

# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

## ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

### TEMA:

DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS, COLESTEROL TOTAL, HDL, LDL Y SU RELACIÓN CON LA OBESIDAD ABDOMINAL EN CHOFERES DE LA COOPERATIVA DE TRANSPORTE UNIÓN CARIAMANGA DEL CANTÓN LOJA.

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN  
DEL TÍTULO DE LICENCIADA  
EN LABORATORIO CLÍNICO.

### AUTORA:

*Mariuxi Zoraida Apolo Bravo.*

### DIRECTOR:

*Dr. Richard Orlando Jiménez. Mg. Sc.*

**Loja - Ecuador  
2014**

*No todos ocupan los  
mejores puestos, sino  
los más preparados,  
aunque no sean genios.*

## CERTIFICACIÓN

**Dr. Richard Jiménez. Mg. Sc.**

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

### **CERTIFICA:**

Que el presente trabajo investigativo de la Srta. **Mariuxi Zoraida Apolo Bravo** de la carrera de Laboratorio Clínico, cuyo tema es : **“DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS, COLESTEROL TOTAL, HDL, LDL Y SU RELACIÓN CON LA OBESIDAD ABDOMINAL EN CHOFERES DE LA COOPERATIVA DE TRANPORTE UNIÓN CARIAMANGA DEL CANTÓN LOJA.** Cuyo desarrollo se cumplió de acuerdo al cronograma de actividades propuesto, por lo que luego de cumplir con la revisión, corrección y sugerencias de la misma, se autoriza su presentación al Tribunal de grado.

Loja, 23 de enero de 2015



.....  
Dr. Richard Jiménez. Mg. Sc.

**DIRECTOR DE TESIS**

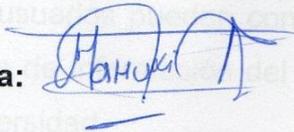
## AUTORÍA

Yo, MARIUXI ZORAIDA APOLO BRAVO declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo 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.

**Autor:** Mariuxi Zoraida Apolo Bravo

**Firma:**



**Cédula:** 1105685141

**Fecha:** 27-01-2015

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

Yo, **Mariuxi Zoraida Apolo Bravo**, autora de la Tesis titulada: **“Determinación de triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL y su relación con la obesidad abdominal en choferes de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón Loja”**, requisito para optar al grado de: **Licenciatura en Laboratorio Clínico**, 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.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 27 días del mes de Enero del 2015, firma el autor.

**FIRMA:**.....

**AUTOR:** MARIUXI ZORAIDA APOLO BRAVO

**CORREO ELECTRÓNICO:** mayuz\_2093@hotmail.com

**DIRECCIÓN:** Ciudadela: Pio Jaramillo (Mixtecas- Shirys)

**CELULAR:** 0983694983

**DIRECTOR DE TESIS:** Dr. Richard Orlando Jiménez. Mg. Sc.

**TRIBUNAL DE GRADO:**

**PRESIDENTE:** Lic. Mg. Carmen Alejandra Ullauri González.

**1er Vocal:** Lic. Ángel Heriberto Iñiguez Gordillo.

**2do Vocal:** Dra. Paola Mercedes Benítez Castrillón.

## **DEDICATORIA**

A Dios por permitir seguir desarrollándome como mensajero de la iglesia y la sociedad, a mi familia quienes me inculcaron valores de respeto, humildad perseverancia y esfuerzo, me apoyaron, sin desconfiar de mis capacidades en el largo trabajo de mi vida estudiantil, y lucharon para que llegue a culminar mis estudios y darme la mejor herencia y orgullo de ser profesional, y porque no a mí misma por crearme siempre ente forjador de la sociedad.

Dedico también este trabajo a mis maestros que con sus enseñanzas, me formaron como un profesional capaz de enfrentar cualquier reto profesional del mundo.

Mariuxi Zoraida Apolo Bravo

## **AGRADECIMIENTO**

A la prestigiosa Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, Carrera de Laboratorio Clínico por abrirme las puertas de la enseñanza y formarme como una profesional, creativa, innovadora, competitiva, humanística, preparada para los retos profesionales del mundo, agradezco a todos los docentes de la carrera por su paciencia para transmitir sus conocimientos y enseñanzas, los que me sirvieron de mucho para realizar el presente trabajo, también a la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga por medio de sus directivos, socios y personal, quienes creyeron en el trabajo de investigación, y fueron el pilar fundamental para el desarrollo de este estudio y a la vez constituyo un aporte médico-científico de beneficio para sus integrantes y sus familias.

A mi Director de tesis, Dr. Richard Jiménez que con su paciencia supo guiarme y encaminarme en las diferentes dificultades que se me presentaron.

Mariuxi Zoraida Apolo Bravo

## **1. TÍTULO**

Determinación de triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL y su relación con la obesidad abdominal en choferes de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón Loja

## 2. RESUMEN

La obesidad y las dislipidemias son entidades clínicas complejas y heterogéneas con un fuerte componente genético y multifactorial ligado a estilos de vida, éstas en la actualidad representan un problema de salud pública a nivel mundial. Es por esto que en el presente trabajo investigativo se lo realizó con la finalidad de; cuantificar los niveles séricos de los triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL en choferes de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón Loja; obtener el perímetro abdominal y relacionar el perfil lipídico con la obesidad abdominal; a través de un estudio de tipo descriptivo de corte transversal y donde las determinaciones sanguíneas de los lípidos fueron a través de un método colorimétrico enzimático, además se obtuvo el perímetro abdominal mediante una cinta métrica en un total de 63 personas. De las cuales el 71% presentaron valores elevados de triglicéridos, el 65% contaron con el colesterol total aumentado y el 75% con el colesterol HDL y LDL normales. De acuerdo a la obtención del perímetro abdominal de los 63 choferes que corresponden al 100%, el 57% presentaron obesidad abdominal. Finalmente al relacionar la población que presentó obesidad abdominal con el perfil lipídico, se pudo encontrar que el 83% tuvieron los triglicéridos aumentados, el 75% con valores de colesterol total elevado, y el 72% con el colesterol HDL y LDL normales. Evidenciando claramente en la población con obesidad abdominal la presencia de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. Es por ello que se debe incrementar los conocimientos de los choferes acerca de cómo cuidar su salud y sobre todo prevenir las enfermedades a las que están propensos a padecer.

Palabras clave: Obesidad abdominal, Perfil lipídico.

## SUMARY

Obesity and dyslipidaemia are complex and heterogeneous clinical pathologies with a strong genetic multifactorial component associated to the lifestyle; nowadays, these illnesses represent a big problem to the world public health. Because of that, this project was carry out in order to quantify the serum levels of Triglycerides, Total Cholesterol (HDL and LDL), to measure the abdominal perimeter and to associate the lipid profile to the central obesity of the drivers of the “Union Cariamanga” Transportation Cooperative of the city of Loja. Through a descriptive study of cross-section the lipid blood test were completed with the enzymatic-colorimetric method and additionally the abdominal girth was measured with a measuring tape of a total of 63 people. From which 71% of the studied population showed high triglyceride levels, 65% of the persons presented a high blood cholesterol, and the 75% of the men evinced a normal LDL and HDL cholesterol level. As a result of the abdominal girth from the total of 63 drivers that corresponds to the 100% of the population, 57% of them showed central obesity. Finally, relating these obese population with their lipid panel, it was found that 83% of them have high triglycerides, 75% of the people showed high cholesterol levels and the 72% of the men evinced a normal LDL and HDL cholesterol level. This results are a clearly evidence of the presence of dyslipidaemias in persons with abdominal obesity. Due to these outcomes, it is important that drivers know better how to take care of their health and moreover, they should have the information of which illnesses they are likely to develop because of the alterations of the cholesterol levels in their blood.

Key words: abdominal obesity, lipid profile, lipid panel.

### 3. INTRODUCCIÓN

Según Santos Muñoz, la obesidad se define como un aumento del peso corporal debido a un exceso de grasa que hace peligrar seriamente la salud. Es por lo tanto una enfermedad metabólica multifactorial, influido por elementos sociales, fisiológicos, metabólicos, moleculares y genéticos. Existen tres tipos de obesidad conocidos como: obesidad abdominal (central o androide), obesidad periférica (ginoide) y la obesidad de distribución homogénea. (1)

En la actualidad es innegable que la obesidad, representa un grave problema de salud a nivel mundial. Considerando que tan solo en 2008, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos. (2)

Si bien el exceso de peso preocupa al personal de salud, mucho más alarmante es cuándo se acompaña de otras patologías que incrementan considerablemente los índices de mortalidad, dentro de las patologías que muchas veces van de la mano con la obesidad se encuentran los trastornos de los lípidos, siendo más específico la hipertrigliceridemia con valores bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL), y la modificación del tipo de colesterol acoplado a lipoproteínas de baja densidad (LDL). (3)

En Costa Rica, se ha documentado el aumento de la obesidad en los adultos desde 1982, principalmente en adultos masculinos de 20 a 64 años, así lo señala la Encuesta Nacional de Nutrición 2008-2009. Cada día el problema de la obesidad se acentúa en la población adulta y en especial, en cierta actividad laboral. Para el año 1985 se identifica que los conductores de autobús enfrentan lesiones de salud física y mental. Particularmente, los efectos fisiológicos se traducen en trastornos digestivos desarrollando varias patologías como la obesidad, dislipidemias, diabetes y otras enfermedades gastrointestinales esto se debe por adquirir un sistema de alimentación de baja calidad ya que ingieren comidas rápidas y fuera del domicilio; inclusive en el propio vehículo que impiden una alimentación adecuada, así como también la falta de actividad física propio de su labor. (4)

