

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TEMA:

**“Asociación del polimorfismo THOC5 en mujeres post-
menopáusicas con síndrome metabólico en la ciudad de
Guayaquil, 2016 – 2017.”**

AUTORES:

**RAMÍREZ MERA, CARLA DEL ROCÍO
VARGAS RODRÍGUEZ, LUIS ENRIQUE.**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del Título de
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TUTOR:

ESCOBAR VALDIVIESO, GUSTAVO SAÚL

Guayaquil, Ecuador

14 de marzo del 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Carla del Rocío Ramírez Mera y Luis Enrique Vargas Rodríguez**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Licenciados en Nutrición, Dietética y Estética**

TUTOR (A)

Escobar Valdivieso, Gustavo Saúl

DIRECTOR DE LA CARRERA

Martha Victoria Celi Mero

Guayaquil, a los 14 días del mes de marzo del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Ramírez Mera Carla del Rocío y Vargas Rodríguez Luis Enrique**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación **Asociación del Polimorfismo THOC5 en Mujeres Post-Menopáusicas con Síndrome Metabólico en la Ciudad de Guayaquil, 2016 – 2017** previo a la obtención del Título de **Licenciados en Nutrición Dietética y Estética**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 14 días del mes de marzo del año 2017

LOS AUTORES:

Ramírez Mera, Carla del Rocío

Vargas Rodríguez, Luis Enrique



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

AUTORIZAMOS

Yo, Carla del Rocío Ramírez Mera y Luis Enrique Vargas Rodríguez.

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Asociación del Polimorfismo THOC5 en Mujeres Post-Menopáusicas con Síndrome Metabólico en la Ciudad de Guayaquil, 2016 – 2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 14 días del mes de marzo del año 2017

AUTORES:

Ramírez Mera, Carla del Rocío

Vargas Rodríguez, Luis Enrique

REPORTE DE URKUND

URKUND

Documento: [tesis THOCS.docx](#) (025985014)

Presentado: 2017-02-24 00:36 (-05:00)

Presentado por: luisito_thebestfriend@hotmail.com

Recibido: gustavo.escobar.ucsg@analysis.orkund.com

Mensaje: TESIS THOCS FINALIZADA. [Mostrar el mensaje completo](#)

1% de esta aprox. 49 páginas de documentos largos se componen de texto presente en 1 fuentes.

Lista de fuentes Bloques

- [TESIS - Prevalencia del polimorfismo del PNPLA3 en la enfermedad del hígado graso no alcohó...](#)
- [Trabajo de Titulación_Final2.doc](#)
- [22_FUNDAMENTOS PCR Carreño Caguana.docx](#)
- [Allin Wu.doc](#)
- [TESIS EKA ORTIZ RIZZO.docx](#)

Fuentes alternativas

- [TESIS - Prevalencia del polimorfismo del PNPLA3 en la enfermedad del hígado graso no alcohó...](#)
- [TESIS - Prevalencia del polimorfismo del PNPLA3 en la enfermedad del hígado graso no alcohó...](#)
- [report case.doc](#)

0 Advertencias. Reiniciar. Exportar. Compartir.

FACULTAD DE MEDICINA CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA TEMA: "ASOCIACIÓN DEL POLIMORFISMO THOCS EN MUJERES POST-MENOPAUSICAS CON SÍNDROME METABÓLICO EN LA CIUDAD DE GUAYAQUIL, 2016 - 2017." AUTOR (ES): RAMÍREZ MERA, CARLA DEL ROCÍO, VARGAS RODRIGUEZ, LUIS

57% #34 Activo Archivo de registro Urkund: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil / TESIS - Prevalencia del p... 57%

Trabajo de titulación

previo a la obtención del grado de LICENCIADO EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA TUTOR:

ESCOBAR VALDIVIEZO, GUSTAVO SAUL

Guayaquil, Ecuador 2016

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

CERTIFICACIÓN Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por

Carla del Rocío Ramírez Mera y Luis Enrique Vargas Rodríguez,

Trabajo de titulación

previo a la obtención del título de LICENCIATURA EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA TUTOR:

Big. Gustavo Saul Escobar Valdivieso.

Guayaquil, Ecuador

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

CERTIFICACIÓN Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por

Leon Peralta Andrea Estefanía y Drouet Macías Kella

AGRADECIMIENTO

Quiero dar gracias primero a Dios y a la virgen María, mi fuerza día a día, a mi Madre Nancy Mera quien me ha motivado desde el inicio de mi carrera. A mi tutor el Biólogo Saúl Escobar Valdivieso, quien nos ha apoyado en el transcurso de este proyecto, brindándonos sus conocimientos y experiencia, también a la Zootecnista Rita Loja por la paciencia que nos tuvo al explicarnos cada paso en el momento del análisis de las muestras.

Por ultimo quiero agradecer a mi Guía Wendy Sánchez por siempre estar pendiente de mí, de este proceso y tenerme en sus oraciones.

Carla Ramírez

Ante todo agradezco a Dios, por darme salud y sobre todo sabiduría para culminar una meta más en mi vida, a mi familia por ser las personas que incondicionalmente me han apoyado en todo el transcurso de mi vida.

A mi tutor el Biólogo Saúl Escobar Valdivieso, quien con sus conocimientos, dedicación y experiencia me ayudo a salir adelante con este proyecto. También a la Zootecnista Rita Loja quien fue la persona que nos ayudó durante el transcurso del proyecto en el laboratorio de biomedicina con las enseñanzas para hacer el correcto uso de las instalaciones del laboratorio.

Luis Vargas

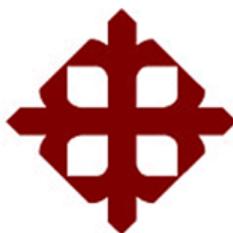
DEDICATORIA

Mi Tesis va dedicada en especial a mi Familia mis Padres Carlos Ramírez, mi madre Nancy Mera, mis hermanos Anabel, Carlos, Byron y Naomi también a mi pequeño sobrino Leonel quienes son lo más importante que tengo en mi vida, a mis jóvenes del Grupo Juvenil “Los Hijos de Guadalupe” quienes son mi motivación de saber que a pesar de todo con la ayuda de Dios siempre se podrá, y por último a mis mejores amigos Diana y Jesús por preocuparse siempre por mí, escucharme y apoyarme en cada decisión que tomo, muchas gracias a Todos.

Carla Ramírez

Este trabajo de titulación se lo dedico especialmente a mis padres Walter Vargas y María Leonor Rodríguez, quien son mis pilares fundamentales en vida, gracias a sus consejos, educación y sabiduría han formado de mí una persona de bien. A mis hermanos Walter y Danny por estar conmigo, apoyarme y animarme a luchar sin miedo por mis sueños. A mis 3 sobrinos Daniel, Sebastián y Daniela Vargas quien son mis razones para seguir adelante y luchar por cada sueño que tengo por cumplir aún. Y como no olvidar a mis mejores amigos de toda la vida que siempre ha estado conmigo en las buenas y en las malas allí apoyando en todo gracias por su apoyo incondicional.

Luis Vargas



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

ESCOBAR VALDIVIEZO, GUSTAVO SAÚL
TUTOR

POVEDA LOOR, CARLOS LUIS
MIEMBRO I DEL TRIBUNAL

CALLE MENDOZA, LUIS ALFREDO
MIEMBRO II DEL TRIBUNAL

PAREDES MEJIA, WALTER EDUARDO
OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

Contenido

| | |
|-------------------------------------|------|
| PORTADA..... | |
| CERTIFICACIÓN..... | |
| DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD..... | |
| AUTORIZAMOS..... | |
| TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN..... | |
| REPORTE DE URKUND..... | |
| AGRADECIMIENTO | VII |
| DEDICATORIA | VIII |
| ÍNDICE DE TABLAS..... | XIII |
| ÍNDICE DE GRÁFICO | XIV |
| ÍNDICE DE ANEXOS..... | XV |
| RESUMEN..... | XVI |
| INTRODUCCIÓN..... | 2 |
| 1. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA | 4 |
| 1.1. Formulación del Problema..... | 5 |
| 2. OBJETIVOS | 6 |
| 3. JUSTIFICACIÓN | 7 |
| 4. MARCO TEÓRICO | 8 |
| 4.1. MARCO REFERENCIAL..... | 8 |
| 4.2. MARCO TEÓRICO..... | 12 |
| 4.2.1 Síndrome Metabólico..... | 12 |
| 4.2.1.1 Epidemiología | 12 |
| 4.2.1.2 Fisiopatología..... | 14 |
| 4.2.1.3 Diagnóstico | 15 |
| 4.2.1.4 Tipos o Criterios..... | 16 |

| | | |
|-----------|---|----|
| 4.2.1.5 | Obesidad..... | 16 |
| 4.2.1.6 | Hipertensión arterial | 18 |
| 4.2.1.7 | Perfil Lipídico..... | 19 |
| 4.2.1.8 | Dislipidemias | 21 |
| 4.2.1.9 | Diabetes Mellitus | 22 |
| 4.2.1.10 | Tratamiento Síndrome Metabólico | 24 |
| 4.2.1.11 | Alimentación recomendada en Síndrome Metabólico | 25 |
| 4.2.1.12 | Actividad física | 27 |
| 4.2.2 | Mujeres menopáusicas | 28 |
| 4.2.2.1 | Post-menopáusica..... | 28 |
| 4.2.2.2 | Síntomas y cambios durante la post-menopáusica..... | 29 |
| 4.2.2.3 | Enfermedades relacionadas..... | 29 |
| 4.2.2.4 | Mutaciones..... | 31 |
| 4.2.2.4.1 | Mutación Génica. | 32 |
| 4.2.2.4.2 | Mutación Cromosómica..... | 33 |
| 4.2.2.4.3 | Mutación Genómicas..... | 33 |
| 4.2.2.5 | Polimorfismo | 34 |
| 4.2.2.6 | Tipos de polimorfismos | 35 |
| 4.2.2.7 | Aplicaciones e Importancia | 37 |
| 4.2.3 | THOC5..... | 38 |
| 4.2.3.1 | Función del THOC5..... | 39 |
| 4.2.3.2 | Técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa..... | 40 |
| 5. | FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS..... | 42 |
| 6. | IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES..... | 43 |
| 7. | METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN | 44 |
| 7.1 | Justificación del método de elección. | 44 |
| 7.2. | Población y muestras | 44 |

| | |
|---|----|
| 7.2.1. Criterio de Inclusión | 44 |
| 7.2.2. Criterio de Exclusión | 44 |
| 7.3. Técnica y Modelos de análisis de datos..... | 45 |
| 7.3.1. Técnica | 45 |
| 7.3.2. Instrumento..... | 45 |
| 8. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS..... | 46 |
| 8.1 Análisis e Interpretación de Resultados | 46 |
| 9. CONCLUSIONES | 52 |
| 10. RECOMENDACIONES | 53 |
| 11. BIBLIOGRAFÍA | 54 |
| ANEXOS..... | 61 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla # 1 Alimentación Recomendada en Síndrome Metabólico..... | 27 |
| Tabla # 2 THOC5..... | 39 |
| Tabla # 3 Frecuencia de Índice de Masa Corporal (IMC) en mujeres post-menopáusicas..... | 47 |
| Tabla # 4 Frecuencia de Índice Cintura Cadera (ICC) en mujeres post-menopáusicas..... | 48 |
| Tabla # 5 Frecuencia alélicas del polimorfismo TOCH5 en mujeres post-menopáusicas..... | 49 |
| Tabla # 6 Asociación de marcadores bioquímicos de riesgo y polimorfismo THOC5 en mujeres post-menopáusicas | 50 |
| Tabla # 7 Frecuencia del estado nutricional en mujeres post-menopáusicas | 51 |

ÍNDICE DE GRÁFICO

| | |
|--|----|
| Gráfico # 1 Componentes del síndrome metabólico según National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III), Organización Mundial de la Salud (OMS), American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), International Diabetes Federation (IDF)..... | 15 |
| Gráfico # 2 Distribución porcentual de rangos de edades de las mujeres post-menopáusicas..... | 46 |
| Gráfico # 3 Frecuencia alélicas del polimorfismo TOCH5 en mujeres post-menopáusicas..... | 49 |

ÍNDICE DE ANEXOS

| | |
|---|----|
| ANEXO # 1 Protocolo de THOC5 | 61 |
| ANEXO # 2 Protocolo de THOC5 | 62 |
| ANEXO # 3 Muestras crio conservadas de mujeres post-menopáusicas. .. | 62 |
| ANEXO # 4 Kit para la determinación del Gen THOC5 | 63 |
| ANEXO # 5 Reactivos..... | 63 |
| ANEXO # 6 Flujo laminar | 63 |
| ANEXO # 7 Preparación del mix..... | 64 |
| ANEXO # 8 Proceso de amplificación mediante el LightCycler | 65 |
| ANEXO # 9 Visualización del procedimiento del PCR en tiempo real. | 66 |
| ANEXO # 10 Curva de Melting con el alelo AA Homocigoto | 66 |
| ANEXO # 11 Curva de Melting con el alelo GA Heterocigoto | 67 |
| ANEXO # 12 Curva de Melting con el alelo GG Homocigoto..... | 67 |
| ANEXO # 13 Curva de Melting con los diferentes alelos con diferentes temperaturas..... | 67 |
| ANEXO # 14 Base de datos antropometría y bioquímica. | 68 |
| ANEXO # 15 Base de datos nutricional..... | 70 |

RESUMEN

Introducción. El gen THOC5 es evolutivamente conservado en eucariotas superiores tiene un papel exacto en la transcripción y la exportación del ARNm que brinda una nueva visión de la relación entre el complejo de la expresión y la respuesta gen inmediatamente temprano. Objetivo. Determinar la presencia del polimorfismo THOC5 en las mujeres post-menopáusicas con el síndrome metabólico. Metodología es un estudio de tipo descriptivo, no experimental y de cohorte transversal con enfoque cuantitativo la población de estudio fue de 100 mujeres post-menopáusicas con síndrome metabólico. En la cual se analizó el estado nutricional de una muestra representativa. A partir de los resultados obtenidos de la muestra se pudo determinar un alto porcentaje de mujeres entre 50 a 54 años de edad con un 32%, así también un 35% de sobrepeso, un 83% obesidad mixta, un 75% presento el genotipo GG (ancestral), el genotipo AA mutado un 3% y el heterocigoto 22%, en la asociación de los factores de riesgo se dieron a conocer hipertensión 70.59%, obesidad 72%, hiperglicemia 77.8%, glicemia 80%, triglicéridos 86,7%, HDL 84,62% y en la ingesta de calorías fue de 60,38%. En conclusión los datos estadísticos demostraron que la mayor cantidad de las mujeres post-menopáusicas presentan un desorden alimentario y a nivel genético el genotipo que prevalece es el GG ancestral.

Palabras claves: MUJERES POST-MENOPÁUSICAS; SÍNDROME METABÓLICO; THOC5; MUTACIÓN; POLIMORFISMO; GENOTIPO.

ABSTRACT

Introduction. The gene THOC5 is evolutionarily preserved in eucariotas Superiors has an exact paper in the transcription and the export of the ARNm that offers a new vision of the relation between the complex of the expression and the response immediately early gene. I target. To determine the presence of the polymorphism THOC5 in the women postmenopausal with the metabolic syndrome. Methodology is a study of descriptive, not experimental type and of transverse cohort with quantitative approach the population of study belonged 100 women postmenopausal with metabolic syndrome. In which he analyzed the nutritional condition of a representative sample. From the results obtained of the sample it was possible to determine a high percentage of women between 50 to 54 years of age with 32 % , this way also 35 % of overweight, 83 % mixed obesity, 75 % I present the genotype (ancient) GG, the genotype mutated AA 3 % and the heterozygote 22 %, in the association of risk factors were unveiled 70.59% hypertension, 72% obesity, 77.8% hyperglycemia, 80% glycemia, 86.7% triglycerides, 84,62% HDL and in the intake of calories was of 60,38%. In conclusion the statistical information demonstrated that the major quantities of the women postmenopausal present a food disorder and to genetic level the genotype that prevails is the ancient GG.

Key words: WOMEN POSTMENOPAUSAL; METABOLIC SYNDROME; THOC5; MUTATION; POLYMORPHISM; GENOTYPE.

INTRODUCCIÓN

Al hablar del Síndrome Metabólico (SM) se debe conocer que para su diagnóstico deben presentar de 3 a 5 criterios como obesidad central, hipertensión arterial, alteración de glicemia en ayunas y algunos otros criterios más, también conocer que la prevalencia va en aumento de acuerdo a la edad de la personas (Arbañil Huamán, 2011), la prevalencia va en aumento con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40 % por encima de los 60 años, es así que la prevalencia varía según los factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano, latinoamericanos a su medida se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico (Pereira-Rodríguez, et al., 2016).

En Europa, uno de los estudios clásicos es el Bostnia, que dio como resultados valores de 10% para las mujeres y 15% para los hombres; estas cifras se elevan a 42% en hombres y 64% en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrocarbonato (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada) y llega del 78 al 84% en los paciente con diabetes mellitus tipo 2 (Pereira-Rodríguez, et al., 2016), con respecto a la edad las mujeres post-menopáusicas que son aquellas las cuales presentan la ausencia de menstruación en edad promedio de entre 50 a 59 años, en su relación con el Síndrome Metabólico (SM) es que aquellas presentan los niveles de colesterol total y el colesterol transportado por la lipoproteína de baja densidad (C-LDL) están altos de igual forma (Tabares Trujillo, et al., 2012).

En un estudio del comportamiento epidemiológico del Síndrome Metabólico (SM) y sus componentes durante la post-menopausia el resultado dio que la prevalencia del Síndrome Metabólico (SM) fue del 52%. Se observó un alto nivel en la aparición de criterios de diagnóstico para

Síndrome Metabólico (SM) conforme la edad iba en aumento ($p < 0.05$), entre 61-65 años de edad, y que se asoció a consumo de alimentos con azúcar (< 0.001), consumo de frutas/verduras 2-3 veces por semana (< 0.001), y preferencia por alimentos altos en grasas saturadas (< 0.001) (Cruz, 2014).

