



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO

“DIAGNÓSTICO DE SOBREPESO, OBESIDAD Y DISLIPIDEMIAS EN PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL SUBCENTRO DE SALUD DEL ÁREA No. 3 DE LA CIUDAD DE LOJA”

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL

AUTORA:

Anita Mishelly Cueva Figueroa

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Tania Cabrera Parra

LOJA – ECUADOR

CERTIFICACIÓN

Dra. Tania Cabrera Parra

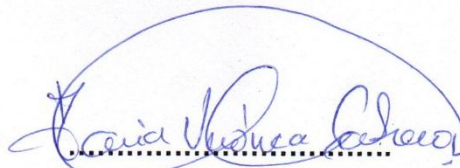
**DOCENTE DEL NIVEL DE PREGRADO DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.**

CERTIFICA:

Haber asesorado y revisado detenidamente durante su desarrollo, la tesis titulada: **“DIAGNÓSTICO DE SOBREPESO, OBESIDAD Y DISLIPIDEMIAS EN PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL SUBCENTRO DE SALUD DEL ÁREA No. 3 DE LA CIUDAD DE LOJA”**, realizado por la postulante Anita Mishelly Cueva Figueroa.

Por lo tanto autorizo proseguir los trámites legales pertinentes para su presentación y defensa.

Loja, Noviembre del 2015




**Dra. Tania Cabrera Parra
DIRECTORA DE TESIS**

AUTORIZACIÓN DE AUTORÍA
PARTE DEL AUTOR PARA LA
REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN
DEL TEXTO COMPLETO

Yo, **Anita Mishelly Cueva Figueroa**, egresada de la Carrera de Medicina Humana, declaro ser la autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: Anita Mishelly Cueva Figueroa

Firma: 

Cédula de Identidad: 1104723158

Lugar y Fecha: Loja, Noviembre del 2015.

Anita Mishelly Cueva Figueroa

Loja, noviembre del 2015. Calles México 1793 entre Bolivia y Curazao

Correo electrónico: anita.cueva@unl.edu.ec

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dra. Tania Cabrera

Asesoría de GRADO:

Asesoría de MESTRADO: Tatí Peña

Asesoría de DOCTORADO: Wendy Lengua Guzmán

Asesoría de Tesis de Grado: Dra. Tania Cabrera

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO

Yo, Anita Mishelly Cueva Figueroa declaro ser autora de la tesis titulada **“DIAGNÓSTICO DE SOBREPESO, OBESIDAD Y DISLIPIDEMIAS EN PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL SUBCENTRO DE SALUD DEL ÁREA No. 3 DE LA CIUDAD DE LOJA”**, Como requisito para optar al Grado de: MÉDICO GENERAL autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la Tesis que realice un tercero.

Firma: 

Autor: Anita Mishelly Cueva Figueroa

Cédula: 1104723158

Dirección: Tebaida Alta, Calles México 1793 entre Bolivia y Curazao.

Correo electrónico: anitamc_0602@hotmail.com

Teléfono: 072584765

Celular: 0979763550

DATOS COMPLEMENTARIOS

DIRECTOR DE TESIS: Dra. Tania Cabrera

TRIBUNAL DE GRADO:

Presidente: Dr. Raúl Pineda

Vocales: Dr. Manolo Ortega Gutiérrez

Dra. María del Cisne Jiménez Cuenca

DEDICATORIA

El presente trabajo es dedicado a mi madre Cecilia, por su amor y entrega incondicional, por apoyarme en cada sueño y por darme su mano cuando todo parecía perdido.

A mí amado hijo Mateo por ser mi fuente de motivación e inspiración para poder superarme cada día y luchar por un futuro mejor.

A mi familia, que son mi mayor tesoro, mi bendición.

A mis compañeros y amigos, presentes y pasados, quienes sin esperar nada a cambio compartieron su conocimiento, alegrías y tristezas, que estuvieron conmigo durante estos años de estudio, apoyándome para que este sueño se convierta en realidad.

AGRADECIMIENTO

A Dios, que me permitió iniciar y terminar esta etapa importante de mi vida, pues me convirtió en su instrumento en la difícil labor de sanar a los pacientes.

A la Universidad Nacional de Loja, por ser una institución formadora de grandes profesionales, de manera especial a la Carrera de Medicina, por los conocimientos adquiridos dentro de ella en mi formación.

A mis docentes quienes con su calidez humana, con sabiduría y excelencia académica me han conducido a lograr mis metas.

A la Dra.Tania Cabrera Parra, que en su calidad de directora de este trabajo investigativo, ha podido guiarme con sabiduría y entereza.

A mi madre por su apoyo y amor incondicional.

A mi hijo, que es mi motor y mi fuerza para superarme cada día.

A toda mi familia, tíos y primos quienes han compartido aquellas ilusiones, triunfos y tropiezos, convirtiéndose en la base que me ha permitido llegar a la consecución de mis objetivos

A mis compañeros y amigos, que con su carisma y apoyo incondicional formaron parte importante de este sueño.

a. TITULO

**DIAGNÓSTICO DE SOBREPESO, OBESIDAD Y DISLIPIDEMIAS EN
PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL SUBCENTRO DE SALUD
DEL ÁREA No. 3 DE LA CIUDAD DE LOJA**

b. RESUMEN

Numerosos informes señalan que la prevalencia de obesidad en adultos se ha incrementado notablemente en las últimas décadas, como consecuencia, uno de los problemas observados es el incremento paralelo en las complicaciones relacionadas a su presencia, entre ellas las dislipidemias. El principal objetivo de este estudio fue el diagnóstico de sobrepeso, obesidad y dislipidemias en personal administrativo y de Salud del Subcentro de Salud del Área No. 3 de la ciudad de Loja. Se trata de un estudio descriptivo, de correlación causal y transversal. La población estuvo representada por el personal médico y administrativo que labora en dicho subcentro, luego de aplicados los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo una muestra de 60 personas (34 mujeres-26 hombres) con edades comprendidas entre los 23 a 53 años. De los resultados obtenidos podemos destacar que 38% de la población presenta sobrepeso y obesidad, de estos pacientes 65% son de género femenino y 35% de género masculino. Así mismo, el 25% de la muestra presenta un perfil lipídico alterado. El total de pacientes con diagnóstico de hipertrigliceridemia aislada e hiperlipidemia mixta tienen a su vez sobrepeso y obesidad lo cual nos demuestra la relación directa que existe entre ambas patologías. Podemos concluir que en nuestra población objeto de estudio, el sobrepeso y la obesidad tienen mayor prevalencia en mujeres y se asocia a riesgo elevado de presentar dislipidemia.

SUMMARY

Numerous reports indicate that the prevalence of obesity in adults has increased significantly in recent decades, and one of the problems encountered with increasing prevalence, is the parallel increase in complications related to their presence, including dyslipidemia. The main objective of this study was the diagnosis of overweight, obesity and dyslipidemia in Health administrative and health sub center No. 3 in the city of Loja. This is a correlational analytical study since the analysis of different variables looking statistical association was made; It is cross-sectional and cuantitativo type. The population was represented by the medical and administrative staff working in this sub-center, a total of 78 participants of which, after applying criteria of inclusion and exclusion, a sample of 60 patients (34 women-26 men) aged was obtained between 20-53 years. From the results we note that 38% of the population have alterations in BMI (overweight and obesity), 65% of these patients are female and 35% male. Likewise, 25% of the study population presented an altered lipid profile and applying inferential statistics is a direct relationship between obesity and alterations in the profile is evident. We conclude that in our study population, obesity is more prevalent in women and is associated with high risk of dyslipidemia.

c. INTRODUCCIÓN

La obesidad, incluyendo al sobrepeso, es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de la influencia de factores sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. Constituye un problema importante de salud pública mundial y una de las alteraciones metabólicas más deletéreas de este padecimiento es la dislipidemia que con frecuencia la acompaña.

“La dislipidemia es un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por concentraciones anormales de lipoproteínas sanguíneas. Se clasifican por síndromes que engloban diversas etiologías y distintos riesgos cardiovasculares”. (Canalizo, 2013).

La obesidad como factor de riesgo se asocia al incremento en los niveles de dichas lipoproteínas. Las concentraciones elevadas de colesterol total o del colesterol de baja densidad en la sangre se asocian con un riesgo progresivamente creciente de aterosclerosis y morbilidad coronaria (Tietz, 1991; Friedman & Young, 1997).

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) en exceso son las responsables, en mayor grado, del proceso aterogénico. La combinación de niveles altos de lipoproteínas de baja densidad y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad, incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Según (OMS, 2010) diversos estudios, la obesidad ha alcanzado proporciones de pandemia. Afecta tanto a países desarrollados como en desarrollo. Así también mil setecientos millones de personas en todo el mundo, tienen problemas de sobrepeso u obesidad, estados que han llegado a constituir las causas más frecuentes prevenibles de muerte (Eberwine, 2002).

La (OMS, 2010) ha estimado que en el año 2010, alrededor de 35% de adultos mayores de 20 años mostraron sobrepeso ($IMC \geq 25$), de los cuales 34% fueron hombres y 35% mujeres en todo el mundo. En este mismo año, la prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30$) fue de 10% para hombres y 14% para mujeres en todo el mundo.

Se estimó que 205 millones de hombres y 270 millones de mujeres mayores de 20 años eran obesos. Las prevalencias de sobrepeso y obesidad fueron mayores en el continente Americano (62% de sobrepeso en ambos sexos y 26% de obesidad), y menores en el sur de Asia (14% de sobrepeso en ambos sexos y 3% de obesidad). (Contreras Leal, 2011)

En lo que a dislipidemia se refiere, la (OMS, 2010) declaraba que a nivel mundial un 39% de la población padece hipercolesterolemia. Así también (Inga & et.at, 2007) refiere que en China, en 2013 expuso prevalencias para dislipidemia mixta, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia de 38,4%, 24,2% y 13,2% respectivamente. Estas dislipidemias fueron significativamente más altas en hombres. Tragni et al, en Italia en 2012 señaló hipercolesterolemia en 55,6%, hipertrigliceridemia en 20.8% y dislipidemia mixta en el 21.3%. En EE.UU, en el 2011, estimó un 27% de LDL-C alto, 30% de hipertrigliceridemia y 21% de dislipidemia mixta.

El aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad obedece a diversas causas, entre las que destacan: los factores genéticos, el tipo de dieta, las costumbres, la transculturación, la reducción en la actividad física de la población, entre otros. Respecto al tipo de dieta y su relación con factores ambientales, es reconocido que en los últimos tiempos la población en general consume menos verduras y frutas, ingieren dietas con un alto contenido calórico, a base de grasas y carbohidratos y con bajo contenido en fibra.

Algunos hallazgos informan acerca de la predisposición genética y su relación con mutaciones individuales y de síndromes mendelianos en los que la

obesidad es una manifestación clínica (Bray, 1997; Perussel, Chagnon, Weisnagel & Bouchard, 1999).

Sea cual sea la génesis de estas entidades médicas, su consecuencia más temible es la aparición de enfermedades cardiovasculares que pueden llegar a afectar a los individuos en las etapas más productivas de la vida, disminuyendo así su esperanza de vida, esto además conlleva un porcentaje importante de invalidez e impacto económico debido a la pérdida de años de vida útil.

Así mismo, la demanda de servicios de salud y hospitalización, por este tipo de patologías, es cada vez más alta y onerosa para la sociedad. Por ello, dada la trascendencia de la tríada, obesidad - sobrepeso y dislipidemias como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, se propone identificar la prevalencia de estas patologías en el personal que labora en el Subcentro de Salud del Área No. 3 de nuestra ciudad.

En este contexto he planteado los siguientes objetivos de estudio:

Determinar la existencia de sobrepeso, obesidad y/o dislipidemias en el personal administrativo y de salud del Subcentro del Salud del Área No. 3 de la Ciudad de Loja

- a) Establecer el estado nutricional en el personal que labora en el subcentro de salud.
- b) Determinar el sexo de las personas con sobrepeso u obesidad para establecer la mayor prevalencia.
- c) Determinar mediante pruebas de laboratorio la existencia de trastornos del perfil lipídico en la población en estudio.
- d) Identificar las asociaciones entre el sobrepeso y obesidad y los trastornos del perfil lipídico.

Para el cumplimiento de los objetivos planteados se utilizó una hoja de recolección de información, en la que se incluyó datos obtenidos mediante una entrevista estructurada a cada participante, medidas antropométricas y resultados de las pruebas bioquímicas efectuadas. Para procesar la información recabada se utilizaron los programas SPSS Statistics 22 y Microsoft Excel.

d. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. SOBREPESO Y OBESIDAD

Uno de los principales problemas de salud, que actualmente está adquiriendo dimensiones epidémicas, es el relativo al sobrepeso y la obesidad, tanto por ser un factor de riesgo asociado a la génesis o desarrollo de las principales enfermedades crónicas y causa prematura de muerte como por el coste sanitario derivado de las mismas (García, 2009).