Múltiples estudios recientes sugieren que la obesidad abdominal, como marcadora de adiposidad visceral aumentada, tiene un papel importante en el desarrollo de aterosclerosis, enfermedades cardiovasculares y enfermedades metabólicas, por lo que la medición directa de la circunferencia de la cintura puede ser un buen predictor de riesgo para eventos coronarios, mortalidad cardiovascular y síndrome metabólico, puede ser incluso, mejor predictor que el cálculo utilizado actualmente de índice de masa corporal (IMC).(5)

Dada la extraordinaria importancia de la obesidad abdominal en su relación directa con el riesgo metabólico y cardiovascular, la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad ha sugerido el uso de la circunferencia de la cintura en la práctica clínica diaria.(6)

La obesidad abdominal y las dislipidemias son entidades clínicas complejas y heterogéneas con un fuerte componente genético, cuya expresión en el individuo está influida por factores ambientales, sociales, culturales y económicos, de los cuales no se pueden descartar las labores del individuo. (2)

De igual manera es imposible romper la relación existente entre la obesidad, las dislipidemias y los hábitos alimenticios así como también con el sedentarismo ya que son condiciones que podrían estar en relación directa con la actividad laboral ejercida por el individuo. Es por ello que se ha creído conveniente centrarse en los profesionales de conducción o choferes ya que se presenta factores propios de su profesión como el cumplimiento de largas jornadas, lo que impulsa al consumo de comidas de alto contenido graso, así mismo el sedentarismo involuntario. Además las paradas frecuentes, el cobro de dinero, la atención al público son situaciones desencadenantes de estrés o desórdenes fisiológicos. Entre los desórdenes fisiológicos se encuentra dislipidemias y con ello obesidad. (7)

Cabe recalcar que según la fundación de EROSKI la salud y el trabajo se encuentran indudablemente unidos ya que influyen mutuamente. Debido a que la alimentación es uno de los factores que afecta la salud. (4)

La base fundamental de este estudio de investigación radica en el hecho de que este tipo de trabajador presenta obesidad abdominal conjuntamente con dislipidemias muchas veces originadas por su rutina de trabajo la cual es sedentaria y asociada a malos hábitos alimenticios.

Es por ello que se ha creído conveniente realizar este trabajo investigativo que es de tipo descriptivo de corte transversal cuyo tema consiste en: “Determinación de Triglicéridos, Colesterol total, HDL, LDL y su relación con la obesidad abdominal en choferes de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón Loja”, cuyo propósito fue: relacionar el perfil lipídico con la obesidad abdominal en profesionales de conducción. Observando que de los 63 choferes que corresponde al 100%, el 57% presentó obesidad abdominal y de ellos el 83% tuvo los triglicéridos aumentados, mientras que el 75% con un colesterol total elevado, y 72% de la población conto con los niveles de HDL y LDL normales. Los valores obtenidos en este trabajo investigativo servirán para que la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga inicie a fomentar una educación nutricional y estilos de vida saludables para disminuir el riesgo de aparición enfermedades a lo largo de su vida.

## 4. REVISIÓN LITERARIA

### 4.1. OBESIDAD

#### 4.1.1. Conceptualización

La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de factores genéticos, sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. En términos generales se define como el exceso de grasa con relación al peso. (8)

La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial. Aunque anteriormente se consideraba un problema confinado a los países altos de ingreso, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos. (9)

La obesidad se considera un factor de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus (DM) tipo 2, enfermedad cardiovascular y ciertos tipos de cáncer. Su impacto sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario la configuran como un importante problema de Salud Pública. Con frecuencia se subestima su diagnóstico y atención en las consultas de Atención Primaria. (10)

#### 4.1.2. Etiopatogenia

La obesidad es un proceso de patogenia compleja, aún no claramente establecida, en la que están implicados factores genéticos y ambientales que se manifiesta por una expansión patológica de los depósitos adiposos corporales.

La expansión de la grasa corporal es consecuencia de un desbalance energético crónico relacionado casi siempre con factores ambientales modificables como la actividad física y la dieta, junto a factores hormonales endógenos, en un individuo predispuesto genéticamente. El factor genético justifica un pequeño porcentaje de la obesidad: el 1,8% de los obesos adultos y hasta el 6% de los niños con obesidad severa tienen obesidad monogénica dominante causada por mutaciones en el gen del receptor 4 de la melatonina (MCR4).

Entre los factores ambientales y sociales que inducen obesidad se encuentran: el estilo de vida, el comportamiento alimentario, que con

frecuencia, se traduce en ingestas calóricas excesivas e hipergrasas, el tamaño de las raciones, la accesibilidad de los alimentos, el ritmo de vida, la incorporación de la mujer al mundo laboral, con el consecuente aumento de las comidas rápidas y el sedentarismo, entre otras.

A nivel fisiológico se han descrito numerosas sustancias que interactúan inhibiendo o estimulando la ingesta de alimentos. Las principales sustancias implicadas son la leptina, la grehлина y el neuropéptido. (9)

#### **4.1.2.1. Factores Predisponentes de la Obesidad**

##### **➤ Factores genéticos y ambientales**

Actualmente se considera que la alteración del balance energético que lleva a la obesidad es multifactorial y compleja y se produce como resultado de la carga genética del individuo y diferentes factores ambientales. Por lo tanto la obesidad es consecuencia de la interacción genética y las condiciones cambiantes del medio ambiente ya que ambos pueden condicionar la variabilidad individual del gasto y el aporte energético.

Existen factores familiares que influyen en las preferencias alimentarias pero, sin embargo, es difícil determinar si estos factores se deben a características genéticas o influencias culturales o hábitos familiares.

La explicación genética que a menudo se utiliza para entender el incremento del sobrepeso y obesidad es la discordancia entre el medio ambiente en el que estamos sometidos y los “genes ahorradores de energía”. Es la teoría del “genotipo ahorrador”, que explica el problema adaptativo por el que los mismos genes que ayudaron a nuestros ancestros a sobrevivir hambrunas ocasionales se ven ahora confrontados por ambientes en los cuales hay abundancia de alimentos durante todo el año, que influiría en la tendencia a comer demasiado, la tendencia a ser sedentaria, una menor capacidad de utilizar las grasas de la alimentación diaria como combustible y una mayor capacidad de almacenar grasa corporal.

Es por ello que los factores genéticos pueden influir en la susceptibilidad de desarrollar depósitos corporales de grasa como respuesta a los estilos de vida poco favorables del entorno.

➤ **Factores fisiológicos**

En el hipotálamo se encuentran una serie de núcleos y regiones con distintas poblaciones neuronales implicadas en los mecanismos reguladores de la ingesta. Por una parte existe el centro del hambre y el centro de la saciedad, pero también hay otras poblaciones neuronales distintas que secretan distintos péptidos como la leptina y la citocina que disminuye la ingesta y aumenta la actividad de los componentes termogénicos del sistema simpático.

Una alteración en el sistema productor de estas enzimas ocasionaría un desequilibrio en la ingesta como en la saciedad.

➤ **Factores nutricios**

La obesidad es resultado de ingerir un exceso de energía, esta situación se presenta con mayor frecuencia en individuos genéticamente susceptibles. Una vez que aparece la obesidad, otros factores, como la inactividad física y las adaptaciones metabólicas y hormonales, pueden contribuir a que persista o se agrave; todo está matizado por factores psicológicos propios de cada individuo.

Otro aspecto importante de la dieta del obeso es la distribución de los nutrientes. 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.

➤ **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. La disminución en los patrones de actividad física en los países desarrollados, e incluso en las naciones en vías de desarrollo, han contribuido de manera notable al escalamiento del problema de la obesidad. Entre las razones de esta situación están la disminución de la actividad física en gran número de los equipos automatizados que ahorran trabajo físico y la disminución en el tiempo de esparcimiento.

#### 4.1.3. Gasto Energético

Se puede ganar grasa o peso debido a que se consuma menos energía de la que realmente se ingiere. El gasto energético depende de tres componentes:

- **Gasto energético basal:** Se refiere al gasto de energía para el mantenimiento de los procesos vitales en condiciones de reposo físico y psicológico completo, en ayunas de doce horas y a una temperatura ambiente de 20°. Representa el 50-70% del gasto energético total. El obeso tiene un gasto energético basal inferior al de un individuo no obeso.
- **Gasto energético condicionado por la actividad física:** El gasto energético frente a una actividad física es superior en el individuo obeso debido a que éste tiene que realizar un mayor esfuerzo para desplazarse, pero el obeso es menos activo y en general realiza menos actividad física.
- **Gasto energético postprandial:** El gasto energético de un individuo aumenta tras las comidas. Este aumento depende en gran medida de la cantidad de energía ingerida y del tipo de dieta. El gasto energético postprandial representa el coste energético de la absorción, digestión y sobre todo metabolización de los nutrientes. El obeso puede tener una termogénesis normal o disminuida. Entre los factores que pueden estar involucrados en esta alteración de la termogénesis se encuentra el hiperinsulinismo ligado a una resistencia a la insulina. No obstante la alteración de la termogénesis no puede considerarse una causa

importante, debido a que el gasto de este componente es muy pequeño con respecto al total.