Según afirma Canteras (2012) "Gen: Unidad fundamental, física y funcional, de la herencia, que transmite información de una generación a la siguiente; tramos de ADN compuesto de una región que se transcribe y una secuencia reguladora que hace posible la transcripción" (p. 3). Para tener un conocimiento debemos saber que un polimorfismo es aquel que modifica la cadena del ADN el mismo que representan el 99.9% del material genético de dos individuos diferentes estos determinan las diferencias fenotípicas (tono de piel, cabello, rostro, etc.) y susceptibilidades a ciertas enfermedades que reside en un 0,1% de la diferencia o variación a esto le llamamos polimorfismo (Checa Caratachea, 2007). THOC5 es un gen polimórfico que según (Tran, et al., 2014) el papel exacto es la transcripción y la exportación del ARNm pero que aún no está demostrado, sin embargo este gen presenta diferentes utilidades una de ellas en un estudio de identificación del THOC5 implicado con el metabolismo del colesterol HDL indica una fuerte evidencia de la heredabilidad de los caracteres de lípidos y el riesgo genético de las enfermedades cardiovasculares (Keller, et al., 2013). A pesar que la tecnología avanza es poca la información de este gen en su relación con mujeres post-menopáusicas y síndrome metabólico.

En el presente trabajo va a consistir en determinar la presencia del THOC5 en mujeres post-menopáusicas con síndrome metabólico, en una población de 100 mujeres, para obtener los resultados en la cual evaluara antropométricamente como bioquímicamente.

1. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

Según los consensos de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y el Consenso del Nacional Colesterol *Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III) son los más utilizados para el síndrome metabólico; por lo menos requiere la presencia de al menos 3 de los 5 criterios para el diagnóstico: obesidad central, elevación de triglicéridos, C-HDL bajo, hipertensión arterial y alteración de la glicemia en ayunas (mayor de 110mg/dl), sin establecer categorías entre los factores. (Concepción González & Ramos González, 2013). En el año 2002 se publicó un estudio de prevalencia en 8.814 pacientes, en los Estados Unidos, usando los criterios del ATP III, y así se encontró que el 22% de los adultos tenían el síndrome metabólico, esto es alrededor de 47 millones de personas. El número de prevalencia iba en aumento de acuerdo a la edad, encontrando frecuencias de 6.7% en pacientes entre los 20-29 años incluso 43.5% y 42% en pacientes entre 60-70 años y mayores de 70, proporcionalmente (Arbañil Huamán, 2011).

Post-menopáusica es el “periodo que inicia a partir del año de la ausencia de la menstruación hasta el fin de la vida” (Alvarado García, et al., 2013, p. 215). En las mujeres post-menopáusicas, los niveles de colesterol total y el colesterol transportado por la lipoproteína de baja densidad (C-LDL) están aumentados comparado con los hallados en las mujeres pre menopáusicas (Rauschemberger, et al., 2012). La prevalencia de Síndrome Metabólico en mujeres post-menopáusicas de 50 a 59 años es del 35%. Durante la última década este porcentaje ha aumentado y se estima que la mitad de todas las mujeres pueden estar relacionadas con Síndrome Metabólico (Tabares Trujillo, et al., 2012).

El THOC5 es un miembro de THO Complejo que es un subcomplex de transcripción, el papel de este gen es la transcripción y la exportación del

ARNm (Tran, et al., 2014). En un estudio de identificación del THOC5 implicado con el metabolismo del colesterol HDL indica una fuerte evidencia de la heredabilidad de los caracteres de lípidos y el riesgo genético de las enfermedades cardiovasculares. Fue realizado con 999 mujeres y 340 hombres con edad media de 46 años y un IMC de 26.6. El gen candidato más prometedor THOC5, se asoció significativamente con el HDL en un meta análisis combinado con las poblaciones anteriormente indicadas es así como se refirió que dicho gen tiene en ciertos casos relación con el HDL del colesterol (Keller, et al., 2013).

1.1. Formulación del Problema

¿Existe una asociación del polimorfismo THOC5 en mujeres postmenopáusicas con síndrome metabólico y el estado nutricional?

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

Determinar la presencia del polimorfismo THOC5 en las mujeres post-menopáusicas con el síndrome metabólico en la ciudad de Guayaquil, 2016 –2017.

2.2. Objetivos Específicos

1. Analizar los parámetros antropométricos y el estado nutricional de mujeres post-menopáusicas con síndrome metabólico mediante la base de datos.
2. Determinar la presencia del polimorfismo THOC5 en muestras crio conservadas mediante técnica moleculares.
3. Relacionar la presencia del polimorfismo THOC5 en las mujeres post-menopáusicas con síndrome metabólico, datos antropométricos y el estado nutricional, en la ciudad de Guayaquil, 2016-2017.

3. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo de titulación trata de determinar la presencia del gen THOC5 en mujeres post-menopáusicas con síndrome metabólico, con esta investigación se pretende dar a conocer la presencia del THOC5 debido a que existe poca información que tenga relación en la población de estudio. Se va a realizar mediante análisis molecular crio conversadas basándose en la técnica de PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).

4. MARCO TEÓRICO

4.1. MARCO REFERENCIAL

Correlaciones entre Marcadores de Grasa Abdominal Obtenidos por Densitometría y Técnicas Antropométricas Convencionales en Mujeres Postmenopáusicas con Síndrome Metabólico.

El presente estudio pretende identificar correlaciones estadísticamente significativas entre parámetros de masa grasa abdominal obtenidos por densitometría (DXA) y otros de tipo cine antropométrico (índices de distribución de masa grasa) y bioquímico (perfil lipídico) en mujeres postmenopáusicas con síndrome metabólico. Se diseñó un estudio de cohortes histórico que incluyó a un total de 1326 mujeres postmenopáusicas con edad > 45 años que se habían sometido rutinariamente a DXA para conocer su densidad mineral ósea entre Enero de 2006 y Enero de 2011. Se utilizó un DXA tipo Lunar DPX-L para determinar la masa grasa abdominal en las regiones de interés L1-L4 y L3-L4. Además del DXA, se obtuvo de cada participante la correspondiente anamnesis, bioquímica, tensión arterial e índices de distribución de masa grasa mediante técnicas antropométricas convencionales. Se utilizó la clasificación NCEP-ATP-III para el diagnóstico de síndrome metabólico. Este protocolo fue aprobado por un Comité de Ética Institucional. La mayor fuerza de asociación se estableció entre el porcentaje de masa grasa L1-L4 obtenido por DXA y el perímetro de la cintura ($r= 0,77$; $p= 0,0016$) además de con colesterol-HDL ($r= -0,58$; $p= 0,0290$). Finalmente se concluye que el perímetro de la cintura y los niveles de colesterol-HDL podrían recomendarse como predictores del comportamiento de la masa grasa abdominal de regiones de interés L1-L4 y L3-L4 obtenidas por DXA en mujeres postmenopáusicas con síndrome metabólico. (Rosety Rodríguez, et al., 2013)

Palabras Clave: Síndrome metabólico; Obesidad abdominal; Postmenopausia; Absorciometría.

THOC5: un nuevo gen implicado en el metabolismo de colesterol HDL

Hay una fuerte evidencia de la heredabilidad de los caracteres de lípidos y el riesgo genético de las enfermedades cardiovasculares. Durante las dos últimas décadas, los estudios de ligamiento genético han dominado los esfuerzos dirigidos a la identificación de genes y polimorfismos que contribuyen a la susceptibilidad a las enfermedades comunes. Sin embargo, los avances actuales en tecnologías de genotipado de alto rendimiento han dado como resultado el descubrimiento reciente de numerosos loci que afectan potencialmente la variabilidad en los rasgos complejos, incluyendo el colesterol total, LDL-colesterol (LDL-C), HDL-colesterol (HDL-C), y / o triglicéridos (TGS). Más de 100 fenotipos lipídicos loci que influyen han sido identificados en estudios de asociación de genoma completo (Glass) y se replica en cohortes independientes. Bien alimentado-Glass, combinado con mapeo fino de los loci de susceptibilidad, fueron capaces de detectar incluso variantes con efecto pequeño tamaño. Sin embargo, sólo 10 a 12% de la varianza total para los rasgos de lípidos en plasma puede explicarse por estas variantes.

Enfoques de nuevo desarrollo estadísticos, estudios basados en la familia, o análisis epigenéticos podrían facilitar el descubrimiento de otras nuevas variantes que afectan a rasgos poligénicos complejas. Recientemente, los esfuerzos de mapeo fino en los genes de LDL-C identificados por GWAS revelaron variantes genéticas duplicando la heredabilidad explicado. Por otra parte, centrándose en poblaciones especiales con reducida heterogeneidad genética, así como la complejidad fenotípico y de fondo ambiental homogénea podría ayudar a detectar nuevo alélica o asociaciones haplotypic. Por lo tanto, hemos intentado identificar nuevas variantes asociadas con fenotipos de lípidos utilizando una población auto-contenido de sorbos de Alemania Oriental.

Se realizó un GWAS de LDL-C, HDL-C, y los niveles de TG en 839 sorabos. Todos los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) con un p

valor $<0,01$ se sometieron a un metanálisis, incluyendo una cohorte sueca independiente [Diabetes Genetics Initiative (DGI); $n = \sim 3,100$]. Señales de asociación novedosas con los efectos más fuertes fueron sometidos a estudios de replicación en una cohorte alemana adicional (Berlín, $n = 2.031$). El gen candidato más prometedor, THOC5, se asoció significativamente con el HDL-C en un meta-análisis combinado que incluye las tres poblaciones de estudio y ha sido investigado adicionalmente en análisis in vitro para dilucidar su papel funcional potencial en el metabolismo de HDL-C. (Keller, et al., 2013)

Comportamiento epidemiológico del síndrome metabólico y sus componentes durante la post-menopausia

Introducción: El presente estudio tiene como objetivos realizar el análisis de la prevalencia del SM en post menopausia, detectar componentes de diagnóstico más comunes y asociación con factores ambientales. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio transversal. Se incluyeron, mediante un muestreo aleatorio simple, un total de 123 pacientes, correspondientes a mujeres entre 46 y 79 años, en etapa post menopáusica con un año mínimo de amenorrea. Las pacientes fueron clasificadas para síndrome metabólico de acuerdo al consenso de criterios de IDF/NHLBI/AHA/WHF/IAS/IASO- 2009. Se utilizó parámetros antropométricos, medición de perímetro abdominal, toma de presión arterial, muestra sanguínea para glucosa y perfil lipídico. **Resultados:** La prevalencia del SM fue del 52%. Se observó un aumento en la aparición de criterios de diagnóstico para SM conforme la edad iba en aumento ($p < 0.05$). Dentro de los componentes de diagnóstico para síndrome metabólico el perímetro abdominal elevado presentó la más alta prevalencia tanto en el grupo con SM (92%). Se observó que la frecuencia más alta de SM se encontró entre 61-65 años de edad, y que se asoció a consumo de alimentos con azúcar (< 0.001), consumo de frutas/verduras 2-3 veces por semana (< 0.001), y preferencia por alimentos altos en grasas saturadas (< 0.001). **Conclusiones:** Se concluye que las condiciones para el síndrome metabólico en post menopausia se dan principalmente por el envejecimiento ya que conlleva hábitos sedentarios. El aumento de perímetro abdominal es el criterio de síndrome metabólico que se presenta precozmente. (Veintimilla, et al., 2014)

Palabras claves: Síndrome metabólico, Hipertriacilgliceridemia, hiperglicemia, hipertensión arterial, obesidad central.

4.2. MARCO TEÓRICO

4.2.1 Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgos en un mismo individuo, para desarrollar diabetes enfermedad cardiovascular; es por ello, que se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de la obesidad central, dislipidemias, anormalidades en el metabolismo de la glucosa hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina, la cual ha sido considerada como base del desarrollo del conjunto de anormalidades que lo conforman, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como responsable del desarrollo de la insulina resistencia; De tal manera, que las adipocinas producidas por el tejido adiposo abdominal actuarían directa o indirectamente en el desarrollo de los componentes del síndrome, aunque su etiología exacta no está clara, se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales. Por lo tanto, los pacientes que presentan al menos de estas 5 características se dice que tiene el síndrome metabólico (Pereira Rodríguez, et al., 2016).

4.2.1.1 Epidemiología

Desde que se conoce del síndrome metabólico es considerado como problema de salud, la situación a nivel mundial ha sido alarmante, por esta razón se iniciaron múltiples estudios para tratar de establecer su prevalencia en la población, por eso se evidencio que la edad de las personas más propensas a padecer de síndrome metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que rodeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años y con cifras menores, entre los niños y adolescentes pero que seguidamente también se

ha venido observando un aumento en su prevalencia; este incremento se supone que sea consecuencia de los malos hábitos de la alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física desde etapas muy tempranas de la vida (Robles, 2013).

El primer estudio de prevalencia publicado de SM corresponde al presentado por Earl Ford en el año 2002, utilizando los datos del Examen de Muestreo Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) de los años 1.988 a 1.994, y definiendo la presencia de SM según las pautas del NCEP/ATPIII, reportó una prevalencia global de 23,7%, en la población estadounidense. Posteriormente, el mismo autor, analiza los datos obtenidos por el *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) de los años 1999 a 2002, evidenciando un aumento de la prevalencia de SM a 35,5% en menos de diez años. Al aplicar los criterios de la IDF su prevalencia aumentó a 39% (Rivas, 2012).

Según Pereira (2016) la prevalencia por la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor del 40 % por encima de los 60 años, por lo tanto esa prevalencia varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano, en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de SM; En Europa, uno de los estudios clásicos es el Bostnia, que arroja valores de 10% para las mujeres y 15% para los hombres; estas cifras se elevan a 42% en hombres y 64% en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrocbonato (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada) y llega del 78% al 84% en los paciente con diabetes mellitus tipo 2 (Pereira Rodríguez, et al., 2016).

En otros estudios no constan cifras y porcentajes correctos de la prevalencia del SM en el mundo. Se estima que entre el 20 % y el 25% de la

población mundial lo sufre. Se señala que uno de cada cuatro norteamericanos lo porta. Tomando en cuenta los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para los hombres y mujeres menores de 55 años sería de un 14% y 4% respectivamente, y si son mayores de 55, 31% y 20%. En Europa, varios estudios verifican una frecuencia similar. El estudio *West of Scotland Coronary Prevention Study* (WOSCOPS) fue el primero en analizar su prevalencia, hallando un valor del 26,6 %, pero además encontró una estrecha correlación con la proteína-C reactiva (Barrios, et al., 2016).

Existen algunos estudios en Latinoamérica. En 2003, se realizó en Chile un estudio que señaló que el 22,6 % de la población adulta cumplía criterios de SM según los criterios del *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III), con cifras similares para hombres y mujeres. En el Perú algunos estudios dan como resultado prevalencias en el norte de Lima de 11,5 % en varones y 25,6 % en mujeres mayores de 30 años y sin diabetes. En Venezuela, el estudio realizado en la población urbana de Mucuchíes, que estudió 109 sujetos, cuyas edades estaban comprendidas entre 20 y 65 años, y utilizando los criterios de la NCEP ATP III y de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), concluyeron que existía una prevalencia del 38 % y 43 % según los criterios ATP III e IDF respectivamente para hombres y mujeres (Barrios, et al., 2016).

4.2.1.2 Fisiopatología

El diagnóstico actual del SM es definido por varias organizaciones científicas como son la OMS, el Grupo de Estudio para la Resistencia a la Insulina (EGIR), el consenso del *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III) y el consenso de la Federación Internacional de Diabetes (Barrios, et al., 2016).

4.2.1.3 Diagnóstico

Para diagnosticar el SM varios autores utilizan diferentes parámetros clínicos, la gran trascendencia del síndrome metabólico ha permitido agregar nuevos componentes a los criterios de clasificación definitorios que evidentemente, aumenta su sensibilidad para identificar, comprender y predecir futuras patologías asociadas al mismo y determinar las mejores herramientas para contrarrestar los efectos de este síndrome. (Pereira Rodríguez, et al., 2016). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), *International Diabetes Federation* (IDF), *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (ATP III) y la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) han propuesto sus diferentes criterios diagnósticos o componentes para determinar el síndrome metabólico. (Lizarzaburu Robles, 2013)

Gráfico # 1

Componentes del síndrome metabólico según National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III), Organización Mundial de la Salud (OMS), American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), International Diabetes Federation (IDF)

| | ATP III | OMS | AACE | IDF |
|--|----------|----------|------------------|--------------------|
| Triglicéidos mayor o igual a 150 mg/dL | X | X | X | X |
| HDL menor de 40 mg/dL en varones y 50 mg/dL en mujeres | X | X | X | X |
| Presión arterial mayor de 130/85 mmHg | X | X | X | X |
| Insulino resistencia (IR) | | X | | |
| Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL | X | | X | X |
| Glucosa 2 h: 140 mg/dL | | | X | |
| Obesidad abdominal | X | | | X |
| Índice de masa corporal elevado | | X | X | |
| Microalbuminuria | | X | | |
| Factores de riesgo y diagnóstico | 3 más IR | Más de 2 | Criterio clínico | Obesidad abdominal |

Fuente: Lizarzaburu, 2013.

4.2.1.4 Tipos o Criterios

Los criterios para diagnosticar el síndrome metabólico según las recomendaciones de las guías de ALAD 2010 son:

- 1- Obesidad Abdominal: la circunferencia de cintura debe ser ≥ 94 cm en hombres y 88cm en mujeres.
- 2- Triglicéridos altos: igual o mayor a 150 mg/dl.
- 3- Colesterol HDL: por debajo de 40 mg/dl en hombres y 50 mg/dl en mujeres.
- 4- Presión arterial elevada: igual o mayor de 130 mm Hg de presión arterial sistólica (PAS) y/o 85 mm Hg de presión arterial diastólica (PAD).
- 5- Glucemia en ayunas: igual o mayor a 100 mg/dl.

Reuniendo tres de estos cinco criterios se considera SM.

4.2.1.5 Obesidad

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad es una enfermedad crónica, caracterizada por el aumento de la grasa corporal, asociada a mayor riesgo para la salud. Pocas enfermedades crónicas han avanzado en forma tan alarmante en la mayoría de los países durante las últimas décadas como ha ocurrido con la obesidad, motivo de preocupación para las autoridades de salud debido a las nefastas consecuencias físicas, psíquicas y sociales. Datos de la OMS indican que desde el año 1980 la obesidad ha aumentado a más del doble en todo el mundo. En el año 2008, 1.500 millones de adultos tenían exceso de peso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos, por lo cual la OMS ha declarado a la obesidad y al sobrepeso con el carácter de epidemia mundial. Representa además una gran carga económica para los presupuestos destinados a la salud, por sus elevados costos asociados tanto directos como indirectos. Se estima que tanto el sobrepeso como la obesidad son responsables del 44% de la carga de diabetes, del 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres (Moreno, 2012).

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en las personas adultas. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). (Organización Mundial de la Salud, 2016)

En el caso de los adultos, la OMS define el sobrepeso y la obesidad como se indica a continuación:

- Sobrepeso: IMC igual o superior a 25.
- Obesidad: IMC igual o superior a 30.

