultos que acudieron al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínico (SAAAC) en el 2009, lo cual puede deberse a que la muestra tomada por Gutiérrez es el doble a la utilizada en el presente trabajo, mientras que para la CC, un 64 % (Tabla 2) de la población presenta un alto riesgo de sufrir obesidad, en cambio Arruda¹⁵ en el 2010 encontró que solo un 32.8 % de la personas que acudieron a la clínica de prevención y Rehabilitación presentan alto riesgo de sufrir obesidad, esto se puede deber a que en este estudio el sexo predominante fue femenino, mientras que en el estudio de Arruda fue el masculino, Sanchez⁴¹ afirma que esta diferencia se debe a que las mujeres presentan la tendencia a tener una mayor CC.

Para la hiperglicemia (Tabla 3) se encontró un 54 %, mientras que Gutiérrez⁴⁰ encontró que un 9,5 % de las personas que acudieron al SAAAC presentaron hiperglicemia, esta diferencia se puede deber a que el valor referencial para determinar la hiperglicemia por Gutiérrez³⁷ fue >110 mg/dL según la OMS en 1999 y en el presente estudio fue de >100 mg/dL según la ADA,³⁷ mientras que López⁴² encontró un valor 5.9% de hiperglicemia como factor de prevalencia de riesgo cardiovascular, valor muy bajo y esto se puede deber a que el estudio lo realizó en una población de una provincia y no en la capital, sin embargo que un porcentaje tan alto de la población tenga hiperglicemia, aumenta el riesgo de que un gran número de esta población pueda sufrir de diabetes.

El valor obtenido para las personas con hipercolesterolemia (Tabla 4) es de 60 %, valor mucho mayor al encontrado por Rosas⁴³ (34,7 %) en una población laboral, esta diferencia se puede deber a que el estudio se realizó en una institución estatal de Lima, mientras que el presente estudio se realizó en el Ex fundo de Santa Rosa de Lurín, con personas que su hábito alimenticio es consumo de cerdo y los lugares donde trabajan son restaurantes⁴⁴ que pueden favorecer el consumo de alimentos no saludables⁸, para Soto⁴⁵ en un estudio realizado en Lambayeque se obtuvo los valores de 28,4 y 18,9 % en valores de riesgo limítrofe y alto valor de riesgo respectivamente, esta diferencia se puede deber a que Soto⁴⁵ toma tres parámetros de división en los niveles de colesterol, en cambio en el presente estudio solo se tomaron dos: normal <200 mg/dL y alto >200 mg/dL.

Por otro lado la prevalencia de hipertrigliceridemia (>150 mg/dL) es de 59 % (Tabla 5), la cual coincide (alrededor del 50 %) con los valores reportados por Gutiérrez⁴⁰ que menciona que alrededor de 49,3 % tienen una prevalencia de hipertrigliceridemia esto se puede deber que las personas que asisten al SAAAC son personas que posiblemente estén en riesgos de sufrir alguna de estas enfermedades, por lo tanto se les ha mandado a realizarse estos exámenes para diagnosticarlas.

En la Tabla 7 se muestra la relación entre IMC y glucosa, donde se observó que tanto las personas con niveles normales de glucosa e hiperglicemia presentan obesidad en un 15 % y 31 % respectivamente, sin embargo Gutiérrez⁴⁰ menciona que el 21,4 % de los que tenían sobrepeso y obesidad presentó hiperglicemia y por lo tanto él no encontró relación significativa entre el IMC y la glucosa. Asimismo, corroborando lo descrito en el presente estudio Argote⁴⁶ encontró que la obesidad y la hiperglicemia constituyen

factores de riesgo asociados relevantes en el estudio de Transtornos del metabolismo de los carbohidratos (glucemia en ayunas alterada, tolerancia a la glucosa alterada y diabetes tipo 2) en niños y adolescentes con obesidad.