#### **4.1.4. Aporte Energético**

La mayoría de los estudios demuestran que la hiperfagia es una causa de obesidad. En general la población obesa tiende a subestimar inconscientemente la ingesta energética. Aunque en ocasiones no está muy claro si la hiperfagia es causa o consecuencia de la obesidad. (11)

#### **4.1.5. Clasificación**

En la obesidad, se conocen diferentes clasificaciones, debido a que se pueden clasificar por diferentes parámetros entre ellos se identifican los siguientes:

- **La obesidad según su origen:** exógeno se origina por causa de la ingesta excesiva de calorías y de tipo endógeno donde su causa es producida por disturbios hormonales y metabólicos. También encontramos de tipo primaria donde se presenta por la ingestión de alimentos provenientes de la dieta y el gasto energético y la secundaria, la cual se deriva como causa de determinantes enfermedades provocando el aumento de tejido adiposo.
- **La clasificación por su topografía regional de tejido adiposo se encuentra los siguientes:**
  - ✓ **Obesidad ginoide (periférica)** o también conocida como obesidad tipo pera y se presenta principalmente en mujeres, la misma que se caracteriza por el acumulo de la mayor parte del tejido adiposo a nivel de caderas, glúteos y muslos ocasionando problemas de tipo venosos, problemas articulares o biliares.
  - ✓ **Obesidad de tipo androide o central**, en forma de manzana afectando principalmente a los hombres ya que se acumula el tejido adiposo en cara, región cervical, tronco y notándose más el aumento de grasa a nivel abdominal y conlleva el riesgo de padecer enfermedades crónico degenerativas.

- **A nivel celular** la obesidad se clasifica en **hiperplásica e hipertrófica**, en donde la primera se presenta un aumento del número de células adiposas y suelen presentarse durante el crecimiento por lo que podrían ser responsables de la obesidad infantil como de los adolescentes; y la segunda se origina por el aumento de volumen de los adipocitos y es responsable de la obesidad del adulto.
- **Por su etiología** se puede clasificar por su origen endocrino, origen hipotalámico, origen genético o por medicamentos.
- Por último se tiene la **clasificación dependiente del IMC**, también conocido como el índice de Quetelet. (8)

Clasificación según el IMC	IMC
<b>Bajo peso</b>	< 18
<b>Normal</b>	18 a 24.9
<b>Sobrepeso</b>	25 a 26.9
<b>Obesidad I</b>	27 a 29.9
<b>Obesidad II</b>	30 a 39.9
<b>Obesidad III</b>	40 o mas

#### 4.2. OBESIDAD ABDOMINAL

Consiste en el acumulo de grasa en la región abdominal que puede disponerse a nivel subcutáneo y a nivel perivisceral, siendo esta disposición la que se asocia con un aumento del riesgo. En la práctica clínica se utilizan medidas antropométricas como indicadores indirectos de distribución de grasa como el perímetro de cintura (PC), la relación circunferencia de cintura y cadera (CC), la relación entre la cintura y la talla.

##### 4.2.1. Perímetro de cintura (PC)

El perímetro de cintura se considera un buen indicador indirecto de acumulación de grasa visceral y en la actualidad es la medición indicada en los concesos y guías clínicas para definir la obesidad abdominal o central. Según múltiples estudios la circunferencia de cintura se asocia con el riesgo y mortalidad cardiovascular.

Se consideran patológico valores  $\geq 102$  cm en el varón y  $\geq 88$  cm en la mujer. (10)

Según el National Institutes of Health (NIH) de los EE.UU., un perímetro de cintura aumentado está asociado a un aumento de riesgo de padecer diabetes tipo 2, dislipidemias, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular, cuando el índice de masa corporal (IMC) está también elevado. (12)

#### 4.2.2. Medición del perímetro de la cintura

Se mide en la línea entre el margen costal inferior y la espina iliaca anterosuperior, en bipedestación y en plano al suelo tras una espiración poco profunda. (10)



#### 4.2.3. Complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad abdominal

##### ➤ Riesgo de desarrollar la diabetes de tipo 2

La diabetes de tipo 2 no solo aumenta el riesgo de retinopatía y neuropatía sino que también representa un factor de riesgo mayor para el desarrollo de la aterosclerosis macrovascular además estudios prospectivos han demostrado que la obesidad abdominal representa un factor de riesgo mayor para el desarrollo de la diabetes tipo 2. Este incremento de riesgo podría en gran parte atribuirse a la elevada acumulación de tejido adiposo abdominal. Así mismo se asocia a la intolerancia a la glucosa y a la hiperinsulinemia como resultado a la resistencia a la insulina. (13)

➤ **Dislipemia y alteración en el metabolismo de las grasas**

Los pacientes con obesidad central tienen tendencia a presentar hipertrigliceridemia, concentraciones bajas del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y, aunque los valores de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) suelen ser normales, presentan un aumento en la proporción de las partículas LDL pequeñas y densas y un aumento de la apoproteínas B. Además, los pacientes con obesidad central, con o sin DM2, presentan un trastorno en el almacenamiento y movilización de los ácidos grasos libres (AGL). La concentración de AGL es el resultado del balance entre su liberación y captación. La liberación de los AGL procede de la lipólisis de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (TG) y de la lipólisis de los TG almacenados en el tejido adiposo. Los AGL captados se re esterifican en tejido adiposo e hígado o sufren oxidación en el músculo, corazón, hígado y otros tejidos. En los estados de ayuno o postabsortivos la concentración de AGL depende fundamentalmente de los procesos de lipólisis, por el contrario, en los períodos postprandiales la concentración depende del ritmo de captación. La insulina facilita la captación de AGL estimulando la acción de la lipoproteinlipasa (LPL) y facilitando la liberación de AG de las lipoproteínas ricas en TG. Los AG entran en el adipocito por difusión y por un sistema de transporte activo. La insulina, asimismo, estimula el transporte de glucosa al interior del adipocito aumentando la disponibilidad de glicerol para la síntesis de TG. Por otra parte, la insulina inhibe el efecto de la lipasa sensible a hormona (HSL) disminuyendo de esta manera la lipólisis intracelular. Por todos estos mecanismos se favorece la acumulación de TG en el adipocito. En los pacientes con obesidad central en el período postabsortivo hay un aumento de la lipólisis en el adipocito porque el efecto supresor que ejerce la insulina en la HSL está disminuido. Esta resistencia a la acción de la insulina puede ser el resultado del exceso de la masa grasa, ya que la lipólisis se normaliza cuando se normaliza el peso. El resultado neto del aumento de la lipólisis y de la disminución de la esterificación de los AG en el tejido adiposo es el desvío de los AGL hacia los tejidos no adiposos, como hígado, músculo, corazón y células beta pancreáticas, y

es ahí donde los AG ejercen sus efectos deletéreos. En el músculo esquelético, la oferta excesiva de AGL favorece un almacenamiento excesivo de TG dentro de los miocitos (IMTG) y esta alteración se ha asociado a resistencia insulínica en los sujetos obesos. Sin embargo, paradójicamente también se ha encontrado IMTG en el músculo de los atletas, lo que indica que los TG acumulados pueden carecer de consecuencias metabólicas en los músculos que tienen capacidad para una eficiente utilización de los lípidos. Por otra parte, se ha demostrado que los músculos de los obesos tienen una capacidad disminuida para la oxidación de los AGL en ayunas y durante el ejercicio físico. En el hígado, el aumento del flujo de los AGL procedente de los adipocitos viscerales favorece un aumento en la producción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); si a este hecho se le añade una disminución de la acción de la insulina, el resultado es un aumento en la secreción de VLDL. La esteatosis hepática no alcohólica o hígado graso que frecuentemente coexiste en los pacientes con obesidad central consiste en una acumulación de TG en el citoplasma de los hepatocitos. La esteatosis está producida por la capacidad que tiene el hígado para acumular TG en circunstancias en las que, como ocurre en la obesidad central, la capacidad de síntesis de TG supera a la capacidad de oxidación de los AG y de secreción de VLDL. Este depósito de TG podría servir temporalmente para evitar la lipotoxicidad por el exceso de AG. La reducción de peso se acompaña de mejora de la esteatosis. (14)

➤ **Perfil metabólico aterogénica de la obesidad abdominal**

Estudios han demostrado que el perfil aterogénico de pacientes como obesidad visceral contribuye a incrementar substancialmente el riesgo de coronopatía aun frente a la ausencia de los clásicos factores de riesgo tales como diabetes tipo de tipo 2, la hipercolesterolemia y la hipertensión. (13)

#### **4.3. DISLIPIDEMIAS**

Caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia e incrementos de las concentraciones de triglicéridos o hipertrigliceridemia. Son entidades frecuentes en la práctica médica, que acompañan a diversas alteraciones como la diabetes mellitus tipo 2

(DM-2), la gota, el alcoholismo, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, el síndrome metabólico (SM) y el empleo de algunos fármacos, la prevalencia es variable. Las dislipidemias aumentan el riesgo de aterosclerosis porque favorecen el depósito de lípidos en las paredes arteriales, con la aparición de placas de ateromas, y en los párpados (xantelasma) y en la piel con la formación de xantomas.

Las dislipidemias, por su elevada prevalencia, aumentan el riesgo de morbilidad y muerte por diversas enfermedades y el carácter tratable de sus afecciones, y se convierten en un problema de salud en el mundo y en nuestro país por los graves daños que provoca en los pacientes afectados.

#### **4.3.1. Clasificación**

Una clasificación más práctica distribuye a las dislipidemias en dos grupos, primarias y secundarias.

- **Las dislipidemias primarias** responden a mutaciones genéticas y se sospechan cuando producen signos de dislipidemias en niños, en enfermedades ateroscleróticas prematuras y con niveles de colesterol en sangre.
- **Las dislipidemias secundarias** constituyen la mayoría de los casos de dislipidemias en adultos. La causa más frecuente es el estilo de vida sedentaria 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 como las tiacidas, los bloqueantes, retinoides, antirretrovirales, estrógenos, progestágenos y glucocorticoides.(15)

#### **4.3.2. Dislipidemias y obesidad**

La obesidad y la dislipidemia se asocian comúnmente, debido a que es altamente frecuente que existe algún fenotipo de dislipidemia cuando el índice de masa corporal se encuentra entre 25.2 y 26.6 kg/m<sup>2</sup>. Según el Informe del Examen Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de Norteamérica (NHANES) indica el aumento de triglicéridos, colesterol no HDL (Lipoproteínas de alta densidad) elevado y HDL bajo.