El IMC proporciona la medida más acertada del sobrepeso y la obesidad en la población, pues es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades. Sin embargo, hay que considerarla como un valor aproximado porque puede no corresponderse con el mismo nivel de grosor en diferentes personas (OMS, 2016).

En el caso de los niños, es necesario tener en cuenta la edad al definir el sobrepeso y la obesidad. En el caso de los niños menores de 5 años: El sobrepeso es el peso para la estatura con más de dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS; y la obesidad es el peso para la estatura con más de tres desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS (OMS, 2016).

En el caso de los niños de 5 a 19 años, el sobrepeso y la obesidad se definen de la siguiente manera: El sobrepeso es el IMC para la edad con más de una desviación típica por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS, y la obesidad es mayor que dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS (OMS, 2016).

Datos y cifras:

- Desde 1980, la obesidad se ha más que doblado en todo el mundo.
- En 2014, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos.
- En 2014, el 39% de las personas adultas de 18 o más años tenían sobrepeso, y el 13% eran obesas.
- La mayoría de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas de personas que la insuficiencia ponderal.
- En 2014, 41 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso o eran obesos.
- La obesidad puede prevenirse.

A nivel mundial, el sobrepeso y la obesidad están vinculados con un mayor número de muertes que la insuficiencia ponderal. En general, hay más personas obesas que con peso inferior al normal. Ello ocurre en todas las regiones, excepto en partes de África subsahariana y Asia (OMS, 2016).

4.2.1.6 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo más importantes para padecer enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y falla renal que son otras importantes causas de mortalidad en México. Entre el año 2000 y 2006, la prevalencia de HTA se mantuvo tan alta que afectó a 31.6% de los adultos mexicanos. Las complicaciones de la HTA se relacionan directamente con la magnitud del aumento de la tensión arterial y el tiempo de evolución. El tratamiento temprano de la HTA tiene importantes beneficios en términos de prevención de complicaciones, así como de menor riesgo de mortalidad. Por esta razón, la alta prevalencia de esta enfermedad en México adquiere mayor importancia si se considera que en el año 2006, 47.8% de estos adultos con HTA fueron hallazgo de la encuesta, es decir, no habían sido diagnosticados. Además, de los adultos previamente diagnosticados únicamente 39.0% recibía tratamiento (Campos, et al., 2013).

La HTA es controlable, de etiología múltiple, que disminuye la calidad y la expectativa de vida. La Presión Arterial (PA) se relaciona en forma positiva, lineal y continua con el riesgo cardiovascular. Visto el incremento significativo del riesgo asociado con una PA sistólica > 140 mm Hg, una PA diastólica > 90 mm Hg, o ambas, esos valores se consideran el umbral para el diagnóstico, si bien se reconoce que el riesgo es menor con valores tensionales inferiores. El riesgo global es mayor cuando la HTA se asocia con otros factores de riesgo o enfermedades, como ocurre muy frecuentemente (Doval, et al., 2013).

El estudio RENATA (Registro Nacional de Hipertensión Arterial) es el primer registro de HTA llevado a cabo en diferentes regiones de la Argentina en forma aleatorizada, utilizando un tensiómetro automático validado, con impresión de tres registros y descartando la primera medición. Este procedimiento tiene la ventaja de evitar el sesgo del observador, los errores por redondeo y disminución del fenómeno de alerta (Marin, et al., 2012).

Los datos obtenidos en dicho estudio nos revelan: 1) una prevalencia de HTA del 33,5%, 2) el 37,2% de la población no tenía conocimiento de su patología, 3) el 6,6% la conocía pero no recibía tratamiento y 4) el 56,2% de los pacientes hipertensos están en tratamiento, pero sólo uno de cada cuatro hipertensos, mantiene un buen control de la presión arterial y el grado de control se da mejor en mujeres que en hombres. Tanto el nivel de PA como la prevalencia de HTA en hombres y en mujeres fueron similares a los de otros registros realizados en nuestro país y otros lugares del mundo en los últimos años (Marin, et al., 2012).

4.2.1.7 Perfil Lipídico

Los lípidos, representados por los fosfolípidos, colesterol, triglicéridos (TG) y ácidos grasos, son considerados esenciales para el cuerpo humano, sea por formar la estructura básica de las membranas celulares (fosfolípidos), o por ser precursores de las hormonas esteroides, de los

ácidos biliares y de la vitamina D, así como constituyente de las membranas celulares, actuando en la fluidez de éstas y en la activación de enzimas ahí situadas (colesterol) (Wagner, et al., 2013).

Al hablar del perfil lipídico en mujeres post-menopáusicas este con el tiempo va en deterioro, luego de la entrada de las menstruaciones. Podemos entender que al observar una alta concentración de la fracción de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), con un bajo de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y un crecimiento de la tasa de triglicéridos.

La incidencia del aumento de la concentración del colesterol total ≥ 6.5 mmol/L es equivalente o mayor en mujeres que en hombres de 50 o más años (...) La evidencia de la relación entre el perfil lipídico y el riesgo de cardiopatía coronaria deriva en gran parte de estudios realizados en hombres, pero hay diferencias particulares en el perfil lipídico que se asocian con un incremento del riesgo de cardiopatía coronaria tanto en hombres como mujeres. La asociación entre el colesterol total, las concentraciones de colesterol de lipoproteínas de baja densidad, y la muerte por cardiopatía coronaria es menos potente en mujeres que en hombres, mientras que las concentraciones plasmáticas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) son generalmente un mejor predictor de la mortalidad cardiovascular en las mujeres. Al mismo tiempo, los triglicéridos elevados pueden ser un factor de riesgo independiente para la mortalidad por cardiopatía coronaria en mujeres, especialmente en las mujeres con bajas concentraciones de HDL-C (Collins, et al., 2016).

Algunas terapias hormonales de post-menopáusica afectan beneficiosamente el perfil de lípidos disminuyendo el colesterol LDL, lo que es modesto en comparación con las estatinas. Sin embargo, la terapia hormonal produce un aumento significativo del colesterol HDL y disminuye la lipoproteína, mientras que las estatinas tienen poco efecto. Por lo tanto, la

terapia hormonal puede ser considerada para la reducción de lípidos en las mujeres post-menopáusicas con hipercolesterolemia leve a moderada, aunque los efectos beneficiosos de la terapia hormonal sobre el sistema cardiovascular son debido a una serie de factores que incluyen, pero no se limitan a la reducción de lípidos (Collins, et al., 2016).

4.2.1.8 Dislipidemias

Las dislipidemias son un número de enfermedades de concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, C-HDL y C-LDL en sangre, que participan como factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular. Se clasifican en primarias y secundarias, el primer grupo lo constituyen trastornos caracterizados por defectos en las enzimas, receptores o metabolitos que participan en la síntesis y eliminación de las lipoproteínas, la más frecuente es la hipercolesterolemia familiar, seguida por hiperlipidemia familiar combinada, disbetalipoproteinemia e hipertrigliceridemia familiar. El segundo grupo incluye alteraciones en los lípidos como consecuencia de otras enfermedades: diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, uso de algunos fármacos (Arellano, et al., 2011).

El diagnóstico clínico de las dislipidemias se basa en los niveles séricos de las lipoproteínas y de sus lípidos o el depósito de ellos en la piel y tendones. Se recomienda evaluar los niveles de colesterol total, triglicéridos y colesterol-HDL en todos los pacientes adultos. Las mediciones no deben realizarse en los sujetos que en las últimas seis semanas hayan sufrido estrés físico, incluidas enfermedades intercurrentes agudas, cirugía o pérdida de peso. En relación con los límites de normalidad de los lípidos, se ha considerado su evaluación con base en el riesgo cardiovascular (Canalizo Miranda, et al., 2013).

Las dislipidemias aterogénicas como la hiperlipidemia familiar combinada o la causada por el síndrome metabólico se relacionan con valores de triglicéridos entre 150 y 200 mg/dL. La prevalencia de hipoalfalipoproteinemia aumenta exponencialmente por arriba de este punto de corte (Canalizo Miranda, et al., 2013).

Para la población Ecuatoriana de 10 a 59 años, la prevalencia de hipercolesterolemia definida a partir del colesterol mayor a 200mg/dl es 24.5%. En el grupo de 10 a 19 años este valor es de 6.5% y se incrementa de forma importante con la edad, de manera que para los cincuenta años de edad es de 51.1%. Con respecto a los valores elevados de triglicéridos (hipertrigliceridemia), la prevalencia nacional es 28.7%, 33.3% en hombres y 23.7% en mujeres (Freire, et al., 2013).

4.2.1.9 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica compleja que requiere atención médica continua con estrategias multifactoriales de reducción del riesgo más allá del control glucémico. Educación y apoyo de autogestión son esenciales para prevenir las complicaciones agudas y reducir el riesgo. Existen pruebas significativas que apoyan una serie de intervenciones para mejorar los resultados de la diabetes (Cefalu, 2016).

La DM puede clasificarse en cuatro categorías clínicas:

1. DM tipo 1 (DM1): debida a la destrucción de la célula beta y, en general, con déficit absoluto de insulina.
2. DM tipo 2 (DM2): este tipo de diabetes se da a un déficit paulatino de secreción de insulina sobre la base de una insulinoresistencia.
3. Otros tipos específicos de DM: Existe también otros tipo de diabetes que se dan por defectos genéticos en la función de las células beta o en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística) o provocadas farmacológica o

químicamente (como se da en el tratamiento del VIH/sida o trasplante de órganos).

4. Diabetes gestacional (DG): Su diagnóstico se da durante el embarazo; no es una Diabetes visiblemente manifiesta. Ciertos pacientes no pueden clasificarse como tipo 1 o tipo 2 porque la presentación clínica es muy variable, pero el diagnóstico es más claro con el paso del tiempo.

Para el diagnóstico de la DM se puede utilizar cualquiera de los siguientes criterios:

1. Síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia, y pérdida inexplicable de peso) más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200mg/dl. (Glucemia casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida)
2. Glucemia en ayunas medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dl. (En ayunas se define como un periodo sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas)
3. Glucemia medido en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl, dos horas después de una carga de glucosa (75 gr.), durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa.
4. Hemoglobina glicosilada (Hb A1c) $\geq 6.5\%$

Como con la mayoría de las pruebas diagnósticas, una prueba positiva debe ser repetida para descartar un error de laboratorio, a menos que el diagnóstico sea claro en términos clínicos, como en el caso de pacientes con síntomas clásicos de hiperglicemia y una glucosa plasmática mayor de 200 mg/dl. Es preferible repetir el mismo tipo de prueba para la confirmación. Por ejemplo, si el nivel de A1C es de 7,0% y un resultado de la repetición es de 6,8%, el diagnóstico de la diabetes se confirma. Sin embargo, si dos pruebas diferentes (como A1C y glicemia preprandial) están por encima del punto de corte, el diagnóstico de diabetes también se confirma.

Por otro lado, si dos pruebas diferentes están disponibles en una persona y los resultados son discordantes, la prueba cuyo resultado está por encima del punto de corte debe repetirse, y el diagnóstico se hace sobre la base de esta prueba. Por ejemplo, si un paciente presenta un prueba de A1C (mayor de 6,5%), pero no la glucosa plasmática en ayunas (menor de 126 mg / dl), debe repetirse la prueba de A1C y si el resultado es mayor de 6,5% el diagnóstico de diabetes se confirma a pesar del resultado de la glicemia en ayunas previa.

A nivel Epidemiológico el número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014.

La prevalencia mundial de la diabetes en adultos (mayores de 18 años) ha aumentado del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014. La prevalencia de la diabetes ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos. La diabetes es una importante causa de ceguera, insuficiencia renal, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y amputación de los miembros inferiores. Se estima que en 2012 la diabetes fue la causa directa de 1,5 millones de muertes, y que otros 2,2 millones de muertes eran atribuibles a la hiperglucemia. Aproximadamente la mitad de las muertes atribuibles a la hiperglucemia tienen lugar antes de los 70 años de edad. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030 (OMS, 2016).

4.2.1.10 Tratamiento Síndrome Metabólico

En el tratamiento del SM se debe tener algunos cambios saludables en el estilo de vida, en específico la reducción del peso y el aumento de la actividad física, son la estrategia central del tratamiento del síndrome metabólico, La pérdida de peso debe ser lenta y sostenible. Una meta adecuada es la pérdida de 7-10% del peso corporal en 6 a 12 meses utilizando una dieta con una reducción modesta de calorías. Debe

destacarse que aun las pequeñas pérdidas de peso (4-5 Kg) son útiles y que los pacientes considerados no obesos, de acuerdo a su índice de masa corporal $< 30 \text{ kg/m}^2$, pueden acceder a beneficios con ellas.

El tratamiento farmacológico se deben identificar los factores de riesgo que presenta el paciente y dependiendo del mismo se deberá aplicar tratamiento farmacológico, por lo general el con el inicio del tratamiento en el cambio de estilo de vida, aumenta la sensibilidad a la insulina, mejora la tolerancia a la glucosa, disminuye las cifras de presión arterial, incrementa el colesterol HDL, disminuye el colesterol LDL y mejora la reserva y función cardiopulmonar.

4.2.1.11 Alimentación recomendada en Síndrome Metabólico

Como primer punto se deberían realizarse cambios en el estilo de vida (disminución de peso, dieta y actividad física) y solo utilizar el tratamiento farmacológico cuando las medidas anteriores sean insuficientes. El perder peso tiene una importancia primordial en el manejo del SM. Esta reducción de peso se debe dar de una menor ingesta calórica (con disminución de 500-1000 Kcal/día) y de una buena y correcta actividad física que agrande las pérdidas energéticas, además de una modificación de la conducta a largo plazo. Como regla general, las personas con SM deben adherirse a un contexto de hábitos dietéticos basados en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, reducción en ingesta de azúcares simples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales (Albornoz López & Pérez Rodrigo, 2012).

Hidratos de Carbono.- Podemos encontrar una evidencia de que las dietas con bajo contenido de carbohidratos nos ayudan a mejorar la sensibilidad a la insulina, mantener el control del peso, presión arterial y bajar el riesgo cardiovascular. (Albornoz López & Pérez Rodrigo, 2012).

Grasas.- Mantener el consumo de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) ayudar en el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la resistencia a la insulina, así tendremos beneficios en la prevención y el tratamiento del SM. Así también, los MUFA regeneran la sensibilidad a la insulina y se han dado a conocer por disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Al impartir una similitud en una dieta rica en ácidos grasos saturados con una dieta rica en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA), la dieta rica en MUFA eleva la expresión de los genes antiinflamatorios, bajando el LDL colesterol y elevando la concentración de ácido oleico en sangre y tejido adiposo. (Albornoz López & Pérez Rodrigo, 2012).

Fibra.- El consumo de fibra partiendo de cereales no purificados se relaciona de forma inversa con la insulinoresistencia por lo tanto, con una mínima prevalencia de DM y SM. La fibra soluble se entiende en no disminuir el riesgo de diabetes mellitus en estudios observacionales y en un metanálisis que incluía 328.212 pacientes. La fibra insoluble, sin embargo, se asocia a disminución del riesgo de diabetes mellitus. (Albornoz López & Pérez Rodrigo, 2012).

Micronutrientes.- Minerales tales como magnesio, calcio, potasio, cinc, vanadio y cromo reducen la resistencia a la insulina, y es así como se ha mantenido una relación con el bajo riesgo de desarrollar DM. (Albornoz López & Pérez Rodrigo, 2012),

Dieta mediterránea.- Un tipo de dieta recomendada para el tratamiento del SM es la mediterránea, definida como una dieta saludable, la podemos reconocer por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, así también por el bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado- bajo consumo de leche y queso, bajo consumo de carne roja y una moderada consumo de vino con las comidas. (Albornoz López & Pérez Rodrigo, 2012).

Tabla # 1

Alimentación Recomendada en Síndrome Metabólico

| Nutrimento | Consumo recomendado |
|-------------------------------|---|
| Ácidos grasos saturados | <10% del total de kilocalorías |
| Ácidos grasos poliinsaturados | ≤10% del total de kilocalorías |
| Ácidos grasos monoinsaturados | ≤20% del total de kilocalorías |
| Grasa total | 25-35% del total de kilocalorías |
| Colesterol | <300mg al día |
| Hidratos de carbono | 50-60% del total de kilocalorías (complejos de frutas, verduras, cereales enteros integrales) |
| Fibra | 20-30 gramos al día |
| Proteínas | 15% del total de kilocalorías |

Fuente: Sinay D., et al., 2010.

4.2.1.12 Actividad física

Una de las cosas por la que nos motivamos para la realización de ejercicio físico, es el mejorar en el perfil lipídico, sobre todo cuando existen niveles bajos de HDL, el ejercicio evita y disminuye la atrofia muscular y la osteoporosis ayuda en el equilibrio y en el estado de ánimo, previene o apoya en el manejo de enfermedades cardiovasculares, diabetes, obesidad y algunos cánceres también una persona que es activa físicamente aun cuando tiene una edad avanzada, puede lograr lo que se proponga.

Se requiere realizar ejercicio energético mínimo de 900kcal/semana o 120 minutos de ejercicio semanal.

El ejercicio deberá cumplir con las siguientes metas:

1. A corto plazo cambiar el hábito sedentario, mediante el solo caminar (recomendación D).

2. A mediano plazo, la frecuencia del ejercicio deberá ser cuando menos de 3 a 5 veces por semana, con una duración de 30 minutos cada vez.
3. A largo plazo, aumento de la frecuencia e intensidad. Se recomienda el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, nadar, ciclismo, correr). El ejercicio Intenso o el deporte competitivo requieren de medidas preventivas así:
4. Evaluación cardiovascular en pacientes mayores de 30 años, hipertensos, diabéticos de más de 10 años de evolución, obesos mórbidos, o con alguna cardiopatía o sospecha de la misma (Sinay, et al., 2010)

4.2.2 Mujeres menopáusicas

La menopausia es un acontecimiento importante en la vida de una mujer, tanto en el aspecto de salud y desde el punto de vista psicológico. En este momento de su vida, las mujeres experimentan cambios biológicos, sino también sociales y culturales (Suliga, et al., 2016).

Según afirma González, et al (2013) “La menopausia es la pérdida de la función ovárica y de la función reproductiva en la mujer por agotamiento de los folículos del ovario; en el orden práctico se considera cuando transcurren 12 meses desde la última menstruación.” (p. 3) Según afirma Rojas, et al (2014) “lo cual provoca a la largo la desaparición de la ovulación y de folículos ováricos que puedan responder a las gonadotropinas; esto se asocia entonces a la falta de producción de hormonas sexuales femeninas como los estrógenos y la progesterona” (p. 122). “La edad de aparición de la menopausia es variable; se acepta que puede ocurrir entre los 35 y 55 años, como promedio 50 años. Por debajo de los 40 años se considera temprana y por encima de los 52, tardía” (González, et al., 2013, p. 3).