La adopción de dietas con alto contenido de grasas saturadas, azúcares, carbohidratos, y bajas en grasas polinsaturadas y fibras así como la poca actividad física, son algunas características de la transición epidemiológica nutricional; por otro lado, la mayor disponibilidad de alimentos a bajos costo ha permitido que la población pueda acceder a alimentos con alto contenido energético (Barria & Amigo, 2006).

1.1. Conceptos

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. La definición de la OMS es la siguiente:

- “Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso.
- Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad” (OMS, 2000).

Sobrepeso.- Situación anatómica de aquellos individuos cuyo IMC se encuentra entre 25 y 29,9 Kg/m². Se divide en dos categorías, con una nomenclatura específica:

- Grado I IMC 25 - 26,9
- Grado II (preobesidad) IMC 27 - 29,9

En la Norma Oficial Mexicana para el Manejo Integral de la Obesidad, el sobrepeso se define como un “IMC mayor de 25 y menor de 27 en población adulta general, y mayor de 23 y menor de 25 en población adulta de estatura baja.”

Obesidad.- es una enfermedad crónica de etiología multifactorial, se define como el exceso de grasa (tejido adiposo) en relación con el peso”. (Kaufer Whowitz, 2010). De acuerdo con los Lineamientos Clínicos para Identificación, Evaluación y Tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad en Adultos de Estados Unidos, la obesidad se define como un “IMC igual o mayor de 30 kilogramos por metro cuadrado” (National Institutes of Health, 1998).

1.2. Epidemiología

La epidemia de las enfermedades crónicas amenaza el desarrollo económico, social, la vida y la salud de millones de personas. Según datos de la OMS en 2014, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, el 13% eran obesas.

Las encuestas de población de América Latina y el Caribe indican que, en 2002, entre 50 y 60% de los adultos y entre 7 y 12% de los niños menores de 5 años de edad exhibían sobrepeso o eran obesos. En Chile y México, las encuestas nacionales de 2004 indicaron que 15% de los adolescentes eran obesos. La prevalencia del sobrepeso en los adultos es de 45 y 65% en Canadá y los Estados Unidos de América, respectivamente. (OPS, 2007).

Actualmente en la Unión Europea el 60% de los adultos y el 25% de los niños tienen sobrepeso. El 25% de los adultos y un 10% de los niños tienen obesidad (García, 2009). En los Estados Unidos, sólo durante el último decenio, la

prevalencia de la obesidad ha subido de 23% (1988 a 1994) a 31% (Bray, 2002).

En nuestro país, según datos obtenidos del INEC, por medio de una la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012), en la población adolescente existe un 26% que padecen de sobrepeso u obesidad, mientras que la población adulta (entre 20 a 60 años) la prevalencia de sobrepeso y obesidad es del 62.8% es decir 4 876 076 de adultos. Mientras que de los adultos mayores a 60 años, el 59%, es decir 682 109 presentan tal diagnóstico. (INEC, 2011-2013)

1.3. Factores etiológicos

Todos pueden contribuir, de una u otra manera, al desequilibrio entre “la ingestión y el gasto energético que favorece la acumulación de grasa” (Vanitallie, 2002). Entre ellos:

1.3.1 Factores genéticos

Si bien es cierto que es difícil diferenciar entre la herencia genética y la llamada herencia ambiental –es decir, entre las características propias de los individuos y lo aprendido– la evidencia indica que en algunas familias se llega a dar la susceptibilidad a la obesidad. Es claro que la influencia del genotipo en la etiología de la obesidad generalmente se ve atenuada o exacerbada por factores no genéticos. (National Institutes of Health, 1998).

El descubrimiento en humanos del llamado gen de la obesidad o gen ob, este gen codifica la proteína leptina en las células adiposas. Aparentemente, la leptina actúa a nivel del hipotálamo e influye en el apetito y en el balance energético. Se ha descubierto también una deficiencia genética de leptina en humanos. Cuando hay deficiencia de leptina, la saciedad se encuentra alterada, lo cual trae como consecuencia un hambre constante que conduce al consumo excesivo de alimentos. Sin embargo, la mayoría de las personas

obesas no tiene una deficiencia de leptina. Se ha especulado que la leptina aumenta cuando se ha incrementado el tamaño de los adipocitos en un esfuerzo por suprimir el apetito e inhibir el almacenamiento de grasa. (Cataldo, DeBruyne, & Whitney, 2005)

1.3.2 Factores metabólicos

Se ha postulado que una anormalidad metabólica básica podría incrementar el almacenamiento energético en el tejido adiposo y producir obesidad por varios caminos:

- a) la desviación preferente de los sustratos energéticos hacia la síntesis y el almacenamiento de los triglicéridos;
- b) el aumento de la eficiencia para degradar los hidratos de carbono, los ácidos grasos y los aminoácidos, y almacenar la energía adicional en forma de triglicéridos en el tejido adiposo;
- c) una mayor eficiencia para efectuar trabajo fisiológico, lo que da por resultado una situación en la que se requiere menos energía y el exceso de ésta se convierte en triglicéridos, que se almacenan en el tejido graso, y;
- d) la inhibición de la movilización de la energía almacenada en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. (Cataldo, DeBruyne, & Whitney, 2005)

En otras palabras, se podría catalogar al individuo con obesidad como un sujeto con una eficiencia del metabolismo energético superior al promedio habitual.

Las células adiposas: la llamada teoría del adipocito postula la existencia de periodos críticos para la reproducción de las células adiposas en la vida del humano. Por mucho tiempo, los estudios de investigación fundamentaron tres periodos críticos en la génesis de estas células: el último trimestre de la gestación, los primeros dos años de la vida y la adolescencia. Estos periodos se caracterizan por una hiperplasia del tejido adiposo, así como por la existencia de factores genéticos, endocrinos, metabólicos y alimentarios que provocan una superproducción de las células grasas. (Owen, 2001)

1.3.3 Factores del sistema nervioso central

Los mecanismos que regulan el ingreso de energía o el acto de comer se localizan en el sistema nervioso central; de manera específica, en el encéfalo. El hipotálamo es una de las porciones del encéfalo que tiene mayor influencia en la regulación de la ingestión de alimentos. Las lesiones, inflamaciones o tumores del núcleo ventromedial del hipotálamo causan obesidad. Además, se sabe que existen centros encefálicos superiores e inferiores que influyen en la regulación del comportamiento alimentario y cuyo mecanismo no está claro. (Anand, 1991)

1.3.4 Factores endocrinos.-

Entre las alteraciones endocrinas que se asocian con el desarrollo de obesidad se encuentra el síndrome de ovarios poliquísticos, el hiperinsulinismo, y el hipotiroidismo, entre otros (Bray, 2002).

1.3.5 Factores nutricios.-

La nutrición materna antes y durante el embarazo llega a ser un factor esencial del peso corporal del individuo al nacer y durante su vida adulta (Flatt, Ravussi, Acheson, & JeQuier, 2005). Algunos estudios sobre los hábitos alimentarios de los sujetos obesos muestran que éstos por lo general tienden a abusar de alimentos ricos en lípidos, que por tener una elevada densidad energética y no existir una regulación adecuada de una comida a otra –a diferencia de las proteínas y los hidratos de carbono– favorecen su depósito en forma de grasa corporal. (Rolls & Barnett, 2000).

1.3.6 El estilo de vida como factor.-

Los cambios recientes en el estilo de vida, caracterizados por un consumo excesivo de energía y una reducción notable en la actividad física, ofrecen una

explicación razonable de la etiología de la obesidad. Entre las razones de esta situación está la disminución de la actividad física en gran número de trabajos (con sus excepciones) y la disminución en el tiempo de esparcimiento (Bray, 2002).

1.3.7 Factores psicológicos.-

Las perturbaciones emocionales en ocasiones precipitan la sobrealimentación y acompañan a la obesidad. En individuos obesos se han observado casi todos los tipos de trastornos psicológicos, incluidos la ansiedad, la culpa, la frustración, la depresión y los sentimientos de rechazo y vulnerabilidad. (Kauffer, 2010)

1.3.8 Factores sociales.-

En el estudio NHANES de Estados Unidos se ha observado que los individuos que se encuentran por debajo de la línea de pobreza extrema tienen mayor prevalencia de obesidad. Sin embargo, la abundancia económica también trae como consecuencia estilos de vida que favorecen el desarrollo de obesidad (Shils, Olson, Shike, & Ross, 1998).

2 CLASIFICACIÓN DE SOBREPESO Y OBESIDAD

Clásicamente se han considerado trastornos corporales tanto el exceso de peso corporal como la distribución anómala de la grasa corporal

2.3 Clasificación de acuerdo al exceso de peso corporal.-

En función de la grasa corporal podríamos definir como sujetos obesos a aquellos que presentan porcentajes de grasa corporal por encima de los valores considerados normales, que son del 10 al 20% en los varones y del 20 al 30% en las mujeres adultas.

El peso corporal se correlaciona directamente con la grasa corporal total, de manera que resulta un parámetro adecuado para cuantificar el grado de obesidad (Bray, Bouchard, & James, 1998).

- En la práctica clínica es la primera herramienta utilizada para valorar el grado de sobrepeso, utilizando para ello:

a) Tablas de peso: tienen en cuenta sexo, talla, raza y constitución física. Se basan en la observación de diferencias notorias del riesgo de mortalidad entre grupos de individuos obesos con respecto a individuos de " peso deseable" para su edad y sexo.

b) Índices: el más comúnmente usado es el índice de masa corporal (IMC). Es el índice utilizado por la mayoría de estudio epidemiológicos y el recomendado por diversas sociedades médicas y organizaciones de salud internacional para el uso clínico, dada su reproducibilidad, facilidad de utilización y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de la población. (Salas Salvadó, Rubio, Barbany, Moreno, & SEEDO, 2007)

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}$$

Ventajas: se correlaciona en un 80% con la cuantía de tejido adiposo y de forma directamente proporcional con el riesgo de morbilidad.

En la clasificación de sobrepeso y obesidad aplicable tanto a hombres como mujeres en edad adulta propuesto por el comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el punto de corte para definir la obesidad es de un valor de IMC = 30 kg/m², limitando el rango para la normalidad a valores de IMC entre 18,5 – 24,9 kg/m², y el de sobrepeso a valores de IMC entre 25 – 29,9 kg/m².

Tabla 1. Clasificación de Sobrepeso y Obesidad según el IMC

	Clase de Obesidad	IMC (kg/m ²)
Infrapeso		<18.5
Normal		18.5-24.9
Sobrepeso		25.0-29.9
Obesidad	I	30.0-34.9
	II	35.0-39.9
Obesidad extrema	III	> 40

Fuente: (OMS, 2000)

Sin embargo en el último consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (Salas Salvadó, Rubio, Barbany, Moreno, & SEEDO, 2007), divide al sobrepeso en dos categorías, calificando al sobrepeso de grado II como preobesidad, además introduce un nuevo grado de obesidad (obesidad grado IV u obesidad extrema) para aquellos pacientes con un IMC = 50 kg/m².

Tabla 2. Clasificación SEEDO-2007

	IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	<18.5
Normopeso	18.5 – 24.9
Sobrepeso grado I	25 – 26.9
Sobrepeso II (preobesidad)	27 – 29.9
Obesidad de tipo I	30 – 34.9
Obesidad de tipo II	35 – 39.9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40 – 49.9
Obesidad de tipo IV (extrema)	>50

Fuente: (SEEDO, 2007)

2.4 Clasificación de acuerdo a la distribución de la grasa corporal

- **Obesidad abdominovisceral o visceroportál, (tipo androide):** predominio del tejido adiposo en la mitad superior del cuerpo: cuello, hombros, sector superior del abdomen. Se asocia claramente con un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aterosclerosis, hiperuricemia e hiperlipidemia. Para definirla utilizamos los siguientes parámetros:
 - **I. Índice cintura-cadera:** perímetro cintura (cm)/ perímetro cadera (cm). Valores > 0.8 mujer y 1 hombre.
 - **II. Circunferencia de la Cintura > 100 cm.** Se debe determinar con el paciente en bipedestación, la lectura se realizará al final de una espiración normal.
 - **III. Diámetro Sagital:** Presenta buena correlación con la cantidad de grasa visceral. En decúbito dorsal, la grasa abdominal aumenta el

diámetro anteroposterior del abdomen. Valor normal hasta 25 cm. (Ferreira González, 2010)

- **Obesidad femoroglútea (tipo ginecoide).**- Se caracteriza por presentar adiposidad en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo. El tejido adiposo fémoro glúteo tiene predominio de receptores alfa 2 adrenérgicos, por lo tanto presenta una actividad lipoproteínlipasa elevada. En éste es mayor lipogénesis y menor actividad lipolítica. La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los factores de riesgo cardiovascular. (Braginsky, 2001).

2.5 Patogenia de la obesidad habitual

La obesidad puede deberse al aumento del aporte de energía, a la disminución de su consumo, o a una combinación de ambos factores. Sin embargo, resulta casi imposible llevar a cabo mediciones directas y exactas del aporte energético en personas que hacen una vida normal.