Es importante recalcar que la obesidad independientemente de su grado, distribución presenta un efecto de dosis-respuesta en los lípidos sanguíneos, específicamente como un aumento de triglicéridos, colesterol y un incremento relativo en las partículas densas pequeñas de LDL (lipoproteínas de baja densidad). En promedio mientras más grasa, mayor posibilidad de que un individuo se vuelva dislipidémico y exprese más del síndrome metabólico. Sin embargo, gramo a gramo, los adipocitos presentan su impacto más evidentemente deletéreo cuando se localizan centralmente. En comparación de la grasa periférica, la grasa central es resistente a la insulina y recicla ácidos grasos más rápidamente a través de la lipólisis. La edad y el sexo también son modificadores importantes del impacto de la obesidad en los lípidos sanguíneos.

La obesidad central es la principal causa de resistencia a la adiposidad de glucosa mediada por insulina y de la hiperinsulinemia compensatoria, que a su vez son responsables de casi todas las alteraciones asociadas con las lipoproteínas. Existen tres componentes principales de la dislipidemia que ocurre en la obesidad; aumento de triglicéridos, disminución del HDL y aumento relativo de partículas pequeñas de LDL. (8)

#### **4.4. PERFIL LIPÍDICO**

El perfil lipídico permite verificar los niveles de lípidos en la sangre, que pueden indicar el riesgo de una persona de padecer enfermedades cardíacas o arterosclerosis.

Los lípidos como el colesterol y los triglicéridos, son insolubles en el plasma, los lípidos circulantes se incorporan en las lipoproteínas, que los transportan a diversos tejidos para la utilización de energía, depósito de lípidos, producción de hormonas esteroideas y formación de ácidos biliares. Las lipoproteínas están compuestas de colesterol libre y esterificado, triglicéridos fosfolípidos y proteínas. Los componentes proteicos de las lipoproteínas se llaman apoproteínas que sirven como cofactores de las enzimas ligando de los receptores. (16)

#### **Vías exógena y endógena del metabolismo de los lípidos**

##### **➤ Vía exógena**

Se inicia con la absorción intestinal del colesterol y los ácidos grasos de la dieta. Dentro de los enterocitos, los ácidos grasos libres se unen al glicerol para formar triglicéridos mientras el colesterol es esterificado por la acil-colesterol acil-transferasa para formar los ésteres de colesterol. Los triglicéridos y los ésteres de colesterol son ensamblados intracelularmente como quilomicrones. La principal es Apo B-48, pero se requieren también los apoC-II y E cuando los quilomicrones entran a la circulación.

La Apo C-II es un cofactor de la lipasa lipoproteica (LPL). La cual hidroliza los triglicéridos y libera entonces los ácidos grasos libres, que son usados como fuente de energía, convirtiéndolos en triglicéridos o almacenados en el tejido adiposo. Los productos del metabolismo de los quilomicrones son los remanentes de quilomicrones que son depurados de la circulación por el receptor de remanentes hepáticos, para la cual la Apo E es un ligando de gran afinidad. Los remanentes de quilomicrones tienen un centro lipídico pequeño, el cual está cubierto por componentes para la formación de remanentes de lipoproteínas de alta densidad (HDLs).

➤ **Vía endógena**

Se inicia con la síntesis de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado las mismas que contienen apoproteínas apo-B100 y E. Los ésteres de colesterol y otras apolipoproteínas derivantes del catabolismo de HDL, se agregan para formar la partícula de VLDL madura. La acción lipolítica de la lipasa lipoproteica fracciona las VLDL en pequeños remanentes de VLDL ricos en Apo B-100 y E. Los remanentes son entonces depurados por receptores hepáticos y por receptores de lipoproteínas de baja densidad o hidrolizados por la lipasa hepática de los triglicéridos para producir partículas de lipoproteínas de baja densidad que contiene Apo B-100. (17)

#### **4.4.1. COMPONENTES DEL PERFIL LIPÍDICO**

**4.4.1.1. Colesterol**, es una sustancia blanda y grasosa que proviene de dos fuentes: el cuerpo y los alimentos. El colesterol que circula por la sangre se llama colesterol total en sangre; el que proviene de la comida se llama colesterol de la dieta.(18)

➤ **Funciones del colesterol**

- Es un constituyente importante de las membranas celulares
- Precursor de sustancias como:
  - Las hormonas esteroideas
  - La vitamina D
  - Los ácidos biliares

➤ **Factores que modifican las concentraciones plasmáticas de colesterol**

- Un aumento en la cantidad de colesterol ingerido cada día incrementa la concentración en el plasma ligeramente.
- Una dieta de grasa muy saturada incrementa la concentración sanguínea de colesterol
- La ingestión de grasa con muchos ácidos grasos muy insaturados reduce habitualmente la concentración sanguínea de colesterol de manera leve.
- La falta de insulina o de hormona de tiroides aumenta la concentración de colesterol en sangre. (19)

➤ **Hipercolesterolemia**

Es el aumento de colesterol por encima del rango de referencia, correlacionada con la aterosclerosis y determina la vulnerabilidad de presentar un evento cardiovascular en años posteriores a su determinación. No siempre el tener colesterol alto es malo ya que en la sangre se encuentra el colesterol total, la misma que está dividido en bueno y malo. Cuando se ha medido las fracciones del colesterol, la mayoría de laboratorios suelen incluir en los resultados el índice

aterogénica, el mismo que tiene relación entre el colesterol total y el colesterol HDL/LDL

Es importante que en el caso de las personas que tengan un colesterol alto a expensas del colesterol LDL, sea reducido mediante las diversas formas como dietas, medicamentos reductores de colesterol etc.

➤ **Valores normales**

Los valores normales del colesterol total son hasta 200mg/dl.

➤ **Factores influyentes**

Los factores que influyen en el colesterol son la mayoría factores genéticos, es decir heredados de uno o ambos padres, y del estilo de vida, fundamentalmente de los hábitos alimenticios, pero también de otros factores. (20)

**4.4.1.2. Lipoproteínas.-** Las lipoproteínas plasmáticas constituyen un sistema polidisperso y heterogéneo de partículas de morfología casi esférica, que tienen un núcleo hidrófobo formado por lípidos no polares, es decir , colesterol esterificado y triglicéridos (TAG o triacilgliceridos), y por una capa superficial hidrófila que contiene colesterol no esterificado, fosfolípidos (FL) y unas proteínas específicas denominadas apoproteínas (Apo). Las Apo no solamente cumplen un papel estructural en las partículas lipoproteínas, además intervienen en el metabolismo de las mismas, en el que ejercen distintas funciones, actuando como activadoras e inhibidoras de enzimas e interaccionan con receptores celulares específicos. (21)

Las lipoproteínas se clasifican en dos grupos denominados lipoproteínas de alta densidad o HDL y lipoproteínas de baja densidad o LDL.

- **Lipoproteínas de alta densidad O HDL.-** El colesterol HDL (siglas en inglés de "lipoproteína de alta densidad") se considera el "Colesterol bueno" porque de hecho éste ayuda al cuerpo a prevenir las 6acumulaciones de grasa y colesterol en las arterias. El HDL se adhiere a otras moléculas de colesterol en la sangre y las transporta al hígado para ser excretadas del organismo. Los niveles altos de colesterol HDL se asocian con

un menor riesgo de ataques al corazón; el colesterol HDL bajo eleva ese riesgo.

- **Funciones de las lipoproteínas de alta densidad**

- Transportan colesterol desde los tejidos al hígado para su degradación. Actúa como reserva del colesterol cuando llegan a los tejidos y si existe exceso se lo transporta al hígado para su degradación.
- Son considerados como factores de protección contra enfermedades cardiovasculares.

➤ **Lipoproteínas de baja densidad o LDL.-** El colesterol LDL (siglas en inglés de "lipoproteína de baja densidad") es el "Colesterol malo". Tener un alto índice de LDL en sangre aumenta la probabilidad de acumulaciones de grasa en las arterias que obstruyen el flujo sanguíneo y así aumentan el riesgo de ataques al corazón y ataques al cerebro.

- **Síntesis y degradación del LDL**

La LDL se forma en el plasma como producto de la degradación de las lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL por la acción de las lipasas lipoproteicas o LPL. A lo largo de este camino se producen muchas lipoproteínas de composición, tamaño y densidad intermedias, identificándose la LDL. Esta lipoproteína carece ya de Apo-C, por lo tanto sobre ella va actuar la LPL2, cuya acción es independiente del cofactor Apo-CII. En estado post-prandial aumenta progresivamente la concentración de LDL en el plasma después de un ayuno de 12 a 14 hs. Una vez constituida la LDL, ésta se encarga de acarrear el colesterol a los tejidos periféricos donde es requerido, para ello es reconocida por diversas células del organismo por medio de receptores específicos que permiten regular el equilibrio intracelular del colesterol.

- **Función de las lipoproteínas de baja densidad**

- Transportar el colesterol por el torrente sanguíneo y suministrarlo a las diferentes células para formar estructuras.
- Aportaran colesterol y evitaran así que las células se sobrecarguen de lípidos

Los macrófagos del sistema mononuclear fagocítico son los encargados de eliminar a estas moléculas, si los niveles de colesterol se encuentran elevados. (22)

**4.4.1.3. Triglicéridos.**-son el principal tipo de grasa transportado por el organismo y recibe el nombre por su estructura química. Luego de comer, el organismo digiere las grasas de los alimentos y libera triglicéridos a la sangre. Estos son transportados a todo el organismo para dar energía o para ser almacenados como grasa. El hígado también produce triglicéridos y cambia algunos a colesterol. El hígado puede cambiar cualquier fuente de exceso de calorías en triglicéridos. Los niveles de triglicéridos varían con la edad, y también dependen de qué tan reciente se ingiera alimentos antes del examen. (24)

➤ **Síntesis de los triglicéridos a partir de los hidratos de carbono**

Cuando el organismo ingresa gran cantidad de hidratos de carbono mayor de la que se puede consumir de inmediato para obtener energía o para eliminarla como glucógeno, el exceso se transforma enseguida en triglicéridos y se deposita en el tejido adiposo.

Casi toda la síntesis de los triglicéridos ocurre en el hígado, pero también en el tejido adiposo sintetizándose en cantidades mínimas. Los triglicéridos formados en el hígado se transportan principalmente en las lipoproteínas de baja densidad hasta el tejido adiposo en donde se almacenan. El mismo que empieza con la conversión del acetil CoA en ácido grasos, para luego realizar la combinación de los ácidos grasos con  $\alpha$ -glicerol-fosfato para dar origen a los triglicéridos.

➤ **Eficacia de la conversión de los hidratos de carbono en grasas.**

Durante la síntesis de los triglicéridos, solo un 50% de la energía original de la glucosa se pierde en forma de calor, el 85% restante se transfiere a los triglicéridos almacenados. (17)

➤ **Funciones de los triglicéridos**

- Permite que los ácidos grasos ingeridos sean llevados al sistema circulatorio por medio de partículas de lipoproteínas para ser distribuidos a todos los tejidos.
- Brindan protección física y aislamiento térmico
- Producción de energía.

➤ **Valores normales**

Los valores normales de los triglicéridos son menos de 150 mg/dl. (17)

➤ **Hipertrigliceridemia**

Consiste en el aumento de los triglicéridos en sangre, el mismo que es provocado por factores hereditarias, por enfermedades como la diabetes y lo que es muy frecuente por una dieta muy rica en azúcares y grasas, la toma de medicamentos, el consumo excesivo de alcohol o falta de ejercicio.

➤ **Factores influyentes**

- **Exceso de peso:** Los triglicéridos aumentan generalmente a medida que aumenta el peso.
- **Consumo excesivo de calorías:** Los triglicéridos se elevan a medida que se ingieren demasiadas calorías, especialmente provenientes de azúcar y del alcohol. El alcohol aumenta la producción de triglicéridos en el hígado.
- **Edad:** Los niveles de triglicéridos aumentan regularmente con la edad
- **Medicamentos:** Algunas drogas como los anticonceptivos, esteroides, diuréticos causan aumento en los niveles de los triglicéridos.
- **Enfermedades:** La diabetes, el hipotiroidismo, las enfermedades renales y hepáticas están asociadas con niveles altos de triglicéridos. Entre los grupos que deben

vigilar con mayor cuidado su nivel de triglicéridos se encuentran los diabéticos y las mujeres después de la menopausia.

- **Herencia:** Algunas formas de altos niveles de triglicéridos ocurren entre miembros de una misma familia. (20)

#### **4.5. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos. Son la principal causa de defunción en todo el mundo.

Entre las enfermedades cardiovasculares (ECV), más frecuentes son

- La cardiopatía coronaria – enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco (miocardio).
- Las enfermedades cerebrovasculares – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- Las arteriopatías periféricas – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores.
- La cardiopatía reumática – lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos.
- Las cardiopatías congénitas – malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento y
- Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares – coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.

Los ataques al corazón y los accidentes vasculares cerebrales (AVC) suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro. La causa más frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro. Los AVC también pueden deberse a hemorragias de los vasos cerebrales o coágulos de sangre.

#### **4.5.1. Principales factores de riesgo**

Las causas más importantes de cardiopatía y AVC son:

- Una dieta malsana,
- La inactividad física,
- El consumo de tabaco
- El consumo nocivo de alcohol.

Los principales factores de riesgo modificables son responsables de aproximadamente un 80% de los casos de cardiopatía coronaria y enfermedad cerebrovascular.

Los efectos de las dietas malsanas y de la inactividad física pueden manifestarse por aumentos de la tensión arterial, el azúcar y las grasas de la sangre, sobrepeso u obesidad. Estos “factores de riesgo intermediarios” pueden medirse en los centros de atención primaria y señalan un aumento del riesgo de sufrir infarto de miocardio, AVC, insuficiencia cardíaca y otras complicaciones.

Está demostrado que el cese del consumo de tabaco, la reducción de la sal de la dieta, el consumo de frutas y hortalizas, la actividad física regular y la evitación del consumo nocivo de alcohol reducen el riesgo de ECV. El riesgo cardiovascular también se puede reducir mediante la prevención o el tratamiento de la hipertensión, la diabetes y la hiperlipidemia.

Las políticas que crean entornos propicios para elegir opciones saludables asequibles son esenciales para motivar a las personas para que adopten y mantengan comportamientos saludables.

También hay una serie de determinantes subyacentes de las enfermedades crónicas, es decir, "las causas de las causas", que son un reflejo de las principales fuerzas que rigen los cambios sociales, económicos y culturales: la globalización, la urbanización y el envejecimiento de la población. Otros determinantes de las ECV son la pobreza y el estrés. (25)

#### **4.6. DIAGNOSTICO LABORATORIAL**

El perfil lipídico o perfil de riesgo coronario es un grupo de exámenes de sangre utilizados para medir los niveles de colesterol y triglicéridos. El perfil puede ayudar a determinar su riesgo de cardiopatía. Este análisis

se lo realiza mediante un método colorimétrico enzimático independientemente de la técnica y casa comercial utilizada para ello se necesita una muestra de sangre. La mayoría de las veces, la sangre se extrae de una vena, localizada en la parte interna del codo o el dorso de la mano.

Se recomienda realizar la valoración del perfil lipídico (o de riesgo coronario), el cual incluye:

1. Lipoproteína de baja densidad (LDL o colesterol "malo")
2. Lipoproteína de alta densidad (HDL o colesterol "bueno")
3. Colesterol total
4. Triglicéridos
5. Lipoproteína de muy baja densidad (colesterol VLDL, aunque a menudo esto se calcula a partir del nivel de triglicéridos)

Las personas que también tengan niveles altos de triglicéridos pueden hacerse un examen llamado colesterol VLDL directo. (VLDL-C directo).

Al realizar un perfil lipídico, no debe comer ni beber nada, a excepción de agua, durante 9 a 12 horas antes de que le tomen la muestra de sangre.

Los exámenes de colesterol, triglicéridos en la sangre ayudan al médico a entender mejor su riesgo de cardiopatía, accidente cerebrovascular y otros problemas causados por el bloqueo de las arterias, así como también la afección hacia otros órganos.

Se recomiendan hacerse el primer examen de colesterol a la edad de 20 años. Toda persona debe hacerse su primer examen de detección hacia la edad de 35 años en los hombres y 45 en las mujeres.

Las personas que tengan diabetes, cardiopatía, accidente cerebrovascular o hipertensión arterial siempre deben hacerse un examen de colesterol sin importar su edad.

Los exámenes de control deben hacerse:

Cada 5 años si los resultados fueron normales.

Con más frecuencia para personas con diabetes, hipertensión arterial, cardiopatía, accidente cerebrovascular o problemas de circulación a las piernas o a los pies.

Con más frecuencia si está tomando medicamentos para controlar el colesterol alto.

#### **4.6.1. Valores normales**

Los valores deseados en la mayoría de los adultos sanos son:

- Colesterol LDL: menor a 130 mg/dl (lo deseable son valores menores)
- Colesterol HDL: superior a 40 - 60 mg/dl (lo deseable son valores mayores)
- Colesterol total: menos de 200 mg/dl (lo deseable son valores menores)
- Triglicéridos: 10 - 150 mg/dl (lo deseable son valores menores)
- VLDL: 2 - 30 mg/dl

Los valores ideales dependen de si tiene cardiopatía, diabetes u otros factores de riesgo.

Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios.

#### **4.6.2. Significado de los resultados anormales**

Los valores anormales pueden ser un signo de mayor riesgo de sufrir cardiopatía, accidente cerebrovascular y otros problemas causados por el bloqueo de las arterias.

El tratamiento puede necesitar si el nivel de colesterol está alto, lo cual puede incluir medicamentos y cambios en el estilo de vida.

Una enfermedad activa, como una reagudización de la artritis, puede cambiar sus niveles de colesterol total. Si se presenta una enfermedad en los 3 meses antes de realizarse este examen, es recomendable repetir. (26)

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Descriptivo de corte transversal.

### **LUGAR DE ESTUDIO**

Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón Loja.

### **UNIVERSO**

Está formado por los choferes de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón en el periodo Enero - Julio 2014.

### **MUESTRA**

63 choferes pertenecientes a la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón en el periodo Enero - Julio 2014.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Persona que hayan firmado el consentimiento informado.
- Individuos que hayan cumplido con el ayuno correspondiente a las 12 horas antes de la toma de muestra.
- Pacientes que se encontraron con las condiciones adecuadas para la toma de muestra sanguínea.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Muestras hemolizadas.
- Personas que no cumplan con cualquiera de las condiciones requeridas durante la preparación del paciente.(ANEXO 1)
- Pacientes con diagnóstico de dislipidemias que estuvieron llevando un tratamiento.