4.2.2.1 Post-menopáusica

Según afirma Escobar (2015) “La post-menopausia es la etapa que se inicia después de 12 meses de la interrupción definitiva de las menstruaciones y termina con el comienzo de la senectud” (p. 26).

En esta etapa de la post-menopausia, los cambios hormonales son: incremento de la hormona gonadotropina, aumento de la FSH Y LH (manteniéndose más elevados que en la vida reproductiva), disminución de estrógenos y de andrógenos. En este período, el estrógeno principal es la estrona (de menor intensidad que el estradiol). Ésta se origina a partir de la androstendiona en la periferia (grasas, piel, músculo) (Escobar Acosta, 2015).

4.2.2.2 Síntomas y cambios durante la post-menopáusica

Las mujeres post-menopáusicas presentan los siguientes síntomas durante ese cambio de ciclo que son: ciclos anovulatorios con hemorragia uterina disfuncional, oleadas de calor, sudoración nocturna, cefalea, migraña, depresión, irritabilidad, cambios de humor, ansiedad, alteración del sueño, cambios del estado de ánimo, pérdida de cabello, disminución de la elasticidad, disminución de la capacidad para mantener el agua, resequedad, entre otros.

4.2.2.3 Enfermedades relacionadas

Dentro de las manifestaciones clínicas afectan a las mujeres post-menopausia las siguientes patologías:

Útero.- Disminuye de tamaño y el miometrio se adelgaza. El endometrio pasa a tener menos glándulas, aunque sigue accionando a los estrógenos. El cérvix se atrofia y se retrae; disminuye el moco cervical (Escobar Acosta, 2015).

Vagina.- El epitelio se atrofia y desaparecen los pliegues oplicas rugosas que le dan elasticidad. El canal vaginal se vuelve más estrecho y corto, el introito se estenosa. Desaparecen los bacilos de Döderlein y el pH aumenta. Disminuye la lubricación con lo que aparece sequedad vaginal (Escobar Acosta, 2015).

Vulva.- Aparece atrofia y adelgazamiento de la piel de la vulva. Disminuye el grosor de los labios y su elasticidad. Aparecen defectos de cierre del introito vaginal. Se pierde el vello púbico (Escobar Acosta, 2015).

Mamas.- Se produce atrofia del tejido glandular por lo que disminuyen de tamaño y se aplanan los pezones. Los hacinos glandulares inactivos se atrofian y son reemplazados por tejido adiposo (Escobar Acosta, 2015).

Piel y Cabello.- Muchos elementos propios de la piel: los queratinocitos, melanocitos, fibroblastos, folículos capilares y glándulas sebáceas, se demuestra una disminución de estrógenos en la postmenopausia. La piel se adelgaza y pierde elasticidad (Baber, et al., 2016).

Aparato Cardiovascular.- La ECV es la causa principal de muerte en las mujeres en el mundo desarrollado. La incidencia cada vez vas subiendo a un ritmo anual que es superior que en los hombres una vez que se supera la menopausia. Esto sugiere que se pierden los factores de protección en las mujeres pre menopáusicas al pasar la menopausia; el principal candidato para este efecto protector es el estrógeno. La presión arterial, los lípidos, los marcadores inflamatorios, las dislipidemias, colesterol, HDL, triglicéridos son unos de los factores para desencadenar ECV (Lobo, et al., 2014).

De acuerdo Escobar (2015) “Durante la post-menopausia el perfil lipídico se invierte, se observa un aumento del LDL y del colesterol total y una disminución del HDL por lo que se favorece la formación de placas de ateroma y la aterosclerosis” (p.29).

Osteoporosis.- Se define como una enfermedad sistémica del esqueleto caracterizada por una disminución en la masa ósea y deterioro en la microarquitectura con un aumento consiguiente en la fragilidad del hueso y susceptibilidad a las fracturas.

La osteoporosis es una patología frecuente cuya prevalencia se extiende con la edad y predispone a un mayor peligro de fracturas. Hasta el 70% de las mujeres a los 80 años tienen osteoporosis (Lobo, et al., 2014).

“La osteoporosis es una enfermedad metabólica ósea común que afecta a cerca de 200 millones de personas en todo el mundo y se caracteriza por el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, lo cual conduce al aumento de la fragilidad ósea y el consiguiente aumento en el riesgo de fractura” (Castelán Martínez, et al., 2015).

Las áreas más afectadas por fracturas de las mujeres postmenopáusicas son los cuerpos vertebrales, la parte distal del radio y el cuello femoral. Otro factor a tener en cuenta es que la osteoporosis es desencadenada principalmente por la pérdida de calcio y degradación de colágeno. (Jaramillo Monsalve, et al., 2016)

4.2.2.4 Mutaciones

Según afirma Paz, et al. (2014) “Son cambios del material genético heredable, no debido a segregación o recombinación genética.” (p. 39).

La mutación es la alteración en la secuencia del ADN de un individuo que se transmite por herencia a sus descendientes; se producen por errores en la replicación, por la alteración espontánea de nucleótidos o debido a la acción de agentes físicos o químicos. (Herráez, 2012)

“Algunas mutaciones son espontáneas, mientras que otras son inducidas por agentes físicos o químicos denominados mutágenos, porque incrementan mucho la frecuencia de mutaciones” (Nussbaum, et al., 2009, p. 176).

Las mutaciones se clasifican en 3 categorías:

1. mutaciones génicas
2. mutaciones cromosómicas
3. mutaciones genómicas

4.2.2.4.1 **Mutación Génica.**

Afecta a un gen o una parte del mismo, provocando cambios en su producto final. Las mutaciones genéticas son la base de muchas enfermedades humanas. Mutaciones de un solo gen han sido descritas aproximadamente en ocho mil enfermedades. De estas, en tres mil se conoce la posición del gen en el genoma y sólo de mil se tiene diagnóstico. Las mutaciones de un solo gen se producen por deleciones, duplicaciones, transposiciones, inserciones, etc. Existen varios tipos de mutación génica y son: (Paz Miño & López Cortés, 2014).

- a) **Sustitución.-** Es aquella donde debería ir un nucleótido se inserta otro. Por ejemplo: lugar de la citosina se instala una timina
- b) **Inversión.-** Aquí es muy diferente porque, hay un giro de 180° dos segmentos de nucleótidos de hebras complementarias se invierten se intercambian.
- c) **Translocación.-** Ocurre un traslado de pares de nucleótidos complementarios de una zona del ADN a otra.
- d) **Desfasamiento.-** Aquí es muy diferente porque a insertarse o eliminarse uno o más nucleótidos se produce error en la lectura durante la traducción que conlleva a la formación de proteínas no funcionales.

4.2.2.4.2 Mutación Cromosómica.

Afectación de un segmento cromosómico con implicación de más de un gen; dan como resultado alteraciones estructurales (trisomías o monosomías parciales, duplicaciones, deleciones, translocaciones) (Paz Miño & López Cortés, 2014).

- a) **Delección.-** Es la pérdida de un segmento de un cromosoma, que puede ser terminal o intercalar. Cuando ocurre en los 2 extremos del cromosoma, la porción que porta el centrómero se une a sus extremos rotos y se forma un cromosoma anular.
- b) **Inversión.-** Es cuando un segmento cromosómico gira a 180° sobre sí mismo y se pone en forma invertida, por lo que altera el orden de los genes del cromosoma.
- c) **Duplicación.-** Es la repetición de un segmento del cromosoma.
- d) **Translocación.-** Aquí un segmento cromosómico de un cromosoma se encuentra situado en otro cromosoma. Algunos tipos de translocación producen abortos tempranos. También se puede dar portadores de trisomías como la de 21.
- e) **Isocromosomas.-** Se forman cuando el centrómero, en lugar de dividirse longitudinalmente, lo hace en forma transversal.

4.2.2.4.3 Mutación Genómicas.

Mutación de todo el genoma o juego cromosómico completo, sea en conjunto provocando una duplicación completa de todo el ADN (poliploidía $2n + n$ ó $2n + 2n$), o afectando el material genético concentrado en un cromosoma, produciendo ganancias o pérdidas de cromosomas individuales (aneuploidía). Aquí tenemos a los diferentes clasificación: (Paz Miño & López Cortés, 2014).

- a) **Euploidia.-** Afecta al número de cromosomas con relación al número normal de cromosomas de la especie. Las euploidia se clasifican de acuerdo al número de cromosomas que se tengan:
 - a. **Monoploidia o Haploidia.-** Las células presentan un solo juego (n) de cromosomas.

b. **Poliploidia.**- Las células presentan más de 2 juegos; pudiendo ser triploides (n), tetraploides (n).

b) **Aneuploidias.**- Afecta al número de cromosomas por defecto o por exceso. Este fenómeno se debe durante la meiosis cuando los cromosomas homólogos no se separan y ambos se incorporan a un mismo gameto. Las aneuploidias se puede darse en tanto en los autosomas (Síndrome de Down), como en los heterocromosomas o cromosomas sexuales (síndrome de Turner o síndrome de Klinefelter).

4.2.2.5 Polimorfismo

Los polimorfismos genéticos representan el 99.9% con la secuencia del ADN material genético de dos individuos diferentes, el ADN de ambos es el mismo, solo una proporción significativa de las diferencias fenotípicas (tono de piel, cabello, rostro, etc.) y susceptibilidades a ciertas enfermedades que reside en un 0,1% de la diferencia o variación a esto le llamamos polimorfismo (Checa Caratachea, 2007).

“En términos científicos, el polimorfismo se define como la existencia simultánea en una población de genomas con distintos alelos para un locus determinado” (Torrades, 2002).

Los polimorfismos también pueden deberse a cambios en una o unas pocas bases del ADN localizado entre genes o en los intrones, no tener consecuencias para el funcionamiento del gen y sólo detectarse por análisis directo del ADN. Los cambios de secuencia también pueden situarse en la secuencia codificante de los propios genes, y dar como resultado diferentes variantes de proteínas que pueden ocasionar, a su vez, fenotipos netamente distintos. (Nussbaum, et al., 2009). Como consecuencia, el polimorfismo ha de ser heredado, mientras que la mutación puede o no serlo (Herráez, 2012).

El polimorfismo se presenta en 2 versiones:

Polimorfismo fisiológico o normal.- Es de interés familiares, en la identificación de individuos (indicios criminales o investigación de la paternidad), expresión de proteínas por ejemplo: el color de los ojos o la capacidad atlética, análisis de ligamiento que conduce a la cartografía genética, etc. (Herráez, 2012).

Polimorfismo patológico.- Es de interés en el diagnóstico pre sintomático y prenatal de enfermedades genéticas, en la detección de individuos portadores, la determinación de compatibilidad para trasplantes, etc. Así mismo, se puede definir el riesgo de padecer enfermedades (Diabetes, Alzheimer, etc.) y condicionar respuestas a los fármacos (Herráez, 2012).

4.2.2.6 Tipos de polimorfismos

Los polimorfismos del ADN se clasifican de acuerdo con la variación de la secuencia del ADN entre sus diferentes alelos.

Polimorfismos de un único nucleótido (SNP).- Son los más sencillos y más frecuentes de todos los SNP, sus siglas en inglés (*Single Nucleotide Polymorphisms*). Presentan 2 alelos que corresponden a 2 bases distintas que ocupan un determinado sitio en el genoma. Los SNP son comunes y ocurren, de media, una vez a cada 1.000 pares de bases, es decir, existen aproximadamente 3.000.000 diferencias entre genomas humanos tomados al azar. Tenemos muchos SNP que ya ha sido identificados y catalogados en la población mundial (Nussbaum, et al., 2009).

Se han desarrollado infinidad de técnicas para el genotipado de polimorfismos SNP. Más que intentar una descripción exhaustiva, procede los principios generales en los que se basan, los detalles experimentales son una cuestión especializada y en continua evolución (...) Los polimorfismos SNP constituyen alrededor del 90% de la diversidad del genoma humano. Aunque la mayoría de ellos no originan directamente

enfermedades, en ocasiones pueden localizarse muy cerca de mutaciones o polimorfismos involucrados en procesos patológicos, lo que los hace útiles como marcadores genéticos. Existen ya millones de polimorfismos SNP bien caracterizados, repartidos por el conjunto completo de los 24 cromosomas humanos (Herráez, 2012).

Polimorfismo en el genoma mitocondrial.- Su ADN experimenta mayor proporción de mutaciones que el nuclear, debido a la exposición a especies reactivas de oxígeno, resultantes del metabolismo oxidativo mitocondrial, a encontrarse más desprotegido por carecer de histonas y a la menor eficacia de los sistemas de reparación mitocondriales. De esas mutaciones, las que afectan a regiones codificantes (más del 93% de la molécula de mtADN) suelen tener consecuencias perjudiciales para la funcionalidad de las proteínas que codifican y para la vida de la célula (Herráez, 2012).

Polimorfismo de repetición.- Este polimorfismo, entre individuos y entre los 2 alelos de un mismo individuo, surge porque el número de unidades de repetición que forman cada bloque no es siempre el mismo, de ahí el nombre, polimorfismo de número variable de repeticiones en tándem, o simplemente VNTR (*variable number of tandem repeats*). La razón de que varíe con tanta facilidad el número de repeticiones se encuentra en la posibilidad de recombinación entre ellas con sobrecruzamientos desiguales (Herráez, 2012).

Polimorfismo STR.- Los STR (*short tandem repeats*, repeticiones cortas en tándem) son secuencias repetitivas de 2 a 7 pb que se localizan en posiciones concretas de los cromosomas, formando bloques de no más de 500pb. Se clasifican, pues, dentro de la categoría de microsatélites. Entre las ventajas que lo han hecho populares destaca su elevada variabilidad en la población, con un gran número de alelos que se diferencian en el número de repeticiones (entre 7 y 38 unidades). Además, el pequeño tamaño de los STR permite analizarlos en muestras de ADN que hayan experimentado

degradación parcial, reduce las posibilidades de que sufran mutación y facilita su identificación independientemente de otros loci cromosómicos (Herráez, 2012).

Polimorfismos del número de copias.- Consisten en variaciones en el número de copias de segmentos largos del genoma, que van de 200 a casi 2Mb. Los CNP pueden consistir en sólo 2 alelos (es decir, la presencia o ausencia de un segmento), o en múltiples alelos, debido a la presencia de 0, 1, 2, 3 o más copias de un segmento de ADN en tándem. Los CNP sólo se han logrado identificar y estudiar recientemente porque las regiones delecionadas o repetidas suelen ser demasiado pequeñas para poder ser vistas citogenéticamente y demasiado largas para ser detectadas por la secuencias del ADN. Sin embargo, los CNP se identifican fácilmente a través de la aplicación de una nueva tecnología, la hibridación genómica comparativa (Nussbaum, et al., 2009).

Al igual que ocurre con todos los polimorfismos del ADN, se desconoce en gran parte la influencia de los diferentes alelos CNP en la salud y la susceptibilidad a las enfermedades, pero es objeto de intensas investigaciones. Los CNP constituyen un fondo de variaciones comunes que será necesario comprender para poder interpretar adecuadamente las alteraciones en el número de copias que se observan en los pacientes (Nussbaum, et al., 2009).

4.2.2.7 Aplicaciones e Importancia

Los polimorfismos constituyen un elemento clave en la investigación y la práctica de la genética humana. La capacidad de detectar las diferentes formas de un gen o los distintos segmentos del genoma proporciona instrumentos decisivos para una amplia gama de aplicaciones. Los marcadores genéticos tienen una enorme importancia como instrumentos de investigación para el mapeo de un gen en una región concreta de un

cromosoma, mediante el análisis de ligamiento o de asociación alélica. Ya son de uso corriente en medicina para el diagnóstico prenatal de enfermedades genéticas y la detección de heterocigotos, así como en los bancos de sangre y en la tipificación de los tejidos para transfusiones y trasplantes de órganos (Nussbaum, et al., 2009).

Según afirma Herráez (2012) y Checa Caratachea (2007) “Determina que los polimorfismos del ADN tienen una gran importancia dentro de los siguientes:

1. Diagnóstico de la paternidad biológica y seguimiento de árboles genealógicos.
2. Identificación de sospechosos en investigación policial y procedimientos penales, por comparación con el ADN procedente de diversos restos biológicos (sangre, semen, saliva, raíces de cabello, tejidos, etc.)
3. Otras aplicaciones en la parte clínicas con el fin de comprobar identidad de las biopsias, posibilidades de trasplante inestabilidad genética característica de ciertos tumores, etc.
4. Investigaciones actuales para proporcionar una medicina personalizada basada en el genoma y determina posibles polimorfismos que aumenten o disminuyan sus riesgos de enfermedades comunes en los adultos (como la cardiopatía coronaria, el cáncer y la diabetes) eleven la probabilidad de complicaciones después de una cirugía o influyan en la eficacia o en la seguridad de una medicación en particular.

4.2.3 THOC5

El gen THOC5 y su vínculo con la exportación del ARNm, es un miembro de THO complejo que es un *subcomplex del transcription / ex* complejo portuario (TREX). THOC5 es evolutivamente conservado en eucariotas superiores, sin embargo, el papel exacto de THOC5 en la transcripción y la exportación del ARNm aún no están demostrado (Tran, et al., 2014).

Brindan una nueva visión de la relación entre el complejo de la exportación del ARNm y la respuesta gen inmediatamente temprano. THOC5 puede ser una herramienta útil para el estudio de la biología de células madre, y la modificación de los procesos de diferenciación y para la terapia del cáncer (Tran, et al., 2014).

THOC5 se expresa de forma general en todos los órganos. Se encuentra principalmente en las motas nucleares en la médula ósea macrófagos derivados inmaduros o las células madre mesenquimales humanas. En los macrófagos terminales diferenciadas, sin embargo THOC5 se detecta principalmente en el citoplasma, mientras que en las células epiteliales intestinales diferenciado THOC5 todavía está en el núcleo. Esta diferencia puede deberse a la rápida rotación de las células epiteliales intestinales (Tran, et al., 2014).

Tabla # 2

THOC5

| APROBADO SÍMBOLO | THOC5 |
|-------------------------------|---|
| Nombre Aprobado | Complejo THO 5 |
| Símbolos y Nombres Anteriores | C22orf19 “cromosoma 22 marco de lectura abierto 19” |
| Tipo de Locus | Gen producto proteico |
| Localización Cromosómica | 22q12.2 |

Elaborado por: Ramírez & Vargas 2017.