Al evaluar el IMC y colesterol en la Tabla 7 se observa que un 35 % de las personas tienen hipercolesterolemia asociada con obesidad (IMC elevado) y el 15 % tienen sobrepeso con hipercolesterolemia, esto difiere de Jiménez⁴⁷ quien menciona que las personas con hipercolesterolemia que tienen sobrepeso son 35,2 % y con obesidad es 27,8 % evidenciando que más personas con sobrepeso sufren de hipercolesterolemia, esto se puede deber probablemente a la alimentación que tiene la población del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín donde la crianza y la alimentación característica es a base de cerdo y arroz⁴⁸; sin embargo el presente estudio si coincide con Sam⁴⁹ que menciona que un 32 % de las personas que acudieron al laboratorio de Ciencias Farmacéuticas tenían IMC elevado e hipercolesterolemia. Asimismo se puede extrapolar con los datos hallados por Angulo⁵⁰ donde observa que el 35,9 % de niños con obesidad tienen hipercolesterolemia. Manu A. et al⁵¹ estudiando la relación entre perfil lipídico y grasa corporal (IMC) en pacientes hindúes y Mohsen A. et al⁵² estudiando a pacientes con Diabetes Mellitus tipo II en Arabia Saudita encontraron relación positiva con diversas anomalías lipídicas, entre ellas el IMC con la hipercolesterolemia como se encontró en el presente estudio.

Al relacionar el IMC con los triglicéridos (Tabla 10), se observa que las personas con valores normales de IMC (11 %) presentan hipertrigliceridemia mientras que para Martínez- Palomino et al⁵³ en un estudio de mujeres mexicanas encontró que el 33 % de mujeres sin el IMC alto tienen hipertrigliceridemia, encontrando diferencias al

relacionar IMC con triglicéridos, sin embargo en el presente trabajo el mayor porcentaje de hipertrigliceridemia (35%) se encuentra en las personas con obesidad. Asimismo, Jiménez⁴⁷ menciona que las personas con mayor porcentaje de hipertrigliceridemia 81,7 % los tienen las personas con sobrepeso. Ambos coincidimos en la relación entre IMC y triglicéridos.

En la Tabla 11 se muestra la relación entre la circunferencia de cintura y la glucosa donde se observa que las personas con niveles normales de glucosa y con alto riesgo de obesidad es un 26 %, difiriendo con lo que menciona Maceda⁵⁴ en la Evaluación de factores de riesgo en glicemia basal, que la circunferencia de cintura es un factor de riesgo para glicemias elevadas y ECV. Asimismo Pérez⁵⁵ afirma que los individuos con mayor circunferencia de cintura presentan mayores niveles de glucosa en sangre; ellos precisan que esto se debe a una insulino resistencia, sin embargo cabe mencionar que la posible diferencia se puede deber a que estas personas no sufrían de insulino resistencia, debido a que no tenían valores de glicemia tan elevados. Además Sánchez⁴¹ menciona que la glicemia es el elemento menos representativo en el diagnóstico del Síndrome metabólico y por lo tanto no guarda una relación directa la glucosa con la circunferencia de cintura, elemento representativo para diagnosticar Síndrome Metabólico.

Cuando asociamos la Circunferencia de cintura y el colesterol (Tabla 12) se observa que el 44 % de las personas tienen alto riesgo de obesidad e hipercolesterolemia. Asimismo en los estudios realizados por Rosas⁴³, Martínez⁵³ y Pajuelo⁵⁶ en el Síndrome Metabólico en adolescentes con sobre peso y obesidad mencionan la relación entre el aumento de circunferencia de cintura e hipercolesterolemia, trayendo consigo en los últimos años el riesgo de enfermedades cardiovasculares y el síndrome metabólico. Esto

se corrobora con lo mencionado anteriormente, al encontrar relación entre IMC y el colesterol^{5,41}.