Existe un interés creciente por el concepto de “punto de ajuste” del peso corporal. Esta idea se basa en los mecanismos fisiológicos centrados en torno a un sistema de sensores del tejido adiposo, que reflejan el estado de los depósitos de grasa, y un receptor o “adipostato”, situado en los centros hipotalámicos. Cuando los depósitos de grasa se vacían, la señal emitida por el adipostato es baja y el hipotálamo responde estimulando el hambre y disminuyendo el gasto energético para conservar la energía. Al contrario, cuando los depósitos de grasa son abundantes, la señal aumenta y el hipotálamo responde disminuyendo el hambre e incrementando el gasto energético (Harrinson, 2008).

2.6 Estado energético en la obesidad

Cuando se mide en personas con un peso estable, el gasto energético diario total medio es mayor en los obesos que en los delgados. Sin embargo, este gasto disminuye a medida que lo hace el peso, en parte debido a la pérdida de masa corporal magra y la disminución de la actividad nerviosa simpática. Cuando alcanzan un peso casi normal y lo mantiene durante cierto tiempo, el gasto energético de (algunos) obesos es menor que el de (algunos) individuos delgados. (Moreno, 2007)

3 DIAGNÓSTICO

La evaluación del estado de nutrición del individuo obeso debe ser, como en todos los casos, una valoración integral, que contemple indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos y bioquímicos.

A través de esta evaluación es importante determinar tres aspectos del sujeto obeso: a) la grasa corporal y su distribución; b) la edad de inicio de la obesidad, así como la existencia de antecedentes familiares con este problema, y c) la presencia de alteraciones físicas o emocionales que pudieran ser causantes de la obesidad o bien consecuencia de ésta. (Bray, Bouchard, & James, 1998).

Se debe realizar una historia clínica específica para determinar la etiología de la obesidad; investigar la historia familiar de obesidad; los factores de riesgo cardiovascular; la comorbilidad asociada; los estilos de vida, con énfasis en el estado nutricional (frecuencia de ingesta de alimentos e historia dietética); y los hábitos de actividad física (Krebs, Hilmes, Jacobson, Nicklas, Guilday, & Styne, 1997).

Se deben excluir las causas secundarias e investigar las enfermedades y las condiciones asociadas (Department of Veterans Affairs, 2006). "Se debe indagar si existe antecedente de tabaquismo y/o alcoholismo, empleo de

medicina alternativa y síntomas de apnea del sueño, enfermedad cardiovascular y articular” (Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009).

Edad de inicio de la obesidad y antecedentes familiares.- Es importante conocer la edad de inicio de la obesidad, los periodos de máximo incremento del peso y los factores precipitantes, así como la existencia de padres con obesidad, con el fin de determinar el pronóstico y las metas en la pérdida de peso. Es importante detectar aquellos factores que contribuyen a desarrollar obesidad, entre ellos, medicamentos que favorecen un incremento de peso (SCielo, 2005).

4 EXAMEN FÍSICO

La valoración clínica del estado nutricional requiere la exploración física sistemática por órganos y aparatos, con el objetivo de evaluar el estado general y el tipo de distribución de la grasa corporal, así como para obtener medidas antropométricas básicas (peso, talla, perímetro braquial —en el brazo izquierdo o no dominante—, pliegues cutáneos —tricipital y subescapular izquierdos o del lado no dominante— y circunferencias de cintura y cadera).

La medición conjunta de las circunferencias (antebrazo, cintura y cadera) y de los pliegues cutáneos (que miden el tejido adiposo a nivel subcutáneo) permite estimar las áreas muscular y grasa. Si bien la medición de los pliegues cutáneos es sencilla, solo mide la grasa subcutánea y no la visceral. (Koster, Leitzmann, Schatzkin, Mouw, & Adams, 2008).

4.3 La grasa corporal y su distribución

Para determinar la grasa corporal se cuenta con dos clases de métodos: los de laboratorio y los clínicos.

Dentro de los métodos clínicos, el primero es el peso relativo, índice que consiste en dividir el peso del sujeto entre un peso teórico que se basa en su estatura y complejión; su principal limitación es la elección correcta de las tablas de referencia de peso para la estatura, según la población a estudiar. En la actualidad este indicador se usa poco y ha sido reemplazado casi por completo por el segundo método que utiliza al peso y la estatura: el índice de masa corporal. (Kaufer Whowitz, 2010)

El Índice de Masa Corporal (I.M.C.) es una manera sencilla y universalmente acordada para determinar si una persona tiene un peso adecuado. Divide el peso, en kilogramos, entre su estatura, en metros, elevada al cuadrado. Se calcula: Índice de Masa Corporal (IMC) = Peso (en Kg) dividido por la Altura (en metros) al cuadrado. $IMC = Kg / m^2$

Se han planteado varias limitaciones para el uso del IMC como indicador de obesidad. Entre éstas se plantea que, a nivel individual, el IMC no es un buen indicador de la composición corporal, ya que no distingue en cuanto a la contribución de la masa magra y de la masa grasa en el peso. Por otro lado, el IMC no mide los cambios que se producen en la grasa corporal con los cambios de edad, entrenamiento físico y en grupos étnicos con distinta proporción corporal en cuanto a longitud de extremidades y estatura en posición sentada. (Moreno, 2007)

5 MEDICIÓN DE LA GRASA CORPORAL

Se han utilizado diferentes metodologías para medir la grasa corporal, entre los más utilizados se encuentran la medición de los pliegues subcutáneos en distintos puntos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailiaco), cuya suma se considera un indicador de la grasa subcutánea.

Tabla 3. Ecuación de Deurenberg para estimar grasa corporal

$\% \text{ grasa corporal} = 1.2 (\text{IMC}) + 0,23 (\text{edad}) - 10.8 (\text{sexo}) - 5,4$
Donde, sexo = 1 para hombres y sexo = 0 para mujeres

La Absorciometría Dual de Rayos X (DEXA) es un método que permite medir 3 compartimentos (masa grasa, masa magra y masa ósea). Tiene la ventaja de entregar información no solo de masa grasa total, sino que de masa grasa regional. Es un proceso de baja radiación, pero es de alto costo y no acepta sujetos de gran obesidad (superior a 150 kg.), por lo cual se emplea fundamentalmente en la investigación clínica. (Moreno, 2007).

5.3 Determinación de los pliegues cutáneos

Los más utilizados son el pliegue cutáneo tricipital (PCT) y el pliegue cutáneo subescapular. (PCSE). Tiene limitaciones porque refleja únicamente la grasa subcutánea.

PCT > 15,4 (por encima del percentil 90).

PCSE > 22,6 (por encima del percentil 90). (Martin Moreno, 2007, pág. 221)

6 OBESIDAD ABDOMINAL

Los índices más utilizados son: el índice cintura cadera y la medición exclusiva de la circunferencia de cintura, que se plantea que estima con la misma exactitud la grasa intraabdominal como lo hace la relación cintura cadera.

6.3 Relación circunferencia cintura/cadera

La circunferencia de la cintura se toma con el sujeto colocado de pie, con el abdomen relajado, la cinta se coloca en la parte de atrás del sujeto al nivel de la línea natural de la cintura o parte más estrecha del torso. Se mide después que se bordea toda la región, cuidando que quede la cinta en un plano

horizontal. Según las recomendaciones de las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH), se consideran puntos de corte de circunferencia de cintura de 88 cm. para las mujeres y de 102 cm. para los hombres, valores incluidos en la definición del Síndrome Metabólico según las Guías propuestas por el Panel de Expertos en Colesterol en el Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (ATP III). Se establecieron los siguientes puntos de corte de circunferencia de cintura, como nivel de alerta y nivel en el cual ya hay que realizar una acción terapéutica.

Tabla 4. Valores de circunferencia abdominal según NIH

	Zona de Alerta	Nivel de acción
Hombres	> 94 cm	> 102 cm
Mujeres	> 80 cm	> 88 cm

Fuente: (SCielo, 2010)

La circunferencia de la cadera es la que pasa por la región más saliente de los glúteos. Es tomada con el sujeto en posición erecta, pero relajado, con sus rodillas unidas. El antropometrista se sitúa frente al sujeto que está de perfil y rodea el cuerpo con la cinta pasándola alrededor de los glúteos en un plano horizontal, en la máxima extensión de esta región, sobre la región púbica, pasando por los trocánteros (Bray G. , 2002).

Cuando la relación circunferencia de la cintura / cadera en la mujer es $> 0,85$ y en el hombre $> 1,0$ se asocia fuertemente con mayor riesgo de insulinoresistencia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, e hiperlipoproteinemia (SCielo, 2005).

6.4 Pruebas complementarias

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

examen general de orina” (Krebs, Hilmes, Jacobson, Nicklas, Guilday, & Styne, 1997).

7 CONSECUENCIAS PATOLÓGICAS DE LA OBESIDAD

La obesidad constituye una patología crónica, que presenta no solo una mayor mortalidad sino también comorbilidad, en relación a su gravedad (a mayor IMC mayores complicaciones) y a su distribución (mayores comorbilidades con obesidad central que con la de distribución periférica).

Dentro de las *comorbilidades mayores* tenemos la diabetes mellitus tipo 2, el síndrome de hipoventilación-obesidad, el síndrome de apnea obstructiva del sueño, la hipertensión arterial, la enfermedad cardiovascular, algunos tipos de neoplasias (endometrio, mama, hígado) y la artropatía degenerativa de articulaciones de carga.

Dentro de las *comorbilidades menores* caben destacar la dislipemia, el reflujo gastroesofágico, la colelitiasis, el hígado graso, la infertilidad, el síndrome de ovarios poliquísticos, la incontinencia urinaria, la nefrolitiasis, otros tipos de cáncer (esófago, colon-recto, próstata, vesícula biliar), la insuficiencia venosa, la fibrilación auricular, la insuficiencia cardiaca congestiva, ciertos tipos de demencias y la hipertensión endocraneal benigna. (Cabrerizo, 2006)

Tabla 5. Riesgo relativo de comorbilidades asociado a la obesidad

Riesgo elevado X>3	Riesgo moderado X 2-3	Riesgo bajo X<2
Diabetes mellitus tipo 2	HTA	Ciertos tipos de neoplasias
Resistencia a la insulina	Enfermedad coronaria	SOPQ
Dislipidemias	Gonoartrosis	Lumbalgia
Colelitiasis	Hiperuricemia	Mayor riesgo anestésico
Hipoventilación		Elevado riesgo fetal

Fuente: (OMS, 1997)

7.1 Dislipemias

Las alteraciones lipídicas asociadas más características son: elevación de los triglicéridos y disminución de HDL-colesterol. Los datos del estudio NHANES-

III sobre dislipemia también reflejan la mayor prevalencia de hipercolesterolemia a medida que se incrementa el IMC, especialmente en mujeres. La prevalencia de niveles bajos de HDL (< 35 mg/dL en varones y < 45 mg/dL en mujeres) también se relaciona con IMC. Un cambio de 1 unidad en IMC implica un cambio de 0,69 mg/dl en HDL para mujeres y de 1,1 para varones (Phipps, Starritt, Caterson, & et.al, 2002).

7.1.1 Tratamiento.-

El personal encargado de la atención de la persona con sobrepeso o con obesidad debe tener en cuenta los elementos esenciales del tratamiento; es decir, la evaluación del riesgo del paciente y la asignación del tratamiento basado en ese factor y en las preferencias del paciente (Kassirer & Angell, 1998).

Todo paciente obeso –sea o no candidato a la farmacoterapia o al tratamiento quirúrgico– debe someterse a un tratamiento básico que incluya asesoría, restricción energética, terapia conductual y actividad física, logrando en los pacientes comportamientos positivos de alimentación y de actividad física. Se debe individualizar el programa con base en el peso inicial, la preferencia por ciertos alimentos, los problemas médicos y la historia dietética del candidato.

Alimentación.- La intervención dietética puede suponer modificaciones cualitativas de la selección de alimentos, alteración de la frecuencia de comidas y recomendaciones cuantitativas de restricciones de kilocalorías. (National Institutes of Health, 1998).

Actividad física. A pesar de que el ejercicio sólo induce una reducción de 2 a 3% del IMC, éste es más efectivo cuando se asocia a dietoterapia (National Research Council, 1989).

Se recomienda iniciar un programa de ejercicio de 30-45 min diarios, al menos 3 veces por semana. Esto generará un gasto de aproximadamente 150 calorías

al día (500 a 1.000 calorías semanales). Los ejercicios más indicados para un programa de reducción de peso son aquellos que incrementan la frecuencia cardíaca y el gasto energético (aeróbicos). (Lean, Han, & Seidell, 1998)

Modificación conductual-cognitiva.-

Modificar los hábitos de alimentación y de actividad física de los pacientes obesos. Las técnicas de conducta más utilizadas incluyen: automonitoreo de la ingesta y actividad física, manejo del stress o condiciones psicológicas que gatillan la ingesta e implementación de alternativas más saludables. (Rapoport, Clark, & Wardle, 2000)

Mantenimiento del peso. – Una vez alcanzada la meta de reducción del peso, se debe iniciar un programa de mantenimiento. Se define mantenimiento cuando el peso no varía más allá de aproximadamente 2,5 kg (National Research Council, 1989).