4.2.3.1 Función del THOC5

Actúa como componente de la *subcomplex THO* del complejo *TREX* que se piensa para acoplar la transcripción del ARNm, el procesamiento y la exportación nuclear, y que se asocia específicamente con el ARNm empalmados y no con *pre-mRNA*. *TREX* es reclutado para mRNAs empalmados por un mecanismo de transcripción independiente de, se une a

ARNm del complejo exón-cruce (EJC) y se anexo a la tapa que dependen a una región cerca del extremo 5' del ARNm donde que funciona en el ARNm de exportación al citoplasma a través de la vía TAP / NFX1. El complejo TREX es esencial para la exportación de herpes virus asociado al sarcoma de Kaposi (HVSK) *intronless* ARNm y la producción de virus infeccioso.

Regula la expresión de la transcripción mieloide factores de CEBPA, CEBPB y GAB2 mediante la mejora de los niveles de fosfatidilinositol 3,4,5-trifosfato. Puede estar implicado en la diferenciación de granulocitos y adipocitos. Esencial para la supervivencia de las células hematopoyéticas primitivas y desempeña un papel integral en el desarrollo de monocitos.

4.2.3.2 Técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una reacción enzimática *in vitro* que amplifica millones de veces una secuencia específica de ADN durante varios ciclos repetidos en los que la secuencia blanco es copiada fielmente. Para ello, la reacción aprovecha la actividad de la enzima ADN polimerasa que tiene la capacidad de sintetizar naturalmente el ADN en las células (Tamay, et al., 2013).

Los elementos importantes en la reacción son el templado o molde (ADN o ADNc), la enzima, los oligonucleótidos o primers, los desoxirribonucleótidos trifosfatados (dNTPs: adenina, timina, citosina y guanina), el ión magnesio (Mg⁺), una solución amortiguadora o buffer y H₂O. Todos estos elementos interactúan en tres etapas principales de las que se compone la PCR: desnaturalización, hibridación y extensión (Tamay, et al., 2013).

Se describen cada etapa de la PCR:

Desnaturalización.- En esta etapa, las cadenas de ADN son calentadas y separadas a una temperatura de 95 °C durante 20-30 segundos; el tiempo

depende de la secuencia del templado, es decir, si la cantidad de G-C es alta, será necesario más tiempo para romper sus uniones debido a que el apareamiento de estas bases está formado por tres enlaces, uno más que las bases de A-T. Además, depende de la velocidad en la que el termociclador aumenta la temperatura, esto varía de acuerdo al modelo del equipo. Al final de esta etapa tendremos las cadenas separadas que servirán como templado para el siguiente paso (Tamay, et al., 2013).

Hibridación.- En esta etapa, los primers se alinean al extremo 3' del templado previamente separado e hibridan con su secuencia complementaria. Para que se forme el complejo templado-primers, es importante que la temperatura de hibridación o temperatura melting (T_m) sea la óptima; ésta generalmente oscila entre 50-60 °C. Si el diseño de los primers es el correcto y la temperatura es la adecuada, la estabilidad y especificidad del complejo será eficiente (Tamay, et al., 2013).

Extensión.- En esta etapa, la Taq polimerasa actúa sobre el complejo templado-primers y empieza su función catalítica a una velocidad muy rápida; agrega dNTP's complementarios para crear las cadenas completas de ADN. La extensión de las cadenas es en dirección de la síntesis del ADN, es decir, de 5' a 3'. La temperatura óptima para la reacción es de 72 °C, ya que a esa temperatura la enzima es funcional. Al final del ciclo, se habrán formado los amplicones con un tamaño dictado por el número total de pares de bases (pb) que deberá ser conocido por el investigador (Tamay, et al., 2013).

5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

Existe una asociación del polimorfismo THOC5 con el síndrome metabólico en mujeres post-menopáusicas y el estado nutricional.

6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES

| VARIABLES | CONCEPTUALIZACIÓN | INDICADORES | TIPO DE VARIABLE |
|--|---|---|---|
| Variable Dependiente Síndrome Metabólico | Es una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgos en un mismo individuo. | Hipertensión (140/90 mm Hg.) Diabetes (≥ 100 mg/dl) Hiperglicemia (≥ 150 mg/dl) Obesidad (≥ 30 IMC) HDL (< 50 mg/dl) | Numérica Continua Numérica Continua Numérica Continua Numérica Continua Numérica Continua |
| Variable Independiente Estado Nutricional | Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes. | Ingesta de calorías Ingesta de fibra Ingesta de vitamina D Ingesta de calcio Ingesta de hierro Ingesta de vitamina C | Nominal Nominal Nominal Nominal Nominal |
| Variable Independiente Polimorfismo | Se define como la existencia simultánea en una población de genomas con distintos alelos para un locus determinado | Presencia o Ausencia de las variantes alélicas. AA "Mutado" GA "Heterocigoto" GG "Ancestral" | Nominal |

7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

7.1 Justificación del método de elección.

El presente estudio es de tipo descriptivo, no experimental y de cohorte transversal, debido a que el objetivo del mismo es determinar la prevalencia del polimorfismo THOC5 en las mujeres post-menopáusicas con el síndrome metabólico con un enfoque cuantitativo debido que se va analizar los parámetros antropométricos, medición de los parámetros bioquímicos y la presencia del polimorfismo en el genoma del mismo.

7.2. Población y muestras

La población estuvo comprendida por 100 muestras de mujeres post-menopáusicas con síndrome metabólico en la cual se refiere mediante la amplificación del material genético la presencia del polimorfismo THOC5.

7.2.1. Criterio de Inclusión

1. Muestras crio conservadas de mujeres entre los 40 y 70 años de edad.
2. Muestras que estuvieron con una concentración optima del material genético
3. Para analizar el estado nutricional se cogió al azar un total de 53 muestras.

7.2.2. Criterio de Exclusión

1. Muestras que no estuvieron dentro de los parámetros de concentración del cuadro y muestras que no fueron amplificado.

7.3. Técnica y Modelos de análisis de datos.

7.3.1. Técnica

La técnica utilizada en el presente trabajo de titulación fue la observación y análisis de base de datos donde se registraron los resultados obtenidos.

7.3.2. Instrumento

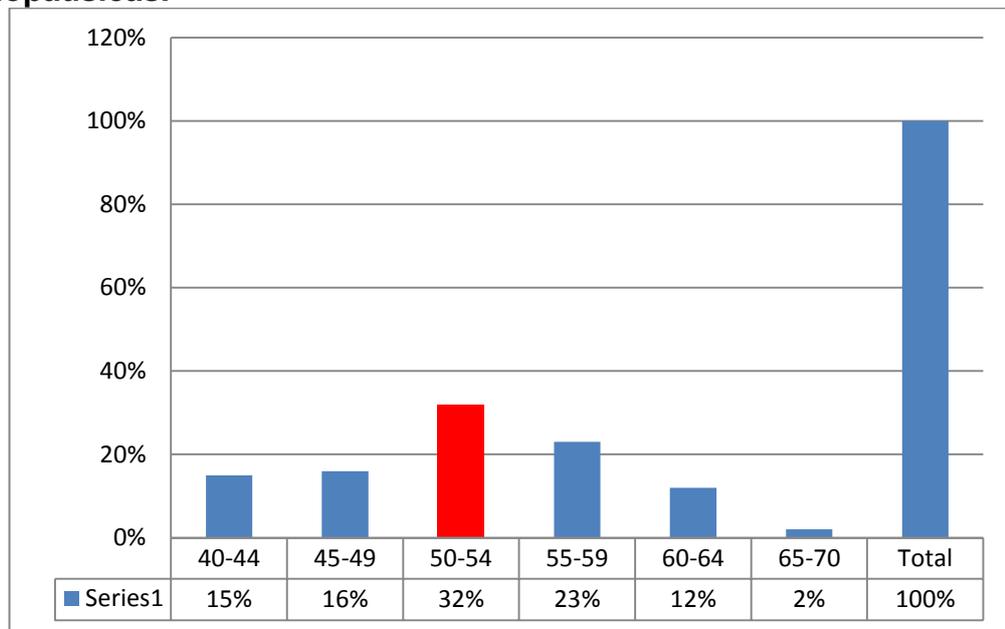
Para la recopilación de la información se realizó mediante la observación directa con el apoyo analizador genético (LightCycler 2.0) en las muestras procesadas.

8. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

8.1 Análisis e Interpretación de Resultados

El análisis de la base de datos del presente trabajo de titulación fue realizado mediante el uso de herramientas estadísticas como *Microsoft Excel 2010*.

Gráfico # 2
Distribución porcentual de rangos de edades de las mujeres post-menopáusicas.



Elaborado por: Ramírez & Vargas 2017.

El gráfico # 2 se observan las edades de las mujeres post-menopáusicas comprendidas entre 40 -70 años de edad. Teniendo un 15% de mujeres entre los 40 a 44 años, mientras otro grupo de 45 a 49 años en un 16%, luego un 32% entre las edades de 50 a 54 años, mientras el 23% se encuentra entre las edades de 55 a 59 años, un 12% entre las edades de 60 a 64 años de edad y por ultimo un 2% entre 65 y 70 años de edad. El mayor rango de mujeres post-menopáusicas esta entre los 50 y 54 años de edad del total de la población de estudio que expresa a un 32%.

Tabla # 3
Frecuencia de Índice de Masa Corporal (IMC) en mujeres post-menopáusicas.

| Variable | Frecuencia |
|-----------------|-------------------|
| Bajo Peso | 4 (4%) |
| Normopeso | 33 (33%) |
| Sobrepeso | 35 (35%) |
| Obesidad I | 22 (22%) |
| Obesidad II | 4 (4%) |
| Obesidad III | 1 (1%) |
| Obesidad IV | 1 (1%) |
| Total | 100% |

Elaborado por: Ramírez & Vargas 2017.

En la tabla # 3 se observa la distribución porcentual de rangos de índice de masa corporal de las mujeres post-menopáusicas, un 4% de las mujeres post-menopáusicas presenta bajo peso, mientras que un 33% normopeso adecuado, un 35% sobrepeso, un 22% obesidad tipo I, un 4% obesidad tipo II, un 1% obesidad tipo III y un 1% tiene obesidad extrema tipo IV. En la mayoría de la población de este estudio presento un sobrepeso entre los rangos de 25 – 29.9 de índice de masa corporal.

Tabla # 4
Frecuencia de Índice Cintura Cadera (ICC) en mujeres post-menopáusicas

| Variable | Frecuencia |
|--------------------|-------------------|
| Obesidad Androide | 15 (15%) |
| Obesidad Mixta | 83 (83%) |
| Obesidad Ginecoide | 2 (2%) |
| Total | 100% |

Elaborado por: Ramírez C. & Vargas L. 2017.

En la tabla # 4 en relación a la distribución porcentual de rangos de índice cintura cadera de las mujeres post-menopáusicas podemos observar que un 15% presentan una obesidad androide, un 83% obesidad mixta y un 2% obesidad ginecoide.

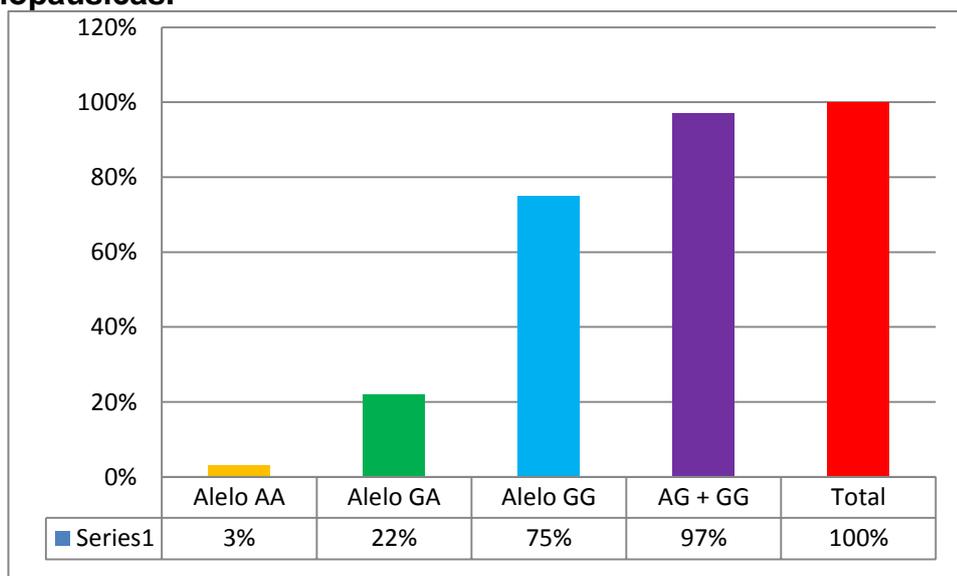
La mayoría de la población de este estudio presento una obesidad mixta entre los rangos de 0.75 – 0.90 cm de índice de cintura cadera.

Tabla # 5
Frecuencia alélicas del polimorfismo TOCH5 en mujeres post-menopáusicas.

| Genotipo | Casos |
|-----------------------|--------------|
| AA Mutado | n = 3 (3%) |
| AG Heterocigoto | n = 22 (22%) |
| GG Normal "Ancestral" | n = 75 (75%) |
| AG + GG | n = 97 (97%) |

Elaborado por: Ramírez & Vargas 2017.

Gráfico # 3
Frecuencia alélicas del polimorfismo TOCH5 en mujeres post-menopáusicas.



Elaborado por: Ramírez & Vargas 2017.

La tabla # 5 en relación a la frecuencia alélicas del polimorfismo TOCH5 en mujeres post-menopáusicas podemos observar que un 3% de la población de estudio presenta el genotipo AA (mutado), mientras que un 22% presenta el heterocigoto GA y un 75% presento el genotipo GG (ancestral). Los genotipo AA y GG son alelos homocigoto, el alelo A esta asociado con el carácter mutado, mientas que el genotipo GA es alelo heterocigoto.

Tabla # 6**Asociación de marcadores bioquímicos de riesgo y polimorfismo THOC5 en mujeres post-menopáusicas.**

| Genotipo | Factores de Riesgo. | | | | |
|----------|-----------------------|-------------------|-----------------------|------------------------|--------------|
| | Hipertensión n= 34 | Obesidad n= 50 | Hiperglicemia n= 9 | Triglicéridos n= 15 | HDL n= 13 |
| AA | 2 (5.89%) | 2 (4%) | 0 | 0 | 0 |
| GA | 8 (23.52%) | 12 (24%) | 2 (22.2%) | 2 (13.3%) | 2 (15.38%) |
| GG | 24 (70.59%) | 36 (72%) | 7 (77.8%) | 13 (86.7%) | 11(84.62%) |

Elaborado por: Ramírez & Vargas 2017.

En la tabla # 6 se determina la frecuencia del síndrome metabólico mediante los factores de riesgos: en el grupo de la hipertensión apreciamos que un 70.59% está en el genotipo GG (ancestral), mientras un 23.52% el genotipo GA “alelo heterocigoto” y un 5.89% en el genotipo AA (mutado). En relación a la obesidad observamos que un 72% está en el genotipo GG (ancestral), mientras un 24% el genotipo heterocigoto GA y un 4% en el genotipo AA (mutado). En la Hiperglicemia apreciamos un 77.8% está en el genotipo GG (ancestral), mientras un 22.2% el genotipo heterocigoto GA y un 0% en el genotipo AA (mutado). Dentro de los triglicéridos observamos un 86.7% está en el genotipo GG (ancestral), mientras un 13.3% el genotipo GA “heterocigoto”. Y por último en el colesterol bueno HDL un 84.62% está en el genotipo GG (ancestral), mientras un 15.38% el genotipo GA (heterocigoto) y un 0% en el alelo AA (mutado).

Tabla # 7
Frecuencia del estado nutricional en mujeres post-menopáusicas.

| Variables | Bajo | Recomendado | Alto |
|------------------------|-------------|--------------------|-------------|
| Ingesta de Calorías | 21 (39.62%) | 0 | 32 (60.38%) |
| Ingesta de Fibra | 45 (84.90%) | 5 (9.43%) | 3 (5.7%) |
| Ingesta de Vitamina D. | 48 (90.57%) | 0 | 5 (9.43%) |
| Ingesta de Calcio | 47 (88.68%) | 1 (1.89%) | 5 (9.43%) |
| Ingesta de Vitamina C. | 27 (50.94%) | 5 (9.44%) | 21 (39.62%) |
| Ingesta de Fe. | 29 (54.71%) | 4 (7.55%) | 20 (37.74%) |

Elaborado por: Ramírez & Vargas 2017.

La tabla # 7 observamos la frecuencia del estado nutricional en mujeres post-menopáusicas con relación a: la ingesta de calorías hay un alto consumo en un 60.38%, un 39.62% de una ingesta de calorías demasiada bajo. En la ingesta de fibra encontramos un nivel de consumo bajo de 84.90%, mientras que un consumo adecuado de fibra un 9.43% y un consumo demasiado alto en un 5.7%. Dentro de la ingesta de vitamina D hay un consumo bajo de nuestra población en un 90.57% y un consumo alto de vitamina D un 9.43%. En la ingesta de calcio se presenta un consumo bajo de 88.68%, mientras un consumo alto de calcio en un 9.43% y un consumo recomendado en un 1.89%. En el consumo de vitamina C encontramos un consumo bajo en un 50.94%, mientras un nivel alto en un 39.62% y un nivel adecuado en un 9.44%. Y en relación a la ingesta de hierro observamos un nivel de consumo bajo en un 54.71%, mientras que un 37.74% presento un nivel de consumo muy alto y un 7.55% un consumo recomendado de toda las muestras.

9. CONCLUSIONES

1. En el grupo de estudio se encuentra que la mayoría de las mujeres post-menopáusicas presentaron un rango de sobrepeso (32%) y obesidad mixta (83%) mediante el índice de masa corporal (IMC) e índice de cintura cadera (ICC).
2. A nivel del factor genético se pudo observar que el genotipo mutado (AA) presentó un 3% de las mujeres post-menopáusicas, el genotipo ancestral (GG) presentó un 75% y el genotipo heterocigoto un 22% de la población.
3. El nivel nutricional de las mujeres post-menopáusicas no es el adecuado ya que presentaron un alto consumo de calorías (60.38%) así también se pone en manifiesto que el estado nutricional presenta un desorden alimentario debido a una baja ingesta de fibra (84.90%), vitamina D (90.57%), vitamina C (50.94%) y minerales calcio (88.68%) y el hierro (54.71%).
4. De acuerdo a los resultados determinados en relación al alelo mutado en la población de estudio presentó un 3% en una muestra de 100 mujeres post-menopáusicas este porcentaje está considerado por un estudio realizado por Sandoval en una población chilena en la que determina que en los sujetos de estudio fue bajo similar a lo obtenido en el trabajo en relación al estado nutricional en nuestra población.
5. Se encuentra la variante genética THOC5 en diferentes estudios está relacionado con el perfil lipídico donde demuestra que hay una asociación significativa con el HDL del colesterol, este papel polimorfismo se encuentra ubicado en una región intrónica del gen teniendo así los genotipos AA, AG, GG, donde el alelo AA está asociado con una reducción de los niveles de HDL en la población de estudio de mujeres post-menopáusicas presentó un 0% lo que demuestra estudio realizado por Keller 2013.