## MÉTODOS TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

- **Fase Pre analítica**
  - Oficio dirigido al gerente de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga, solicitando el permiso correspondiente para realizar el estudio.
  - Consentimiento informado por parte de los choferes para poder realizar la investigación
  - Formato de registro de resultados
  - Obtención del perímetro abdominal mediante una cinta métrica
  - Se realizó la debida extracción sanguínea por jeringa para garantizar una adecuada toma de muestra.
- **Fase analítica**
  - **Determinación del colesterol total**  
Método colorimétrico enzimático del colesterol total (ANEXO 7)
  - **Determinación del colesterol HDL**  
Método colorimétrico enzimático del colesterol HDL (ANEXO 8)
  - **Determinación del colesterol LDL**  
Método colorimétrico enzimático del colesterol LDL (ANEXO 9)
  - **Determinación del triglicéridos**  
Método colorimétrico enzimático del TRIGLICÉRIDOS (ANEXO10)
- **Fase post analítica**

La entrega de resultados se lo hizo directamente al personal médico del Hospital de Universitario de Motupe con el fin de que se pueda dar un diagnóstico y tratamiento a todas las personas que lo requieran.

Conocer la determinación por medio de pruebas de laboratorio la incidencia de niveles altos de perfil lipídico en suero sanguíneo de las pacientes que acudieron al laboratorio del Hospital Universitario de Motupe

## **PLAN DE TABULACIÓN**

Para el plan de tabulación y análisis de los resultados se recolectó la información correspondiente, la cual se representó a través de tablas de frecuencia simple y con los mismos resultados se elaboró los gráficos utilizando el paquete de información MICROSOFT EXCEL 2010 en donde posteriormente se realizó las respectivas interpretaciones, conclusiones, recomendaciones.

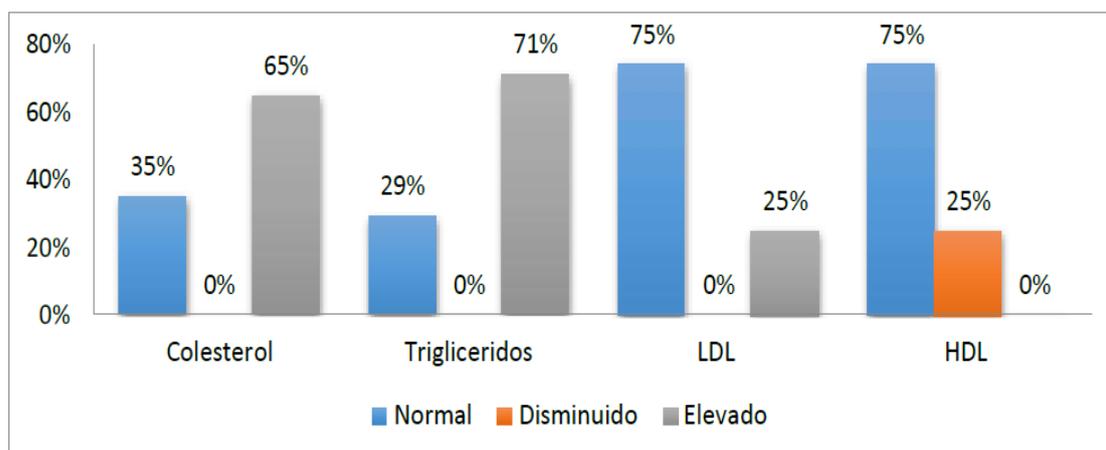
## 6. RESULTADOS

**TABLA N°1**  
**VALORES SÉRICOS DEL PERFIL LIPÍDICO**

Colesterol < 200 mg/dl	f	%	Triglicéridos < 150 mg/dl	f	%	HDL > 45 mg/dl	f	%	LDL < 150 mg/dl	f	%
Normal	22	35	Normal	18	29	Normal	47	75	Normal	47	75
Disminuido	0	0	Disminuido	0	0	Disminuido	16	25	Disminuido	0	0
Aumentado	41	65	Aumentado	45	71	Aumentado	0	0	Aumentado	16	25
<b>TOTAL</b>	<b>63</b>	<b>100</b>	<b>TOTAL</b>	<b>63</b>	<b>100</b>	<b>TOTAL</b>	<b>63</b>	<b>100</b>	<b>TOTAL</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

Fuente: Registro de resultados de Laboratorio Clínico  
Elaborado por: Mariuxi Apolo

**GRÁFICO N°1**  
**VALORES SÉRICOS DEL PERFIL LIPÍDICO**



Fuente: Registro de resultados de Laboratorio Clínico  
Elaborado por: Mariuxi Apolo

### Interpretación

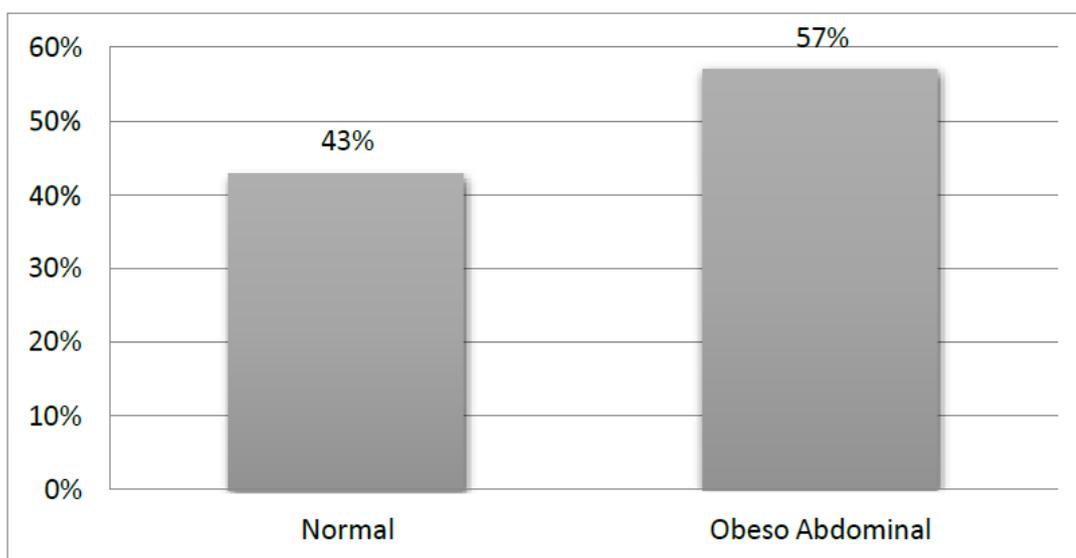
De acuerdo a la tabla N°1; de las 63 muestras analizadas correspondientes al 100%, el 71% tuvieron los triglicéridos elevados y el 65% el colesterol total aumentado, mientras que los niveles de HDL y LDL se encontraron en un 75% normales. El problema de hipertrigliceridemia como de hipercolesterolemia puede deberse al consumo de alimentos ricos en grasa y azúcar.

**TABLA N°2**  
**OBESIDAD ABDOMINAL**

PERIMETRO ABDOMINAL		
	F	%
Normal	27	43%
Obeso abdominal	36	57%
<b>TOTAL</b>	<b>63</b>	<b>100%</b>

Fuente: Registro de resultados de Laboratorio Clínico  
Elaborado por: Mariuxi Apolo

**GRÁFICO N°2**  
**OBESIDAD ABDOMINAL**



Fuente: Registro de resultados de Laboratorio Clínico  
Elaborado por: Mariuxi Apolo

### **Interpretación**

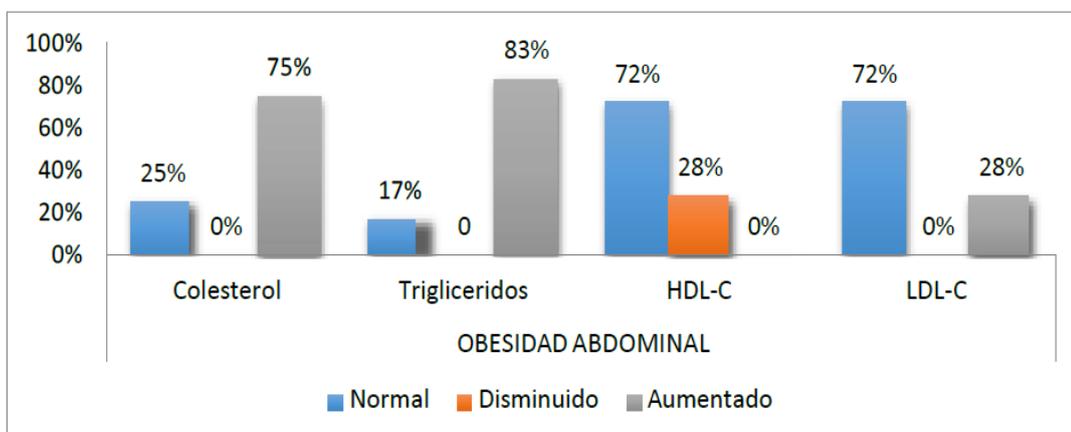
De acuerdo a la tabla N°2 se establece que de los 63 choferes, 36 de ellos presentaron obesidad abdominal que corresponde al 57%.

**TABLA N°3**  
**RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO CON LA OBESIDAD ABDOMINAL**

OBESIDAD ABDOMINAL											
Colesterol	f	%	Triglicéridos	f	%	HDL-C	f	%	LDL-C	f	%
Normal	9	25	Normal	6	17	Normal	26	72	Normal	26	72
Disminuido	0	0	Disminuido	0	0	Disminuido	10	28	Disminuido	0	0
Aumentado	27	75	Aumentado	30	83	Aumentado	0	0	Aumentado	10	28
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>	<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>	<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>	<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

Fuente: Registro de resultados de laboratorio clínico  
Elaborado por: Mariuxi Apolo

**GRÁFICO N°3**  
**RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO CON LA OBESIDAD ABDOMINAL**



Fuente: Registro de resultados de laboratorio clínico  
Elaborado por: Mariuxi Apolo

### Interpretación

De acuerdo a la tabla N°3 de los 36 choferes que presentaron obesidad abdominal correspondiendo al 57%, el 83% tuvieron los triglicéridos aumentados y el 75% el colesterol total elevado, observándose que el 72% de la población presentó valores normales de HDL y LDL. Esto indica que la población estudiada no presenta mayor riesgo de desarrollar a futuro enfermedades cardiovasculares ya que el factor de protección contra estas enfermedades (HDL) se encuentra normal al igual que el factor de riesgo cardiovascular (LDL), pero cabe destacar que la hipertrigliceridemia como hipercolesterolemia en esta población puede deberse al sedentarismo propio de su labor y al consumo de alimentos ricos en grasa saturada, pudiendo repercutir en su salud ya que contribuyen al desarrollo de patologías como la Diabetes Mellitus tipo 2.

## 7. DISCUSIÓN

El propósito de este estudio fue relacionar el perfil lipídico con la obesidad abdominal en choferes de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón Loja. A nivel mundial la prevalencia de obesidad abdominal asociada a dislipidemias como problema de salud pública se incrementa día a día, según lo confirman resultados de diversas investigaciones. Las dislipidemias constituyen patologías que se presentan con mayor frecuencia en personas que mantienen una vida sedentaria y una alimentación inadecuada (comida rápida) pero también se evidencian en sujetos cuyo trabajo no requiere mayor movilidad física, destacando personas que trabajan como docentes, controladores de trabajo y obviamente choferes como lo es el caso del presente estudio, donde se constata el incremento notable del perímetro abdominal situación que se relaciona con patologías crónico degenerativas como diabetes mellitus tipo 2, arterosclerosis, infartos bien sean; de miocardio, cerebral, pulmonar, mesentérico etc. (27).

Según el estudio de José Carlos Giraldo, John Freddy Hinostroza, en COLOMBIA en el año 2008 demostró que en una muestra de 47 conductores, el 45% presentaron obesidad abdominal y que de ellos el 55% tuvieron niveles de triglicéridos y colesterol total aumentados, predominando un nivel bajo de HDL. Estos datos tiene gran similitud con los de la presente investigación ya que el 57% que presentaron obesidad abdominal el 83% presentó hipertrigliceridemia y el 75% hipercolesterolemia, mientras que los niveles de HDL difieren con el estudio anterior ya que se encontraron en un 72% normales

El estudio de Alberto Santiago Arellano, en COTOPAXI en el año 2011 establece que de 90 socios del sindicato de choferes profesionales del cantón Pujili, el 55% que presentó obesidad abdominal el 78% tuvo los niveles de triglicéridos elevados y 56% con un colesterol aumentado. Al comparar los datos obtenidos con la presente investigación se encontró relación ya que la población que presentó obesidad abdominal también tuvo hipertrigliceridemia como hipercolesterolemia en un porcentaje elevado.

Finalmente el estudio realizado por María Betsabe Carpio Villacis en LOJA en el año 2012 en una muestra de 43 choferes del Sindicato Provincial, el 53% que presentó obesidad abdominal el 50% de ellos estuvieron con los triglicéridos y colesterol total elevado. Lo cual son resultados que se comparan con la presente investigación ya que del 57% con obesidad abdominal el 83% presentaron hipertrigliceridemia y el 75% hipercolesterolemia. Indicando así que en la población que presentó obesidad abdominal alto es el índice de presentar los triglicéridos como el colesterol total aumentado.

## 8. CONCLUSIONES

- De acuerdo a la valoración de los niveles séricos del perfil lipídico en los choferes profesionales se pudo demostrar que el 71% presentaron los triglicéridos elevados y el 65% el colesterol total aumentado, mientras que el 75% presentaron niveles normales de HDL y LDL. La hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia presentes se pudo deber al consumo elevado de alimentos ricos en grasa.
- Existe un alto índice de obesidad abdominal en los choferes de la cooperativa de transporte unión Cariamanga ya que un 57% de ellos presentaron obesidad abdominal.
- Según los datos obtenidos al relacionar a las personas con obesidad abdominal y sus niveles del perfil lipídico se pudo evidenciar que los triglicéridos elevados fue el problema que más destaco representado en un 83%, mientras que el 75% presentó el colesterol total aumentado, evidenciando que no existe mayor riesgo de desarrollar a futuro enfermedades cardiovasculares ya que el HDL (factor de protección contra enfermedades cardiovasculares) y LDL (factor de riesgo cardiovascular) se presentaron normales en la mayor parte de la población. Además cabe destacar que el problema de hipercolesterolemia y de hipertrigliceridemia se puede presentar por llevar una vida sedentaria así como también la falta de ejercicio y el consumo de alimentos con alto contenido de grasa.

## 9. RECOMENDACIONES

- Es fundamental que los choferes profesionales den un cambio en sus estilos de vida, con mayor actividad física y dieta hipocalórica e hipograsa.
- Incrementar los conocimientos de los choferes de la cooperativa acerca de cómo cuidar su salud y sobre todo prevenir las enfermedades a las que están propensos a padecer, hoy en día la información es accesible para todos.
- Consultar periódicamente con un profesional de la salud, aunque no se sienta enfermo, ya que mediante esta actividad podrán diagnosticárseles precozmente patologías y evitar complicaciones en su integridad física.
- Seguir adelante con los estudios en los choferes ya que por su condición laboral son más susceptibles a presentar patologías y aprovechar los espacios de investigación que otorga la Universidad nacional de Loja para de esta manera contribuir al buen vivir de la sociedad.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. MORAL, J. REDONDO, F. “La obesidad. Tipos y clasificación”, publicado disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd122/la-obesidad-tipos-y-clasificacion.htm>.
2. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. “Obesidad y Sobrepeso”. Nota descriptiva N° 311. Mayo 2012. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/consultado> el (09/01/15).
3. LÓPEZ, S. A, e t a l . “Prevalencia de obesidad, diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia y síndromemetabólicoenadultosmayoresde50añosdeSanlúcarde Barrameda”. 2008. Revista Española de Cardiología, 61 (11):1150-1158.
4. SEQUEIRA, M. “Evaluación antropométrica y educación nutricional a los conductores de autobús con sobrepeso y obesidad”. Rev. Costarric. Salud pública, San José, v. 21, n. 2, Dec. 2012. Disponible en:<[http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-14292012000200005&lng=en & nrm =iso](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14292012000200005&lng=en & nrm =iso)>. Consultado el 09 enero. 2015.
5. RUIZ, J. A, et al. “Prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo asociados en atención primaria en Colombia”, pág. 611, disponible en: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/799>.
6. CARMENATE M. M. M, et al. “Obesidad y circunferencia de la cintura en adolescentes madrileños”. Rev. Cubana Salud Pública [revista en la Internet]. 2007 Sep. [Citado 2014 Jul 15]; 33(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662007000300015&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662007000300015&lng=es). Consultado el 08 el enero del 2015.
7. VALERO, Q. V. “Obesidad y Dislipidemias en Trabajadores de una Empresa de Transporte Pesado. Venezuela, pág. 12.
8. MORALES G, J. “Obesidad un enfoque multidisciplinario”. 1era edición, 2010, México pág. 146-151.

9. Chávez, T. "La obesidad". Revista médica. Colombia. Vol. 1 pág. 4
10. LÓPEZ, V. M. "Actualización en Obesidad", Madrid, 2010 Vol.17, pág. 101.
11. ÁLVAREZ, T. et al. "Guía de actuación en situaciones de sobrepeso", Madrid. 2da Ed, 2009 pág., 25-30,
12. Grasa corporal: distribución y medición  
[http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/csym/saber\\_mas/articulos/Grasa\\_corporal.html](http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/csym/saber_mas/articulos/Grasa_corporal.html).
13. SCARSELLA, CARLA DESPRÉS, JEAN-PIERRE, "Tratamiento de la obesidad: necesidad de centrar la atención en los pacientes de alto riesgo caracterizados por la obesidad abdominal", Cadernos de Saúde Pública, Brasil, 2004, pág.; 9-10, [revista en la Internet]. 2007 Sep. [Citado 2014 Jul 15] disponible en:  
<http://www.scielo.br/pdf/csp/v19s1/a02v19s1.pdf>.
14. PABLOS, P. Martínez F. "Significado clínico de la obesidad abdominal", pág., 267 disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/endocrinologia-nutricion-12/significado-clinico-obesidad-abdominal-13102229-revisiones-2007>.
15. SOCA, M. "Dislipidemias", ACIMED, 2009, pág. 267-268.
16. KIDSHEALTH, "Análisis del perfil lipídico", disponible en:  
[http://kidshealth.org/parent/en\\_espanol/medicos/blood\\_test\\_lipid\\_panel\\_esp.html](http://kidshealth.org/parent/en_espanol/medicos/blood_test_lipid_panel_esp.html) consultado el 27/11/2013; 22:35.)
17. RUIZ, G. "Fundamentos de interpretación clínica de los exámenes de laboratorio". 1ra edición. México, D.F. BOGOTA, Editorial Medica Panamericana, 2005. Pág.: 222-226
18. QUESADA, A. "Diagnóstico de Laboratorio". Principales pruebas de Bioquímica Clínica y de Laboratorio. Primera Edición. San José, Costa Rica, 2003, pág. 245.

19. GUYTON & HALL, "Tratado de fisiología médica". España. Décimo Primera Edición. Editorial Elsevier. 2005. Páginas: 847-848.
20. SIMPOSIUM (1957): measuring the risk of coronary heart disease in adult population groups. Am Public Health 47:1-63
21. BRANDAN, NORA, LLANOS, CRISTINA. "Lipoproteínas", disponible en: <http://med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/lipoproteinas.pdf> 20/12/2013 12:35.
22. CAMPBELL, P. SMITH, A. PETERS, T. "Bioquímica ilustrada". 5ta edición. España, Editorial Masson s.a.2006.páginas:125.
23. SANFROD, T. & DAVISOH. El laboratorio en el diagnóstico clínico. 20ava edición. España. Editorial MARBAN libros, S.L.2007.Páginas:225-226.
24. GARCÍA M., SILVA, M. "Laboratorio de bioquímica". 1era edición. España. Editorial MAD, S.L.2006.Páginas:174.
25. OMS. "Enfermedades Cardiovasculares", 2013, disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/> (Consultado 27/11/2013; 23:00).
26. MEDLINEPLUS. "Perfil de riesgo coronario", 2009, disponible en: <http://75.82.149.74:10002/medlineplus/spanish/ency/article/003491.htm>. (Consultado 27/12/2013; 14:00).
27. MAGALLANES MONRREAL, Martha et al. Sobrepeso, obesidad y dislipidemias en población universitaria del noreste de México. Invest. Educ. Enferm [online]. 2010, vol.28, n.1 [citado 2015-01-20], pp. 101-107. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S01203072010000100012&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S01203072010000100012&lng=pt&nrm=iso). ISSN 0120-5307.

## **11. ANEXOS**

**Anexo 1.** Condiciones de toma de muestra

**Anexo 2.** Consentimiento informado

**Anexo 3.** Formato de registro de resultados

**Anexo 4.** Formato para la entrega de resultados

**Anexo 5.** Técnica de COLESTEROL-C HUMAN

**Anexo 6.** Técnica de TRIGLICERIDOS HUMAN

**Anexo 7.** Técnica de HDL-C HUMAN

**Anexo 8.** Técnica de LDL-C HUMAN

**Anexo 9.** Solicitud dirigida al gerente de la Cooperativa de Transporte Unión  
Cariamanga

**Anexo 10.** Fotografías de Evidencia

**CONDICIONES DE TOMA DE MUESTRA**

- Asistir en las primeras horas de la mañana
- Acudir en ayunas en el tiempo ideal, es decir no consumir alimentos 12 horas antes de la toma de muestra.
- Evitar el estrés antes y durante la toma de la muestra.
- No realizar actividad física 12 horas antes de la toma de muestra.
- Informar al profesional si está tomando algún medicamento.
- No fumar, ni beber previo a la toma de la muestra.

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo..... Portador de la cedula..... Manifiesto que declaro en forma libre y voluntaria, con plena capacidad para ejercer mis derechos, que he sido ampliamente informado por el estudiante....., acerca de mi participación como sujeto de investigación “Determinación de triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL y su relación con la obesidad abdominal en choferes de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga del Cantón Loja” y los procedimientos que se llevaran a cabo en la recolección de muestra, análisis y entrega de resultados.

A su vez, se me ha expuesto la confidencialidad de los resultados.

Entiendo lo antes expuesto y consiento que se lleve a cabo la toma de muestra y el uso de los resultados con fines investigativo y educativos.

.....

.....

Nombres y Apellidos del paciente

.....

Firma del paciente

Fecha:

## FORMATO DE REGISTRO DE RESULTADOS

Nº	NOMBRES Y APELLIDOS	EDAD	SEXO	PRUEBAS BIOQUÍMICAS			
				Colesterol Total mg/dl	Triglicéridos mg/dl	HDL mg/dl	LDL mg/dl



**FORMATO PARA LA ENTREGA DE RESULTADOS  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

***Nombre: Sr.***

***Edad:***

***PRUEBAS BIOQUÍMICAS***

<b>Prueba</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de referencia</b>	<b>Unidad</b>
<b>Colesterol total</b>		<b>&lt;200</b>	<b>mg/dl</b>
<b>Colesterol HDL</b>		<b>&gt; 45</b>	<b>mg/dl</b>
<b>Colesterol LDL</b>		<b>&lt; 150</b>	<b>mg/dl</b>
<b>Triglicéridos</b>		<b>&lt; 150</b>	<b>mg/dl</b>

.....  
*Responsable del laboratorio*

**SOLICITUD DIRIGIDA AL GERENTE DE LA COOPERATIVA DE TRANSPORTE UNIÓN CARIAMANGA**

Loja 26 de febrero del 2014

Ing. Fausto Morocho

**GERENTE DE LA COOPERATIVA DE TRANSPORTE UNIÓN CARIAMANGA**

Ciudad.-

La Universidad Nacional de Loja, siendo un ente público que tiene como objetivo general realizar la vinculación con la colectividad, apoyo a los sectores vulnerables de la sociedad y centrado en los problemas existentes en la Salud Humana, se ha planteado realizar un estudio investigativo, basado en análisis clínicos, para la determinación de posibles patologías relevantes, entre ellas alteraciones de los niveles séricos del perfil lípido y enfermedades como obesidad abdominal.

La Srta. Mariuxi Zoraida Apolo Bravo con ID 1105685141 del último módulo de la Carrera de Laboratorio Clínico adecuadamente capacitada, se ha propuesto realizar los Análisis Clínicos en la población más vulnerable de la Cooperativa de Transporte Unión Cariamanga, con el fin de aportar con los resultados de análisis para la identificación, prevención y tratamiento de patologías que afecten a dicha población.

Como seres humanos conscientes, hemos creído conveniente aportar con nuestros conocimientos éticos y capacidad científico-técnica, cumpliendo de esta manera con la visión propuesta de nuestra carrera. Para la realización de este trabajo social nos hemos planteado los siguientes objetivos:

- Realizar la toma de muestra para su posterior análisis clínico.
- Entregar resultados confiables oportunamente de los análisis realizados.

Para lo cual le solicitamos muy respetuosamente su colaboración, en el aspecto logístico y para gestionar los permisos necesarios en la institución que centremos nuestro estudio. Seguros de contar con su apoyo para la realización de este proyecto de trascendental importancia social, de ante mano le agradecemos la atención brindada.

## EVIDENCIA FOTOGRÁFICA

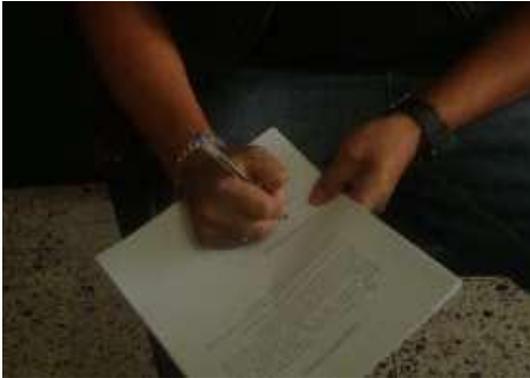
## ANEXO 10



**Material de extracción previo a la obtención de la muestra.**



**Consentimiento informado otorgado por parte de los choferes.**



**Consentimiento informado otorgado por parte de los choferes.**



**Muestras rotuladas y previas a su análisis.**



**Centrifugación de la sangre total para la obtención del suero, útil en el análisis.**



**Análisis de las muestras.**



**Pipeteo.**



**Lectura de las muestras en el espectrofotómetro.**



**Registro de los resultados.**



**Obtención del perímetro abdominal con la cinta métrica.**

## 11. ÍNDICE

CARATULA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN.....	2
SUMARY.....	3
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. REVISIÓN LITERARIA.....	7
4.1. OBESIDAD.....	7
4.1.1. Conceptualización.....	7
4.1.2. Etiopatogenia.....	7
4.1.2.1. Factores Predisponentes de la Obesidad.....	8
4.1.3. Gasto Energético.....	10
4.1.4. Aporte Energético.....	11
4.1.5. Clasificación.....	11
4.2. OBESIDAD ABDOMINAL.....	12
4.2.1. Perímetro de cintura (PC).....	12
4.2.2. Medición del perímetro de la cintura.....	13
4.2.3. Complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad abdominal.....	13
4.3. DISLIPIDEMIAS.....	15
4.3.1. Clasificación.....	16
4.3.2. Dislipidemias y obesidad.....	16
4.4. PERFIL LIPÍDICO.....	17
4.4.1. COMPONENTES DEL PERFIL LIPÍDICO.....	19
4.4.1.1. Colesterol.....	19
4.4.1.2. Lipoproteínas.....	20
4.4.1.3. Triglicéridos.....	22

<b>4.5. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....</b>	<b>24</b>
<b>4.5.1. Principales factores de riesgo.....</b>	<b>25</b>
<b>4.6. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL .....</b>	<b>25</b>
<b>4.6.1. Valores normales.....</b>	<b>27</b>
<b>4.6.2. Significado de los resultados anormales .....</b>	<b>27</b>
<b>5. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>28</b>
<b>6. RESULTADOS.....</b>	<b>31</b>
<b>7. DISCUSIÓN .....</b>	<b>34</b>
<b>8. CONCLUSIONES .....</b>	<b>36</b>
<b>9. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>37</b>
<b>10. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>38</b>
<b>11. 11. ANEXOS.....</b>	<b>41</b>
<b>12. ÍNDICE.....</b>	<b>50</b>