7.1.2 Tratamiento farmacológico.-

Existen cuatro tipos principales de medicamentos que tratan de estimular la pérdida de peso: a) los que promueven una disminución en la ingestión energética; b) los que reducen la absorción intestinal; c) los que disminuyen el depósito corporal de grasa, y d) los que propician el gasto energético.

Después de un año de uso de las mencionadas sustancias, la pérdida de peso es en general modesta: de 1.6 a 5.5 kilogramos. dependiendo del fármaco utilizado. A manera de recomendación, los fármacos encaminados a la pérdida de peso sólo deben emplearse como parte de un programa integral de pérdida de peso que incluya dieta y actividad física para pacientes con un IMC igual o mayor a 30, sin factores de riesgo o enfermedades concomitantes asociadas a la obesidad, o con un IMC igual o mayor a 27 cuando existan estos factores de riesgo o enfermedades asociadas. (National Institutes of Health, 1998)

El uso de fármacos debe ser coadyuvante al tratamiento, y deben ser indicados cuando no se obtiene una respuesta adecuada a las modificaciones del estilo de vida (Cabrerizo, 2006).

7.1.3 Tratamiento quirúrgico.-

Es el método indicado cuando el grado de obesidad es incompatible con la vida social (problemas de movilidad), el IMC es mayor a 40 o peligra la vida del sujeto. Cuando existen comorbilidades, se recomienda recurrir a la cirugía si la persona tiene un IMC de entre 35 y 40.8 (Bray, Bouchard, & James, 1998).

En términos generales, sólo se recomienda practicar la cirugía en aquel obeso que tiene un exceso de peso de más de 100 por ciento del peso para su estatura, que además haya intentado otros métodos menos drásticos sin éxito alguno y en quien el beneficio esperado supere el riesgo de la cirugía.

7.1.4 Prevención.-

La acción preventiva incluye: a) la prevención primaria del sobrepeso y de la obesidad en sí mismos; b) la prevención secundaria, es decir, evitar que se recupere el peso después de perderlo, y c) la prevención de incrementos de peso adicionales en individuos incapaces de perder peso (National Institutes of Health, 1998).

8 DISLIPIDEMIAS

8.1 Concepto

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia. Se clasifican por

síndromes que engloban diversas etiologías y distintos riesgos cardiovasculares (Enriquez, 2009).

8.2 Etiología

Pueden ser causadas por defectos genéticos (dislipidemias primarias), o ser consecuencia de patologías o de factores ambientales (dislipidemias secundarias). En muchas ocasiones, los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta) (Enriquez, 2009).

- 1) **Defectos genéticos:** Las principales dislipidemias de causa genética son la Hipercolesterolemia Familiar, la Dislipidemia Familiar Combinada, la Hipercolesterolemia Poligénica, la Disbetalipoproteinemia, las Hipertrigliceridemias Familiares y el déficit de HDL.

HIPERCOLESTEROLEMIA AISLADA	HIPERTRIGLICERIDEMIA AISLADA	HIPERLIPIDEMIA MIXTA	HDL BAJO AISLADO
<p>Hipercolesterolemia Familiar</p> <p>Dislipidemia Familiar combinada</p> <p>Hipercolesterolemia Poligénica</p>	<p>Dislipidemia Familiar Combinada</p> <p>Déficit leve a moderado de Lipasa lipoproteica y Apo C2</p> <p>Sobre expresión de Apo C3</p>	<p>Dislipidemia Familiar Combinada</p> <p>Déficit leve a moderado de Lipasa lipoproteica y Apo C2</p> <p>Sobre expresión de Apo C3</p>	<p>Déficit de síntesis de Apo A</p>

Fuente: (ACIMED, 2009)

2) **Patologías causantes de dislipidemias:** Las principales son la obesidad, la Diabetes Mellitus, el hipotiroidismo, la colestasia, la insuficiencia renal y el síndrome nefrótico.

HIPERCOLESTEROLEMIA AISLADA	HIPERTRIGLICERIDEMIA AISLADA	HIPERLIPIDEMIA MIXTA	HDL BAJO AISLADO
Hipotiroidismo Colestasias Síndrome Nefrótico	Diabetes Mellitus Obesidad Insuficiencia renal Síndrome Nefrótico	Diabetes Mellitus Obesidad Síndrome Nefrótico	Diabetes Mellitus Obesidad

Fuente: (ACIMED, 2009)

3) **Factores ambientales:** Los principales son cambios cuali y cuantitativos de la dieta y algunas drogas

HIPERCOLESTEROLEMIA AISLADA	HIPERTRIGLICERIDEMIA AISLADA	HIPERLIPIDEMIA MIXTA	HDL BAJO AISLADO
Colesterol de la dieta Grasas saturadas de la dieta Trans-ácidos grasos de la dieta Andrógenos Progestágenos Anabólicos	Glúcidos de la dieta Alcohol Estrógenos Diuréticos tiazídicos	Colesterol de la dieta Grasas saturadas de la dieta Trans-ácidos de la dieta Glúcidos de la dieta Estrógenos Alcohol Betabloqueadores Diuréticos tiazídicos	Trans-ácidos de la dieta Glúcidos de la dieta Betabloqueadores Diuréticos tiazídicos

Fuente: (ACIMED, 2009)

8.3 Clasificación de las dislipidemias

Las dislipidemias se clasifican, de acuerdo con su etiología, en primarias o secundarias; de acuerdo con el tipo de alteración lipídica; y finalmente, de acuerdo con la severidad se agrupan en leve, moderada o severa.

Según etiología	Según tipo	Según severidad
Primaria: trastorno genético	Hipercolesterolemia pura	Leve
Secundaria: manifestación de una enfermedad	Hipertrigliceridemia pura	Moderada
	Dislipidemia mixta	Severa

Fuente: (López, 2009)

8.3.1 Dislipidemias primarias.- son producto de alteraciones genéticas que se caracterizan por afectar el metabolismo de lipoproteínas plasmáticas por sobreproducción de lipoproteínas de baja densidad y/o alteraciones en su transporte (López, 2009).

Tabla 3. Hiperlipemias primarias de mayor prevalencia

	Hipercolesterolemia poligénica	Hipercolesterolemia familiar	Hiperlipemia familiar combinada	Disbetalipoproteinemia
Prevalencia	3-4/100. 80% de las hiperlipemias	1/500. 5% de las hiperlipemias	1/100. 15% de las hiperlipemias	1/10.000
Herencia	Poligénica	Autosómica dominante	Autonómica dominante	Autonómica recesiva
Patogenia	Desconocida	Deficiencia en el receptor LDL	Desconocida	Homocigotos E2/EL
Edad de inicio	> 20 años	Nacimiento	Niños	> 20 años
Lípidos	Col T 280-320 mg/dl	Heterocigotos: Col T = 300-500 mg/dl Homocigotos: Col T > 600 mg/dl	Col T = 260-350 mg/dl ↑ LDL, ↑ TG, ↓ HDL	Col T > 350, TG = 400 ↑ IDL, ↑ Quilomicrones
Signos clínicos		Arco corneal, xantomas y xantelasmas		Xantomas palmares y tuberosos
Riesgo cardiovascular	Alto en mayores de 40 años	Muy alto a partir de los 10 años en monocigotos y de los 35 en heterocigotos	Alto a partir de los 40 años	Muy alto
Prevalencia en familiares de 1.º grado	20%	50%	50%	

Fuente: Revista Colombiana de Cardiología, 2005

8.3.2 Dislipidemias secundarias.-

Las dislipidemias secundarias constituyen la mayoría de los casos de dislipidemia en adultos. La causa más frecuente es el estilo de vida sedentario con ingesta elevada de grasas saturadas y colesterol; otras causas son la DM-2, el consumo excesivo de alcohol, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, la cirrosis hepática primaria y algunos fármacos (MINSAL, 2011).

Tabla 6. Causas de dislipidemias secundarias

CAUSAS DE DISLIPIDEMIAS SECUNDARIAS

Causa	Colesterol alto (LDL alto)	Triglicéridos altos	Dislipidemia mixta	HDL bajo
Dietética	Grasas saturadas, calorías excesivas, anorexia.	Obesidad, alcohol Azúcares	Calorías excesivas	Dieta pobre en grasas y azúcares
Fármacos	Diuréticos, ciclosporina, glucocorticoides, rosiglitazona, fibratos, grasas de pescado, tegretol.	Ácido retinoico, betabloqueadores, esteroides, inhibidores de proteasa, isotretinoína, estrógenos (aún parches), colestiramina	Diuréticos, esteroides	Anabólicos Progestágenos Betabloqueadores Cigarrillo
Trastornos del metabolismo	Hipotiroidismo, embarazo.	Obesidad, diabetes mellitus 2, embarazo, síndrome metabólico	Hipotiroidismo, Trastorno genético.	Obesidad, Diabetes mellitus 2 Sedentarismo
Enfermedades	Síndrome nefrótico, obstrucción biliar, hipotiroidismo, disgamaglobulinemia, porfiria intermitente, hepatoma.	Diabetes mellitus, uremia, sepsis, lupus eritematoso sistémico, lipodistrofia, disgamaglobulinemia enf. depósito de glicógeno I, hepatitis, estrés, síndrome de Cushing, acromegalia.	Diabetes mellitus, síndrome de Cushing, hipotiroidismo, síndrome nefrótico	Insuficiencia renal crónica Diálisis Gaucher

Fuente: (Arteaga & Velasco 2006)

Desde el punto de vista clínico y según las presentaciones frecuentes de las dislipidemias, éstas pueden dividirse en cuatro grupos (1):

Tabla 7. Etiopatogenia de las Dislipidemias según su fenotipo clínico

	Genéticas	Patologías asociadas	Ambientales
Hipercolesterolemia	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercolesterolemia Familiar • Hiperlipidemia Familiar Combinada • Poligénica 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Colestasis • Sdr. Nefrótico 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta ↑ grasas saturadas y colesterol • Andrógenos, progestágenos y anabólicos
Hipertrigliceridemia	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperlipidemia Familiar Combinada • Déficit Lipasa Lipoproteica • Hipertrigliceridemias Primarias 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • Obesidad • Insuf. Renal • Sdr. Nefrótico • Sdr. Metabólico 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta ↑ glúcidos refinados • Dieta ↑ alcohol • Estrógenos, β bloqueadores, diuréticos
Deficiencia de C-HDL	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit apoA • Defecto ABCA1 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • Obesidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta ↑ trans ácidos • Dieta ↑ glúcidos refinados • Sedentarismo, tabaquismo • β bloqueadores, diuréticos
Hiperlipidemia mixta	Comparte factores genéticos, de patologías asociadas y ambientales con aquellos que producen Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia		

Fuente: (De la Maza, 2008)

- **Hipercolesterolemia:** elevada concentración del nivel de colesterol plasmático total en ayunas en presencia de niveles normales de triglicéridos. En la mayor parte de los casos se suelen asociar con niveles elevados de colesterol-LDL.
- **Hipertrigliceridemia:** es el aumento de concentración del nivel de triglicéridos plasmáticos totales tras ayuno de una noche. Las elevaciones aisladas de triglicéridos se deben en su mayoría a un aumento de los niveles de VLDL o a combinaciones de VLDL y quilomicrones. Incremento aislado de TG, entre 300 y 800 mg/dL, con concentraciones de colesterol normales o discretamente elevadas.
- **Hiperlipemia mixta:** en ella se encuentran elevados tanto los niveles de colesterol, como de triglicéridos determinados en ayunas, cuando las concentraciones de TG son una a dos veces más altas que las de colesterol.

- **Descenso del colesterol-HDL:** supone un descenso de las cifras de colesterol-HDL determinadas en ayunas. Puede asociarse a un aumento de triglicéridos o presentarse de forma aislada. (Millán, y otros, 2009)

La clásica clasificación de Fredrickson divide a las hiperlipidemias en seis grupos según los patrones de aumento de lípidos y de lipoproteínas: I, IIa, IIb, III, IV y V.