10.RECOMENDACIONES

Se recomienda que este grupo de mujeres post-menopáusicas tengan una dieta equilibrada, saludable y adecuada para así tener un equilibrio con las calorías ingerida.

Para cada mujer post-menopáusicas se debe una dieta equilibrada distinta ya que cada una de ella tiene un metabolismo basal diferente a las otras. Entre en las que se propone:

- Dieta DASH: Los pacientes con hipertensión se recomienda este tipo de dieta porque es una dieta rica en grasas monoinsaturado, poliinsaturado, bajo en sodio, rico en potasio y alto en verduras y frutas. El cual su objetivo principal es reducir la presión arterial.
- Dieta mediterránea: Es una dieta saludable ya que aquí prevalece el alto consumo de verduras, frutas, cereales integrales, frutos secos, aceite de oliva, ácidos grasos Omega 3, 6 y 9., y un consumo bajo de grasa saturadas y un consumo de proteínas moderado y después de cada comida se acompaña con un vaso de vino tinto.
- Dieta normo calórica: Es una dieta recomendada especialmente para las personas que desea mantener el mismo peso x lo cual persiste en la ingesta calóricas entre 1.800 a 2.200 kcal.

Es fundamental que las mujeres post-menopáusicas hagan por lo menos de 15 a 20 minutos mínimo de actividad física.

Es usual que las mujeres post-menopáusicas se realice un chequeo general por lo menos 2 veces al año para así prevenir las enfermedades más frecuentes que encontramos actualmente (obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares.)

Se recomienda aumentar la población para poder determinar si al gen THOC5 está asociado en mujeres post-menopáusicas.

11. BIBLIOGRAFÍA

- Baber, R., Panay, N., & Fenton, A. (2016). Recomendaciones 2016 de la IMS sobre salud de la mujer de edad mediana y terapia hormonal de la menopausia. *CLIMACTERIC*, 19, 109–150. Obtenido de <http://www.imsociety.org/manage/images/pdf/207add20eccdb3da942ad5f2905331b8.pdf>
- Castelán Martínez, O., Vivanco Muñoz, N., Falcón Ramírez, E., & Valdés Flores, M. (2015). Papel del polimorfismo Apa1 del gen VDR en el riesgo de osteoporosis en mujeres mexicanas posmenopáusicas. *Gaceta Médica de México*, 472-476.
- Collins, P., Webb, C., de Villiers, T., Stevenson, J., Panay, N., & Baber, R. (2016). Evaluación del riesgo cardiovascular en las mujeres – Una puesta al día. *Climacteric*, 19, 329-336.
- Doval, H., Borracci, R., Lowenstein, J., Pomés Iparraguirre, H., Trainini, J., & Thierer, J. (Agosto de 2013). Consenso de Hipertensión Arterial. *Revista Argentina de Cardiología*, 81(2), 1-72. Recuperado el 29 de Noviembre de 2016, de <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-Hipertension-Arterial.pdf>
- Jaramillo Monsalve, M., Martínez Sánchez, L., & Jaramillo Jaramillo, L. (2016). Polimorfismos genéticos asociados a complicaciones crónicas de la menopausia. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 76(1), 60-66.
- Albornoz López, R., & Pérez Rodrigo, I. (2012). Nutrición y síndrome metabólico. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, 95. Recuperado el 8 de Enero de 2017, de <http://184.168.109.199:8080/jspui/bitstream/123456789/6311/1/NUTRICION.pdf>

Alvarado García, A., Hernández Quijano, T., Hernández Valencia, M., Negrín Pérez, M., Ríos Castillo, B., Valencia Pérez, G. U., & Montaña Uscanga, A. (2013). Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de la perimenopausia y la posmenopausia. *Revista Médica Instituta Mexicana Seguro Social*, 53(2), 214-225. Recuperado el 31 de Octubre de 2016

Arbañil Huamán, H. C. (2011). Síndrome metabólico - Definición y Prevalencia. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 57(4), 233-236. Recuperado el 31 de Octubre de 2016

Arellano, O., Barquera, S., Barriguete, J., Lara Esqueda, A., López Ponce, A., & Rosas, M. (2011). Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de las Dislipidemias. *CENAPRECE*, 1-95. Recuperado el 29 de Noviembre de 2016, de http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/adulto/descargas/pdf/ProtocoloClinico_diagnostico_tratamiento_dislipidemias.pdf

Barrios, M., & Navas, T. (2016). Preeclampsia - eclampsia: factor de riesgo para síndrome metabólico. *MED INTERNA (CARACAS) VOLUMEN 32 (2)*.

Campos Nonato, D., Hernández Barrera, L., Rojas Martínez, D., Pedroza, A., Medina García, C., & Barquera Cervera, S. (02 de Septiembre de 2013). Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. *Salud Pública de México*, 55, 145.

Canalizo Miranda, E., Favela Pérez, E. A., Salas Anaya, J. A., Gómez Díaz, R., Jara Espino, R., Torres Arreola, L. d., & Viniegra Osorio, A. (2013). Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Rev Med Inst Mex Seguro*, 51(6), 700-709. Recuperado el 30 de Noviembre de 2016, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im136t.pdf>

- Canteras Zubieta, J. (2012). La evolución del concepto de gen. *Biología, ideología y sociobiología. revista de filosofía*, 1-14.
- Cefalu, W. (Enero de 2016). Standards of Medical Care in Diabetes 2016. *American Diabetes Association (ADA)*, 39(1), 1-112. Recuperado el Noviembre 30 de 2016, de http://care.diabetesjournals.org/content/suppl/2015/12/21/39.Supplement_1.DC2/2016-Standards-of-Care.pdf
- Checa Caratachea, M. A. (2007). Polimorfismos genéticos: Importancia y aplicaciones. *REV INST NAL ENF RESP MEX*, 20(3), 213-221.
- Concepción González, D., & Ramos González, D. (2013). Menopausia y su relación con el síndrome metabólico. *Acta Médica del Centro*, 7(1), 1-14.
- Cruz, V. V. (2014). Comportamiento epidemiológico del síndrome metabólico y sus componentes durante la postmenopausia. *Síndrome Cardiometabólico*, 55.
- Escobar Acosta, L. (2015). *repositorio de la Universidad Técnica de Ambato*. Recuperado el 11 de Febrero de 2016, de repositorio de la Universidad Técnica de Ambato: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/123456789/9449/1/TESIS%20MEDICINA%20LILIAN%20FERNANDA%20ESCOBAR%20ACOSTA.pdf>
- Freire, W., Ramírez, M. J., Belmont, P., Mendieta, M., Silva, K., Romero, N., . . . Monge, R. (2013). Aproximación a Enfermedades Crónicas Cardiometabólicas no Transmisibles. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT*, 88. Obtenido de <https://www.unicef.org/ecuador/esanut-2011-2013.pdf>
- Herráez, Á. (2012). Diversidad del genoma: polimorfismos. En Á. Herráez, *Biología molecular e ingeniería genética* (págs. 405-429). España: Elsevier.

- Herráez, Á. (2012). Bases moleculares de la mutación y la reparación del DNA. En Á. Herráez, *Biología molecular e ingeniería genética* (págs. 383-404). España: Elsevier.
- Iglesias González, R., Barutell Rubio, L., Artola Menéndez, S., & Serrano Martín, R. (2014). Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. *American Diabetes Association (ADA)*, 1-22. Recuperado el 30 de Noviembre de 2016, de <http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Diabetes/ADA.2014.esp.pdf>
- Keller, M., Schleinitz, D., Forster, J., Tonjes, A., Bottcher, Y., Fischer Rosinsky, A., . . . Kovacs, P. (Noviembre de 2013). THOC5: Un nuevo gen implicado en el metabolismo de colesterol HDL. *J. Lipid Res.*, 54(11), 3170-3176.
- Lizarzaburu Robles, J. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica Metabolic syndrome: concept and practical application. *UNMSM. Facultad de Medicina*, 74(4), 315-320.
- Lobo, R. A., Davis, S. R., De Villiers, T. J., Gompel, A., Henderson, V. W., Hodis, H. N., . . . Baber, R. J. (Octubre de 2014). *imsociety.org*. Recuperado el 11 de Febrero de 2017, de [imsociety.org: http://www.imsociety.org/manage/images/pdf/ea2c6eba3c878e61ec9d44977c161ec7.pdf](http://www.imsociety.org/manage/images/pdf/ea2c6eba3c878e61ec9d44977c161ec7.pdf)
- Marin, M. J., Fábregues, G., Rodríguez, P. D., Díaz, M., Paez, O., Alfie, J., . . . González, M. (2012). Registro nacional de hipertensión arterial. Conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial. *Revista Argentina de Cardiología*, 80, 126.
- Moreno, D. (2012). Definición y Clasificación de la Obesidad. *Revista medica clinica condes*, 124.

- Nussbaum, R., McInnes, R., & Willard, H. (2009). Variación genética en los individuos y las poblaciones: mutación y polimorfismo. En R. Nussbaum, R. McInnes, & H. Willard, *Thompson & Thompson GENETICA EN MEDICINA* (págs. 175-186). España: Elsevier.
- OMS. (2016). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de OMS: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Paz Miño, C., & López Cortés, A. (2014). *Genética Molecular y Citogenética Humana: Fundamentos, aplicaciones e investigaciones en el Ecuador*. Quito: YACHAY EP.
- Pereira Rodríguez, Melo-Ascanio, J., Caballero-Chavarro, M., Rincón-Gonzales, G., Jaimes-Martin, T., & Niño-Serrato, R. (2016). Síndrome metabólico. Apuntes de Interés. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 109.
- Rauschemberger, M., Polini, N., Sola, M., Bonacorsi, S., & Massheimer, V. (2012). Receptor de estrogénos; variantes genéticas del ESR1 y parámetros bioquímicos de riesgo cardiovascular. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 49(2), 53-61. Recuperado el 31 de Octubre de 2016, de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342012000200001
- Rivas, J. P. (2012). SÍNDROME METABÓLICO ¿QUEDA ESPACIO PARA ESTE CONCEPTO? 21.
- Robles, J. C. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med*, 316. Recuperado el 14 de Noviembre de 2016
- Rojas J., S., Lopera V., J., Cardona V., J., Vargas G., N., & Hormaza A., M. (2014). Síndrome metabólico en la menopausia, conceptos clave. *REV CHIL OBSTET GINECOL*, 79(2), 121-128.

- Rosety Rodriguez, M., Tejerina, A., Camacho Molina, A., Rosety, I., Diaz, A. J., Fornieles, G., . . . Ordonez, F. J. (2013). Correlaciones entre Marcadores de Grasa Abdominal Obtenidos por Densitometría y Técnicas Antropométricas Convencionales en Mujeres Postmenopausicas con Síndrome Metabólico. *Int. J. Morphol*, 31(4), 1415-1420. Recuperado el Noviembre de 2016, de <http://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v31n4/art43.pdf>
- Sinay, D., Costa Gil, D., de Loredo, D., Ramos, D., Lúquez, D., Cavalcanti da Silva,, D., . . . Seclen Santiesteban, S. (2010). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. *Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)*, 18(1), 25-44. Recuperado el 30 de Noviembre de 2016, de <http://www.revistaalad.com/pdfs/100125-44.pdf>
- Suliga, E., koziel, D., Cieśla, E., Rębak, D., & Głuszek, S. (2016). Factors Associated with Adiposity, Lipid Profile Disorders and the Metabolic Syndrome Occurrence in Premenopausal and Postmenopausal Women. *Plos One*, 11(4), 1-19.
- Tabares Trujillo, M. K., Aguilera Pérez, J. R., Velázquez Valassi, B., Garza Ríos, P., Angulo Torres, L. C., & García Ruiz, R. (2012). Síndrome metabólico en menopausia: implicaciones de la terapia hormonal. *Perinatología y Reproducción Humana*, 26(1), 25-29.
- Tamay , d., Ibarra , C., & Velasquillo , C. (2013). Fundamentos de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y de la PCR en tiempo real. *Tecnología en salud*, 2(2), 70-78.
- Torrades, S. (2002). Diversidad del genoma humano: los polimorfismos. *OFFARM*, 21, 122-125.
- Tran, D., Koch, A., & Tamura, T. (2014). THOC5, a member of the mRNA export complex: a novel link between mRNA export machinery and

signal transduction pathways in cell proliferation and differentiation.
BioMed, 1-1.

Veintimilla, V., Bermúdez, V., & Rojas, J. (2014). Comportamiento epidemiológico del síndrome metabólico y sus componentes durante la postmenopausia. 4(3), 55-61. Recuperado el Noviembre de 2016, de http://190.169.94.12/ojs/index.php/rev_sc/article/view/9693/9484

Wagner, R., Freire de Freitas, J., Moura de Araújo, M., Soares Lima, A., Rodrigues Pereira, D., Parente Garcia Alencar, A., & Coelho Damasceno, M. (2013). Análisis del perfil lipídico en una población de estudiantes universitarios. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*, 21(5), 2.

ANEXOS

ANEXO # 1

Protocolo de amplificación para el gen THOC5



LightSNiP

rs8135828 THOC5

Preparation of parameter-specific reagents (96 reactions):

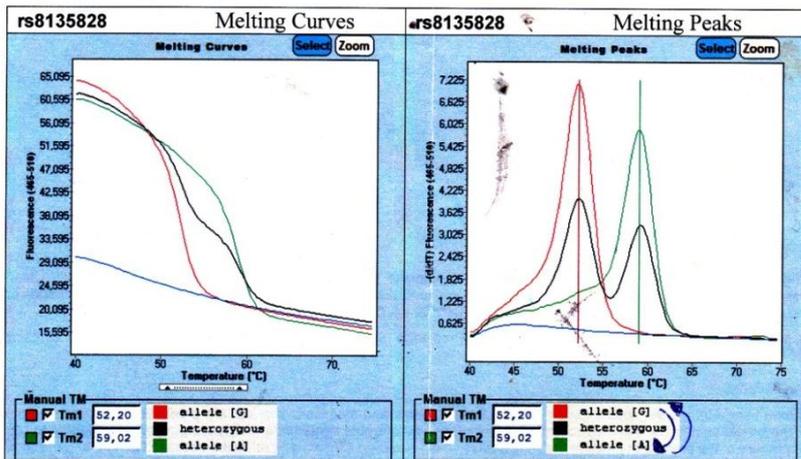
One reagent vial contains all primers and probes to run 96 LightCycler® reactions. Spin vial before opening to ensure the yellow pellet is located at the base of the reaction tube. Add 100 µl PCR-grade water to each reagent vial, mix the solution (vortex) and spin down. ► Use 1 µl Reagent Mix for a 20 µl PCR reaction.

| Preparation of the reaction mix: | | Settings: |
|---|------------------------|--|
| 20 µl reaction mixture | | LightCycler® 480 Instrument |
| H ₂ O | 14.4 – 10.4 µl | Block Type: 384 or 96 Detection Format: Simple Probe LightCycler® 480 Instrument I: 483-533 LightCycler® 480 Instrument II: 465-510 |
| Reagent Mix | 1.0 µl | |
| FastStart DNA Master ⁽¹⁾ | 2.0 µl | |
| MgCl ₂ (25 mM) | 1.6 µl | |
| DNA | 1.0 – 5.0 µl (~ 50 ng) | |
| Final MgCl₂ conc.: 3.0 mM | | |

⁽¹⁾LightCycler® FastStart DNA Master HybProbe (Roche Diagnostics)

Programming LightCycler® 480 Instrument:

| Program: | Denaturation | | Cycling | | | | Melting | | Cooling |
|-----------------------|--------------|----------|----------------|----------|----------|----------|----------------|----------|---------|
| Parameter | | | | | | | | | |
| Analysis Mode | None | | Quantification | | | | Melting Curves | | None |
| Cycles | 1 | | 45 | | | 1 | | 1 | |
| Segment | 1 | | 2 | 3 | | 1 | 2 | 3 | |
| Target [°C] | 95 | 95 | 60 | 72 | 95 | 40 | 75 | 40 | |
| Hold [hh:mm:ss] | 00:10:00 | 00:00:10 | 00:00:10 | 00:00:15 | 00:00:30 | 00:02:00 | 00:00:00 | 00:00:30 | |
| Ramp Rate [°C/s] 384 | 4.6 | 4.6 | 2.4 | 4.6 | 4.6 | 2.0 | - | 2.0 | |
| Ramp Rate [°C/s] 96 | 4.4 | 4.4 | 2.2 | 4.4 | 4.4 | 1.5 | - | 1.5 | |
| Acquisition Mode | None | None | Single | None | None | None | Continu. | None | |
| Acquisitions [per °C] | | | | | | | 3 | | |



Reference: TAACCAAGACAATCCTGAAGAAATA [A/G] GTTGGAACTGTGCATCGAGACTTCT
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/snp_ref.cgi?rs=8135828

LightSNiP rs8135828 THOC5

Version 151105 © 2015 TIB MOLBIOL

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 2

Protocolo de amplificación para el gen THOC5

| Preparation of the reaction mix: | | Settings: |
|--------------------------------------|------------------------|---|
| 20 µl reaction mixture | | LightCycler® 1.x / 2.0 Instruments |
| H ₂ O | 14.4 – 10.4 µl | LightCycler® 1.x Instrument: channel F1 LightCycler® 2.0 Instrument: channel 530 |
| Reagent Mix | 1.0 µl | |
| FastStart DNA Master ⁽¹⁾ | 2.0 µl | |
| MgCl ₂ (25 mM) | 1.6 µl | |
| DNA | 1.0 – 5.0 µl (~ 50 ng) | |
| Final MgCl₂ conc.: | 3.0 mM | |

⁽¹⁾LightCycler® FastStart DNA Master HybProbe (Roche Diagnostics)

Programming LightCycler® 1.x / 2.0 Instruments:

| Program: | Denaturation | Cycling | | | Melting | | | Cooling |
|------------------|--------------|----------------|----------|----------|----------------|----------|----------|----------|
| Parameter | | Quantification | | | Melting Curves | | | |
| Analysis Mode | None | | | | | | | None |
| Cycles | 1 | 45 | | | 1 | | | 1 |
| Segment | 1 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 |
| Target [°C] | 95 | 95 | 60 | 72 | 95 | 40 | 85 | 40 |
| Hold [hh:mm:ss] | 00:10:00 | 00:00:10 | 00:00:10 | 00:00:15 | 00:00:20 | 00:00:20 | 00:00:00 | 00:00:30 |
| Ramp Rate [°C/s] | 20.0 | 20.0 | 20.0 | 20.0 | 20.0 | 20.0 | 0.2 | 20.0 |
| Acquisition Mode | None | None | Single | None | None | None | Continu. | None |

Important Notes:

Temperatures reported in the manual are obtained with a LightCycler® 480 instrument version II. The T_m values may differ by up to 4°C when run on other instruments while the ΔT_m values are relative constant.