En Tabla 13 se muestra la relación de la Circunferencia de cintura y los triglicéridos, donde se observa que el 43 % de las personas tienen alto riesgo de obesidad e hipertrigliceridemia, lo cual está acorde a lo mencionado por Pérez⁵⁵ y Pajuelo⁵⁶ que los individuos con mayor circunferencia de cintura presentan mayores niveles de triglicéridos. Asimismo menciona Sánchez⁴¹ que los triglicéridos y la circunferencia de cintura son parámetros con mayor precisión para determinar el Síndrome Metabólico, por lo tanto se podría deducir que un gran porcentaje de esta población se encuentra en riesgo de sufrir este desorden metabólico.

Según los estudios realizados se encontró que el aumento del IMC tiene relación con el aumento de glucosa, colesterol y triglicéridos, determinando así parámetros que se deben controlar para llevar una buena salud. El aumento de la circunferencia de cintura tiene relación con el aumento de triglicéridos y colesterol más no de la glucosa. Como se mencionó líneas arriba esto se puede ver influenciado por la alimentación y las costumbres que los pobladores del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín tienen. Cabe resaltar que estas medidas antropométricas: IMC y Circunferencia de cintura y las pruebas bioquímicas son necesarias puesto que indican el factor de riesgo para sufrir otras enfermedades mortales como síndrome metabólico, diabetes, enfermedades cardiovasculares y metabólicas.^{43,45,57,58}

CONCLUSIONES

En la investigación sobre la relación del índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura (CC) con la glucosa, colesterol y triglicéridos en personas adultas del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín se llegó a las siguientes conclusiones.

1.- Al relacionar el IMC y los valores de glucosa, el 31 % presentó obesidad e hiperglicemia, también al relacionar el IMC y el colesterol el 35 % presentó obesidad e hipercolesterolemia, al igual que entre IMC y los triglicéridos un 35 % presentó obesidad e hipertrigliceridemia con un nivel de significancia de 0,05.

2.- No se encontró relación entre la circunferencia de cintura y los valores de glucosa, sin embargo si se encontró relación entre la circunferencia de cintura con el colesterol (el 44 % presentó riesgo de sufrir obesidad e hipercolesterolemia) y a su vez con los triglicéridos (el 43 % presentó riesgo de sufrir obesidad e hipertrigliceridemia) con un nivel de significancia de 0,05.

RECOMENDACIONES

- 1) Realizar más estudios relacionando los parámetros antropométricos con los parámetros bioquímicos en diferentes grupos etarios como en otros departamentos del Perú.

- 2) Se deben implementar estrategias y programas de prevención y control, orientados a cambios en el estilo de vida, incentivar el deporte y consumir una alimentación balanceada.

- 3) El Químico Farmacéutico y los demás profesionales de la salud deben realizar campañas donde se puedan medir estos parámetros para poder orientar oportunamente a la población, cuando estos valores se encuentren elevados, asimismo campañas informativas acerca de los factores de riesgos para que la población tome conciencia de estas enfermedades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) OMS. Datos sobre la obesidad. Dato 1. Consulta: 15 de febrero del 2014
<<http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/>>
- 2) Un gordo problema: sobrepeso y obesidad en el Perú. Consulta: 30 de Junio del 2015.
<http://minsa.gob.pe/cinco/documentos/publicaciones/un-gordo_problema.pdf>
- 3) OMS. Datos sobre la obesidad. Dato 5. Consulta: 15 de febrero del 2014
<<http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/index5.html>>
- 4) Situación de la vigilancia de diabetes en el Perú, al I semestre de 2013. Consulta: 03 de Julio del 2015.
<http://www.dge.gob.pe/boletin.php?subaction=showfull&id=1274394963&archive=&start_from=&ucat=1&>
- 5) Encuesta Nacional de Indicadores Nutricionales Consulta: 15 de febrero del 2014
<http://www.minsa.gob.pe/portada/Especiales/2007/nutricion/publicaciones/Resumen_Ejecutivo_%20ENIN.pdf>
- 6) Hipercolesterolemia. Prevención y actualización del diagnóstico, tratamiento y seguimiento en Atención primaria. Consulta: 11 de enero del 2014
<<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>>
- 7) Leroy G, Wade J. Química Orgánica. 5a ed. Madrid: Pearson Educación. 2004
- 8) Proyecto “Desarrollo Territorial y Generación de empleo en la cuenca del río Lurín. Consulta: 05 de Julio del 2015.

- <<http://www.cgdd.org/files/DIAGNOSTICO%20SOCIOECONOMICO%20CUNCA%20LURIN.pdf>>
- 9) Municipalidad de Lurín. Memoria Anual 2010. Consulta: 03 de Julio del 2015.
<<http://www.munilurin.gob.pe/transparencia-municipal/memoria-gestion/memoriaanual2010.pdf>>
- 10) Wolf C, Tanner W. Obesity. *Western J Medicine*; 2002; 176: 23-28
- 11) Definición y clasificación de la obesidad. Consulta: 28 de marzo del 2014.
<http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2012/2%20marzo/Dr_Moreno-4.pdf>
- 12) OMS. Datos sobre la obesidad. Hoja informativa. Consulta: 15 de febrero del 2014 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>
- 13) OMS. Datos sobre la obesidad. Dato 4. Consulta: 15 de febrero del 2014
<<http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/index4.html>>
- 14) Epidemiología de la obesidad. *Gac Méd Méx* Vol.140, Suplemento No. 2, 2004
Consulta 29 de marzo del 2014. <<http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2004/gms042b.pdf>>.
- 15) Almanza-Pérez J, Blancas G, García M, Alarcón F, Cruz M. Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. *Gac. Méd Mex* 2008; 144(6): 535-542
- 16) Consenso de la Asociación Norteamericana para el estudio de la obesidad (NAASO), La sociedad de obesidad. La sociedad americana de nutrición y la sociedad Americana de diabetes. *Diabetes Care*. 2007
- 17) Arruda M, Martins R, Machado E, Santos de Moraes E. Relación de Indicadores Antropométricos con Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular. *Brasil Cardiología* 2010; 94(4): 462-469.

- 18) Champe P, Harvey R, Ferrier D. Bioquímica. 4ta ed. Barcelona: Lippincott. 2007
- 19) Rodwell V, Well A, Bender D, Bothan K, col. Harper Bioquímica Ilustrada. 28va ed. México D.F: McGraw Hill Interamericana Editores. 2009
- 20) Delgado D. Bioquímica Estructural y Metabólica. Lípidos. Consulta: 04 de diciembre del 2013. <<http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/bioquimica-estructural-y-metabolica/materiales-de-clase/Tema%207.%20Lipidos.pdf> >
- 21) Pacheco D. Bioquímica Médica. 1a ed. México: Limusa 2004
- 22) Pacheco I. Correlación de glucosa y colesterol en pacientes adultos mayores. Tesis para optar al Título profesional de Químico Farmacéutico. Facultad de Farmacia y Bioquímica UNMSM; Lima, Perú. 2007
- 23) Nelson L, Cox M. Lehninger Principios de Bioquímica. 4a Ed. Barcelona: Omega. 2005
- 24) Cardella L, Hernández R, Upmann C, col. Bioquímica Humana. La Habana: Editorial Ciencia Médicas. 2007
- 25) Barret K, Barman S, Boitano S, Brooks H. Ganong Fisiología Médica. 23 ED. México D.F: Mc Graw Hill Lange. 2010 (23)
- 26) Escuela de Medicina de PUC. Evaluación Nutricional Septiembre 2006. Consulta: 28 de marzo del 2014. <<http://www.escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/ApFisiopSist/nutricion/NutricionPDF/Evaluacionestado.pdf>>.
- 27) Salud, obesidad y valores energéticos de las grasas alimentarias. Consulta: 29 de marzo del 2014. <<http://www.fao.org/docrep/v4700s/v4700s0c.htm>>
- 28) Moreno M. Resistencia insulínica y obesidad, Boletín de la Escuela de Medicina Vol 26. No. 1. Universidad Católica de Chile. 1997

- 29) Bastarrachea R, Fuenmayor R, Brajkovich I, Comuzzie A. Entiendo las causas de la obesidad a través de la biología molecular celular del adipocito. Revisión. Venezuela Endocrinología Metabólica 2005;3 (3): 20-29
- 30) Sandoval K, Scovino M, Yunez M, Gonzalez J, Gonzalez D, González N. Niveles séricos de la proteínas transportadora de esteres de colesterol (CETP) y perfil lipídico en pacientes diabéticos tipos 2. Unidad de diabetes. Revista de la Facultad de Ciencias de la salud. Universidad de Carabobo, abril 2003;7(1): 13-20
- 31) Brandam N. Interrelaciones Metabólicas. Consulta 04 de diciembre del 2013. <<http://med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/interrelaciones.pdf>>
- 32) Durruty P, García de los Ríos M. Glucotoxicidad y lipotoxicidad: factores en la patogénesis y evolución de la diabetes tipo 2. Rev. Méd. Chile 2001; 129(6): 671-9
- 33) Roche Collado E. Glucolipototoxicidad en la célula b y su relación con la diabetes tipo 2. Rev. Med. Chile V129 N°6 Santiago Junio. 2001
- 34) Martos-Moreno GA: et al. Mecanismos reguladores del metabolismo energético. AN Pediatr 2006, 64(supl 2):53-8.
- 35) Carrasco F, Galgani J, Reyes J. Síndrome de Resistencia a la Insulina. Estudio y Manejo. Rev. Med. Clin. Condes-2013; 24(5) 827-837
- 36) Consecuencias patológicas de la obesidad: Hipertensión, arterial, diabetes mellitus, y dislipidemias. Consulta: 15 de marzo del 2014. <<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Boletin/html/obesidad/obesidad05.html>>

- 37) García P. Regulación de la ingesta y de la homeostasis energética. Consulta 04 de diciembre del 2013. <<http://analesranf.com/ranf/index.php/mono/article/viewFile/582/887>> pp 91- 113
- 38) Nueva definición mundial de la FID del síndrome metabólico. Consulta 30 de marzo del 2014. <http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_361_es.pdf>
- 39) Guarnizo M, Loayza G, col. Síndrome Metabólico en una población pesquera y otra agropecuaria de la costa del Perú. Revista Soc. Perú. Med. Inter. 2006; 9: 10-17
- 40) Gutiérrez E. Colesterol y triglicéridos y su relación con el índice de masa corporal (IMC) en pacientes adultos que acuden al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos (SAAAC). Tesis para optar al Título profesional de Químico Farmacéutico. Facultad de Farmacia y Bioquímica UNMSM; Lima, Perú. 2009
- 41) Sánchez J, Pajuelo J, Torres H, Miranda M. Prevalencia del Síndrome Metabólico en pobladores peruanos por debajo de 1 000 y por encima de los 3 000 msnm. Anales de la Facultad de Medicina. 2012; 73 (2): 101-106
- 42) López de Guimares D, Chiriboga M, Gonzales G, Vega V. Prevalencia de algunos factores de riesgo cardiovascular en dos poblaciones de Huaraz (3100 m sobre el nivel del Mar). Acta Medica Peruana. 2007; 24 (1): 18-21
- 43) Rosas A, Lama G, Llano F, Dunstan J. Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de lima – Perú. Revista Perú Medica exp Salud Pública 2002; 19 (2): 87-92
- 44) Taller de capacitación: interpretación de indicadores sociales y laborales. Consulta: 03 de Julio del 2015.

- <http://www.mintra.gob.pe/archivos/file/estadisticas/peel/estadisticas/Taller_Lurin.pdf>
- 45) Soto V, Vergara E, Neciosup E. Prevalencia y factores de riesgo de síndrome metabólico en población adulta del departamento de Lambayeque, Perú 2004. Revista peruana de Medicina Experimental y Salud Publica, 2005; 22(4): 254-261.
- 46) Argote J, Licea M, Carvajal F, Gonzales R. Trastornos del metabolismo de los carbohidratos (glucemia en ayunas alterada, tolerancia a la glucosa alterada y diabetes tipo 2) en niños y adolescentes con obesidad. Consulta: 28 de agosto del 2014. <<http://www.revistaalad.com/pdfs/alad-4-2010-XIV.pdf>>
- 47) Jiménez D. Relación de Colesterol y Glucosa versus Índice de Masa Corporal en pacientes adultos que acuden al SAAAC (Enero – Marzo 2010). Tesis para optar al Título profesional de Químico Farmacéutico. Facultad de Farmacia y Bioquímica UNMSM; Lima, Perú. 2011
- 48) Características Socio - económicas de la población. Consulta: 03 de Julio del 2015. <<http://www.cooperacionsantamariadelasrozas.com/proyectos-dis-21-ong-Caracteristicassocio-economicas-de-lapoblacion.html>>
- 49) Sam S. De la Campaña de Determinación de colesterol y Triglicéridos realizado el 4 de Marzo del 2011 y su relación con el índice de masa corporal (IMC) en pacientes adultos que acudieron al laboratorio N°05 de la Facultad Ciencias farmacéuticas y Bioquímica. Consulta: 28 de agosto del 2014. <<http://es.slideshare.net/Prymer/proyecto-colesterol-2011-1>>.
- 50) Angulo N, Zarvas B, Lopez M, Castro de Kolster C. Índice de masa corporal, dislipidemia e hiperglicemia en niños obesos. Comunidad y salud. 2009; 7 (1): 1-8

- 51) Manu A, Shyamal K, Sunil G, Snadhu J. A study on lipid Profile and body Fat in paptients with diabetes mellitus. *Anthropologist*; 2007; 9(4): 295-298.
- 52) Mohsen A, Swailem A, Warsy A, Meshari A, Sulaimani R, Swailem A, et al. Lipids and related parameters in Saudi tipe II Diabetes Mellitus patients. *Annal of Saudi Medicine* 1999; 19 (4): 304-7.
- 53) Martínez – Palomino G, Vallejo M, Huesca C, Álvarez de León E, Paredes G, Lerna C. Factores de Riesgo Cardiovascular en una muestra de mujeres jóvenes mexicanas. *Arch Card Mex*; 2006. 76(4) : 401-407
- 54) Maceda W, Limo D, col. Evaluación de factores de riesgo en glicemia basal. (2012). *Revista peruana de Epidemiologia*. pp4 Consulta 25 de setiembre del 2014.
http://rpe.epiredperu.net/rpe_ediciones/2012_V16_N02/14SE_Vol16_No2_2012_Congreso_APOA.pdf
- 55) Pérez S, Díaz G. Circunferencia de la Cintura en Adultos, Indicador de Riesgo de Ateroesclerosis. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2011; 10 (4) : 441-447
- 56) Pajuelo J, Bernui I, Norbelto V, Peña A, Zevillanos L. Síndrome Metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *Anales Facultad Medicina*. 2007; 68 (2) : 133-149
- 57) Dain A. Circunferencia de la cintura abdominal como predictivo de enfermedad metabólica, correlación entre circunferencia de la cintura abdominal. Hospital militar Regional Córdoba, Córdoba Argentina. Consulta: 15 de Setiembre del 2014. <<http://www.revistaalad.com/pdfs/070304fr.pdf>>
- 58) Díaz A. Sobrepeso y síndrome metabólico en adultos de altura. *Rev. Med. peruana de Cardiología* Vol. XXXII N°3 Setiembre – Diciembre 2006.