Tabla 1. Clasificación de Fredrickson ¹⁸				
Hiperlipoproteiemia	Sinónimos	Causa	Descripción de laboratorios	Tratamiento
Tipo I	Síndrome de Buerger-Gruetz, hiperlipoproteinemia primaria o hiperquilomicronemia familiar	Descenso de la lipoprotein lipasa (LPL) o alteración en la Apo C2	Elevación de quilomicrones	Control dietético
Tipo IIa	Hipercolesterolemia poligénica o familiar	Deficiencia del receptor de LDL	Elevación aislada de LDL	Secuestradores de ácidos biliares, Estatinas, Niacina
Tipo IIb	Hiperlipidemia mixta	Descenso de los receptores de LDL e incremento de Apo B	Elevación de LDL, VLDL y TAG	Estatinas, Niacina, Fibratos
Tipo III	Disbetalipoproteinemia familiar	Síntesis defectuosa de Apo E	Elevación de IDL	Drogas de elección: Fibratos
Tipo IV	Hiperlipidemia familiar	Incremento de la síntesis de VLDL y disminución de su catabolismo	Elevación de VLDL	Drogas de elección: Fibratos, Niacina
Tipo V	Hipertriacilgliceridemia endógena	Incremento de la síntesis de VLDL y descenso de LPL	Elevación de VLDL y Quilomicrones	Niacina, Fibratos

Fuente: (Fredrickson, 2009)

8.4 Fisiopatología

El transporte de los lípidos del intestino hacia los tejidos periféricos es conocido como vía exógena. El transporte de los lípidos del hígado hacia los tejidos periféricos es denominado como la vía endógena. El colesterol es transportado predominantemente en las lipoproteínas de baja densidad (LDL por sus siglas en inglés). En contraste, los triglicéridos son transportados en los quilomicrones (de origen intestinal) y en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Ambos tipos de lípidos son transportados en las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y en los remanentes.

La hipercolesterolemia puede ser explicada por la acumulación de cualquiera de las partículas que contienen colesterol (LDL, IDL y remanentes). La hipertriglicéridemia se debe al acúmulo de las lipoproteínas que los transportan

(quilomicrones, VLDL y remanentes). La hiperlipidemia mixta (es decir, la presencia de concentraciones altas de colesterol y triglicéridos) se debe, en la mayoría de los casos, a la acumulación de varios tipos de lipoproteínas ricas en triglicéridos o en colesterol. Las concentraciones excesivas de lipoproteínas se deben a combinaciones de producción excesiva de lipoproteínas (como sucede en la hiperlipidemia familiar combinada) con defectos en los diversos pasos que determinan su catabolismo (como sucede en la hipercolesterolemia familiar). (Orellana & Varios, 2008)

8.5 Diagnóstico

En el diagnóstico de una Dislipidemia existen varios elementos a considerar:

- Determinar el riesgo cardiovascular del paciente, pues de él dependen los niveles de lípidos (C-LDL) considerados patológicos.
- Niveles de lípidos plasmáticos determinados en un laboratorio confiable y que si están alterados siempre deben ser repetidos para asegurar el diagnóstico.
- Investigar patologías asociadas y conductas de vida (dieta y ejercicio) que pueden ser causales de dislipidemias secundarias. (Seguridad Social de Costarrica, 2006)

8.6 Determinación de Riesgo Cardiovascular (RCV)

El Riesgo cardiovascular es la probabilidad de que un paciente presente una de las siguientes condiciones en un lapso de tiempo determinado.

- Infarto miocárdico fatal o no fatal
- Evento cerebrovascular (Isquémico o hemorrágico)
- Muerte súbita cardíaca (Síntomas de isquemia coronaria acompañados de la muerte en un periodo inferior a una hora)
- Claudicación intermitente en extremidades inferiores
- Angina estable o inestable
- Necesidad de revascularización coronaria. (Campos & Mata, 2002)

Para ello hay que considerar:

- Presencia de alguna manifestación clínica de aterosclerosis (coronaria, cerebral o periférica)
- Presencia de otros factores de riesgo
 - Hombre > o igual a 45 años.
 - Mujer > o igual a 55 años.
 - Antecedentes familiares (primer grado) de aterosclerosis clínica en hombres < 55 y mujeres < 65 años.
 - Tabaquismo.
 - Hipertensión arterial (PA> o igual a 140/90 o con tratamiento antihipertensivo).
 - Diabetes Mellitus
 - C-HDL < 40 mg/dl. (un C-HDL > 60mg/dl es un factor protector que resta 1 factor al puntaje del RCVG).

Según esto, se definen las Categorías del RCV:

RIESGO	FACTORES DE RIESGO	Riesgo a 10 años según Framingham
BAJO	Menos de 2 factores de riesgo.	
MODERADO	2 o más factores de riesgo	Riesgo de 10%
MODERADAMENTE ALTO	2 o más factores de riesgo	Riesgo de 10 a 20%
ALTO	Presencia de enfermedad vascular aterosclerótica y/o diabéticos y/o dislipidemias aterogénicas genéticas graves	Riesgo >20%
RIESGO MUY ALTO	Pacientes que ya tienen manifestaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica coronaria, cerebral o periférica y además tienen diabetes u otros factores de riesgo no controlados, o tienen síndrome metabólico o un síndrome coronario agudo.	

Fuente: (Álvarez, 2008)

En el ATP III se contempla que los pacientes con moderado riesgo pueden caer dentro de un riesgo del 10 al 20% (LDL deseable <130 mg/dl), o mayor de 20% (LDL deseable < 100 mg/dl), de acuerdo a las tablas de Framingham. Para facilitar este paso se considera que si son dos factores de riesgo se estratifica la persona en moderado riesgo y si son tres o más factores, en alto riesgo. (Beers, Porter, Jones, Kaplan, & Berkwits, 2007)

8.7 Evaluación inicial de un paciente con dislipidemia

8.7.1 Historia clínica completa.- En ella se debe hacer una búsqueda intencionada de:

- Enfermedades cardiovasculares asociadas a la aterosclerosis
- Historia familiar de muertes cardiovasculares prematuras, pancreatitis, hipertensión arterial, diabetes, obesidad o dislipidemias.
- Otros factores de riesgo cardiovascular: consumo de tabaco, consumo de medicamentos capaces de alterar el perfil de lípidos.
- Alcoholismo
- Causas secundarias de dislipidemias (hipotiroidismo, síndrome nefrótico, colestasis, insuficiencia renal, hiperglucemia)
- Evaluación de la dieta y de la actividad física: El médico debe conocer los alimentos que son fuente frecuente de azúcares simples, grasas saturadas y colesterol. (López Pérez & Villar Novell, 2005)

8.7.2 Exploración física: se debe buscar intencionadamente la presencia de:

- a) Xantomas: Existen tres variedades de xantomas que sugieren el tipo de dislipidemia existente:
- Xantomas tendinosos son protuberancias localizadas frecuentemente en el tendón de Aquiles o en el de los extensores de las manos. Su presencia establece el diagnóstico de hipercolesterolemia familiar.

Frecuentemente se facilita su identificación con la flexión del pie y una palpación cuidadosa.

- Xantomas eruptivos: son pápulas pequeñas, de borde eritematoso con centro blanquecino, frecuentemente confluentes que se presentan en los sitios de presión. Su presencia hace diagnóstico de concentraciones de triglicéridos por arriba de 1,000 mg/dL.
 - Los xantomas tuberosos: son nódulos que aparecen en los codos y rodillas. Son de forma irregular, poco móviles, sin embargo, no se encuentran fijos a estructuras profundas. Su presencia sugiere el diagnóstico de hipercolesterolemia familiar.
- b) Soplos carotídeos: es un hallazgo con alta especificidad para la presencia de una lesión obstructiva en la carótida, debe distinguirse de soplos aórticos transmitidos a los vasos del cuello o artificios generados por la respiración.
- c) Disminución en la intensidad de los pulsos poplíteos, pedios y tibiales posteriores:
- d) Anormalidades en el examen de fondo de ojo: Permite identificar lesiones por diabetes y/o hipertensión arterial; su presencia habla de padecimientos de largo tiempo de evolución. Se puede observar lipemia retinalis; en esta condición los vasos se observan de color rosado/anaranjado, se requiere la existencia de concentraciones extremas de triglicéridos sanguíneos (usualmente > 4000 mg/dL).
- e) Presión arterial. Es recomendable hacer dos mediciones separadas entre sí por uno a dos minutos, en ambos brazos.
- f) Índice de masa corporal ($\text{Peso}/(\text{talla})^2$). La prevalencia de las dislipidemias aumenta cuando se rebasa un IMC de 25.
- g) Perímetro de la cintura: Su medición es la forma más accesible al clínico de estimar la cantidad de grasa intra-abdominal. (Masson, Jiang, Lagrost, & Tall, 2009)

8.7.3 Estudio de la familia: Su realización es especialmente útil cuando se sospechan hiperlipidemias primarias.

8.7.4 Exámenes de laboratorio: Se requieren de pocos estudios auxiliares para descartar la mayoría de las dislipidemias secundarias. Se debe realizar un perfil lipídico completo en el individuo identificado como de riesgo.

8.8 Identificación de la población en riesgo

Realizar perfil lipídico a toda persona mayor de 30 años

Casos especiales en la medición del perfil lipídico.

A. Medir el perfil antes de los 20 a 35 años cuando exista:

- a. Historia familiar de dislipidemias o de cardiopatía precoz.
- b. Enfermedades que cursen con dislipidemia,
- c. Menores de 30 años con sobrepeso u obesidad según Índice de Masa Corporal

B. No se recomienda medir el perfil lipídico:

- a. Durante el embarazo, ya que este generalmente va a cursar alterado, excepto en pacientes con historia previa de hipertrigliceridemia.
- b. En pacientes con un infarto agudo al miocardio, el perfil lipídico se va a alterar después de las primeras 48 horas por reactantes de fase aguda, por lo que se recomienda medir en las primeras 48 horas del inicio del dolor o después del primer mes.

Después de la medición del perfil lipídico en individuos sanos mayores de 20 años si este es normal, se recomienda medirlo cada 5 años y siempre enfatizar en estilos de vida saludable.

En casos en que el paciente tenga enfermedades que se asocian a mayor riesgo cardiovascular se debe hacer un perfil lipídico una vez al año si este es

normal, o cada 3-6 meses hasta que se normalice, de acuerdo al tratamiento que se le esté dando. Una vez que se identifica la población en riesgo el paciente deber estar en ayuno de 12 a 14 horas y no haber ingerido licor 24 horas antes. (Beers, Porter, Jones, Kaplan, & Berkwits, 2007)

El perfil lipídico les va a reportar:

1. Colesterol total (CT)
2. Triglicéridos
3. Nivel del HDL-colesterol
4. LDL-colesterol. Este se calcula por medio de la fórmula de Friedewald, y no es válida si los triglicéridos son mayores o iguales a 400 mg/dl. En estos casos el indicador utilizado es el colesterol no HDL.

• **Colesterol HDL:** se consideran niveles bajos de colesterol-HDL cuando estos se encuentren por debajo de 40 mg/dL. No obstante, se recomienda usar el juicio clínico en los sujetos que tienen como único factor de riesgo cardiovascular una concentración de colesterol-HDL entre 35 y 40 mg/dL o en las mujeres que tengan otros factores de riesgo cardiovascular cuyo colesterol-HDL se encuentre entre 40 y 46 mg/dL.

• **Triglicéridos:** El punto de corte sugerido por el Adult Treatment Panel III Guidelines es en 150 mg/dL. Las categorías de las cifras anormales de los triglicéridos son:

- Límitrofes, de 150 a 199 mg/dL.
- Altas, de 200 a 499 mg/dL.
- Muy altas, ≥ 500 mg/dL.

• **Colesterol total y colesterol-LDL:** el Adult Treatment Panel III Guidelines considera como normales los niveles inferiores a 200 mg/dL, límitrofes cuando se encuentran entre 200 y 239 mg/dL y altos cuando son ≥ 240 mg/dL. Para fines de la identificación de los casos de riesgo, un nivel de 200 mg/dL ya define a un paciente con hipercolesterolemia.

Los límites de normalidad son

- Colesterol total: < 200 mg/dl
- Colesterol HDL: 40-60 mg/dl

El colesterol LDL se calcula con la fórmula de Friedewald:

Colesterol-LDL= Colesterol total - (Colesterol -HDL+(Triglicéridos/5))

De acuerdo al ATP-III,

- Óptimo si es < 100 mg/dl,
- Cercano al óptimo si se encuentra entre 100 y 129 mg/dl,
- Limítrofe entre 130 y 159 mg/dl,
- Alto entre 160 y 189 mg/dl
- Muy alto si es mayor de 190 mg/dl.(4).

Colesterol no-HDL. Este parámetro asume que todo el colesterol que no es transportado en las HDL es potencialmente aterogénico (1) Se calcula:

Colesterol no-HDL: Colesterol total – Colesterol-HDL.

Aplican los mismos puntos de corte descritos para el colesterol LDL adicionando 30 mg/dl (concentración promedio de colesterol encontrado en las VLDL) (Holvoet, De Keyzer, & Jacobs, 2008).

8.9 Tratamiento

Lo primero para enfocar al paciente es determinar a qué grupo pertenece en cuanto a su Riesgo cardiovascular y a su cLDL inicial.

8.9.1 Recomendaciones dietarias

La modificación de la alimentación juega un papel fundamental en el manejo de las dislipidemias. Su importancia es aún mayor en los sujetos con

hipertrigliceridemia o hiperlipidemias mixtas y es la razón más frecuente por la que el tratamiento falla. El tratamiento dietético debe aportar la cantidad adecuada de calorías para alcanzar o mantener el peso ideal. La distribución de nutrimentos recomendada por el ATP III es (expresado como porcentaje de las calorías totales):

- Carbohidratos: 50-60%
- Grasas: 25-35%
- Grasas saturadas: < 7%
- Grasas mono-insaturadas: hasta 20%
- Grasas poli-insaturadas: hasta 10%
- Proteínas: 15-20%
- Colesterol: < 200 mg/d
- Fibra soluble: 20-30 g/d.

El inicio de la dieta debe ser gradual, modificando preferentemente los grupos de alimentos que aportan azúcares simples (pan y frutas) y grasas saturadas (lacteos enteros, carne rica en grasa, grasas saturadas). La primera meta debe ser reducir la cantidad de calorías totales. (Ministerio de Salud CCSS, 2007)

8.9.2 Actividad física

El ejercicio físico, especialmente aeróbico y de baja intensidad genera los siguientes cambios en el perfil de lípidos y las lipoproteínas plasmáticas:

- Disminución del colesterol total de +/- 10%, sobre todo a expensas del colesterol VLDL.
- Aumento en los niveles de colesterol de alta densidad (c-HDL) a expensas de la subfracción HDL2 que es la más protectora.
- Disminución en los niveles de triglicéridos, que puede ser hasta de un 30% cuando se combina con plan de alimentación.

- Aunque no ha demostrado producir una reducción de los niveles de cLDL, si produce cambios en la partícula de LDL, haciéndola más grande y menos densa, y por lo tanto menos aterogénica.

Los pacientes con dislipidemias deben involucrarse en un plan de actividad física que aumente el consumo de energía entre 600 a 900 calorías por semana. Y que cuente con las siguientes características:

- “Mínimo 4 veces/semana
- Mínimo 30 minutos/sesión (O se pueden repartir en 2 sesiones)
- Intensidad leve a moderada” (OMS, 2000).

8.9.3 Tratamiento farmacológico de las dislipidemias

Efectos de los fármacos hipolipemiantes sobre los lípidos séricos (Porcentaje de cambios en los rangos de dosis aprobadas)

Fármaco hipolipemiante	Dosis	c-LDL	c-HDL	CT	Triglicéridos
Estatinas					
Atorvastatina	5-80 mg	↓26-60%	↑2-8%	↓25-45%	↓19-37%
Fluvastatina	XL 80 mg	↓33-36%	↑7-11%	↓16-27%	↓12-25%
Lovastatina	20-80 mg	↓21-42%	↑2-10%	↓16-34%	↓6-27%
Pravastatina	10-40 mg	↓22-34%	↑5-12%	↓16-25%	↓15-24%
Rosuvastatina	10-40 mg	↓45-63%	↑8-18%	↓33-46%	↓19-43%
Simvastatina	10-80 mg	↓26-47%	↑8-16%	↓19-36%	↓12-34%
Fibratos					
Bezafibrato	400-600 mg	↓16%	↑23%	↓17%	↓25-50%
Ciprofibrato	100 mg	↓28,7 ± 10,7%	↑23,9-34,6%	↓27,5 ± 9,1%	↓25,2-50%
Fenofibrato	250 mg	↓20-31%	↑9-23%	↓9-22%	↓23-54%
Gemfibrozil	600-1.200 mg	↓0-10%	↑10-30%	↓3-25%	↓20-60%
Secuestrantes ácidos biliares					
Colestiramina	4-24 g	↓15-30%	↑3-5%	↓10-25%	En pacientes con TG altos puede elevarlos
Colestipol	2-30 g	↓15-30%	↑3-5%	↓12-13%	"
Colesevelam	3.750- 4.375 mg	↓8-15%	↑3-5%	↓10-25%	"
Inhibidores de la absorción de colesterol					
Ezetimibe	10 mg	↓18%	↑1-2%	↓3-12%	↓7-9%
Ácido nicotínico					
Niacina de liberación prolongada	500-2.000 mg	↓5-17%	↑14-26%	↓3-25%	↓11-38%
Ácidos grasos omega 3					
	2,1 - 3,0 g	-	Aumenta la fracción 2	-	↓20-30% (hasta 75%)
Productos combinados					
Ezetimibe/Simvastatina	10/10 mg a 10/80 mg	↓45-60%	↑6-9%	↓33-42%	↓19-30%
Niacina ER/Lovastatina	500/20 mg a 2.000/40 mg	↓30-42%	↑20-30%	No establecida	↓32-44%

Fuente: (Revista Colombiana de Cardiología, 2005)

8.9.4 Otras medidas no farmacológicas

La eliminación del sobrepeso es un objetivo fundamental en el tratamiento del paciente dislipidémico, así mismo. La suspensión del tabaquismo y de cualquier fármaco que afecte el perfil de lípidos: El consumo crónico de tabaco es una de las causas más frecuentes de colesterol- HDL bajo. Su suspensión frecuentemente es suficiente para eliminar este factor de riesgo. La reducción en el consumo de bebidas alcohólicas permite disminuir la concentración de los triglicéridos séricos.

e. METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

Según el diseño se trata de un estudio descriptivo, de correlación causal y transversal.

UNIVERSO

Personal administrativo y de salud que labora en el Subcentro de Salud del Área No. 3 de la Ciudad de Loja, un total de 78 personas.

MUESTRA

Luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se obtuvo una muestra conformada por 60 personas.

Criterios de inclusión

- Personal médico y administrativo que labore en el Subcentro de Salud No. 3 según lista proporcionada por Talento Humano.
- Personal que aceptó ser parte del estudio, para lo cual firmaron un Consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Mujeres en estado de gestación.
- Personas con diagnóstico previo de dislipidemias.

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Para registrar los datos de cada participante utilicé un formulario de recolección en el cual consta información general, incluye edad, género, peso, talla, IMC.

La obtención de datos como edad, género, se realizó mediante una entrevista estructural basada en preguntas específicas y sujeta exclusivamente a ésta.

PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Mediante entrevista obtuve datos como edad, género.

La toma de las medidas antropométricas se realizó luego de la entrevista y se registraron en la misma hoja de recolección de datos.

La talla se midió utilizando un tallímetro mecánico y colocando al sujeto de pie, con los talones juntos y con la cabeza en plano de Frankfurt.

El peso fue tomado con una balanza clínica, con sensibilidad de 0 a 150 kg, con el sujeto de pie, inmóvil en el centro de la plataforma con el peso del cuerpo distribuido entre ambos pies.

La toma de la muestra para los estudios bioquímicos se realizó con el personal en ayunas de no menos de 12 horas, fue recolectada en tubos estériles que contienen gel separador de suero o plasma. Las muestras de sangre fueron procesadas en el laboratorio clínico del mismo Subcentro de Salud, que cumple con los requisitos técnicos ISO 17025.

Los resultados fueron registrados en la hoja de recolección de datos previamente elaborada.

LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

La recolección de datos se realizó durante los meses de Agosto- Octubre del año 2015.

DISEÑO DE ANÁLISIS

Los datos que se registraron en la hoja de recolección previamente elaborada, fueron ingresados en una base de datos, para su análisis e interpretación posterior, para lo cual utilicé los programas SPSS y Microsoft Excel.

ASPECTOS BIOÉTICOS

Es un estudio en el cual la intervención de los pacientes se realizó mediante consentimiento informado por escrito

- No implicó riesgo para la integridad de los pacientes.
- La información recibida fue manejada con absoluta reserva.
- Los fines del estudio, son académicos y con el único fin contribuir para el beneficio de la salud y calidad de vida de los pacientes.
- Las personas que intervinieron en el estudio estuvieron en la libertad de abandonar el mismo en cualquier etapa de su desarrollo

f. RESULTADOS

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ÍNDICE DE MASA CORPORAL DEL PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL SUBCENTRO DE SALUD DEL ÁREA No. 3 DE LA CIUDAD DE LOJA, AGOSTO-OCTUBRE 2015

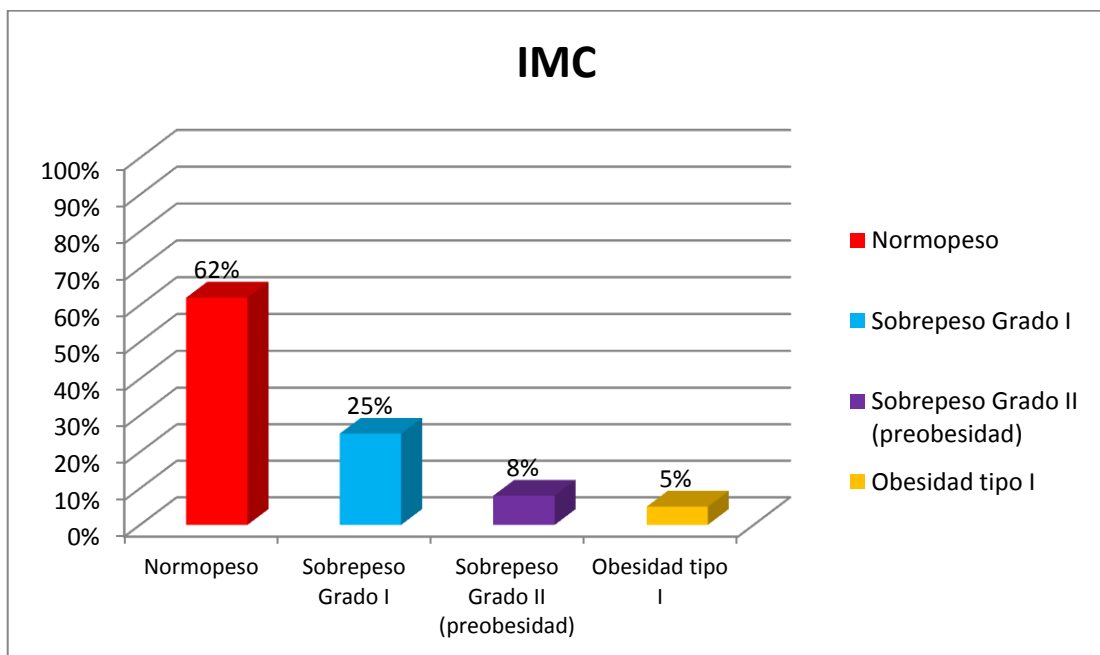
Cuadro 1

Normopeso	37	62%
Sobrepeso Grado I	15	25%
Sobrepeso Grado II (preobesidad)	5	8%
Obesidad tipo I	3	5%
TOTAL	60	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Anita Cueva

Gráfico No. 1



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En lo que se refiere al estado nutricional, podemos observar que el 62% de la población se encuentra en Normopeso, según la Clasificación SEEDO; el 25% presenta Sobrepeso Grado I, el 8% Sobrepeso Grado II, y tan solo 5%, tiene Obesidad tipo I.

PREVALENCIA DE SOBREPESO/OBESIDAD SEGÚN SEXO EN PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL SUBCENTRO DE SALUD DEL ÁREA No. 3 DE LA CIUDAD DE LOJA, AGOSTO-OCTUBRE 2015

Un total de 23 personas presentan diagnóstico de Sobrepeso y Obesidad según su IMC.

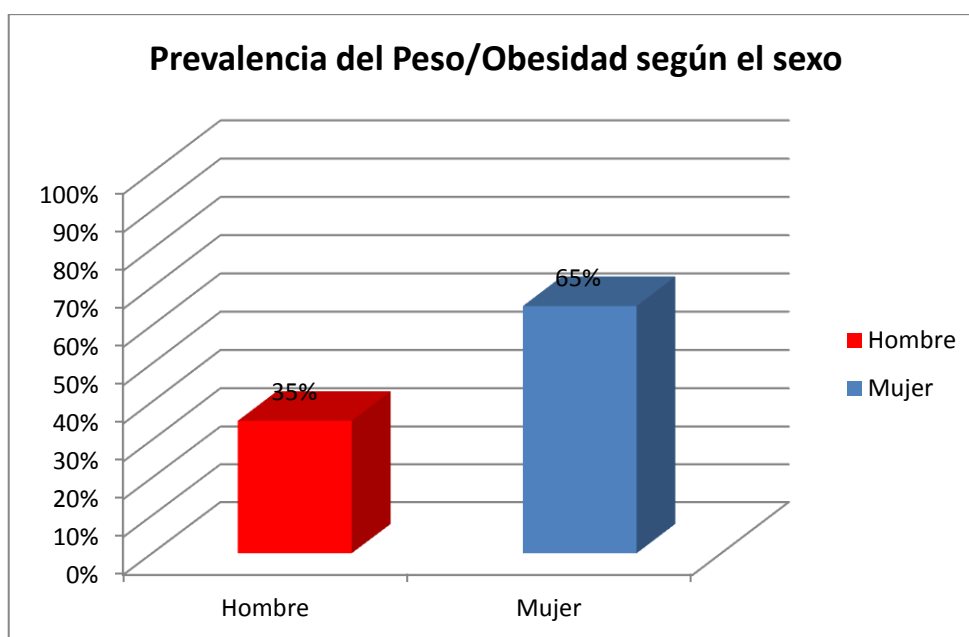
Cuadro 2

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hombre	8	35%
Mujer	15	65%
TOTAL	23	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Anita Cueva

Gráfico 2.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Con los datos que observamos en esta tabla y gráfico, se deduce que de los participantes que presentan Sobrepeso y Obesidad, el 65%, son de sexo femenino y el 35% restante de sexo masculino.

**TRASTORNOS DEL PERFIL LIPÍDICO EN EL PERSONAL
ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL SUBCENTRO DE SALUD DEL ÁREA
No. 3 DE LA CIUDAD DE LOJA, AGOSTO-OCTUBRE 2015**

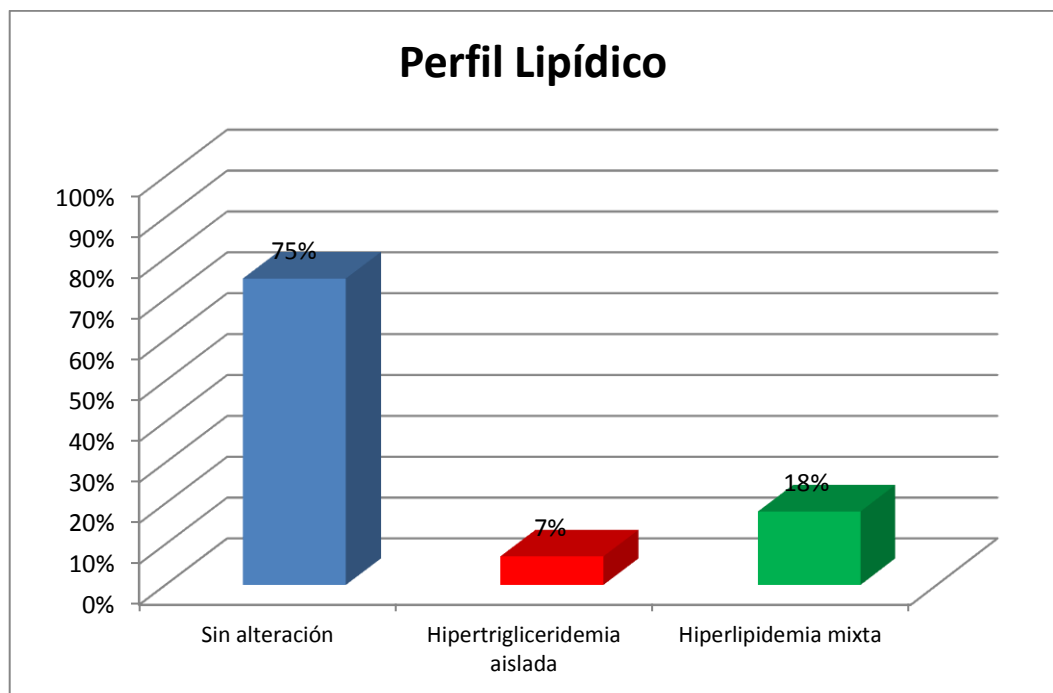
Cuadro 3

PERFIL LIPÍDICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin alteración	45	75%
Hipertrigliceridemia aislada	4	7%
Hiperlipidemia mixta	11	18%
TOTAL	60	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Anita Cueva

Gráfico 3.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En cuanto a los resultados de perfil lipídico, el 75% de la población, no presenta ninguna alteración; el 18% presenta como diagnóstico de laboratorio Hiperlipidemia mixta y el 7% Hipertrigliceridemia aislada.

**RELACIÓN DE SOBREPESO Y OBESIDAD CON ALTERACIONES DEL
PERFIL LIPÍDICO EN PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL
SUBCENTRO DE SALUD DEL ÁREA No. 3 DE LA CIUDAD DE LOJA,
AGOSTO-OCTUBRE 2015**

Cuadro 4

TABLA DE CONTINGENCIA SOBREPESO U OBESIDAD-DISLIPIDEMIAS

		PERFIL LIPÍDICO			
		NORMAL	HIPERTRIGLICERIDEMIA AISLADA	HIPERLIPIDEMIA MIXTA	TOTAL
SOBREPESO U OBESIDAD	NO	37 (62%)	0	0 (%)	37 (62%)
	SI	8 (13%)	4 (7%)	11 (18%)	23 (38%)
TOTAL		45 (75%)	4 (7%)	11 (18%)	60 (100.0%)

Fuente: Hoja de recolección de datos

Elaborado por: Anita Cueva

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En la tabla antes expuesta se puede observar la relación que existe entre el sobrepeso u obesidad y los trastornos del perfil lipídico, así, el 62% de la población presenta un estado nutricional y un perfil lipídico dentro de los parámetros normales; el 13% presenta sobrepeso u obesidad sin embargo el perfil de lípidos es normal; por otra parte, el 7% de la muestra fue diagnosticado de sobrepeso u obesidad e hipertrigliceridemia aislada; finalmente, un 18% de los participantes presentan sobrepeso u obesidad e hiperlipidemia mixta. Lo que nos permite interpretar que las alteraciones del estado nutricional se relacionan con la aparición de trastornos lipídicos, sin

embargo el tamaño muestral es pequeño y se deben reconocer además otras causas de dichos trastornos.

g. DISCUSIÓN

La obesidad es hoy en día una pandemia global, representando un importante problema de salud, tanto en naciones del primer mundo como en países en vías de desarrollo. El aumento en la prevalencia de obesidad se asocia con un incremento de los procesos crónicos, una disminución de la calidad de vida del paciente, un empeoramiento de la capacidad laboral de los individuos y un aumento de los factores de riesgo cardiovascular, lo que conlleva un incremento importante de los costes asistenciales. Una de las alteraciones metabólicas más deletéreas de este padecimiento son las dislipidemias que juegan un rol muy importante en la patogénesis de la enfermedad ateromatosa. En nuestro país según datos obtenidos por el INEC por medio de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUD), en la población adolescente existe un 26% que padecen de sobrepeso u obesidad, mientras que la población adulta (entre 20 a 60 años) la prevalencia de sobrepeso y obesidad es del 62.8%.

En un estudio realizado en el año 2011 en la ciudad de Madrid, España con una muestra de 418 adultos de 18 a 60 años (206 hombres y 212 mujeres), se obtuvo como resultado que el 42% de la población presentó sobrepeso u obesidad, la prevalencia de sobrepeso fue del 34,2%; la de obesidad fue del 13,6% (11,2% de tipo I, 2,2% de tipo II y 0,2% de obesidad mórbida), sin existir diferencias entre sexos. (Rodríguez, 2011)

Al comparar los con los de este estudio, podemos hallar similitud en los resultados ya que el 38% de nuestra muestra presenta alteraciones del estado nutricional; el sobrepeso grado I se presentó en el 25% de los participantes, un 8% presenta preobesidad o Sobrepeso Grado II, y el 5% Obesidad tipo I; del total de estos participantes con un IMC alterado el 65% son de género femenino y el 35% de género masculino, la diferencia en cuanto a la prevalencia según género se puede explicar por la muestra estudiada, ya que el mayor el porcentaje de participantes son de género femenino.

En el año 2011 en la ciudad de Mérida, en Venezuela, se realizó un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de dislipidemias en una población conformada por 138 sujetos (87 mujeres y 51 hombres) adultos. De ellos, el 30% presentaron alteraciones lipídicas. Las dislipidemias más prevalentes fueron la hipertrigliceridemia (45 %); la hipercolesterolemia, LDL-Col elevado y la dislipidemia mixta (hipercolesterolemia + hipertrigliceridemia) se encontraron en el 22,1 %, 12,9 % y 20,0 % de la población respectivamente, sin diferencia según género. (Nieto Martínez, 2011)

Comparando estos datos con los de nuestro estudio, se observa similitud en cuanto a la prevalencia de la patología, ya que el 25% de nuestra muestra tiene un perfil de lípidos alterado, sin embargo difiere en cuanto al tipo de dislipidemias prevalente, ya que en este estudio, el 18% de la población estudiada presenta Hiperlipidemia mixta y un 7% Hipertrigliceridemia aislada. Esta diferencia puede deberse a variaciones en la dieta y en los estilos de vida de los participantes de ambos estudios, además no se conoce con exactitud si existe alguna causa secundaria que origine tales trastornos en las poblaciones estudiadas.

Por otra parte la relación que existe entre el sobrepeso y la obesidad con el diagnóstico de Dislipidemias ha sido demostrado en un estudio realizado en el año 2001 en la ciudad de Lima, en Perú, que incluyó todos los trabajadores de la sede central de una institución estatal que asistieron a su examen médico respectivo; en dicho estudio se observó una tendencia creciente de las medias de los valores séricos del colesterol total, triglicéridos, relación CT/HDL-C y relación LDL-C/ HDL-C, conforme aumentaba el IMC; siendo estos valores lipídicos mayores en el grupo de trabajadores catalogados como obesos. En cambio, el HDL-C mostró una tendencia inversa al aumento del IMC, con valores más altos dentro del grupo con peso adecuado. (Rosas, 2001). Múltiples estudios corroboran esta asociación. (Martínez Hernandez, 2007)

Los resultados obtenidos en este trabajo investigativo de igual manera nos muestran la correlación que existe entre un IMC por encima de los valores normales con la presencia de alteraciones del perfil lipídico, ya que se observa que todos los pacientes con diagnóstico de hipertrigliceridemia aislada e hiperlipidemia mixta tienen además sobrepeso u obesidad, sin embargo se requiere una muestra mayor para poder inferir en la población general.

Por lo antes expuesto y en base a los resultados obtenidos en esta investigación es evidente que tanto la obesidad como las dislipidemias constituyen un problema de salud pública creciente especialmente en la población adulta, siendo en esta población donde resultan interesantes e importantes las intervenciones preventivas que incluyan cambios en el estilo de vida.

h. **CONCLUSIONES**

1. Se concluye que un porcentaje considerable de la muestra estudiada presenta diagnóstico de Sobrepeso y Obesidad; así como alteraciones del perfil lipídico.
2. Entre las alteraciones del estado nutricional que se diagnosticaron en este estudio se encuentra, con el mayor porcentaje, Sobrepeso Grado I, le sigue en frecuencia Sobrepeso Grado II o preobesidad y finalmente Obesidad Tipo I.
3. La mayor parte de participantes con diagnóstico de sobrepeso y obesidad son de género femenino.
4. En relación al perfil lipídico, las alteraciones encontradas en este estudio fueron, por orden de frecuencia, hiperlipidemia mixta e Hipertrigliceridemia aislada.
5. El mayor porcentaje de la muestra presenta un estado nutricional y un perfil lipídico normales, en un porcentaje de la población se observa que, pese a presentar sobrepeso u obesidad, no tiene trastornos lipídicos; sin embargo se evidencia que el total de pacientes con diagnóstico de hipertrigliceridemia aislada e hiperlipidemia mixta tienen a su vez sobrepeso y obesidad lo cual nos demuestra la relación directa que existe entre ambas patologías.

i. RECOMENDACIONES

A nivel primario

1. Se recomienda intervenir en la población aún sana con el fin de prevenir la aparición de enfermedades crónicas como la obesidad y las dislipidemias, concientizando y transfiriendo al individuo la responsabilidad de su propia salud
2. Concientizar sobre la importancia de llevar a cabo los programas ya establecidos por el ministerio de Salud, que promueven una alimentación saludable y ejercicio físico; así mismo implementar estrategias de prevención de abuso de sustancias tóxicas, etc.
3. Se debe implementar el tratamiento óptimo según requiera cada paciente, ofreciéndole opciones e incluyendo asesoría, restricción energética, terapia conductual y actividad física. Una terapia que integre comportamientos positivos de alimentación y de actividad física y que involucre en forma activa al paciente, ya sea en forma individual o en grupo, sin olvidar la supervisión cercana del equipo de salud
4. Es importante que se realicen pruebas lipídicas a la población en riesgo para diagnosticar de forma correcta y oportuna las dislipidemias, fomentar estilos de vida saludables, y evitar aquellos hábitos o factores de riesgo que forman parte de la etiología de estos padecimientos.

A los directivos del Subcentro de Salud

5. Se recomienda difundir los resultados de este estudio y promover en sus trabajadores estilos de vida saludables.

6. Capacitación nutricional a todos y cada uno de los trabajadores de dicho subcentro.

7. Promover campañas permanentes de mantenimiento de una actividad física deportiva y/o desarrollada de acuerdo a las condiciones particulares de cada individuo.

j. BIBLIOGRAFÍA

- Anand, B. (1991). Nervous regulation of food intake. *Physiol Rev*, 677-685.
- Arteaga, A., & Velasco, N. (1991). *Dislipidemias*. Cuenca: Universidad Católica.
- Barria, M., & Amigo, H. (2006). Transición Nutricional: una revisión del perfil latinoamericano. *Arch Latinoam Nutr*, 56-311.
- Beers, M., Porter, R., Jones, T., Kaplan, J., & Berkwits, M. (2007). *El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento*. Madrid: Elsevier.
- Braginsky, J. (2001). *Actualización en Obesidad y Diabetes*. Buenos Aires: Paidós.
- Bray, G. (2002). *An approach to the classification and evaluation of obesity*. Filadelfia: Lippincott.
- Bray, G., Bouchard, C., & James, W. (1998). *Definitions and proposed current classifications of obesity*. New York: Marcel.
- Cabrerizo, L. (2006). *Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, Revista española de Nutrición Comunitaria*. Recuperado el 23 de agosto de 2014, de http://www.fesnad.org/publicaciones/pdf/RENC_SEEN.pdf
- Campos, H., & Mata, L. (2002). *Prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares en Arca Rural y Urbana de Costa Rica*. Costarica: Circulation.
- Canalizo, M. (2013). *Diagnóstico y tratamiento de las Dislipidemias*. Recuperado el 16 de septiembre de 2014, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im136t.pdf>
- Cataldo, C., DeBruyne, L., & Whitney, K. (2005). *Nutrition and diet therapy. Principles and practice*. New York: Belomnt.
- Contreras Leal, E. (2011). Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Rev Biomed*, 1-5.
- Department of Veterans Affairs. (2006). *Department of Defense. VA/DoD clinical practice guideline for screening and management of overweight and obesity*. USA: Affairs.
- Díaz Sánchez, M. (1992). *Manual de Antropometría para el trabajo de Nutrición*. Instituto de Nutrición e Higiene de los alimentos.

- Eberwine, L. (2002). *Perspectivas de salud. Organización Panamericana de la Salud*. Chile.
- Enriquez, M. P. (2009). *Dislipidemias, Departamento de Ciencias Fisiológicas*. Cuba: Holguin.
- Ferreira González, L. (2010). *Clasificación del sobrepeso y obesidad*. Recuperado el 23 de agosto de 2014, de <http://www.meiga.info/escalas/obesidad.pdf>
- Flatt, J., Ravussi, E., Acheson, K., & Jequier, E. (2005). *Effects of dietary fat on post-prandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances*. New York: Clin Invest.
- Flegal, K., Carroll, M., Ogden, C., & Johnson, C. (2002). Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *Journal of the American Medical Association*.
- García, A. (2009). *Guía de actuación en situaciones de sobrepeso*. Recuperado el 18 de septiembre de 2014, de <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader>
- Harrinson, M. (2008). *Tratado de Medicina Interna*. Chile: 18ava edición.
- Holvoet, P., De Keyzer, D., & Jacobs, L. (2008). *Oxidized LDL and the metabolic syndro*. Buenos Aires: Paidós.
- INEC. (2011-2013). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición*. Recuperado el 21 de agosto de 2014, de http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/Presentacion%20de%20los%20principales%20resultados%20ENSANUT.pdf
- INEN. (2012). 1.
- INGA. (2007). *Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados*. Cuenca.
- Inga, M., & et.at. (2007). *Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en trabajadores y empleados del Hospital Vicente Corral*. Cuenca: Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Médicas.
- Kassirer, J., & Angell, M. (1998). *Losing weight-an ill-fated New Year's resolution*. New Engl: Med.

- Kaufer Whowitz, M. (2010). *Obesidad en el adulto*. Recuperado el 19 de agosto de 2014, de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/unidad2/obesidad.pdf>
- Kauffer, M. (2010). *Obesidad en el adulto*.
- Koster, A., Leitzmann, M., Schatzkin, A., Mouw, T., & Adams, K. (2008). Waist circumference and mortality. *Am J Epidemiology*, 1465-1475.
- Krebs, N., Hilmes, J., Jacobson, D., Nicklas, T., Guilday, P., & Styne, D. (1997). *Assessment of child and adolescent overweight and obesity*. Pediatrics. New York: Marcel.
- Lean, M., Han, T., & Seidell, J. (1998). *Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference*. New York: Lancet.
- López Pérez, J., & Villar Novell, A. (2005). *Dislipidemia en personas mayores de 60 años*. Recuperado el 13 de septiembre de 2014, de Rev Cubana Med Gen: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol21_3-4_05/mgi043-405.htm
- López, I. (2009). *Guía de Buena Práctica Clínica en Dislipemias*. Madrid: Gedisa.
- Martin Moreno, V. (2007). Medición de la grasa corporal mediante impedancia bioeléctrica pliegues cutáneos y ecuaciones a partir de medidas antropométricas, análisis comparativo. *Rev. Esp. Salud Pública*, 221-236.
- Martínez Hernandez, A. (2007). Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. *Rev. Med Ins. Méx. Seguro Social*, 56.
- Masson, D., Jiang, X., Lagrost, L., & Tall, A. (2009). *The role of plasma lipid transfer proteins in lipoprotein metabolism and atherogenesis*. Madrid: Gedisa.
- Millán, J., Pintó, X., Muñoz, A., Zúñiga, M., Rubiés Prat, J., Pallardo, L., y otros. (2009). Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag*, 79 - 85.
- Ministerio de Salud CCSS. (2007). *Una Guía Educativa para reducir 4 factores de riesgo de las Enfermedades no Transmisibles*. San José Costa Rica.

- Ministerio de Sanidad y Política Social. (2009). *Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil*. Cataluña: Mediques.
- MINSAL. (2011). *Información DEIS*. México: Arcop.
- Moreno, M. (2007). *Diagnóstico de Obesidad y sus Métodos de Evaluación*. Chile: Universidad Católica de Chile.
- National Institutes of Health. (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Evidence report*.
- National Research Council. (1989). *Diet and health*. Washington: National Academy Press.
- Nieto Martínez, R. (2011). *Prevalencia de hipertensión arterial y dislipidemias en adultos del páramo de Estado Mérida y su relación con obesidad*. Recuperado el 30 de agosto de 2014, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112011000200017&script=sci_arttext
- Norma Oficial Mexicana para el Manejo Integral de la Obesidad. (2000). *Diario Oficial de la Federación*. 27-39.
- OMS. (2000). *Obesidad y sobrepeso*. Recuperado el 19 de agosto de 2014, de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- OMS. (2003). *Informe sobre la salud en el mundo 2002 - reducir los riesgos y promover una vida sana*. Ginebra.
- OMS. (2008). *Informe sobre la salud en el mundo*. Recuperado el 16 de septiembre de 2014, de <http://www.who.int/whr/2002/es>.
- OPS. (2007). *Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre prevención y control de enfermedades crónicas*. Washington: Paltex.
- Orellana, O., & Varios. (2008). *Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de Dislipidemias*. Mexico: Trillas.
- Owen, E. (2001). *Nutrition and metabolism in patient care*. EUA: Saunders.
- Peñafiel. (2012). 1.
- Perusse, L., Chagnon, Y., Dionne, F., & Bouchard, C. (2007). The human obesity gene map: 1996. *Obes Res*, 46-61.

- Phipps, P., Starritt, E., Caterson, I., & et.al. (2002). *Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity*. Filadelfia.
- Rapoport, L., Clark, M., & Wardle, J. (2000). *Evaluation of a modified cognitive-behavioural programme for weight management*. New Jersey: Metab Disord.
- Rodriguez, E. (2011). *Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad en adultos españoles*. Madrid: Dep. Nutrición. Universidad Complutense de Madrid.
- Rolls, B., & Barnett, R. (2000). *Volumetrics*. EUA: Harper Collins.
- Rosas, Á. (2001). Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima – Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 34.
- Salas Salvadó, J., Rubio, M., Barbany, M., Moreno, B., & SEEDO, G. C. (2007). Evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin*, 184-196.
- SCielo. (2005). Lo último en diagnóstico y tratamiento de la obesidad. *Revista Médica de Chile*, 713-722.
- Seguridad Social de Costarrica. (2006). *Guías para la detección, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el primer nivel de atención*. Costarica: Holguin.
- Shils, M., Olson, J., Shike, M., & Ross, A. (1998). *Modern nutrition in health and disease*. New York: Mc Graw Hill.
- Sims, E. (1996). Experimental obesity, dietary-induced thermogenesis and their clinical implications. *Clin Endocrin Metab* , 377-384.
- Vanitallie, T. (2002). *Body weight, morbidity, and longevity*. Filadelfia: Lippincot.

k. ANEXOS

ANEXO # 1: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Datos Generales

Sexo	
Edad	
Peso	
Talla	
IMC	

CLASIFICACIÓN SEEDO-2007

Según cálculo del IMC

IMC	CLASIFICACIÓN	RESULTADO
<18.5	Peso insuficiente	
18.5-24,9	Normopeso	
25-26,9	Sobrepeso Grado I	
27-29,9	Sobrepeso Grado II (preobesidad)	
30-34,9	Obesidad de tipo I	
35-39,9	Obesidad de tipo II	
40-49,9	Obesidad de tipo III (mórbida)	
>50	Obesidad de tipo IV (extrema)	

RESULTADOS DE LABORATORIO

PERFIL LIPÍDICO	RESULTADO
Colesterol Total	
Colesterol LDL	
Colesterol HDL	
Triglicéridos	

ANEXO # 2 CONSENTIMIENTO INFORMADO

SUBCENTRO DE SALUD No. 3

PERSONAL MÉDICO Y ADMINISTRATIVO

**“DIAGNÓSTICO DE SOBREPESO, OBESIDAD Y DISLIPIDEMIAS
EN PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE SALUD DEL
SUBCENTRO DE SALUD DEL ÁREA No. 3 DE LA CIUDAD DE
LOJA”**

FECHA:.....

NOMBRE:.....

EDAD:.....

Autorizo mi participación en el estudio de investigación que se realizará en esta casa de salud, aceptando las circunstancias en las cuales se aplica y siendo consciente que no implica ningún riesgo para mi salud física ni mental, teniendo el justo derecho de retirarme voluntariamente en el momento que lo decida.

.....

Firma de autorización

I. ÍNDICE DE CONTENIDOS

PORTADA.....	i
CERTIFICACIÓN	¡Error! Marcador no definido.
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO	vi
a. TÍTULO.....	1
b. RESUMEN.....	2
SUMMARY	3
c. INTRODUCCIÓN.....	4
d. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	8
1. SOBREPESO Y OBESIDAD	8
1.1. Conceptos	8
1.1.1. Sobrepeso.	8
1.1.2. Obesidad.	9
1.2. Epidemiología	9
1.3. Factores etiológicos	10
1.3.1. Factores genéticos	10
1.3.2. Factores metabólicos.....	11
1.3.3. Factores del sistema nervioso central	12
1.3.4. Factores endocrinos	12
1.3.5. Factores nutricios	12
1.3.6. El estilo de vida como factor.....	12
1.3.7. Factores psicológicos:	13
1.3.8. Factores sociales.....	13
2. CLASIFICACIÓN DE SOBREPESO Y OBESIDAD	13
2.1. Clasificación de acuerdo al exceso de peso corporal.-	13
2.2. Clasificación de acuerdo a la distribución de la grasa corporal	15
2.3. Patogenia de la obesidad habitual	16
2.4. Estado energético en la obesidad	17

3.	DIAGNÓSTICO	17
4.	EXAMEN FÍSICO	18
4.1.	La grasa corporal y su distribución.....	19
5.	MEDICIÓN DE LA GRASA CORPORAL.....	19
5.1.	Determinación de los pliegues cutáneos.....	20
6.	OBESIDAD ABDOMINAL	20
6.1.	Relación circunferencia cintura/cadera	20
6.2.	Pruebas complementarias.....	21
7.	CONSECUENCIAS PATOLÓGICAS DE LA OBESIDAD	22
7.1.	Dislipemias.....	22
7.1.1.	Tratamiento	23
7.1.2.	Tratamiento farmacológico	24
7.1.3.	Tratamiento quirúrgico.....	25
7.1.4.	Prevención.....	25
8.	DISLIPIDEMIAS	25
8.1.	Concepto.....	25
8.2.	Etiología	26
8.3.	Clasificación de las dislipidemias	27
8.3.1.	Dislipidemias primarias.....	28
8.3.2.	Dislipidemias secundarias.	28
8.4.	Fisiopatología.....	30
8.5.	Diagnóstico	31
8.6.	Determinación de Riesgo Cardiovascular (RCV)	31
8.7.	Evaluación inicial de un paciente con dislipidemia.....	33
8.7.1.	Historia clínica completa.-.....	33
8.7.2.	Exploración física	33
8.7.3.	Estudio de la familia.	35
8.7.4.	Exámenes de laboratorio.....	35
8.8.	Identificación de la población en riesgo.....	35
8.9.	Tratamiento	37
8.9.1.	Recomendaciones dietarias	37
8.9.2.	Actividad física.....	38
8.9.3.	Tratamiento farmacológico de las dislipidemias	39

8.9.4. Otras medidas no farmacológicas	39
e. METODOLOGÍA.....	41
f. RESULTADOS	45
g. DISCUSIÓN.....	53
h. CONCLUSIONES.....	56
i. RECOMENDACIONES.....	57
j. BIBLIOGRAFÍA.....	59
k. ANEXOS.....	64