LightSNiP assays are developed based on synthetic targets and verified using a few genomic DNA samples only, representing at least one of two possible genotypes but have not been validated on a larger number of samples. The amplified region is checked for other published polymorphisms (NCBI) at time of the design to avoid the interference due to other SNPs covered by primers or the probe, however, results may be influenced by other SNPs in the region.

The product is intended for research use only and must be validated on samples with a known genotype.

Material Safety Data

According to OSHA 29CFR1910.1200, Commonwealth of Australia [NOHSC:1005, 1008 (1999)] and the European Union Directives 67/548/EC and 1999/45/EC any products which do not contain more than 1% of a component classified as hazardous or classified as carcinogenic do not require a Material Safety Data Sheet (MSDS).

Product is not hazardous, not toxic, not IATA-restricted. Product is not from human, animal or plant origin. Product contains synthetic oligonucleotide primers and probes.

Notice to Purchaser

SimpleProbe® and LightCycler® hybridization probes, Research-use and diagnostic-use kits are produced under license from Roche. The purchase price of this product includes limited, nontransferable rights under the running-royalty component to use only this amount of the product to practice the Polymerase Chain Reaction ("PCR") and related processes. No right to perform or offer commercial services of any kind using PCR, including without limitation reporting the results of purchaser's activities for a fee or other commercial consideration, is hereby granted by implication or estoppel.

These reagents were developed and manufactured by TIB MOLBIOL GmbH, Berlin, Germany.

LightSNiP rs8135828 THOC5

Version 151105 © 2015 TIB MOLBIOL

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 3

Muestras crio conservadas de mujeres postmenopáusicas.



Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 4

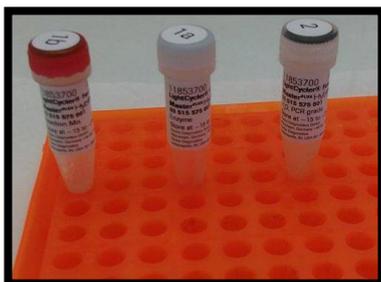
Kit para la determinación del Gen THOC5



Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 5

Reactivos



Reactivos:
FastStart DNA Master
H2O
Reagent Mix

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 6 Flujo laminar



Flujo laminar.
Preparación de los reactivos
para luego mezclar con las
muestras crio conservadas.

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 7 Preparación del mix



Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

Preparación del mix más la
muestras previo a la
amplificación.

ANEXO # 8
Proceso de amplificación mediante el LightCycler



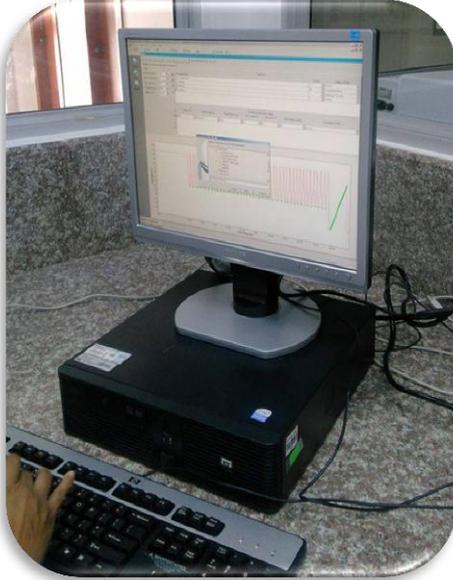
Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

Proceso de amplificación del gen
mediante el LightCycler.

El LightCycler es un instrumento que
nos permite monitorear la amplificación
de la muestra en forma de PCR en
tiempo real.

ANEXO # 9

Visualización del procedimiento del PCR en tiempo real.

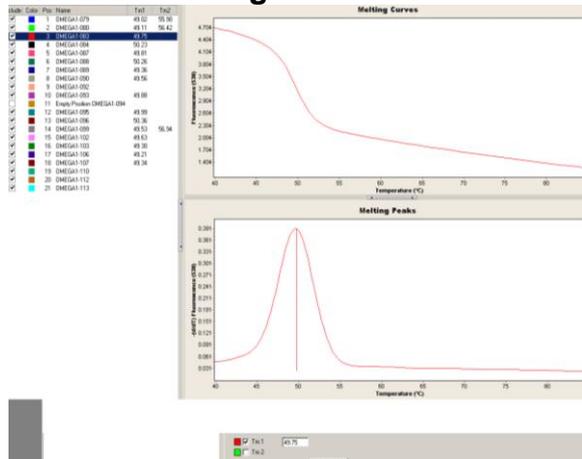


Programa especial donde se visualiza el procedimiento del PCR en tiempo real.

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 10

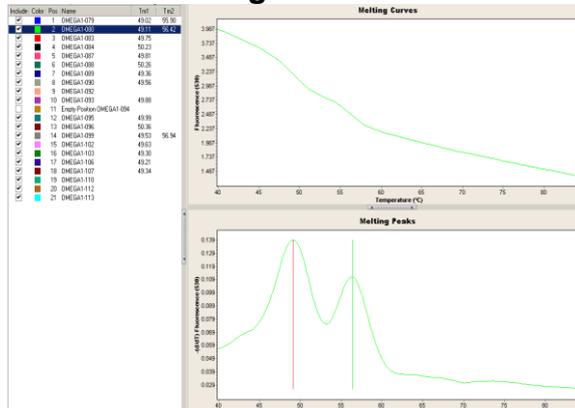
Curva de Melting con el alelo AA Homocigoto



Curva de Melting se observa el alelo AA Homocigoto con una temperatura $\pm 49^{\circ}$

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

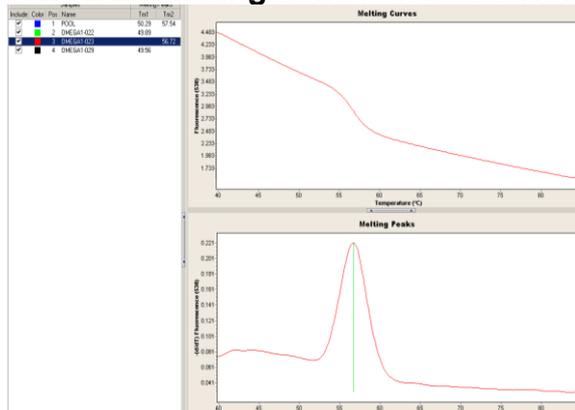
ANEXO # 11 Curva de Melting con el alelo GA Heterocigoto



Curva de Melting se observa el alelo GA Heterocigoto con una temperatura que varía entre $\pm 8^\circ$ ($49.11^\circ - 56.42^\circ$)

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

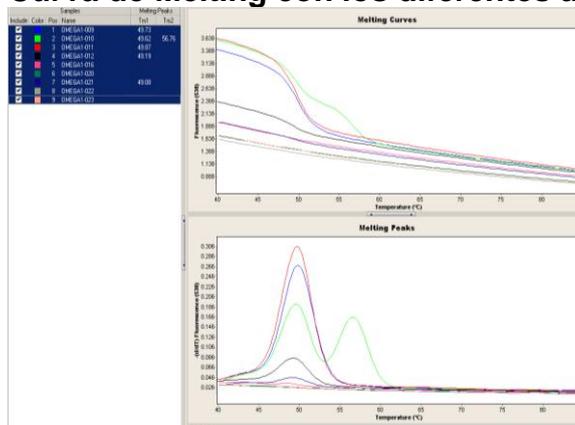
ANEXO # 12 Curva de Melting con el alelo GG Homocigoto



Curva de Melting se observa el alelo GG Homocigoto con una temperatura $\pm 56.72^\circ$

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 13 Curva de Melting con los diferentes alelos con diferentes temperaturas



Curva de Melting se observa a los diferentes alelos con diferentes temperaturas.

Fuente: Ramírez & Vargas 2017

ANEXO # 14

Base de datos de antropometría y bioquímica.

| Numero | Caso | Edad | Cintura | Cadera | ICC | Peso (KG) | Talla (Mt) | IMC | Glicemia | TG | HDLC | Hyperglicemia | HDL50 | HTA | Obesidad | AA | GA | GG |
|--------|------|------|---------|--------|-------------|-----------|------------|-------|----------|-----|------|---------------|-------|-----|----------|----|----|----|
| 001 | 001 | 59 | 101 | 110 | 0,918181818 | 74,5 | 1,7 | 25,78 | 101 | 130 | 35,9 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 002 | 002 | 50 | 87 | 100 | 0,87 | 69,8 | 1,66 | 25,33 | 94 | 119 | 61,1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 003 | 003 | 50 | 78 | 103 | 0,757281553 | 59,5 | 1,56 | 24,45 | 107 | 82 | 67,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 004 | 004 | 52 | 79 | 95 | 0,831578947 | 52 | 1,54 | 21,93 | 98 | 142 | 65 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 005 | 005 | 48 | 95 | 109 | 0,871559633 | 67 | 1,95 | 17,62 | 92 | 86 | 70 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 006 | 006 | 50 | 79 | 92 | 0,858695652 | 54 | 1,8 | 16,67 | 114 | 119 | 55,6 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 007 | 009 | 64 | 100 | 116 | 0,862068966 | 76 | 1,5 | 33,78 | 101 | 96 | 56,2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 008 | 010 | 56 | 109 | 119 | 0,915966387 | 83 | 1,6 | 32,42 | 111 | 263 | 35,7 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 009 | 011 | 57 | 86 | 95 | 0,905263158 | 54 | 1,48 | 24,65 | 98 | 119 | 50,5 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 010 | 012 | 60 | 95 | 109 | 0,871559633 | 68 | 1,5 | 30,22 | 90 | 103 | 52 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 011 | 021 | 47 | 88 | 102 | 0,862745098 | 88 | 1,49 | 39,64 | 93 | 129 | 65,1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 012 | 022 | 56 | 86 | 109 | 0,788990826 | 65 | 1,53 | 27,77 | 107 | 107 | 66 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 013 | 023 | 57 | 109 | 115 | 0,947826087 | 69 | 1,44 | 33,28 | 96 | 174 | 55,9 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 014 | 029 | 59 | 93 | 104 | 0,894230769 | 65 | 1,48 | 29,67 | 102 | 243 | 44,5 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 015 | 033 | 57 | 69 | 102 | 0,676470588 | 55 | 1,49 | 24,77 | 93 | 120 | 80 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 016 | 035 | 56 | 89 | 110 | 0,809090909 | 69 | 1,51 | 30,26 | 96 | 91 | 47,9 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 017 | 036 | 56 | 95 | 119 | 0,798319328 | 85 | 1,57 | 34,48 | 94 | 119 | 47,4 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 018 | 037 | 52 | 90 | 109 | 0,825688073 | 70,5 | 1,56 | 28,97 | 82 | 77 | 39,5 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 019 | 047 | 54 | 107 | 119 | 0,899159664 | 79,6 | 1,53 | 34,00 | 64 | 422 | 31,5 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 020 | 051 | 63 | 70 | 88 | 0,795454545 | 75 | 1,56 | 30,82 | 96 | 115 | 43,8 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|-----|----|------|------|-------------|------|------|-------|-------|--------|--------|---|---|---|---|---|---|---|
| 021 | 053 | 45 | 73 | 103 | 0,708737864 | 62 | 1,58 | 24,84 | 88 | 269 | 39,1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 022 | 054 | 57 | 85 | 92 | 0,923913043 | 47 | 1,37 | 25,04 | 86 | 164 | 23,4 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 023 | 079 | 62 | 91 | 110 | 0,827272727 | 70,9 | 1,49 | 31,94 | 84 | 146 | 41,4 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 024 | 080 | 54 | 90 | 109 | 0,825688073 | 64,7 | 1,44 | 31,20 | 286 | 95 | 47 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 025 | 083 | 62 | 100 | 111 | 0,900900901 | 70,1 | 1,53 | 29,95 | 82 | 92 | 61 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 026 | 084 | 65 | 97,5 | 98,5 | 0,989847716 | 64,9 | 1,5 | 28,84 | 101 | 69,9 | 65 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 027 | 087 | 50 | 91 | 103 | 0,883495146 | 65 | 1,54 | 27,41 | 111 | 205 | 39,8 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 028 | 088 | 58 | 91 | 112 | 0,8125 | 70,1 | 1,65 | 25,75 | 91 | 194 | 24,8 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 029 | 089 | 50 | 80 | 98 | 0,816326531 | 58 | 1,65 | 21,30 | 90 | 207 | 35,8 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 030 | 090 | 65 | 95 | 112 | 0,848214286 | 86,8 | 1,73 | 29,00 | 75 | 54 | 61,4 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 031 | 093 | 57 | 82 | 102 | 0,803921569 | 68,3 | 1,54 | 28,80 | 88 | 165 | 52 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 032 | 095 | 51 | 106 | 121 | 0,876033058 | 81 | 1,44 | 39,06 | 85 | 99 | 42,1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 033 | 096 | 50 | 77 | 96 | 0,802083333 | 58,6 | 1,59 | 23,18 | 77 | 49 | 78,9 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 034 | 099 | 57 | 92 | 112 | 0,821428571 | 74,6 | 1,57 | 30,26 | 83 | 201 | 36,9 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 035 | 102 | 56 | 121 | 134 | 0,902985075 | 90 | 1,50 | 40,00 | 178 | 96 | 55,2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 036 | 103 | 62 | 92 | 101 | 0,910891089 | 65 | 1,47 | 30,08 | 111 | 171 | 53,5 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 037 | 106 | 59 | 105 | 112 | 0,9375 | 81,4 | 1,57 | 33,02 | 262 | 198 | 39,8 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 038 | 107 | 56 | 92 | 103 | 0,893203883 | 66 | 1,55 | 27,47 | 93 | 209 | 43,6 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 039 | 120 | 54 | 79 | 96 | 0,822916667 | 55 | 1,53 | 23,50 | 37,37 | 267,30 | 101,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 040 | 121 | 46 | 89 | 108 | 0,824074074 | 66 | 1,54 | 27,83 | 71,90 | 63,90 | 114,50 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 041 | 122 | 53 | 83 | 102 | 0,81372549 | 56 | 1,56 | 23,01 | 78,60 | 122,60 | 60,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 042 | 123 | 47 | 103 | 117 | 0,88034188 | 75 | 1,61 | 28,93 | 29,11 | 52,90 | 125,70 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 043 | 124 | 58 | 96 | 108 | 0,888888889 | 60 | 1,54 | 25,30 | 46,80 | 61,30 | 118,00 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 044 | 126 | 46 | 84 | 105 | 0,8 | 60 | 1,62 | 22,86 | 79,09 | 145,50 | 93,50 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|-----|----|----|-----|-------------|----|------|-------|-------|--------|--------|---|---|---|---|---|---|---|
| 045 | 129 | 50 | 92 | 113 | 0,814159292 | 67 | 1,48 | 30,59 | 39,68 | 117,50 | 73,10 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 046 | 130 | 42 | 86 | 109 | 0,788990826 | 65 | 1,6 | 25,39 | 58,12 | 161,70 | 57,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 047 | 131 | 60 | 98 | 116 | 0,844827586 | 73 | 1,52 | 31,60 | 66,14 | 92,30 | 104,80 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 048 | 132 | 40 | 81 | 101 | 0,801980198 | 55 | 1,46 | 25,80 | 46,49 | 146,10 | 99,60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 049 | 133 | 42 | 87 | 114 | 0,763157895 | 78 | 1,54 | 32,89 | 63,40 | 60,70 | 55,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 050 | 134 | 64 | 91 | 106 | 0,858490566 | 66 | 1,45 | 31,39 | 61,70 | 204,80 | 59,00 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 051 | 135 | 50 | 89 | 103 | 0,86407767 | 68 | 1,56 | 27,94 | 31,19 | 84,60 | 70,00 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 052 | 136 | 43 | 86 | 106 | 0,811320755 | 60 | 1,54 | 25,30 | 53,00 | 118,90 | 60,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| 053 | 138 | 51 | 92 | 105 | 0,876190476 | 62 | 1,47 | 28,69 | 65,24 | 189,20 | 70,00 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 054 | 139 | 59 | 85 | 102 | 0,833333333 | 52 | 1,5 | 23,11 | 64,92 | 88,10 | 88,30 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 055 | 140 | 46 | 84 | 104 | 0,807692308 | 63 | 1,53 | 26,91 | 60,32 | 197,20 | 120,20 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 056 | 141 | 47 | 69 | 86 | 0,802325581 | 40 | 1,49 | 18,02 | 60,11 | 82,70 | 115,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 057 | 142 | 60 | 94 | 119 | 0,789915966 | 77 | 1,45 | 36,62 | 49,20 | 129,80 | 102,10 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 058 | 143 | 53 | 87 | 104 | 0,836538462 | 65 | 1,51 | 28,51 | 47,88 | 56,20 | 89,20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 059 | 144 | 51 | 79 | 95 | 0,831578947 | 49 | 1,48 | 22,37 | 56,12 | 108,40 | 95,70 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 060 | 145 | 43 | 86 | 107 | 0,803738318 | 61 | 1,55 | 25,39 | 57,12 | 124,80 | 116,80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 061 | 146 | 60 | 83 | 97 | 0,855670103 | 55 | 1,57 | 22,31 | 64,32 | 92,80 | 115,30 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 062 | 147 | 46 | 91 | 99 | 0,919191919 | 63 | 1,55 | 26,22 | 76,30 | 226,90 | 30,00 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 063 | 148 | 46 | 74 | 93 | 0,795698925 | 47 | 1,5 | 20,89 | 74,00 | 107,60 | 108,20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 064 | 151 | 42 | 75 | 90 | 0,833333333 | 42 | 1,43 | 20,54 | 46,57 | 95,90 | 75,60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 065 | 152 | 43 | 78 | 92 | 0,847826087 | 55 | 1,56 | 22,60 | 60,28 | 409,30 | 59,30 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|-----|----|-----|-----|-------------|------|------|-------|--------|--------|-------|---|---|---|---|---|---|---|
| 066 | 153 | 46 | 86 | 102 | 0,843137255 | 53 | 1,51 | 23,24 | 72,03 | 122,80 | 67,60 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 067 | 154 | 54 | 76 | 94 | 0,808510638 | 47 | 1,5 | 20,89 | 84,08 | 138,70 | 80,70 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 068 | 155 | 53 | 94 | 104 | 0,903846154 | 70 | 1,53 | 29,90 | 104,77 | 177,20 | 74,80 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 069 | 156 | 50 | 84 | 94 | 0,893617021 | 54 | 1,51 | 23,68 | 80,76 | 122,10 | 77,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 070 | 157 | 55 | 107 | 115 | 0,930434783 | 70 | 1,48 | 31,96 | 65,22 | 96,20 | 91,30 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 071 | 158 | 58 | 78 | 98 | 0,795918367 | 55 | 1,52 | 23,81 | 75,01 | 61,40 | 81,70 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 072 | 159 | 52 | 86 | 103 | 0,834951456 | 65 | 1,63 | 24,46 | 70,74 | 96,90 | 85,50 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 073 | 160 | 53 | 90 | 97 | 0,927835052 | 70 | 1,51 | 30,70 | 72,52 | 129,10 | 84,50 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 074 | 161 | 64 | 94 | 117 | 0,803418803 | 75 | 1,63 | 28,23 | 70,39 | 93,50 | 91,80 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 075 | 163 | 49 | 87 | 97 | 0,896907216 | 62 | 1,55 | 25,81 | 57,11 | 232,00 | 77,40 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 076 | 164 | 42 | 114 | 110 | 1,036363636 | 82 | 1,46 | 38,47 | 68,98 | 132,40 | 47,80 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 077 | 165 | 45 | 76 | 101 | 0,752475248 | 57 | 1,66 | 20,69 | 89,06 | 59,00 | 86,80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 078 | 166 | 41 | 88 | 99 | 0,888888889 | 60 | 1,59 | 23,73 | 67,57 | 75,70 | 57,20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 079 | 167 | 50 | 95 | 109 | 0,871559633 | 73 | 1,49 | 32,88 | 83,76 | 113,90 | 96,70 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 080 | 168 | 56 | 95 | 108 | 0,87962963 | 70 | 1,58 | 28,04 | 61,77 | 83,50 | 94,10 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 081 | 169 | 42 | 93 | 100 | 0,93 | 62 | 1,54 | 26,14 | 70,00 | 165,50 | 75,60 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 082 | 170 | 50 | 102 | 116 | 0,879310345 | 71 | 1,55 | 29,55 | 77,76 | 118,80 | 70,40 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 083 | 171 | 50 | 81 | 89 | 0,91011236 | 55 | 1,52 | 23,81 | 81,33 | 143,20 | 83,50 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 084 | 172 | 47 | 72 | 88 | 0,818181818 | 46,8 | 1,58 | 18,75 | 63,76 | 79,50 | 82,30 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 085 | 173 | 44 | 63 | 81 | 0,777777778 | 38 | 1,57 | 15,42 | 88,34 | 91,50 | 83,60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 086 | 174 | 55 | 83 | 96 | 0,864583333 | 63 | 1,56 | 25,89 | 77,20 | 152,20 | 77,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|-----|----|-----|-----|-------------|-------|------|-------|--------|--------|-------|---|---|---|---|---|---|---|
| 087 | 175 | 50 | 97 | 116 | 0,836206897 | 72,5 | 1,54 | 30,57 | 88,26 | 157,90 | 80,70 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 088 | 179 | 49 | 88 | 104 | 0,846153846 | 72,72 | 1,6 | 28,41 | 91,82 | 59,20 | 88,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 089 | 180 | 54 | 87 | 129 | 0,674418605 | 63,63 | 1,55 | 26,48 | 97,75 | 221,50 | 59,30 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 090 | 182 | 44 | 70 | 92 | 0,760869565 | 46 | 1,54 | 19,40 | 93,94 | 89,20 | 86,40 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 091 | 183 | 59 | 86 | 103 | 0,834951456 | 61 | 1,61 | 23,53 | 79,95 | 89,70 | 89,90 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 092 | 185 | 44 | 95 | 113 | 0,840707965 | 74 | 1,62 | 28,20 | 117,56 | 685,60 | 21,00 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 093 | 187 | 51 | 90 | 102 | 0,882352941 | 61 | 1,59 | 24,13 | 85,93 | 76,20 | 64,70 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 094 | 189 | 47 | 95 | 122 | 0,778688525 | 78 | 1,29 | 46,87 | 73,37 | 63,40 | 67,00 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 095 | 191 | 55 | 78 | 99 | 0,787878788 | 54 | 1,59 | 21,36 | 71,79 | 68,30 | 73,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 096 | 193 | 60 | 91 | 99 | 0,919191919 | 60 | 1,56 | 24,65 | 92,91 | 163,30 | 60,70 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 097 | 194 | 53 | 92 | 103 | 0,893203883 | 64 | 1,62 | 24,39 | 69,64 | 145,80 | 64,80 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 098 | 197 | 42 | 105 | 124 | 0,846774194 | 90 | 1,62 | 34,29 | 86,05 | 153,30 | 49,20 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 099 | 198 | 43 | 75 | 90 | 0,833333333 | 50 | 1,58 | 20,03 | 84,99 | 88,30 | 81,00 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 100 | 201 | 50 | 83 | 103 | 0,805825243 | 59 | 1,54 | 24,88 | 88,70 | 73,40 | 71,50 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.

ANEXO # 15

Base de datos Nutricional

| PCTE | Relacion FAO Y R24 | Fibra ingerida | Vit D Ingerido ug | Diagnóstico | Ca Ingerido mg | Diagnóstico | Vit C Ingerida mg | Diagnóstico | Fe Ingerido mg | Diagnóstico |
|------|--------------------|----------------|-------------------|---------------|----------------|-------------|-------------------|---------------|----------------|-------------|
| 2 | Hipocalorica | 18 | 17 | Alto en vit D | 371 | Baja en Ca | 125 | Alto en vit c | 7 | Bajo en Fe |
| 21 | Hiper calorica | 9 | 1 | Bajo en vit D | 586 | Baja en Ca | 120 | Alto en vit c | 10 | Bajo en Fe |
| 47 | Hiper calorica | 26 | 3 | Bajo en vit D | 608 | Baja en Ca | 21 | Bajo en vit c | 18 | Alto en Fe |
| 51 | Hipocalorica | 6 | 0 | Bajo en vit D | 600 | Baja en Ca | 82 | Bajo en vit c | 3 | Bajo en Fe |
| 79 | Hipocalorica | 10 | 3 | Bajo en vit D | 198 | Baja en Ca | 57 | Bajo en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 88 | Hipocalorica | 10 | 0 | Bajo en vit D | 241 | Baja en Ca | 60 | Bajo en vit c | 5 | Bajo en Fe |
| 89 | Hipocalorica | 5 | 0 | Bajo en vit D | 360 | Baja en Ca | 42 | Bajo en vit c | 7 | Bajo en Fe |
| 90 | Hipocalorica | 5 | 1 | Bajo en vit D | 629 | Baja en Ca | 16 | Bajo en vit c | 7 | Bajo en Fe |
| 99 | Hiper calorica | 22 | 0 | Bajo en vit D | 608 | Baja en Ca | 97 | Bajo en vit c | 12 | Alto en Fe |
| 103 | Hipocalorica | 12 | 0 | Bajo en vit D | 472 | Baja en Ca | 4 | Bajo en vit c | 10 | Bajo en Fe |
| 120 | Hiper calorica | 19 | 2 | Bajo en vit D | 853 | Baja en Ca | 100 | Recomendado | 13 | Alto en Fe |
| 121 | Hipocalorica | 10 | 0 | Bajo en vit D | 515 | Baja en Ca | 20 | Bajo en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 122 | Hiper calorica | 17 | 3 | Bajo en vit D | 780 | Baja en Ca | 15 | Bajo en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 126 | Hiper calorica | 7 | 0 | Bajo en vit D | 1026 | Alta en Ca | 100 | Recomendado | 7 | Bajo en Fe |
| 129 | Hiper calorica | 15 | 2 | Bajo en vit D | 662 | Baja en Ca | 33 | Bajo en vit c | 10 | Recomendado |
| 131 | Hiper calorica | 11 | 0 | Bajo en vit D | 860 | Baja en Ca | 100 | Recomendado | 7 | Bajo en Fe |
| 132 | Hipocalorica | 11 | 0 | Bajo en vit D | 646 | Baja en Ca | 54 | Bajo en vit c | 10 | Recomendado |
| 133 | Hiper calorica | 19 | 0 | Bajo en vit D | 855 | Baja en Ca | 203 | Alto en vit c | 13 | Alto en Fe |

| | | | | | | | | | | |
|-----|---------------|----|---|---------------|------|-------------|-----|---------------|----|-------------|
| 134 | Hipocalorica | 18 | 1 | Bajo en vit D | 1137 | Alta en Ca | 119 | Alto en vit c | 7 | Bajo en Fe |
| 135 | Hipercalorica | 14 | 0 | Bajo en vit D | 620 | Baja en Ca | 100 | Recomendado | 10 | Recomendado |
| 136 | Hipercalorica | 10 | 0 | Bajo en vit D | 448 | Baja en Ca | 141 | Alto en vit c | 7 | Bajo en Fe |
| 139 | Hipercalorica | 17 | 1 | Bajo en vit D | 853 | Baja en Ca | 100 | Recomendado | 13 | Alto en Fe |
| 140 | Hipocalorica | 10 | 0 | Bajo en vit D | 1000 | Recomendado | 85 | Bajo en vit c | 6 | Bajo en Fe |
| 141 | Hipocalorica | 9 | 0 | Bajo en vit D | 359 | Baja en Ca | 99 | Bajo en vit c | 11 | Alto en Fe |
| 145 | Hipercalorica | 22 | 1 | Bajo en vit D | 470 | Baja en Ca | 67 | Bajo en vit c | 11 | Alto en Fe |
| 146 | Hipocalorica | 9 | 2 | Bajo en vit D | 659 | Baja en Ca | 97 | Bajo en vit c | 7 | Bajo en Fe |
| 148 | Hipocalorica | 10 | 0 | Bajo en vit D | 561 | Baja en Ca | 75 | Bajo en vit c | 6 | Bajo en Fe |
| 151 | Hipercalorica | 16 | 0 | Bajo en vit D | 616 | Baja en Ca | 105 | Alto en vit c | 12 | Alto en Fe |
| 152 | Hipercalorica | 30 | 0 | Bajo en vit D | 515 | Baja en Ca | 105 | Alto en vit c | 14 | Alto en Fe |
| 153 | Hipercalorica | 13 | 0 | Bajo en vit D | 617 | Baja en Ca | 105 | Alto en vit c | 12 | Alto en Fe |
| 155 | Hipercalorica | 15 | 0 | Bajo en vit D | 372 | Baja en Ca | 133 | Alto en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 156 | Hipercalorica | 23 | 1 | Bajo en vit D | 1026 | Alta en Ca | 187 | Alto en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 157 | Hipocalorica | 13 | 1 | Bajo en vit D | 366 | Baja en Ca | 27 | Bajo en vit c | 9 | Bajo en Fe |
| 158 | Hipercalorica | 13 | 3 | Bajo en vit D | 707 | Baja en Ca | 181 | Alto en vit c | 9 | Bajo en Fe |
| 161 | Hipercalorica | 30 | 2 | Bajo en vit D | 621 | Baja en Ca | 96 | Bajo en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 163 | Hipercalorica | 15 | 0 | Bajo en vit D | 646 | Baja en Ca | 113 | Alto en vit c | 10 | Recomendado |
| 165 | Hipercalorica | 16 | 0 | Bajo en vit D | 325 | Baja en Ca | 84 | Bajo en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 167 | Hipercalorica | 18 | 0 | Bajo en vit D | 793 | Baja en Ca | 114 | Alto en vit c | 9 | Bajo en Fe |
| 168 | Hipercalorica | 31 | 2 | Bajo en vit D | 448 | Baja en Ca | 176 | Alto en vit c | 14 | Alto en Fe |
| 169 | Hipercalorica | 23 | 0 | Bajo en vit D | 520 | Baja en Ca | 188 | Alto en vit c | 12 | Alto en Fe |
| 170 | Hipocalorica | 14 | 5 | Bajo en vit D | 1152 | Alta en Ca | 157 | Alto en vit c | 15 | Alto en Fe |
| 171 | Hipercalorica | 39 | 0 | Bajo en vit D | 568 | Baja en Ca | 145 | Alto en vit c | 14 | Alto en Fe |
| 172 | Hipercalorica | 30 | 3 | Bajo en vit D | 750 | Baja en Ca | 46 | Bajo en vit c | 16 | Alto en Fe |
| 173 | Hipocalorica | 10 | 0 | Bajo en vit D | 622 | Baja en Ca | 15 | Bajo en vit c | 9 | Bajo en Fe |

| | | | | | | | | | | |
|-----|---------------|----|----|---------------|------|------------|-----|---------------|----|------------|
| 174 | Hipercalorica | 13 | 0 | Bajo en vit D | 489 | Baja en Ca | 69 | Bajo en vit c | 13 | Bajo en Fe |
| 179 | Hipocalorica | 9 | 0 | Bajo en vit D | 133 | Baja en Ca | 63 | Bajo en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 182 | Hipocalorica | 12 | 0 | Bajo en vit D | 584 | Baja en Ca | 13 | Bajo en vit c | 6 | Bajo en Fe |
| 183 | Hipercalorica | 35 | 6 | Alto en vit D | 671 | Baja en Ca | 61 | Bajo en vit c | 20 | Alto en Fe |
| 185 | Hipocalorica | 21 | 24 | Alto en vit D | 1015 | Alta en Ca | 178 | Alto en vit c | 13 | Alto en Fe |
| 189 | Hipercalorica | 17 | 0 | Bajo en vit D | 772 | Baja en Ca | 35 | Bajo en vit c | 13 | Alto en Fe |
| 191 | Hipocalorica | 19 | 17 | Alto en vit D | 161 | Baja en Ca | 104 | Alto en vit c | 8 | Bajo en Fe |
| 193 | Hipercalorica | 30 | 0 | Bajo en vit D | 932 | Baja en Ca | 170 | Alto en vit c | 15 | Alto en Fe |
| 198 | Hipercalorica | 17 | 13 | Alto en vit D | 632 | Baja en Ca | 107 | Alto en vit c | 12 | Alto en Fe |

Fuente: Ramírez & Vargas 2017.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Carla del Rocío Ramírez Mera**, con C.C: #0940429574 autora y **Luis Enrique Vargas Rodríguez**, con C.C: # 0921771606 autor del trabajo de titulación: **Asociación del Polimorfismo THOC5 en Mujeres Post-Menopáusicas con Síndrome Metabólico en la Ciudad de Guayaquil, 2016 – 2017**, previo a la obtención del título de **Licenciado en Nutrición, Dietética y Estética** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 14 de marzo de 2017

AUTORES:

Ramírez Mera, Carla del Rocío

C.C: 094042957-4

Vargas Rodríguez, Luis Enrique

C.C: 092177160-6

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

| | | | |
|---------------------------------------|---|------------------------|----|
| TÍTULO Y SUBTÍTULO: | Asociación del Polimorfismo THOC5 en Mujeres Post-Menopáusicas con Síndrome Metabólico en la Ciudad de Guayaquil, 2016 – 2017 | | |
| AUTOR(ES) | Carla del Rocío Ramírez Mera y Luis Enrique Vargas Rodríguez | | |
| REVISOR(ES)/TUTOR(ES) | Gustavo Saúl Escobar Valdivieso | | |
| INSTITUCIÓN: | Universidad Católica de Santiago de Guayaquil | | |
| FACULTAD: | MEDICINA | | |
| CARRERA: | Nutrición, Dietética y Estética | | |
| TITULO OBTENIDO: | Licenciado en Nutrición, Dietética y Estética | | |
| FECHA DE PUBLICACIÓN: | 14 de marzo del 2017 | No. DE PÁGINAS: | 92 |
| ÁREAS TEMÁTICAS: | Nutrición, Genética, Mujeres. | | |
| PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS: | MUJERES; POSTMENOPÁUSICAS; SÍNDROME METABÓLICO; THOC5; MUTACIÓN POLIMORFISMO; GENOTIPO. | | |

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): Introducción. El gen THOC5 es evolutivamente conservado en eucariotas superiores tiene un papel exacto en la transcripción y la exportación del ARNm que brinda una nueva visión de la relación entre el complejo de la expresión y la respuesta gen inmediatamente temprano. Objetivo. Determinar la presencia del polimorfismo THOC5 en las mujeres post-menopáusicas con el síndrome metabólico. Metodología es un estudio de tipo descriptivo, no experimental y de cohorte transversal con enfoque cuantitativo la población de estudio fue de 100 mujeres postmenopáusicas con síndrome metabólico. En la cual analizó el estado nutricional de una muestra representativa A partir de los resultados obtenidos de la muestra se pudo determinar un alto porcentaje de mujeres entre 50 a 54 años de edad con un 32%, así también un 35% de sobrepeso, un 83% obesidad mixta, un 75% presento el genotipo GG (ancestral), el genotipo AA mutado un 3% y el heterocigoto 22%, en la asociación de los factores de riesgo se dieron a conocer hipertensión 70.59%, obesidad 72%, hiperglicemia 77.8%, glicemia 80%, triglicéridos 86,7%, HDL 84,62% y en la ingesta de calorías fue de 60,38%. En conclusión los datos estadísticos demostraron que la mayor cantidad de las mujeres postmenopáusicas presentan un desorden alimentario y a nivel genético el genotipo que prevalece es el GG ancestral.

| | | |
|---|--|--|
| ADJUNTO PDF: | <input checked="" type="checkbox"/> SI | <input type="checkbox"/> NO |
| CONTACTO CON AUTOR/ES: | Teléfono: 0960121188 Teléfono: 0990864239 | E-mail: carla_ramirez94@outlook.com E-mail: luisito_thebestfriend@hotmail.com |
| CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::: | Nombre: Álvarez Córdova, Ludwig Roberto Teléfono: +593-0999963278 E-mail: drludwigalvarez@gmail.com | |

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

| | |
|---|--|
| Nº. DE REGISTRO (en base a datos): | |
| Nº. DE CLASIFICACIÓN: | |
| DIRECCIÓN URL (tesis en la web): | |



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación