

# UACM

Universidad Autónoma de la Ciudad de México  
*Nada humano me es ajeno*

COLEGIO DE CIENCIAS Y HUMANIDADES

LICENCIATURA EN NUTRICIÓN Y SALUD

**Efecto de la intervención clínica nutricional sobre los indicadores de riesgo antropométricos y bioquímicos que favorecen el sobrepeso y obesidad en los trabajadores de la Escuela Secundaria Diurna No 175 "PONCIANO ARRIAGA".**

TRABAJO RECEPCIONAL QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LICENCIADOS EN NUTRICIÓN Y SALUD

PRESENTAN:

Christian Alberto Villar Espinoza  
Josué González Martínez

Directora:

**Lic. Nut. María Gorethy Rosas Espinosa**

Ciudad de México, Noviembre de 2018

## SISTEMA BIBLIOTECARIO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN



## UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LA CIUDAD DE MÉXICO COORDINACIÓN ACADÉMICA

### RESTRICCIONES DE USO PARA LAS TESIS DIGITALES

### DERECHOS RESERVADOS<sup>©</sup>

La presente obra y cada uno de sus elementos está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor; por la Ley de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México, así como lo dispuesto por el Estatuto General Orgánico de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México; del mismo modo por lo establecido en el Acuerdo por el cual se aprueba la Norma mediante la que se Modifican, Adicionan y Derogan Diversas Disposiciones del Estatuto Orgánico de la Universidad de la Ciudad de México, aprobado por el Consejo de Gobierno el 29 de enero de 2002, con el objeto de definir las atribuciones de las diferentes unidades que forman la estructura de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México como organismo público autónomo y lo establecido en el Reglamento de Titulación de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México.

Por lo que el uso de su contenido, así como cada una de las partes que lo integran y que están bajo la tutela de la Ley Federal de Derecho de Autor, obliga a quien haga uso de la presente obra a considerar que solo lo realizará si es para fines educativos, académicos, de investigación o informativos y se compromete a citar esta fuente, así como a su autor ó autores. Por lo tanto, queda prohibida su reproducción total o parcial y cualquier uso diferente a los ya mencionados, los cuales serán reclamados por el titular de los derechos y sancionados conforme a la legislación aplicable.

## **Agradecimientos**

Son demasiadas las personas que han contribuido al proceso y conclusión de este trabajo. En primer lugar, agradecemos a la profesora María Gorethy Rosas Espinosa directora de esta tesis quien fue la primera persona que creyó en este proyecto, nos apoyó de manera personal e institucional y nos alentó para concluir esta investigación. Agradecemos a la Universidad Autónoma de la Ciudad de México donde nos formamos profesionalmente y recibimos apoyo para la impresión y empastado de este trabajo recepcional, en especial a los profesores por brindarnos su conocimiento y paciencia que ahora forma parte de nuestra vida. Particularmente agradecemos a Paula Espinoza Méndez, Sayra Elsa Aguilera León e hijas Sayra, Joyce, Christian Fernando Villar López, Amparo Lozano, Juana Martínez Guerrero, Marina Martínez Guerrero, Dolores Martínez Guerrero, Margarita Martínez Guerrero, María Martínez Guerrero, Tomasa Martínez Guerrero, Nicasio Martínez González, Omar Martínez Guerrero, quienes nos brindaron de su apoyo incondicional en transcurso de nuestras vidas hasta este momento, a los compañeros y amigos.

## **Resumen.**

La intervención clínica nutricional se ha asociado con la reducción de los indicadores de riesgo bioquímico y antropométrico en sujetos que siguen dietas a largo plazo (entre 2 y 6 meses); sin embargo, sus efectos a corto plazo son poco conocidos.

Se diseñó un estudio piloto, descriptivo, cuantitativo y de intervención en 23 voluntarios (7 hombres y 16 mujeres), en los trabajadores de una escuela Secundaria, con la finalidad de identificar los efectos de la intervención clínica nutricional a corto plazo en los indicadores de riesgo bioquímicos y antropométricos que favorecen el sobrepeso y obesidad. La intervención clínica nutricional fue de 30 días; a los participantes, se les proporcionó una dieta hipocalórica moderada con características personalizadas, se les practicaron pruebas bioquímicas de glucosa, triglicéridos y colesterol; se les midió peso, talla, circunferencias de cintura y cadera, al inicio y al final del estudio.

La intervención nutricional por 30 días mostró su eficacia al disminuir todos los indicadores de riesgo para enfermedades crónico degenerativas, y en algunos casos llevar a valores adecuados los indicadores antropométricos y/o bioquímicos.

## **Abstract**

The clinical nutritional intervention has been associated with the indicators of biochemical and anthropometric risks in subjects that follow diets long term (between 2 and 6 months). However, short-term effects are not commonly known.

This study involved a pilot, descriptive, quantitative, and intervention with 23 participants (7 males and 16 females) from a middle school. The objective of this study to identify the effect of a short term clinical nutritional intervention in those with indicators of biochemical and anthropometric risks that are predisposed to overweight and obesity. The clinical nutritional intervention went on for 30 days. Each participant was provided with a hypocaloric diet moderated with personalized characteristics. Subjects were sent to obtain biochemical tests of glucose, triglycerides, and cholesterol before and after the intervention. Weight, size, circumference of waist and hip were also taken before and after said intervention.

The nutritional intervention of 30 days demonstrates an effectiveness to diminish the indicators of risk for degenerating chronic illnesses and in some cases, forming adequate levels of biochemical and anthropometric indicators.

## Índice

Resumen.	ii
Abstract	iii
Índice	iv
Índice de tablas	6
Capítulo I.	8
Sobrepeso y Obesidad	8
1. Sobrepeso y obesidad.	8
1.1 Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad.	10
1.1.1 Estilos de vida	11
1.1.2 Ambientales	13
1.1.3 Genéticos.	16
1.1.4 Fisiológicos.	19
1.1.5 Farmacológicos.	21
Capítulo II Las enfermedades relacionadas con el Sobrepeso y Obesidad	23
2.1 Diabetes Mellitus II	24
2.2 Hipertensión Arterial	26
2.3 Dislipidemias	28
2.4 Síndrome metabólico	30
Capítulo III.	33
Evaluación del estado de nutrición	33
3.1 Indicadores de riesgo antropométricos.	34
3.1.1 Índice de Masa Corporal	35
3.1.2 Circunferencia de cintura.	36
3.1.3 Índice cintura-cadera (ICC).	36
3.1.4 Índice cintura-talla (ICT).	37
3.2 Indicadores bioquímicos del estado de nutrición	37
3.2.1 Glucosa	38
3.2.2 Triglicéridos	39
3.2.3 Colesterol	40
3.3 Indicadores dietéticos del estado de nutrición	41
Capítulo IV. La intervención nutricional como estrategia para disminuir el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles.	47
	iv

4.1	Diferencia entre dieta e intervención.	48
4.2	Intervención clínico nutricional para la obesidad.	48
4.3	Dieta hipocalórica moderada	49
	Justificación	52
	Objetivo general	55
	Objetivos específicos	55
	Hipótesis	55
	Metodología	56
	Criterios de inclusión y exclusión	56
	Procedimientos para la valoración antropométrica.	57
	Registro de datos	59
	Tratamiento nutricional	60
	Indicadores de riesgo antropométrico	62
	Análisis estadístico	63
	Discusión	78
	Conclusiones	83
	Recomendaciones	84
	BIBLIOGRAFÍA	85
	Anexos.	92

## Índice de tablas

<b>Tabla 1.</b> Estadística descriptiva de los indicadores antropométricos de la muestra total, mujeres y hombres.	64
<b>Tabla 2.</b> Indicadores antropométricos, antes y después de la intervención en la muestra total.	65
<b>Tabla 3.</b> Indicadores antropométricos en mujeres antes y después de la intervención.	66
<b>Tabla 4.</b> Indicadores antropométricos en hombres antes y después de la intervención.	66
<b>Tabla 5.</b> Diferencia entre hombres y mujeres en indicadores antropométricos por medias independientes.	67
<b>Tabla 6.</b> Indicadores bioquímicos y clínicos antes y después de la intervención en la muestra total	71
<b>Tabla 7.</b> Indicadores bioquímicos y clínicos en mujeres, antes y después de la intervención...	72
<b>Tabla 8.</b> Indicadores bioquímicos y clínicos en hombres, antes y después de la intervención...	72
<b>Tabla 9.</b> Diferencia entre hombres y mujeres en indicadores bioquímicos y clínicos por medias independientes.	73

## Índice de gráficos

<b>Gráfico1.</b> Prevalencia de sobrepeso y obesidad por IMC.	67
<b>Gráfico2.</b> Prevalencia de obesidad abdominal por CCI.	68
<b>Gráfico3.</b> Riesgo de enfermedades crónicas por ICC.	69
<b>Gráfico4.</b> Riesgo cardiovascular por ICT.	70
<b>Gráfico5.</b> Prevalencia de hipertensión sistólica.	73
<b>Gráfico6.</b> Prevalencia de hipertensión diastólica.	74
<b>Gráfico7.</b> Prevalencia de hiperglucemia.	75
<b>Gráfico8.</b> Prevalencia de hipertrigliceridemia.	76
<b>Gráfico9.</b> Prevalencia de hipercolesterolemia.	77

## **Capítulo I.**

### **Sobrepeso y Obesidad**

En este capítulo se abordan las definiciones operativas de la NOM-043-SSA2-2012<sup>1</sup> para sobrepeso y obesidad y los factores que principalmente pueden influir en su aparición.

El sobrepeso y la obesidad se consideran un riesgo para las enfermedades crónico no transmisibles dentro de las que se encuentran diabetes mellitus II, dislipidemias, hipertensión arterial, síndrome metabólico (Arroyo P, 2008; Rivera J, Perichart O y Moreno J, 2012).

#### **1. Sobrepeso y obesidad.**

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) el sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. (OMS 2018)

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla, se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. (NOM-008, 2010)

La NOM-043-SSA2-2012 define a la obesidad como una enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, y se identifica cuando en las personas adultas

---

<sup>1</sup> La Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. Esta Norma, se publicó en el Diario oficial de la Federación el martes 22 de enero del 2013; con el objetivo de homogeneizar los conceptos en materia de alimentación y nutrición; así como establecer los factores de riesgo para enfermedades relacionadas con la alimentación.

existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m<sup>2</sup>; para el sobrepeso los valores del índice de masa corporal son de 25 y 29.9 kg/m<sup>2</sup> (cuadro 1) (NOM-043-SSA-2012; Carrillo, 2013).

Existe un subtipo de obesidad, determinada por el perímetro de cintura, se caracteriza principalmente por su sensibilidad de detectar la acumulación excesiva de grasa abdominal, por ello se le denomina obesidad abdominal. Como se observa en el cuadro 1, un individuo adulto con un IMC adecuado (18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>) que tiene un perímetro abdominal elevado (> 80 cm mujeres y > 90 cm hombres) corre el riesgo de padecer enfermedades crónico no transmisibles; cualquier individuo que presente un IMC elevado, al relacionarlo con el perímetro de cintura elevado, aumentará el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (NOM-043-SSA2-2012).

Cuadro 1. Clasificación del estado de nutrición según el IMC, perímetro de cintura y el riesgo asociado de enfermedad, para mayores de 20 años.

Clasificación IMC	Riesgo de comorbilidad*	Perímetro de cintura	IMC
		Riesgo de comorbilidad en relación con el perímetro de cintura aumentado Hombres > 90 Mujeres > 80	Puntos de corte principales
<b>Adecuado</b>	No existe	Aumentado	18.50 - 24.99
<b>Sobrepeso</b>	Aumentado	Alto	≥ 25
<b>Pre-obesidad</b>	Aumentado	Alto	25 - 29.99
<b>Obesidad</b>	Alto	Muy alto	≥ 30
<b>Obesidad I</b>	Alto	Muy alto	30.00 - 34.99
<b>Obesidad II</b>	Muy alto	Extremadamente alto	35.00 - 39.99
<b>Obesidad III</b>	Muy alto	Extremadamente alto	≥ 40

\* Riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular. El perímetro de cintura aumentado puede ser un marcador para un riesgo mayor incluso en personas con peso normal.

Cuadro adaptado de apéndice c Nom-043-SSA2-2012

De acuerdo con la Encuestas Nacionales de Nutrición y Salud (ENSANUT), las prevalencias de sobrepeso y obesidad han aumentado en las últimas décadas; este aumento, ha hecho que México se posicione como uno de los países con mayor número de personas que presentan sobrepeso y obesidad en el mundo (Rivera J, 2008). La ENSANUT 2016, reporta que el 34 % de los escolares (5-11 años) presentan sobrepeso, en los adolescentes (12- 19 años) el 22.4 % tiene sobrepeso y en adultos (>20 años) el sobrepeso representa el 39.2 %. Al categorizar por sexo en adultos, la prevalencia de sobrepeso en las mujeres es mayor a la de los hombres, 75.6% y 69.4% respectivamente. (INSP, 2016)

Para la obesidad, la ENSANUT 2016 establece que los escolares (5-11 años) tienen una prevalencia de obesidad de 30.8 %, los adolescentes (12-19 años) 13.9% y los adultos (>20 años) 33.3 %. Al categorizar por sexo, las mujeres presentan mayor obesidad que los hombres.

En el caso de la obesidad abdominal la ENSANUT 2016 reporta que, la obesidad abdominal en adultos es de 76.6%; en hombres es de 65.4%, y en mujeres es de 87.7%.

### **1.1 Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad.**

El sobrepeso y la obesidad se determinan por un sin número de factores de riesgo, por un lado, se encuentran los factores dependientes del estilo de vida, que se relacionan con las modificaciones en el consumo de alimentos y/o en la actividad física que realiza un individuo. Así mismo; se encuentran los factores ambientales, en donde se engloban las situaciones que contribuyen a aumentar el consumo de calorías y/o modificar los tiempos de comida. Otros factores que contribuyen a la aparición del sobrepeso y la obesidad son de tipo, genético, fisiológico y farmacológico, que inciden sobre el peso corporal, sin ningún

componente de consumo calórico y/o gasto calórico (Guzmán R, 2010). A continuación, se describe cómo influyen los factores de riesgo antes mencionados en la aparición del sobrepeso y la obesidad.

### **1.1.1 Estilos de vida**

El estilo de vida se considera el principal factor de riesgo para generar sobrepeso y/o obesidad; el consumo de dietas densamente energéticas y la poca o nula actividad física en todos los grupos de edad, favorecen la acumulación de grasa y con ello el aumento de peso.

#### **- Dieta con alta densidad energética.**

Se define como dieta al conjunto de alimentos que se ingieren cada día (NOM-043-SSA2-2012). En México, existen hábitos alimentarios en todos los grupos de edad y en los diferentes estratos socioeconómicos, que conducen a la excesiva ingesta de energía en la dieta; desde temprana edad, se adquieren estos hábitos de consumo, que podrían modificarse en algunas edades tardías como lo es la adolescencia; sin embargo, dada la oferta de productos y/o alimentos con una alta cantidad de azúcar y/o grasa, favorecen la ingesta excesiva de calorías en la dieta. (Torres F, 2012)

Sin lugar a duda, el consumo de alimentos con una alta densidad energética (mayor cantidad de energía que gramos de alimento) es el factor más decisivo, que explica cómo es que muchos individuos comen más de lo que necesitan (Martínez J, 2013).

El aumento de la apetibilidad de los alimentos industrializados, a partir de azúcares refinados determinan un incremento en su consumo. Estos alimentos presentan una gran densidad energética y tienden a ser pequeños; (Mataix J, 2008) sin embargo, son los de

mayor accesibilidad y comodidad para las personas, por lo que hay un aumento en su consumo; este fenómeno se ha denominado como “abaratamiento de las calorías”; lo cual se traduce en que incluso las personas con menores ingresos tienen acceso a este tipo de alimentos y por tanto tengan riesgo de desarrollar sobrepeso y/o obesidad. (Hernández G, Minor E, Aranda R, 2012).

Las dietas ricas en cereales refinados y azúcares favorecen una gran respuesta glucémica e insulinémica, que se asocia aun mayor apetito y a una menor oxidación de grasas lo que lleva al aumento del depósito de las mismas en el organismo; si agregamos el hecho de que la industria aumenta su propaganda haciendo las porciones más grandes y en sus etiquetas la información dudosa, podemos decir sin temor a equivocarnos que, este es un factor decisivo en que un individuo aumente su peso considerablemente (Martínez J.2013 ).

- **Actividad física.**

Al analizar el aumento en el peso del individuo se debe valorar también la actividad física, podemos darnos cuenta de que muchos obesos muestran valores de ingesta bajos, y que su obesidad está más ligada a un gran sedentarismo que a una ingesta alimentaria excesiva (Kathleen, M.L.2013). La actividad física se define como cualquier movimiento voluntario producido por la contracción del músculo esquelético, que tiene como resultado un gasto energético que se añade al metabolismo basal (NOM 043-SSA2-2012); puede ser clasificada de varias maneras, incluyendo tipo aeróbica y para mejorar la fuerza, la flexibilidad y el equilibrio, intensidad ligera, moderada y vigorosa, y propósito recreativo y disciplinario (NOM 043-SSA2-2012). Es difícil poder cuantificar en un porcentaje exacto como este factor contribuye a la obesidad y el sobrepeso, ya que es muy variable, pero cada

día existe más evidencia de que, la drástica caída de la actividad física en nuestra población ha contribuido al aumento de peso. (Crespo C, Escutin G, Salvo D, Arredondo E, 2012).

### **1.1.2 Ambientales**

Los factores ambientales son aquellos que pueden crear un balance energético positivo para el sujeto. El ambiente puede incitar a la ingesta excesiva de calorías que podría favorecer la idea “universal” que tenemos en la costumbre de celebrar todo comiendo de forma exagerada: bodas, bautizos, comuniones, cumpleaños, navidad, reyes, fiestas locales, comidas de la empresa, obtención de una plaza, fin de cursos, éxitos deportivos, visitas a las casas de familiares o amigos, etc. Aunque estas conductas son propias de adultos, los padres se las transmiten directa o indirectamente a los hijos (Rivera J, Campos I, Barquera S, González T, 2008). Además, se están promocionando alimentos de sabores atractivos y con un elevado contenido calórico. Por otro lado, el ambiente desanima a mantener niveles adecuados de gasto calórico esto podría ser representado por todos los “ingenios mecánicos” que individualmente puede que nos ahorren pocas calorías, pero que en conjunto y en el transcurso de los días dan un ahorro de consumo de energía notable, cabe mencionar la promoción de conductas sedentarias como son: videojuegos, televisión, asistencia a espectáculos o actividades en las que el sujeto participa como espectador (Guzmán R.2010).

#### **- Estrés.**

El estrés es una respuesta no definida del organismo ante un estímulo externo o interno, también se le considera estrés a la adaptación del organismo a ciertas demandas a las cuales podemos llamar factores de estrés (Díaz J. 2007).

Si ampliamos la definición del concepto de estrés podemos dejar en claro que la demanda puede ser física o psíquica, constructiva o destructiva, pero en todos los casos provocará una respuesta del organismo de tipo biológico, que desencadena diversas secreciones hormonales, responsables de nuestras reacciones a cada estímulo estresante, las cuales abarcan todo el complejo de funciones y órganos de la persona (Villarreal S.2003). Con lo mencionado, emociones agradables y desagradables son indistintamente generadoras de estrés y producirán respuesta del organismo diferente: en muchos casos, naturales y sin consecuencias, porque se adaptan a las funciones fisiológicas del individuo a estas situaciones se denominan estrés (OIT.2016).

En otros casos, las respuestas que siguen a una demanda estresante, intensa y continua que, puede o no ser placentera llega a superar las capacidades de resistencia y adaptación del organismo, estas situaciones son consideradas como distrés o estrés malo; dependiendo de las situaciones dadas, el estrés viene asociado a efectos deseables o indeseables (Díaz J. 2007).

Se entiende que, en ocasiones, el distrés no pueda ser evitado, ya que el estrés, por definición, resulta inevitable, porque su propia presencia garantiza la energía necesaria para la continuidad de la vida; una liberación absoluta del estrés sólo sucede con la muerte (OIT.2016).

### **Estrés laboral.**

En los últimos diez años se ha considerado y tomado en cuenta al estrés laboral como un factor que favorece la aparición de sobrepeso y obesidad ya que, hasta ahora, era visto como un conflicto de la persona y no como un resultado de la exigencia de la empresa

(Díaz J. 2007). El considerar al estrés laboral como un estado que se acompaña de quejas físicas, psicológicas o sociales, consecuencia de la incapacidad de los trabajadores sometidos a una presión intensa para cumplir con las exigencias o las expectativas puestas en ellos, es una forma errónea de abordarlo, ya que como hemos analizado, el estrés está presente sin ser necesariamente culpa del individuo, y es solamente cuando las capacidades físicas del individuo son rebasadas cuando entra en un estado de distrés (OIT.2016).

Las manifestaciones del estrés ocasionado por el trabajo son variables en cuanto a su procedencia, persistencia e intensidad. Aunque todos soportamos en nuestra actividad laboral diaria determinados niveles de estrés, no cabe duda de que ciertas profesiones generan más estrés que otras, reflejándose en la aparición de trastornos asociados, que pueden llegar a manifestarse como una enfermedad (Díaz J. 2007).

Las actividades profesionales que implican responsabilidades y toma de decisiones importantes, o las que someten al trabajador a estimulaciones demasiado rápidas, o aquellas en que los ritmos biológicos específicamente el ritmo cardiaco, se ven sistemáticamente violentados, trabajos con jornadas extenuantes, y otras muchas situaciones laborales plantean la cara amarga del trabajo, generando un alto grado de estrés que influye en todas las actividades de la persona como pueden ser, entre otras, los hábitos alimentarios y las conductas asociadas a ellos (OIT.2016).

El estrés laboral puede alterar el apetito y el hambre y, como consecuencia, la correcta alimentación y nutrición; los modelos erróneos de vida y de alimentación conducen a formas diversas de enfermedad. La causa más frecuente en lo que se refiere a estrés laboral en relación con la alimentación es la prisa, casi de urgencia, con la que se satisface las

necesidades de alimentarse y un gran número de trabajadores que se ven obligados a intercalar su jornada laboral tienden a tener una ingesta inadecuadamente planificada desde el punto de vista calórico y consumida con rapidez (Díaz J. 2007).

Estudios recientes revelan que el comer de forma compulsiva, asociado al estrés, tiene relación con una mayor prevalencia de sobrepeso, obesidad y adiposidad abdominal, principalmente en mujeres (Jaaskelainen A. y cols. 2014). De igual forma, Moore y Cunningham (2012) reportan asociaciones positivas entre el estrés y el peso corporal, principalmente en mujeres.

Por su parte Foss y Dyrstad (2011) advierten que el estrés puede ser una causa de obesidad, debido a la evidencia que existe sobre la relación entre la respuesta fisiológica al estrés (producción de cortisol) y el aumento en la ingesta de comida, así como por los cambios que se presentan en la ingesta debido al estrés. La obesidad, de acuerdo con su estudio, no puede ser un factor que desencadene estrés, proponen que, para romper la espiral de estrés-obesidad, sería importante identificar y remover los posibles estresores a los que los individuos se enfrentan.

### **1.1.3 Genéticos.**

En cuanto a los factores genéticos, se ha comprobado que existe un nivel moderado de heredabilidad de la obesidad, así como en fenotipos intermedios determinantes del contenido de grasa corporal (Vadillo F y Bourges H.2012). Cabe mencionar que el aumento de sobrepeso y obesidad se ha producido en los últimos 50 años, este podría ser un periodo de tiempo muy corto para que cambien los genes y posiblemente la expresión genética

necesite más años que los de la infancia y adolescencia para que el fenotipo se manifieste (Kathleen, M.L.2013).

Por otra parte, el reporte “Ten State Nutrition Study, reveló la existencia de vinculaciones entre obesidad y familia. Los progenitores delgados tienden a tener hijos delgados; los progenitores obesos regularmente tienen hijos obesos. Incluso cuando sólo uno de los padres es corpulento (poco importa de cuál de ellos se trate) la corpulencia del niño es afectada significativamente. Aunque estos estudios están hechos con adultos, es indudable que la influencia del ambiente se puede manifestar en un corto periodo de tiempo.” (Guzmán R.2010).

Para entender cómo es que la genética es parte de la etiología del sobrepeso y la obesidad, no se debe perder de vista que estos son el resultado de un desequilibrio del balance energético lo cual quiere decir que, un individuo está consumiendo mayor cantidad de energía de la que realmente gasta. Aunado a esto, se debe mencionar que la forma en que se regula este balance energético es un complejo conjunto de procesos metabólicos, que a su vez están regulados por una gran cantidad de proteínas (hormonas, enzimas, receptores, factores de transcripción etc.) y compuestos que se derivan de ellas, en este sentido todas y cada una de ellas proviene de la codificación genética por medio de la expresión de cada uno de los genes (Kathleen, M.L.2013).

En el sentido de la investigación de los genes y su codificación existe un gran avance, actualmente se conocen 450 genes, biomarcadores y regiones cromosómicas asociadas con la obesidad, de los cuales el de mayor implicación en un síndrome monogénico el MC4R (Mataix J.2008).

Derivado de lo anterior es de valiosa importancia tener en cuenta que el aumento de peso o en su caso la obesidad puede ser una derivación secundaria de algún síndrome por ejemplo los síndromes de Prader-Willi, de Laurence-Moon-Biedl, el DIDMOAD, de Alstrom, los cuales son acompañados de un aumento de tejido adiposo (Marti A.2004).

De igual manera la evidencia científica actual indica que los factores genéticos están involucrados en el desarrollo de obesidad en aproximadamente 30 a 40% de los casos, no solo en las formas monogénicas, sino también en la obesidad común (López M y Rodríguez M.2008). Existen hasta la fecha más de 120 genes que han sido asociados en forma inconsistente a fenotipos relacionados con la obesidad, como la composición corporal, gasto de energía, distribución de grasa corporal. (Trejo M.2008).

Algunos de los genes, cuyas variantes o polimorfismos han tenido mayor número de investigaciones, son los receptores adrenérgicos  $\beta 2$  y  $\beta 3$  (ADR $\beta 2$ , ADR $\beta 3$ ), la adiponectina (ACDC), el receptor de leptina (LEPR), el factor de transcripción receptor proliferador de peroxisomas activados gamma (PPAR-G) y las proteínas desacopladoras de la fosforilación oxidativa 1, 2 y 3 conocidas como UCP-1, 2 y 3, respectivamente (Corella D y Portoles O. 2008; Trejo M. 2008). De estos genes los más frecuentemente identificados con variantes asociadas con fenotipos de obesidad, en la mayoría de las poblaciones, entre ellas la mexicana, son el ADR $\beta 3$ , el LEPR y el PPAR-G, lo que sugiere que, independientemente de la raza, estos genes tienen un impacto importante sobre el desarrollo de la obesidad (López M. 2008).

Algunos estudios sugieren que en realidad algunos grupos étnicos son más susceptibles que otros para el desarrollo de obesidad, pero es necesario realizar otros estudios para llegar a

esta conclusión, o bien utilizar otros enfoques de análisis que permitan identificar la contribución genética para la obesidad en forma más eficiente (López J.2004).

#### **1.1.4 Fisiológicos.**

Los factores fisiológicos son una parte esencial del estado de salud, ya que, a pesar de que la carga genética este siendo codificada y expresada de forma correcta, el funcionamiento del organismo es completamente variable (Campirano F y Campos I. 2005).

Un ejemplo en el que se puede vislumbrar el hecho de cómo el funcionamiento del organismo puede favorecer o no, a que un individuo presente sobrepeso u obesidad, es el funcionamiento del sistema endocrino, ya que, el estado hormonal puede repercutir en la tasa metabólica, ya sea que esta aumente o decrezca (Méndez M y Uribe M. 2002). Las endocrinopatías, como el hipertiroidismo aumentan gasto energético, favoreciendo el aumento de peso; a su vez, estos padecimientos pueden ser detonados por alguna enfermedad o traumatismo que el individuo padeció durante su vida y no ser responsable la genética (Mataix J.2008).

Otro caso es la estimulación del sistema nervioso simpático durante los períodos de excitación emocional o estrés, donde se induce la liberación de adrenalina, la cual favorece la glucogenólisis y potencia la actividad celular, dando como resultado el aumento de la tasa metabólica. Por otra parte, en el embarazo, el crecimiento de los tejidos uterinos, placentarios y fetales, junto con el aumento del gasto cardíaco en la madre, producen aumentos graduales del gasto de energía en reposo (Kathleen, M.L.2013).

Fisiológicamente, existen muchas hormonas y péptidos que actúan en la regulación del peso corporal por medio de un sistema de retroalimentación integrado por el sistema gastrointestinal, los adipocitos, el hipotálamo y el eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal (Campirano F y Campos I. 2005).

Los principales inhibidores del apetito a nivel gastrointestinal son el péptido glucagonoide-1, el segmento de aminoácidos 6-29 del glucagón, la colecistoquinina, la enterostatina, el polipéptido Y 3-36 y la grelina. Además, la distensión y las contracciones gástricas producen señales de saciedad y de disminución del apetito. Este sistema de gran precisión se ve influido además por las concentraciones de glucosa en suero. Cuando la glucemia se reduce en un 10%, se producen aumento del apetito (Méndez N y Uribe M.2002).

Otro inhibidor es la leptina y juega un papel crucial en la fisiopatología de la obesidad, esta hormona proteica la secretan los adipocitos en respuesta a la activación de receptores de insulina, de hormonas adipogénicas, de los receptores adrenérgicos y al detectarse el llenado de los depósitos de grasa. Al liberarse la hormona, estimula a su receptor localizado en el núcleo paraventricular del hipotálamo, que induce liberación del neuropéptido, cuyas principales funciones son la supresión del apetito y la estimulación de la función tiroidea, del sistema nervioso simpático y, por lo tanto, de la termogénesis (Hernández S. 2004).

Méndez y Uribe (2002) hacen referencia que los niveles altos de leptina (hiperleptinemia) que presentan los pacientes obesos se atribuyen a la resistencia del organismo a esta misma hormona. Esta resistencia puede producirse a diferentes niveles: en el transporte a través de la barrera hematoencefálica, en su receptor hipotalámico y/o en otros circuitos neuronales

en los que influye esta hormona. Por ejemplo, recientemente se han descrito alteraciones en el transporte de la leptina a nivel de la barrera hematoencefálica mediada por hipertrigliceridemia (Hernández S. 2004).

Otras anomalías metabólicas relacionadas a la patogenia de la obesidad son defectos en la regulación de la lipólisis, acciones en tejido adiposo del sistema renina angiotensina, del factor de necrosis tumoral (FNT) y de varios sistemas neuropeptídicos y otras redes anatómico-funcionales (Méndez N y Uribe M.2002). Un factor etiológico de suma importancia lo constituye el proceso de envejecimiento, durante el cual existen varios elementos condicionantes del aumento de peso y de los cambios en la distribución de la grasa corporal, como son la disminución de la actividad física y de las respuestas metabólicas a modificaciones dietéticas o ambientales; cambios hormonales (por ejemplo, la disminución de estrógenos y progesterona, altera la biología del adipocito), la aparición de comorbilidades de alteraciones conductuales (depresión), entre otras(Hernández S. 2004).

### **1.1.5 Farmacológicos.**

Existe una gran variedad de medicamentos que, por su uso prolongado debido a algún padecimiento, conducen a un incremento en el peso; los fármacos que inducen la ganancia de peso o que pueden interferir en la pérdida de peso son los antiinflamatorios no esteroideos y calcio antagonistas que pueden causar edema periférico.

Merecen destacarse los glucocorticoides, ciertos antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, la ciproheptadina, las fenotiazinas, los  $\beta$ -bloqueadores y el propanolol los

cuales como efecto secundario causan un incremento de peso en los pacientes que los usan por tiempo prolongado (Mataix J.2008).

Los estrógenos solos o los anticonceptivos orales y los progestágenos se asocian también al aumento de peso, sobre todo por generar retención de líquidos.

La insulinización del diabético produce en la mayoría de los casos un aumento de peso, fundamentalmente porque las reservas de grasa ya no son metabolizadas por el organismo y al haber una mejor utilización de energía esta es almacenada en dichas reservas de grasa (Mataix J.2008).

## Capítulo II

### Las enfermedades relacionadas con el Sobrepeso y Obesidad

La OMS establece que un IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, en la población adulta es un factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, entre estas están: las enfermedades cardiovasculares como las cardiopatías y los accidentes cerebro vasculares que ocuparon los primeros lugares de mortalidad en 2012, la diabetes, los trastornos del aparato locomotor: la osteoartritis y algunos cánceres “(endometrio, mama, ovarios, próstata, hígado, vesícula biliar, riñones y colon)” (OMS 2016). Se calcula que cada año mueren 2.6 millones de personas a causa de la obesidad o el sobrepeso (Barrera S, 2013).

Debido a que la obesidad resulta mayormente de un estilo de vida poco saludable, el sujeto podría desarrollar alguna enfermedad crónica no transmisible, definida como aquel trastorno orgánico de funciones que obliga a una modificación en el modo de vida del paciente y que probablemente persista por largo tiempo. (Vargas Bourges H. 2008). El padecer estas enfermedades, podría implicar la presencia/ausencia de diversas variables psicológicas de comportamiento y conductuales del sujeto. Por un lado, es importante señalar que afectan a todos los grupos socioeconómicos de la sociedad e imponen dos tipos de cargas: la primera, afecta la productividad de los individuos y su capacidad de generar ingresos y, la segunda, originan un mayor consumo de servicios sociales y de salud, de alto costo. De tal modo que, los factores de actitud y comportamiento, así como las características individuales implicadas en el estilo de vida, podrían lograr el manejo o control de estas enfermedades. (Guzmán R 2010).

En México, los resultados de las encuestas nacionales de salud, así como las investigaciones realizadas por el Instituto Nacional de Salud Pública de México han podido corroborar que la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 se incrementa de forma considerable con el aumento del IMC, de la misma manera el riesgo de padecer hipertensión arterial aumenta hasta tres veces en personas con obesidad y dos veces en personas con sobrepeso (Esquivel R, 2014).

Otra de las enfermedades relacionadas con el aumento del IMC y que en ocasiones pasa desapercibida por falta de interés es la artrosis, las personas con un peso en exceso tarde o temprano desarrollan una enfermedad articular u osteoartritis, la primera articulación en sufrir este desgaste es la rodilla generalmente, seguida de la sacroilíaca, cadera, tobillo y las intervertebrales (Esquivel R, 2014).

## **2.1 Diabetes Mellitus II**

El término diabetes mellitus engloba *“un conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre (hiperglucemia), que puede ser producida por una secreción deficiente de insulina, una resistencia a la acción de esta, o bien una mezcla de ambas condiciones.”* (Casanueva, 2008 p.474). La prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 es más frecuente en personas con obesidad que en personas con normo peso e incluso puede llegar a ser 20 veces más alta en pacientes con obesidad mórbida (IMC >40) (Mataix J.2008).

La Diabetes Mellitus tipo II se caracteriza por hiperglucemia crónica, resistencia a la insulina y un defecto en la secreción de insulina, se reconocer que las alteraciones del metabolismo de la glucosa, se relacionan a dos eventos perfectamente identificables: la

deficiente acción de la insulina, la deficiente secreción de la hormona o un efecto combinado de estas dos características; como evento primario en su desarrollo la resistencia a la insulina, en los tejidos periféricos y como evento secundario, pero no menos importante, a los defectos asociados a una deficiencia relativa de secreción de la hormona (Fauci y cols.2009).

Las personas tienen células  $\beta$  sanas con capacidad de adaptarse a altas demandas de insulina (la ingesta elevada de alimentos ricos en energía aumenta la glucosa en sangre, requiriendo al páncreas secreción de insulina para ayudar a introducir la glucosa a las células, ya sea para su uso o ser almacenada) mediante el incremento en su función secretora y en la masa celular (Kumar y cols.2008). Sin embargo, en las personas que han llevado un estilo de vida inadecuado con altas demandas de insulina por largos años se presenta una deficiencia de las células  $\beta$  en adaptarse, lo cual produce un agotamiento celular, con reducción en la liberación y almacenamiento de insulina; dando lugar a la incapacidad del organismo a regular la glucosa en sangre. La diabetes tipo 2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad y el receptor a insulina presenta alteraciones en su función (Kumar y cols.2008).

La mayoría de los triglicéridos del cuerpo se encuentran en el tejido adiposo, y la lipólisis se encarga del suministro de ácidos grasos; la insulina y las catecolaminas son los principales reguladores de este proceso. La insulina tiene un efecto antilipolítico, y durante la diabetes se pierde, incrementa la lipólisis e induce hipertrigliceridemia mediante la producción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), proceso que contribuye a la aterogénesis. Las cadenas largas de ácidos grasos en el plasma normalmente son reguladas

por la insulina, y durante la resistencia a la insulina, incrementan y producen toxicidad de células  $\beta$  (lipotoxicidad), que junto con la toxicidad de la glucosa dan el fenómeno diabético (glucolipototoxicidad), que a su vez da como resultado la muerte celular (Fauci y cols.2009).

La obesidad se asocia a un aumento en la secreción de insulina lo cual lleva al individuo a una hiperinsulinemia debido a la resistencia del organismo a esta hormona, esto parece deberse a una disminución de los receptores de insulina; se ha notado que con la pérdida de peso se reduce la resistencia a la insulina y mejora la tolerancia a la glucosa, ese regreso a la normalidad depende de la integridad de la función del páncreas, sin embargo una obesidad mantenida por años lleva a una fatiga pancreática y a una disminución de la producción de la hormona, lo cual es incorregible con la pérdida de peso (Mataix J.2008).

## **2.2Hipertensión Arterial**

La presión arterial es el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. Cada uno de ellos depende de diferentes factores como son la volemia, la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca para el gasto cardíaco. La vasoconstricción funcional y/o estructural de las arterias de mediano calibre (arterias de resistencia) determinan el incremento de las resistencias periféricas (Kumar y cols. 2008).

Los cambios en el gasto cardíaco y resistencias periféricas dependen de la interacción de diversos sistemas que actúan interrelacionados entre sí. Mientras unos tienden a elevar los niveles de presión arterial (actividad adrenérgica, sistema renina-angiotensina, prostaglandinas vasoconstrictoras, endotelinas y factor atrial natriurético) otros tienden a disminuirlos (óxido nítrico (ON), prostaglandinas vasodilatadoras, bradiquininas) (Fauci y

cols.2009). El Sistema Renina Angiotensina-Aldosterona juega un papel primordial en la regulación de la presión arterial y es un mediador clave del daño a órganos diana, eventos cardiovasculares y progresión de la enfermedad renal. Regula las resistencias vasculares periféricas directamente a través de los efectos de la angiotensina II y el volumen intravascular indirectamente a través de las acciones tanto de la Angiotensina II como de la aldosterona (Fauci y cols.2009).

La hipertensión arterial se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial, con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo y los factores vasoconstrictores, a su vez la incapacidad del organismo para regularlos por medios propios. La principal causa de hipertensión, el aumento de la resistencia periférica reside en el aumento del tono vascular de las arteriolas distales de resistencia, de menos de 1 mm de diámetro (Kumar y cols.2008).

La hipertensión arterial en sujetos con obesidad se desarrolla cuando tienen una distribución de grasa androide y en mujeres de iguales características después de la menopausia, probablemente este aumento en la presión resulta de la resistencia arteriolar periférica, aunque están implicados otros mecanismos; la hipertensión arterial se diagnostica con presiones arteriales sistólica y diastólica sostenidas mayores de 140 y 90 mmHg. (Escott-Stump, 2012). En general un aumento en el peso de 20% respecto del peso ideal está asociado a un riesgo ocho veces mayor de padecer hipertensión, la pérdida de peso reduce la tensión arterial independientemente de la restricción del consumo de sal; sin importar cuales sean los mecanismos implicados no hay duda de que la pérdida de peso disminuye en muchos casos la hipertensión en pacientes obesos (Mataix J.2008).

### **2.3 Dislipidemias**

Se conoce como dislipidemia, a la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre (NOM-037,2012), los cuales son colesterol menor a 200mg/100ml, colesterol HDL mayor a 60mg/100ml se le conoce como colesterol HDL (por sus siglas en inglés, High Density Lipoprotein), participan en el transporte reverso del colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje, colesterol LDL (por sus siglas en inglés, Low Density Lipoprotein), transportan el colesterol a los tejidos, su elevación favorecen la aparición de aterosclerosis y por lo tanto de problemas cardiovasculares (NOM-037,2012) deben mantenerse menor a 100mg/100ml y triglicéridos son moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos, son la principal forma de almacenamiento de energía en el organismo. También llamados triacilgliceroles (NOM-037,2012) para estar en un nivel adecuado deben mantenerse a menos de 150mg/100ml en sangre (Suverza. 2010).

Las apolipoproteínas (apo) B100 son sintetizadas en el hígado en conjunto con las VLDL (por sus siglas en inglés, Very Low Density Lipoprotein), un incremento de la apo B100 está ligado necesariamente a un incremento de la producción de VLDL y, por lo tanto, de triglicéridos. La hipertrigliceridemia es componente del síndrome metabólico, producto de la resistencia a la insulina a nivel hepático. La presencia de ácidos grasos a nivel hepático produce bloqueo del substrato del receptor de la insulina (IRS), o segundo mensajero, pero adicionalmente la oxidación del colesterol genera a nivel mitocondrial un estado de alto estrés oxidativo, bloqueando también el IRS, potenciando la resistencia a la insulina (Fauci y col.2009).

La resistencia a la insulina estimula las proteínas reguladoras de la producción de triglicéridos en el hígado, llamadas SERBPS (Sterol Regulatory Element Binding Proteins) generando mayor producción de triglicéridos y de apo B para ser ensambladas en las VLDL. Al mismo tiempo, a nivel circulatorio se encuentra una enzima llamada CETP (Colesteryl Ester Transfer Protein), la cual se sobre expresa en condiciones de resistencia a la insulina, por estar presente en el tejido adiposo. La CETP cataliza el transporte de triglicéridos desde las VLDL hacia las HDL y el paso de colesterol desde las HDL hacia las VLDL, ocasionando dos fenómenos; el primero es la ganancia de triglicéridos de las HDL, aumentando su tamaño, haciéndose susceptibles a la degradación hepática al ser reconocidos por los SR (scavenger receptors); el segundo tiene que ver con un continuo en la disminución del tamaño de las VLDL, generando inicialmente partículas IDL y, en la medida que el proceso continúa, partículas LDL cada vez más pequeñas (Berdanier y cols.2010).

Si recordamos la resistencia a la insulina, aumenta los niveles de TG/VLDL en el hígado, y regulando de manera positiva la CETP, genera un ambiente de LDL pequeñas y densas, que se traduce clínicamente en concentraciones elevadas de apo B100 y, por lo tanto, de una dislipidemia aterogénica (Fauci y cols.2009).

La prevalencia de hiperlipidemias es mayor en sujetos con obesidad que en población general, así mismo se ha puesto de manifiesto que existe una relación positiva entre el peso corporal y los niveles de triglicéridos y colesterol total, la hipertrigliceridemia en pacientes obesos se relaciona con la hiperinsulinemia que ocasiona que el hígado genere mayor cantidad de triglicéridos, también se ha notado que el colesterol LDL están ampliamente implicadas en la formación de la placa de arteriosclerosis. La obesidad genera mayor

volumen de sangre circulante a mediano y largo plazo es responsable de la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, por esta razón la insuficiencia cardiaca es más común en pacientes obesos; por otra parte, existe una, mayor prevalencia de varices, estasis venosa y edemas en pacientes obesos que en la población normal (Mataix J.2008).

## **2.4 Síndrome metabólico**

El síndrome metabólico (SM), es un grave problema de salud pública que amenaza seriamente la calidad de vida en México; sus dos principales complicaciones de mayor frecuencia son la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus tipo 2, las cuales representan las dos principales causas de muertes en adultos desde el 2000.

En 1998 la OMS definió al síndrome metabólico como la agrupación de factores de riesgo metabólicos, cuyo origen se relacionan con la obesidad, sedentarismo, los factores de riesgo genéticos que tiene como punto central la resistencia a la insulina y desde entonces se sigue utilizando esta definición. Los criterios de diagnóstico son varios de los cuales se requiere que presenten tres o más de los que se mencionan, circunferencia de cintura fuera de los rangos normales, glucosa en ayunas elevada, presión arterial alta, triglicéridos y colesterol elevados (Esquivel R, 2014).

El almacenamiento disfuncional de energía del obeso es el punto clave para el desarrollo del síndrome metabólico, el aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación sanguínea, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias (aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas) (Kumar y cols.2008).

El principal contribuyente al aumento de producción de glucosa es la resistencia a la insulina. El desarrollo de resistencia a la insulina es el exceso de ácidos grasos libres circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos, en las células pancreáticas, la resistencia a la insulina es secundaria a la modificación de las señales de secreción de insulina por los ácidos grasos. Aunque los ácidos grasos libres pueden estimular la secreción de insulina, si su concentración es excesiva pueden provocar disminución de la secreción de insulina por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer la diabetes (Fauci y cols.2009).

A su vez se genera dislipemia caracterizada por elevación de triglicéridos (TG) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), descenso de lipoproteínas de alta y baja densidad, pequeñas y densas. En presencia de insulinoresistencia, el flujo de ácidos grasos libres al hígado produce aumento de la síntesis de TG y de VLDL ricas en triglicéridos y apo B. Sin embargo, en condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de VLDL a la circulación. En el tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad LPL, por lo que no se disminuyen los TG de las VLDL y favorece la acumulación de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y LDL. La vida media de dichas partículas se alarga, favoreciendo su exposición a la CETP (*cholesteryl ester transfer protein*) (Posadas C.2007).

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del síndrome metabólico, la función patogénica de las LDL se ve facilitada por el hecho de que la íntima está flanqueada por dos barreras permeables (el endotelio y la túnica media). Además, la ausencia de vasos linfáticos aumenta la permanencia de las LDL en dicho espacio, lo que implica su fácil degradación y oxidación. Los macrófagos pueden sobrepasar su capacidad

de limpieza ante un flujo masivo de este tipo de LDL degradadas. La hipertensión causa engrosamiento, tanto de la íntima como de la capa media, contribuyendo a la arteriosclerosis. El músculo liso de las arterias de los hipertensos responde de forma anormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia o aumentando la producción de colágeno y elastina (Posadas C.2007).

## **Capítulo III.**

### **Evaluación del estado de nutrición**

Debido a los problemas de alimentación que existen en México y en el mundo, es necesario que el personal de salud cuente con herramientas que le permitan identificar factores de riesgo del estado de nutrición en personas o poblaciones mucho antes del diagnóstico de una enfermedad (Suverza.2010). Esto sin duda es menos costoso y más fácil de abordar. Identificar a personas que presentan alguna enfermedad relacionada con la nutrición, no tiene ninguna complejidad; el reto es, identificar a los individuos que se encuentran en riesgo, ya que aún no padecen la enfermedad, aquí recae la importancia de la evaluación del estado de nutrición; ya que permitirá tomar las decisiones correctas para prevenir la aparición de enfermedades relacionadas con la alimentación y/o los estilos de vida (Kathleen, M.L.2013).

Diversos autores definen a la evaluación nutricional de diferentes formas, sin embargo, todos ellos concuerdan en el fin que tiene esta; que es, recaudar datos precisos de una forma ordenada mediante la aplicación de pruebas y mediciones que permitan, mediante el análisis y evaluación determinar el riesgo que existe de una mala nutrición, logrando tomar acciones que permitan prevenir que siga sucediendo (Suverza.2010).

Para evaluar el estado de nutrición es necesario contar cuatro mediciones básicas: Antropometría (datos de mediciones corporales), Bioquímica (datos de muestras biológicas), Clínica (datos de características y antecedentes propios y/o heredofamiliares) y Dietética (datos de consumo de alimentos), que en su conjunto generan el ABCD de la evaluación del estado de nutrición. Con estos datos se obtienen los indicadores de riesgo.

### **3.1 Indicadores de riesgo antropométricos.**

La antropometría tiene como propósito cuantificar la cantidad y distribución de los componentes nutrimentales que conforman el peso corporal del individuo por lo que representa la técnica que permite no solo delimitar dimensiones físicas del individuo, sino también conocer su composición corporal, aspecto básico que se relaciona con la utilización de los nutrimentos en el organismo. A través de estas mediciones se realiza la determinación del tamaño corporal, el peso y las proporciones, que contribuyen a indicadores sensibles al estado de salud de un individuo, desarrollo y crecimiento en caso de los niños y jóvenes (Suverza.2010). Asimismo, representa un indicador de gran valía para dar seguimiento a los efectos de una intervención nutricia y se considera el método de elección para evaluar la composición corporal en la práctica clínica debido a su bajo costo y facilidad de utilización.

Las mediciones de la composición corporal del individuo permiten establecer juicios clínicos para definir terapias nutricias, prever riesgos y elaborar diagnósticos, de tal manera que son parte constituyente de la evaluación del estado de nutrición, pues permiten conocer en qué grado se están cubriendo los requerimientos nutricionales, ya que la composición corporal de un individuo refleja el balance energético y nutrimental a lo largo de su vida, aunado a que el mantenimiento óptimo de su estado de salud requiere el mantenimiento de niveles adecuados de nutrimentos y de fuentes energéticas correctas (Suverza AF.2010). Cuando esta composición corporal se desequilibra, se pueden desarrollar más de 40 síndromes resultantes de las bajas o altas concentraciones nutrimentales en el organismo (Shils y cols. 2006).

Con la antropometría podemos conocer el peso y la talla que nos refieren el estado de nutrición en general a partir del IMC y las circunferencias de cintura y cadera que identifican indicadores de riesgo.

### **3.1.1 Índice de Masa Corporal**

El índice de masa corporal (IMC) fue desarrollado en 1871 por Adolphe J. Quetelet y representa en la actualidad uno de los índices más utilizados para el caso de los adultos, ya que describe el peso relativo para la estatura y esta correlacionado de modo significativo con el contenido total de grasa del individuo. Además, los valores elevados del IMC se asocian con el riesgo de mortalidad por algunos tipos de cáncer, enfermedad coronaria y diabetes mellitus. Asimismo, su disminución por debajo de rangos normales está relacionada con un incremento en la mortalidad debido a infecciones respiratorias y gastrointestinales, cáncer de estómago y pulmón evidentemente dando datos diagnósticos de desnutrición (Suverza. 2010).

También debe considerarse que, el IMC es un buen indicador de las reservas energéticas del individuo con un estilo de vida sedentario o de poca actividad física, pero no es útil en atletas en los cuales el IMC elevado puede ser representación de muscularidad y no de adiposidad. A pesar de ello y considerando que el diagnóstico final de obesidad se establece hasta que se determine la magnitud de masa corporal del individuo, la correlación del IMC con esta es alta, por lo que se utiliza como punto diagnóstico de obesidad ya que clínicamente es más accesible (Heymsfield y cols. 2005).

### **3.1.2 Circunferencia de cintura.**

Las mediciones de las circunferencias de cintura permiten determinar la distribución de grasa en el caso del adulto. Estas no se utilizan en niños y adolescentes debido a los cambios en la distribución de grasa que se dan en las distintas etapas de crecimiento, así como la maduración sexual en la adolescencia (Fernández JR.2004).

La circunferencia abdominal representa la determinación indirecta de la grasa acumulada a nivel visceral, por lo cual tiene utilidad para todos los grupos de edad; la presencia de grasa abdominal es un predictor independiente de riesgo de morbilidad, el perímetro de cintura se correlaciona positivamente con el contenido de grasa visceral y provee una medición clínica aceptable para evaluar el contenido de grasa visceral antes y durante el tratamiento. Los puntos de corte < 80 cm en mujeres y < 90 cm en hombres se utilizan para identificar el incremento en el riesgo de desarrollo de comorbilidades asociadas con obesidad; sin embargo, es importante mencionar que los puntos de corte pierden su valor predictivo en pacientes con un IMC de 35 o mayor (Liem ET y cols.2009).

### **3.1.3 Índice cintura-cadera (ICC).**

El ICC es pieza indispensable al determinar la distribución de grasa corporal, se calcula para determinar si el paciente presenta una distribución de grasa androide o ginecoide. Como se indicó antes, la distribución de grasa corporal juega un papel crucial en relación con las enfermedades con las que se asocia, la distribución androide se ha relacionado con mayor riesgo para el desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas debido a la acumulación de grasa visceral; por su parte la distribución ginecoide se ha asociado con

problemas de retorno venoso. En mujeres debe representar  $< 0.8$  y en hombres  $< 0.9$  (NIH.2000).

#### **3.1.4 Índice cintura-talla (ICT).**

Se define al ICT como la correlación de la medida de la cintura y la talla, la cual se obtiene de dividir la circunferencia o perímetro de cintura por la estatura (índice cintura/talla), lo cual da la posibilidad de detectar obesidad abdominal y riesgo cardiovascular y metabólico, en un determinado paciente. El presentar un aumento en la grasa abdominal o grasa visceral está asociado a riesgo cardiovascular y metabólico, por esta razón el contar con un elemento que sea confiable para detectar este tipo de población cobra una importancia crucial, el ICT relaciona en particular la grasa visceral con diferentes segmentos del cuerpo a diferencia del IMC que no distingue entre masa grasa y masa magra, de ahí que la alteración en este indicador sirva como predictor de complicaciones cardiovasculares y metabólicas. De forma ideal, la circunferencia de cintura debe estar en menos de la mitad de la talla, y cuando aumenta, es capaz de identificar personas con IMC dentro de lo normal que pueden tener un riesgo metabólico elevado asociado con obesidad central ICT mayor de 0,5 en hombres y mujeres. (Hernández J y Narcisa P. 2015).

### **3.2 Indicadores bioquímicos del estado de nutrición**

Los indicadores bioquímicos incluyen pruebas físicas, bioquímicas, moleculares, microscópicas y de laboratorio que complementan la información obtenida con los demás indicadores (antropométricos, clínicos y dietéticos) y proporcionan información objetiva y cuantitativa del estado de nutrición. Las muestras para realizar las pruebas pueden

obtenerse de tejidos, células, fluidos y desechos corporales como orina, uñas, sudor, heces fecales, semen (Gibson R.2005).

Los estudios bioquímicos pueden detectar deficiencias o excesos nutricios subclínicos y clínicos, permiten observar cambios en la reserva de algún nutrimento mucho antes de que se presenten signos clínicos y síntomas de deficiencia o exceso. Por otro lado, estos indicadores pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico nutricio, validar indicadores dietéticos o determinar si el paciente informa de un consumo menor o mayor al real; estimar la disponibilidad de algún nutrimento y si es susceptible de cubrir las necesidades fisiológicas, así como supervisar la terapia nutricia. Existe también la posibilidad de identificar cambios en la reserva de nutrimentos, así como su velocidad y dirección de algún cambio cuando se realizan una serie de mediciones a largo plazo (Charney P.2004).

### **3.2.1 Glucosa**

Es un azúcar que se encuentra en el organismo proviene de distintos alimentos, especialmente de las frutas y de los cereales que se consumen, y constituye una fuente fundamental de energía para el ser humano. El análisis de este indicador bioquímico determina la cantidad de azúcar presente en la sangre y sirve para averiguar, por ejemplo, si una persona padece diabetes, o intolerancia a la glucosa, esto puede deberse a diferentes razones (insuficiente producción de insulina, insulina defectuosa, extirpación de páncreas, estar en tratamiento médico, embarazo etc). Cada alteración fisiológica requiere de una intervención nutricional diferente por lo que es necesario evaluar este indicador. Se ha demostrado que los niveles altos de glucosa están relacionados con daños vasculares, principalmente a vasos capilares de bajo calibre que se encuentran en ojos, cerebro y

riñones, causando neuropatías, nefropatías y problemas cardiovasculares; también el alto nivel de glucosa en sangres interfiere con la cascada de coagulación haciendo propensa a la persona a contraer infecciones y llegar a las amputaciones de extremidades (Mahan K y cols.2004).

Los niveles normales de glucosa son 70-110 mg/dl y la hipoglucemia (bajo nivel de glucosa en sangre) por debajo de 50 mg/dl provoca mareo, somnolencia, pérdida de conciencia, espasmos, ritmo cardíaco disminuido y, en casos graves, puede llegar incluso al coma. Puede deberse a un periodo de ayuno amplio, a un defecto en la formación de la insulina, como insuficiencia pancreática, tumores, ingesta de alcohol; o bien ser de causa hereditaria. Los enfermos de diabetes pueden sufrir esta condición a causa de un exceso en la medicación empleada para corregir su problema. La hiperglucemia (niveles por encima de 120-130 mg/dl) producirá diabetes mellitus, que suele ser hereditaria. En estos casos se produce aumento de la ingesta alimenticia, lesiones de los vasos sanguíneos y nervios periféricos (Higgins PA y cols.2006).

### **3.2.2 Triglicéridos**

Los triglicéridos son un tipo de lípidos que circulan por la sangre, procedentes sobre todo de las grasas que contienen los alimentos que consumimos, pero también puede producir el hígado. La síntesis de triglicéridos en el intestino está directamente asociada a la cantidad de grasas presentes en la dieta, que además influye, junto al total de calorías, en la formación de triglicéridos en el hígado (Lee R.2007).

La hipertrigliceridemia (presencia elevada de triglicéridos en sangre) puede incrementar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, que constituyen la primera causa de

muerte en todo el mundo según la OMS, de ahí la importancia de mantener controlados los niveles de triglicéridos para evitar problemas de salud. El valor de triglicéridos que se considera normal es <150 mg/dl, y aunque puede variar con la edad, no se deben superar los 200 mg/dl, y los pacientes con patologías cardíacas deberían mantener un nivel de 100 mg/dl para prevenir posibles riesgos (Mahan K y cols.2004).

Los principales factores de riesgo para tener triglicéridos elevados son la herencia genética, una dieta rica en grasas y azúcares o con un exceso de calorías, el consumo de alcohol, el sobrepeso u obesidad, y el sedentarismo. Tomar ciertos medicamentos, enfermedades como la diabetes, o unas cifras bajas de colesterol HDL (lipoproteína de alta densidad), también puede elevar estos lípidos. La hipertrigliceridemia, como sucede con el hipercolesterolemia, tiene un importante componente hereditario, por lo que es necesario conocer la predisposición genética a padecer este trastorno, y las personas con antecedentes familiares deben vigilar especialmente sus niveles de triglicéridos realizándose análisis de sangre periódicamente, así como evitar subir de peso y limitar la ingesta de azúcares y grasas (Higgins PA y cols.2006).

### **3.2.3 Colesterol**

El colesterol es necesario para la elaboración y funcionamiento de determinadas hormonas, así como para algunos componentes de las células.

En el torrente sanguíneo necesita viajar dentro de las lipoproteínas, puesto que al ser una sustancia grasa no es soluble en medios acuosos. Estas lipoproteínas son las que conocemos como HDL (lipoproteína de alta densidad), LDL (lipoproteína de baja densidad) o VLDL (lipoproteína de muy baja densidad). El colesterol que viaja en las HDL es considerado

“bueno”, porque se dirige al hígado para expulsar la grasa por la bilis y posteriormente en las heces. Ayuda, por tanto, a eliminar el exceso de colesterol de las células del organismo. El colesterol “malo” o LDL se dirige hacia las arterias para formar las placas de ateroma que pueden ocluir a estas (Alberti KG. 2005).

El hipercolesterolemia es la elevación de los niveles de colesterol en sangre por encima de 200 mg/dl, como cifra universalmente aceptada en la actualidad en base al riesgo de consecuencias cardiovasculares. La elevación de los niveles de colesterol refleja el impacto negativo de un estilo de vida sedentario, el exceso de peso corporal, y las dietas con abundantes grasas totales y saturadas. Es pues un factor de riesgo modificable y, por tanto, una causa de enfermedad y muerte cardiovascular evitable.

Por otro lado, existe lo que se conoce como hipercolesterolemia familiar, no dependiente de los hábitos de vida, sino ligada a la mutación de algunos genes y, por tanto, menos modificables, aunque un diagnóstico temprano ayudará a reducir sus complicaciones (Mahan K y cols.2004).

### **3.3 Indicadores dietéticos del estado de nutrición**

La determinación de las necesidades energéticas es importante en la práctica clínico nutricional, ya que es un componente imprescindible de la evaluación del estado de nutrición, debido a que el balance entre el consumo de alimentos y el gasto energético tienen implicaciones importantes en el estado de nutrición y en la salud del individuo (Lee R. 2007).

La producción y el gasto de energía se encuentran determinados por el metabolismo, el cual representa a todos los procesos químicos que se realizan en el interior de las células, de ellos, uno de los más importantes lo constituye la oxidación de los nutrientes con la consecuente obtención de energía. Los macronutrientes (proteínas, lípidos e hidratos de carbono) se denominan también como nutrientes energéticos ya que son los únicos que presentan la capacidad de oxidarse y producir la energía necesaria para sustentar al organismo, en su ausencia, la única fuente de energía para el organismo es la destrucción de los tejidos corporales (Latham MC.2002).

Al resaltar que la energía solo se obtendrá a partir de los macronutrientes resulta obvio que el consumo de alimentos que son la fuente de estos nutrientes representa el ingreso al organismo de los sustratos necesarios para el metabolismo energético. Por ello, la energía proveniente de los alimentos puede medirse y se expresa como energía calórica cuya unidad de medida es la kilocaloría (la cual se define como la energía necesaria para elevar la temperatura de un litro de agua un grado de temperatura de 14.5 a 15.5 grados centígrados) (Shils ME. 2006).

Debido a que el organismo requiere energía para realizar todas sus funciones se determina esta energía como gasto energético total (GET), la cual a su vez se divide en el gasto energético basal (GEB: energía que el cuerpo utiliza para mantener sus funciones vitales), efecto termogénico de los alimentos (ETA: energía requerida para el metabolismo de los alimentos) y la actividad física (AF: energía para movernos y realizar las actividades diarias). Esta energía que se obtiene de los alimentos tiene que guardar una proporción entre nutrientes y así evitar descompensar al organismo y causar alguna patología.

## **Carbohidratos.**

La recomendación de consumo de macronutrientes para la población mexicana, en carbohidratos totales es de 55-65% de las calorías totales de la dieta, de los cuales los carbohidratos simples no deben exceder el 10% de la ingesta total (Suverza A.2010). Ello permite garantizar la fuente de energía a todas aquellas células que dependen de estos nutrientes como único o principal combustible (como es el caso de los eritrocitos y el cerebro, respectivamente), así como su almacenamiento hasta que sea necesaria su utilización. Los tres principales monosacáridos de la dieta son la glucosa, y en menor proporción, la fructosa y la galactosa. La glucosa es, con diferencia, el que adquirimos en mayor cantidad, ya que como monosacárido se encuentra presente en numerosos alimentos, pero también está en disacáridos (lactosa, sacarosa y maltosa), y en el principal polisacárido de nuestra dieta, el almidón (Herrera E. y cols.2014).

Los carbohidratos son absorbidos en el intestino por los enterocitos, para que esto suceda es necesario que los polisacáridos y disacáridos sean transformados por procesos enzimáticos en monosacáridos, aquellos carbohidratos que se encuentran como monosacáridos en el alimento ingresan a torrente sanguíneo con mayor rapidez (Murray R. y cols.2013). Una vez que los carbohidratos se encuentran en sangre son distribuidos por el hígado a donde son requeridos, el páncreas secreta insulina para que las células del organismo interioricen la glucosa, dentro de la célula los carbohidratos son utilizados como energía mediante la glucólisis; aquellos carbohidratos que nos son utilizados se almacenan en hígado y músculo esquelético en forma de glucógeno por medio de la glucogénesis, sin embargo el almacenamiento es limitado el músculo puede almacenar 1% de su peso y el hígado hasta

el 6%; los carbohidratos restantes se almacenan en forma de triglicéridos en los adipocitos y estos se utilizan en tiempos de ayuno prolongado (Murray R. y cols.2013).

### **Proteínas.**

El aporte de proteína debe ser de 12-15% del total de calorías de la dieta (Suverza A.2010), el organismo no puede incorporar directamente las proteínas de los alimentos al conjunto de proteínas presentes en los tejidos y fluidos corporales. Necesita para ello descomponerlas previamente en sus unidades estructurales, aminoácidos, al llegar al estómago, las proteínas de la dieta se desnaturalizan debido al pH fuertemente ácido, originado por el HCl, para que estos puedan ser absorbidos por el tracto intestinal y ser transportados a las células de los distintos órganos y tejidos (Herrera E. y cols.2014).

Los aminoácidos procedentes de las proteínas de la dieta no salen en su totalidad del enterocito a la sangre portal puesto que sirven en parte para sintetizar proteínas o metabolizarse para producir energía (Wardlaw G.2008). La mayor parte de los aminoácidos que se absorben pasan a la sangre portal para ser conducidos al hígado, donde son tratados convenientemente y distribuidos al resto del organismo, la mayor parte del nitrógeno del organismo se encuentra en las proteínas, ya que es parte integrante de los aminoácidos que las constituyen. Hay que comprender que, a diferencia de los hidratos de carbono y de las grasas, el exceso de proteínas de la dieta no se acumula en el organismo como reserva; en esta situación, aumenta la eliminación de nitrógeno ureico por la orina (Murray R. y cols.2013).

## **Lípidos.**

Se recomienda que, del total de calorías de la dieta diaria, los adultos consuman 25-30% de calorías de lípidos, de los cuales los ácidos grasos saturados su consumo tiene que ser menor al 7%; de ácidos grasos polinsaturados debe consumirse 5-8 % y ácidos grasos monoinsaturados el restante, esto para evitar enfermedades cardiovasculares y otras patologías en personas con un IMC adecuado (Suverza A.2010). Los lípidos presentan gran variabilidad química y funcional. Algunos lípidos representan la reserva energética más importante del organismo. Otros son los componentes mayoritarios de las membranas biológicas, mientras que otros son moléculas de señalización, hormonas, antioxidantes, vitaminas o pigmentos. Representan de un 5 a un 20% del peso de un mamífero, y de ellos los más abundantes son los triacilgliceroles, que pueden llegar a representar el 90% (Herrera E. y cols.2014).

La  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos constituye la vía principal del catabolismo de los ácidos grasos, y en ella se van liberando secuencialmente unidades de dos átomos de carbono en forma de acetil-CoA, a partir del terminal carboxílico. Aunque la  $\beta$ -oxidación tiene lugar en los distintos tejidos del organismo, es especialmente activa en el hígado, donde en condiciones en que la actividad sea alta y las moléculas de acetil-CoA que se formen superen las posibilidades de entrar en el ciclo del ácido cítrico, como ocurre en ayunas o en los casos de diabetes, se derivan hacia la síntesis de cuerpos cetónicos. Este proceso recibe el nombre de cetogénesis, la cual, a diferencia de la  $\beta$ -oxidación, tiene lugar únicamente en el hígado (Murray R. y cols.2013).

En pacientes con sobrepeso los porcentajes cambian y son ajustados con la finalidad de que el individuo pueda bajar de peso sin tener una deficiencia de macro y micro nutrientes, en una dieta hipocalórica indicada para pacientes con sobrepeso y obesidad, se debe ajustar los carbohidratos de 50- 55% de las calorías totales, incluirá abundantes proteínas las cuales aportaran de 15- 25% de las calorías y los lípidos no deben superar el 30% de las calorías totales (Kathleen, M.L.2013).

## **Capítulo IV.**

### **La intervención nutricional como estrategia para disminuir el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles.**

El tratamiento de la obesidad y el sobrepeso se ha modificado a través de los años, al principio los tratamientos se enfocaban primordialmente en bajar de peso. No paso mucho tiempo para que quedara de manifiesto que el bajar de peso, sin tener a consideración el mantenimiento de este, era inadecuado y en cierto punto peligroso para las personas que llevaban a cabo esta práctica (Wardlaw G,2008).

Así como eventualmente la práctica del mantenimiento de peso se incorporó al tratamiento de la obesidad, de igual manera el tratamiento cambio, en años anteriores la dieta se basaba únicamente en la restricción calórica de los alimentos, hoy en día se han incorporado no solo en la dieta sino en el estilo de vida del individuo (Kathleen, M.L.2013). Se ha reconocido la importancia de la actividad física para el mantenimiento del peso, el modelo para prevenir enfermedades crónicas no transmisibles tiene un mayor enfoque en cambios en el estilo de vida y el tratamiento no solo concierne al nutriólogo, se ha vuelto un tratamiento multidisciplinario en el cual intervienen, médicos, especialistas en ejercicio, especialistas en nutrición y terapeutas conductuales; los programas de reducción del peso con mayor éxito son los que integran el consumo de alimentos más sanos, el ejercicio físico y la modificación del estilo de vida. El tratamiento farmacológico y las intervenciones quirúrgicas son idóneos en ciertas circunstancias, pero no pueden sustituir a los cambios necesarios en los hábitos alimentarios ni el patrón de actividad física (Kathleen, M.L.2013).

#### **4.1 Diferencia entre dieta e intervención.**

En base a lo que se ha revisado retomamos el hecho de llamar dieta al conjunto de alimentos que se ingieren cada día (NOM-008, 2010), por lo que todos los individuos llevan día con día una dieta específica, la cual modifican de acuerdo a su diario vivir, sin embargo cuando hablamos de una intervención nutricional, ponemos de manifiesto que el individuo tuvo que ser evaluado antropométricamente, bioquímicamente, clínicamente, y dietéticamente, con este conjunto de argumentos se lleva a cabo un diagnóstico nutricional, este, daría la pauta para poder llevar a cabo una intervención nutricional la cual estaría adecuada al individuo y a su diagnóstico (Pérez A y García M.2012).

#### **4.2 Intervención clínico nutricional para la obesidad.**

La intervención clínico nutricional es un tipo de tratamiento dietético basado en una dieta restrictiva calórica sin alterar los porcentajes de aporte nutrimental, llamada hipocalórica; la restricción de calorías puede ser moderada (1500-1700) o estricta (1200-1490) (Campirano F y Campos I.2005). Esta intervención se considera, como el tratamiento primario para la obesidad. Si además del tratamiento dietético, se realiza actividad física, entonces se aumenta el gasto energético del organismo y así la disminución de peso corporal es más efectiva (Pérez A y García M.2012).

Además de esta intervención, existen otros tres tipos de intervenciones clínicas para la obesidad, los cuales se aplican dependiendo de las características y condiciones del individuo. El tratamiento farmacológico, el cual debe ser supervisado por un médico y aplicado solo si el paciente no ha podido bajar de peso mediante la dieta o en su defecto tiene riesgo metabólico y/o fisiológico por la obesidad y este riesgo lo conduzca a la

necesidad de bajar de peso muy rápido; el otro se enfoca a la práctica quirúrgica ya sea para que el estómago tenga un llenado más rápido o para disminuir la absorción del intestino; el último de los tratamientos es la terapia psicológica, la cual se encarga del aprendizaje de nuevas conductas y comportamientos que permiten una mejor salud en general (Mataix J.2008).

En base a lo anterior, se ha llegado a la conclusión de que, integrar dos o más intervenciones, es la mejor estrategia para tratar la obesidad. La intervención clínica nutricional apuesta a la integración de tratamiento dietético y la realización de actividad física. En cambio, la intervención clínica se basa en tratamiento farmacológico y/o quirúrgico para la reducción del peso corporal, este tipo de intervención casi siempre va acompañado de terapia psicológica. (NOM-008, 2010).

#### **4.3 Dieta hipocalórica moderada**

De acuerdo con Mataix (2008), la dieta que se utiliza para la reducción de peso en pacientes con sobrepeso y obesidad debe contar con condiciones para garantizar el cumplimiento del objetivo y asegurar la salud del individuo; entre estas, se destacan las siguientes:

- Debe favorecer la pérdida de peso gradual que favorezca el reajuste metabólico adecuado, para después tener el mantenimiento de peso deseable, se considera adecuada la pérdida de 0.5- 1kg por semana.
- Debe asegurar el aporte de todos los nutrimentos y además ser equilibrada y mixta, esto es posible siempre y cuando la dieta no sea excesivamente hipocalórica, de no ser así existirá deficiencia de nutrimentos que no se almacenan en el organismo.

- La pérdida de peso que la dieta logre debe ser de tejido adiposo y en la mínima cantidad posible de tejido magro, esto se logra con un aporte proteico suficiente.
- La dieta debe alterar en el menor grado posible los hábitos alimenticios y vida del individuo.
- La pérdida de peso conseguida por la dieta no debe incrementar el riesgo de aparición de alteraciones emocionales

Esta dieta moderadamente hipocalórica es recomendada en pacientes obesos con un IMC de 27 a 35, para obesidades más severas se requiere de restricciones calóricas más estrictas (Mataix J.2008).

La intervención clínica nutricional tiene como finalidad prevenir y tratar las enfermedades relacionadas con la alimentación. Si la dieta con las características mencionadas anteriormente es llevada con un régimen estricto por parte del paciente, esta reduce los niveles de colesterol, glucosa y triglicéridos en 15 días, así fue demostrado por la Universidad de Valencia, donde se tomó un grupo de 159 voluntarios, los cuales estuvieron a dieta estricta lacto vegetariana. Se les proporcionó un menú diario completo en condiciones de régimen de internado estricto durante 15 días, tras la intervención dietética se detectaron reducciones estadísticamente significativas en el colesterol total el cual inició en valores de 204.9 mg/dL ( $-17,54 \pm 37,14$  mg/dl), C-LDL valor inicial 124.6mg/dL ( $-9,33 \pm 34,29$  mg/ dl), C-HDL valor inicial 59.2 mg/dL ( $-5,32 \pm 12,16$  mg/dl), y triglicéridos inicialmente de 112.5 mg/dL( $-18,92 \pm 50,50$  mg/dl) que permanecieron tras ajustar por edad y sexo (Quiles L y cols, 2015).

Si bien es cierto que en el estudio llevaron una dieta estricta con la finalidad de obtener cambios en los indicadores bioquímicos a corto plazo, existe el precedente también de que, aunque la dieta no sea completamente estricta, el cambio en hábitos y el seguimiento nutricional dan como resultado el cambio de indicadores bioquímicos y antropométricos de los pacientes. un estudio realizado en una clínica del ISSSTE en Pachuca Estado de Hidalgo, donde 30 voluntarios, fueron tratados con un plan alimenticio acorde a sus características durante 30 días. Todos los pacientes redujeron sus niveles de glucosa, colesterol, triglicéridos (Contreras A, 2007).

## Justificación

En la actualidad, México ocupa uno de los primeros lugares mundiales en la prevalencia de obesidad, la Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que cada año mueren 2.6 millones de personas a causa de la obesidad o el sobrepeso (Barrera ,2013).

Esta misma organización nos informa que un ( $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) en la población adulta es un factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, entre estas están: las enfermedades cardiovasculares como las cardiopatías y los accidentes cerebro vasculares que ocupan los primeros lugares de mortalidad, la diabetes, los trastornos del aparato locomotor: la osteoartritis y algunos cánceres “(endometrio, mama, ovarios, próstata, hígado, vesícula biliar, riñones y colon)”. (OMS 2016)

La OMS reporta que, para combatir los indicadores de riesgo relacionados con el sobrepeso y la obesidad, la intervención nutricional debe asegurar en el paciente una disminución de peso del 10 % en 6 meses. (OMS 2016)

En nuestro país, la atención de las enfermedades ya mencionadas tuvo un costo anual aproximado de 3500 millones, este se incrementó al 61 % en el periodo de 2000 a 2008, al pasar de 26 283 a, por lo menos, 42 246 millones de pesos. (Secretaria de Salud 2010).

Por otra parte, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), muestra una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 71.2% en los adultos de 20 años y más. Este porcentaje de prevalencia se incrementó a 72.5%, es decir 1.3 puntos porcentuales según la Encuesta Nacional de Nutrición de Medio Camino de 2016.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad es mayor en el sexo femenino en zonas urbanas de (72.9%) que en las rurales de (71.6%). Al respecto con las enfermedades crónicas no transmisibles, se informó que la prevalencia de diabetes en adultos fue de 9.4%, el 28% de esta población tuvieron un diagnóstico médico de hipercolesterolemia y el 25.5% son hipertensos (ENSANUT, 2016).

El cambio en la dieta y los estilos de vida tiene un efecto positivo en indicadores relacionados con enfermedades crónicas no transmisibles. Se ha demostrado que modificar la dieta es efectivo para bajar significativamente los niveles de colesterol total, triglicéridos y glucosa, en individuos con obesidad y síndrome metabólico, dichos indicadores están relacionado con enfermedades crónico no transmisibles de las que se ha hablado (Miguel P y cols, 2009).

El sobrepeso y la obesidad son un desequilibrio de sobrealimentación y falta de ejercicio físico; en un estilo de vida tendente al sedentarismo, se eleva el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular. El perímetro de cintura aumentado puede ser un marcador para un riesgo mayor incluso en personas con peso normal (Kathleen, 2013)

El estrés laboral implica un desajuste metabólico y en los tiempos de comida; los trabajadores de educación media tienen en sus manos la educación de estudiantes adolescentes, quienes, en esta etapa del ciclo de vida, presentan variabilidad de carácter y conducta entre otras manifestaciones típicas de la edad. Se considera que este hecho, aunado a la rigidez horaria de los trabajadores podría ejercer una influencia en la calidad y cantidad de alimento que consumen (Rosales R y cols, 2017).

De acuerdo con lo mencionado anteriormente, podemos ver entonces, que resultaría importante ejercer intervención nutricional en esta población, para conocer el efecto de la intervención nutricional en la disminución del peso corporal y de los indicadores de riesgo para las enfermedades crónicas no transmisibles.

## **Objetivo general**

Identificar el efecto que genera la intervención clínica nutricional en el peso corporal y los indicadores bioquímicos y antropométricos de sobrepeso y obesidad en los trabajadores de la Escuela Secundaria Diurna No 175 "PONCIANO ARRIAGA".

## **Objetivos específicos**

1.-Realizar mediciones antropométricas y de tensión arterial en al inicio y al mes de la intervención.

2.-Analizar los exámenes bioquímicos de los participantes del estudio al inicio y al mes de la intervención.

3.-Elaborar la evaluación clínica nutricional de los participantes en cada fase del estudio.

4.-Elaborar dietas hipocalóricas moderadas para los participantes del estudio.

## **Hipótesis**

La disminución de peso mediante la intervención clínica nutricional tiene un efecto positivo disminuyendo los indicadores de riesgo bioquímicos y antropométricos en los adultos.

## **Metodología**

El estudio es descriptivo, cuantitativo y de intervención. Se realizó en la Escuela Secundaria Diurna No 175 "PONCIANO ARRIAGA, Ciudad de México; los sujetos de estudio fueron trabajadores del turno vespertino.

### **Criterios de inclusión y exclusión**

Criterios de Inclusión: Se consideró dentro de esta investigación a todos los trabajadores pertenecientes a esta Institución, dentro del rango de edad de 18-64 años y que hayan entregado el consentimiento informado con la firma de autorización (**anexo 1**); que no tomen laxantes o diuréticos de forma rutinaria, que no consuman medicamentos que alteren el peso corporal y que no tengan enfermedades crónico degenerativas diagnosticadas (diabetes hipertensión, hipercolesterolemia familiar).

Criterios de Exclusión: Se excluyó de este estudio a los trabajadores que no lo autorizaron mediante el consentimiento informado; así como los trabajadores que estuvieron fuera del rango de edad de 18-64 años y aquellos que en su historial clínico refirieron padecer alguna enfermedad crónico degenerativa diagnosticada. Aquellos que habiendo aceptado; no entregaron los estudios de laboratorio.

### **Métodos**

Se midieron la talla mediante un estadiómetro de pared (Seca 206), el peso fue medido con una báscula digital (Tanita Bc 549 Plus Ironman 200 Kg), las circunferencias de cintura y cadera utilizando una cinta métrica (Seca Ruban ergonomique de mesure perimetrique 201), la tensión arterial se midió mediante un baumanómetro digital de brazo OMRON

AUTOMATIC BLOOD PRESSURE MONITOR, MODELO HEM-775. Los participantes del estudio se realizaron una química sanguínea de 3 elementos (Glucosa, colesterol y triglicéridos) en el laboratorio de su elección. Estas mediciones, al igual que la química sanguínea se realizaron antes y después de un mes de la intervención nutricional.

### **Procedimientos para la valoración antropométrica.**

#### **Peso**

La medición se realizó en una báscula portátil (Tanita Bc 549 Plus Ironman 200 Kg). Se colocó al paciente sin zapatos ni prendas pesadas. El sujeto debía estar con la vejiga vacía y de preferencia por lo menos dos horas después de haber consumido los alimentos. El individuo se colocó en el centro de la báscula y se mantuvo inmóvil durante la medición. La persona que tomó la medición vigiló que el individuo no estuviese recargado en la pared y que no tuviera alguna pierna flexionada, se tomó la medición cuando se estabilizaron los números de la báscula digital. (Suverza y Haua, 2010).

#### **Talla**

La medición se realizó con el estadímetro de pared (Seca 206). El sujeto estuvo descalzo y se colocó de pie con los talones unidos, las piernas rectas y los hombros relajados. Los talones, cadera, escápulas y la parte trasera de la cabeza debieron estar pegados a la superficie vertical en la que se situó el estadímetro. La cabeza se colocó en el plano horizontal de Frankfort, el cual se representa con una línea entre el punto más bajo de la órbita del ojo y el trago (eminencia cartilaginosa delante el orificio del conducto auditivo externo). Justo antes de que se realizara la medición, el individuo inhaló profundamente,

contuvo el aire y mantuvo una postura erecta mientras la base móvil se llevó al punto máximo de la cabeza con la presión suficiente para comprimir el cabello (Suverza y Haua, 2010).

### **Anchura de codo**

Para realizar la medición se colocaron los brazos de un vernier en los epicóndilos del húmero, es decir, las prominencias laterales del codo. La persona que tomó la medición debió colocarse frente al sujeto, quien debía tener el codo flexionado formando un ángulo de noventa grados y mostrando el dorso de la mano al medidor; el medidor ubicó los epicóndilos palpándolos y presionando con los brazos del vernier para asegurarse de que se está midiendo la estructura ósea, los brazos del vernier no debieron estar paralelos ya que los epicóndilos laterales no lo están (Suverza y Haua, 2010). Esta medición se realiza con la finalidad de saber la complejión del individuo (**anexo 2**).

### **Circunferencia de cintura**

El sujeto se descubrió el abdomen con la finalidad de medir realmente el perímetro del abdomen. El sujeto debió estar de pie erecto y con el abdomen relajado, los brazos a los costados del cuerpo y los pies juntos; la persona que tomó la medición se colocó frente al sujeto y colocó la cinta en un plano horizontal en la parte más angosta del torso la cinta no debe presionar la piel. En individuos obesos puede ser difícil ubicar la parte más angosta del torso, en tal caso se identificó la línea horizontal más pequeña entre las costillas y la cresta ilíaca. La medición se realizó después de una espiración normal (Suverza y Haua, 2010).

### **Circunferencia de cadera**

El sujeto debía llevar ropa interior no ajustada con la finalidad de poder evaluar su cadera sin alteraciones. Se colocó al sujeto de pie con los brazos a los costados del cuerpo y los pies juntos; el medidor se colocó en cuclillas al lado del sujeto de tal manera que apreció el nivel máximo de extensión del glúteo donde debía colocar la cinta, la cinta estuvo en un plano horizontal paralelo al piso, la cinta no podía presionar la piel, para que la medición sea correcta el cero del lado contrario de la cinta estuvo sobre el número de la medición (Suverza , Haua, 2010).

### **Tensión arterial.**

La medición se efectuó después de por lo menos, cinco minutos de reposo. El paciente no debió haber fumado, tomado café, productos cafeinados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos antes de la medición. El observador se situó de modo que su vista quede a nivel del menisco de la columna de mercurio, se aseguró que el menisco coincida con el cero de la escala, antes de empezar a inflar, se colocó el brazaletes, situando el manguito sobre la arteria humeral y colocando el borde inferior del mismo 2 cm por encima del pliegue del codo (NOM-030-SSA2-1999).

### **Registro de datos**

Para registrar los datos de los sujetos de estudio se diseñó una historia clínico nutricional (cuestionario) basándonos en la información que menciona en la NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria, con la finalidad de recabar los datos necesarios para el

estudio (**anexo 3**), para registrar el seguimiento o apego a la intervención se diseñó un registro diario de consumo de alimentos en una hoja diseñada para el registro (**anexo 4**). El seguimiento se realizó dos veces por semana los martes y jueves. Los pacientes entregaban la hoja de registro diario de consumo de alimentos, el paciente escribía en esta los alimentos, así como la cantidad de estos que consumía diariamente, durante el tiempo de la visita se analizaba el consumo y se ayudaba a los pacientes, resolviendo dudas, ayudando a generar menús si es que se le dificultaba, y haciendo correcciones a los menús según el paciente lo requiriera.

### **Tratamiento nutricional**

La intervención consistió en dietas personalizadas calculadas tomando en cuenta la edad, el peso, talla y sexo de los participantes; de tipo hipocalóricas moderadas (ver cap. IV). La fórmula empleada para el cálculo del metabolismo basal fue la ecuación de Mifflin-St. Jeor, esta fórmula es la de mayor exactitud en personas con peso adecuado, sobrepeso y obesidad; en el cálculo del gasto energético total no se agregó el efecto termogénico de los alimentos en la fórmula (10% del metabolismo basal), para obtener valores de una dieta hipocalórica. (Kathleen, M.L. 2013).

Fórmula:

#### **Requerimientos energéticos.**

**Hombres:**  $\text{kcal/día} = 10(\text{peso}) + 6.25(\text{altura}) - 5(\text{edad}) + 5$

**Mujeres:**  $\text{kcal/día} = 10(\text{peso}) + 6.25(\text{altura}) - 5(\text{edad}) - 161$

Peso= peso corporal real en kilogramos;

altura= centímetros; edad= años.

Se les proporcionó un menú muestra, el cual estuvo diseñado a partir de sus preferencias alimentarias, alergias, posibilidad económica, características antropométricas del paciente, respetando las leyes de alimentación y el plato del bien comer. Se distribuyó en equivalentes de acuerdo con sus tiempos de comida, junto con ello, se les proporcionaron y explicaron las listas de alimentos equivalentes con los cuales podrían intercambiar los alimentos y variar la dieta (**anexo 5**).

Los menús muestra estuvieron basados en la siguiente distribución de macronutrientes, hidratos de carbono de 50- 55% de las calorías totales, proteínas de 15- 25% de las calorías totales y los lípidos no superaron el 30% de las calorías totales (Kathleen, M.L.2013).

Otras características consideradas en los menús fueron los ácidos grasos, para los saturados su aporte fue menor al 7% de las calorías totales, los poliinsaturados entre 5-8% y los monoinsaturados el porcentaje restante; para los hidratos de carbono simples el aporte fue menor al 15% de las calorías totales, aunque este porcentaje de aporte está por arriba de la recomendación (<10% de las calorías totales), se decidió manejarlo así, ya que, de restringirlo más se corre el riesgo de el desapego a la dieta, dadas las características de consumo de alimentos ricos en azúcares. Estas consideraciones se tomaron en cuenta para evitar enfermedades cardiovasculares y otras patologías en personas con un IMC adecuado (Suverza A.2010).

Se recomendó no consumir leguminosas dado que la mayoría de los participantes refirió distensión abdominal, se restringió el consumo de sal y alimentos enlatados debido a la tensión arterial elevada, también se restringieron los azúcares añadidos (refrescos, azúcar

de mesa, jugos artificiales y naturales) puesto que los azúcares no fueron contemplados en la dieta salvo en frutas y verduras.

### **Indicadores de riesgo antropométrico**

Con los datos antropométricos recabados y registrados, se obtuvieron el gasto energético basal, IMC, ICC e ICT, los cuales ayudaron a obtener un diagnóstico y el riesgo que los participantes tenían de padecer enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

### **Índice de Masa Corporal (IMC)**

Fue desarrollado por Quetelet es un cálculo directo basado en el peso en Kg y la estatura m<sup>2</sup> del sujeto y representa en la actualidad uno de los índices más utilizados para identificar el estado de nutrición de los adultos (Suverza y Haua, 2010), la fórmula mide la masa por el área del organismo lo que nos permite valorar el aumento de masa corporal y si este es o no un riesgo para el individuo (tabla 1).

$$\text{Fórmula: } \mathbf{IMC} = \frac{\mathbf{Peso (kg)}}{\mathbf{Talla (m)^2}}$$

### **Índice Cintura Cadera (ICC).**

El ICC es pieza indispensable al determinar la distribución de grasa corporal (**anexo 6**), se calcula para determinar si el paciente presenta una distribución de grasa androide o ginecoide (National Institute of Health y cols.2000).

$$\text{Fórmula: } \mathbf{ICC} = \frac{\mathbf{Circunferencia de la cintura (cm)}}{\mathbf{Circunferencia de la cadera (cm)}}$$

### **Índice Cintura Talla (ICT).**

Se define al índice cintura talla como la correlación de la medida de la cintura y la talla, la cual se obtiene de dividir la circunferencia o perímetro de cintura por la estatura (índice cintura/talla) se consideran valores normales de 0.4 a 0.5. De forma ideal, la circunferencia de cintura debe estar en menos de la mitad de la talla, y cuando aumenta, es capaz de identificar personas con IMC dentro de lo normal que pueden tener un riesgo metabólico elevado asociado con obesidad central ICT mayor de 0,5. (Hernández J y Narcisa P. 2015).

$$\text{Fórmula: } \mathbf{ICT} = \frac{\mathbf{Circunferencia\ de\ la\ cintura\ (cm)}}{\mathbf{Talla\ (cm)}}$$

### **Análisis estadístico**

Utilizando el programa estadístico Statdisk 11.0 se estratificó a la muestra para su análisis en muestra total, mujeres y hombres; se realizó la estadística descriptiva, pruebas de hipótesis (t de student) para comparar prevalencias de riesgo en indicadores antropométricos y bioquímicos, comparación de medias pareadas para conocer el efecto de la intervención. Para obtener las prevalencias se utilizó el programa estadístico Winstat.

## ANÁLISIS DE RESULTADOS

El estudio se realizó en una muestra de 23 trabajadores, de los cuales 16 fueron mujeres y 7 fueron hombres. En promedio tienen una edad de 42 años; los hombres (44 años) fueron 3 años mayores que las mujeres (41 años). (**tabla 1**)

**Tabla 1. Estadística descriptiva de los indicadores antropométricos de la muestra total, mujeres y hombres.**

Variable	Media	Desviación Estándar	Coefficiente de Variación (%)	Rango
<b>Totales</b>				
Edad (años)	42	7.8	18.6	31
Talla (m)	1.6	0.08	5.1	0.3
<b>Mujeres</b>				
Edad (años)	41	7.3	17.9	22
Talla (m)	1.55	0.05	3.3	0.17
<b>Hombres</b>				
Edad (años)	44	8.9	20.6	27
Talla (m)	1.68	0.06	3.7	0.16

### Indicadores antropométricos

#### Sobrepeso y obesidad por Índice de Masa Corporal.

Para los indicadores antropométricos en la muestra total, no se consideran la circunferencia de cintura (CCi) e índice cintura cadera (ICC), dado que los valores de corte se diferencian por sexo. La media del peso de la población total fue de 75.9 kg, el IMC denota que la población presenta sobrepeso ( $29.29 \text{ Kg/m}^2$ ) y el índice cintura talla (ICT) muestra riesgo cardiovascular (0.60) (**tabla 2**).

**Tabla2. Indicadores antropométricos, antes y después de la intervención en la muestra total.**

Variable	Basal	Final	Media diferencias	p
<b>Peso (kg)</b>	75.9	73.03	2.53	0.0043
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	29.29	28.66	0.63	0.0000
<b>ICT</b>	0.60	0.57	0.025	0.0001

\*IMC: Índice de masa corporal, ICT: Índice cintura-talla.

En la toma final se muestra una disminución estadísticamente significativa en los indicadores antropométricos para la población total; el peso disminuyó 2.5 kg, el IMC 0.63 Kg/m<sup>2</sup> y el ICT 0.02 (**tabla 2**).

Al diferenciar a la población total por sexo, se observa que las mujeres pesaron 2.74 kg menos después de la intervención (**tabla 3**), los hombres pesaron 2.05 kg menos después de la intervención (**tabla 4**), el IMC calculado con base al peso sobre la talla de la población de estudio, mostró que las mujeres, disminuyeron por la intervención 0.62 Kg/m<sup>2</sup>, presentaron en promedio un IMC de 29.51 Kg/m<sup>2</sup> al inicio del estudio, y de 28.89 Kg/m<sup>2</sup> al final (**tabla 3**). Mientras que los hombres iniciaron con un valor promedio de 28.79 Kg/m<sup>2</sup> y al final fue de 28.15 Kg/m<sup>2</sup>, disminuyendo 0.63 Kg/m<sup>2</sup> estos valores indican sobrepeso (**tabla 4**). Aunque esta disminución no logra que se alcancen los valores de corte para IMC adecuado, muestra una disminución esperada para el tiempo de intervención.

**Tabla 3. Indicadores antropométricos en mujeres antes y después de la intervención.**

Variable	Basal	Final	Media diferencias	P
<b>Peso (kg)</b>	72.75	70.01	2.74	0.0233
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	29.51	28.89	0.62	0.0000
<b>CCI (cm)</b>	95.25	90.81	4.43	0.0000
<b>ICC</b>	0.89	0.85	0.03	0.0001
<b>ICT</b>	0.60	0.58	0.02	0.0000

\*IMC: índice de masa corporal, CCI: circunferencia de cintura, ICC: índice cintura-cadera, ICT: índice cintura-talla.

**Tabla 4. Indicadores antropométricos en hombres antes y después de la intervención.**

Variable	Basal	Final	Media diferencias	p
<b>Peso (kg)</b>	82.07	80.01	2.05	0.0001
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	28.79	28.15	0.63	0.0005
<b>CCI (cm)</b>	98.28	95.57	2.71	0.0015
<b>ICC</b>	0.95	0.92	0.02	0.1398
<b>ICT</b>	0.59	0.56	0.03	0.0555

\*IMC: índice de masa corporal, CCI: circunferencia de cintura, ICC: índice cintura-cadera, ICT: índice cintura-talla

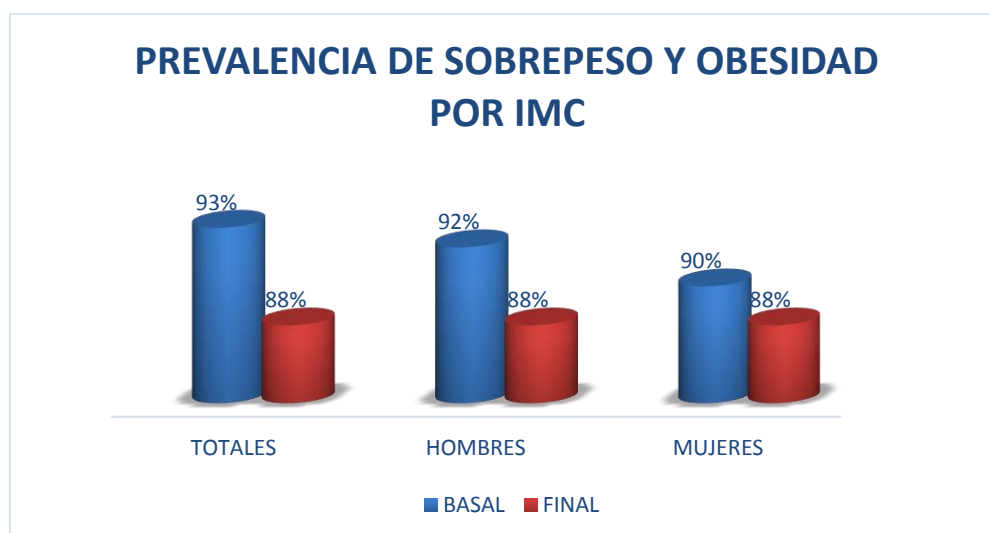
Al comparar a las mujeres con los hombres en disminución de peso, se encuentra que las mujeres disminuyeron significativamente más que los hombres ( $p=0.04$ ); en cuanto a IMC se observa que los hombres disminuyen más que las mujeres sin embargo esta disminución no es estadísticamente significativa (**tabla 5**).

**Tabla 5. Diferencia entre hombres y mujeres en indicadores antropométricos por medias independientes.**

Variable	Mujeres	Hombres	p
<b>Peso (kg)</b>	2.74 ± 5.06	2.05 ± 0.66	0.04
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	0.62 ± 0.46	0.63 ± 0.28	0.49
<b>CCI (cm)</b>	4.43 ± 2.19	2.71 ± 1.49	0.00001
<b>ICC</b>	0.03 ± 0.02	0.02 ± 0.05	0.057
<b>ICT</b>	0.02 ± 0.01	0.03 ± 0.04	0.071

\*IMC: índice de masa corporal, CCI: circunferencia de cintura, ICC: índice cintura-cadera, ICT: índice cintura-talla.

**Gráfico 1.**



Se muestra la prevalencia de obesidad y sobrepeso. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Totales: muestra total, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Sobrepeso y obesidad combinados ( $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ )

En el gráfico 1, se observa, la prevalencia de sobrepeso y obesidad combinados de acuerdo al índice de masa corporal ( $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) en la muestra total, hombres y mujeres; se registró una disminución del índice de masa corporal con 5pp de la toma inicial a la toma final de la muestra total, el principal descenso se observó en los hombres con 4pp (Inicio 93%-Final 88%) y las mujeres disminuyeron 2pp Inicio 90%-Final 88%. Existe diferencia estadísticamente significativa entre el inicio y final del estudio en la muestra total

( $p=0.0001$ ) (**tabla 2**), en mujeres la diferencia fue estadísticamente significativa ( $p=0.0000$ ) (**tabla 3**) y en hombres existe diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.0005$ ) (**tabla 4**).

### Obesidad abdominal por Circunferencia de Cintura.

En cuanto a la prevalencia de obesidad abdominal medida por la circunferencia de cintura (< 80 cm en mujeres y < 90 cm en hombres), la disminución fue significativa en ambos grupos, las mujeres disminuyen 4.3 cm (**tabla 3**), y los hombres 2.7 cm (**tabla 4**); las mujeres disminuyeron significativamente más cintura que los hombres ( $p=0.00001$ ) (**tabla 5**).

Gráfico 2.



Se muestra la prevalencia de obesidad abdominal. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Obesidad abdominal medida por la circunferencia de la cintura (hombres  $\geq 90$  cm y mujeres  $\geq 80$  cm.)

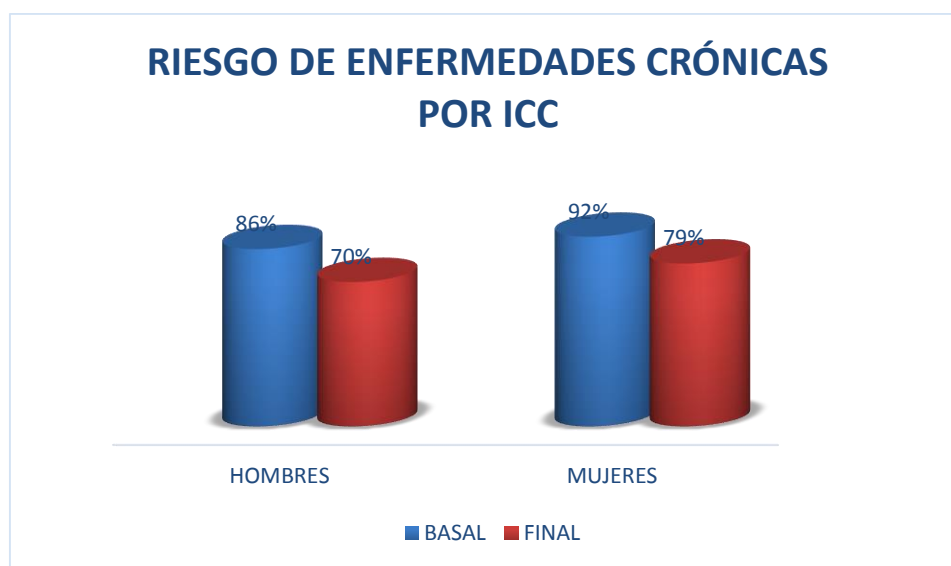
El gráfico 2 muestra la prevalencia de obesidad abdominal en la cual existe un descenso de la circunferencia de cintura en hombres de 10pp Inicio 89%-Final 79% y en mujeres la disminución de la circunferencia de cintura de 8pp Inicio 95%-Final 87%. Existe diferencia

estadísticamente significativa entre el inicio y en final del estudio en hombres ( $p=0.0015$ ) (**tabla 4**), en mujeres la diferencia fue estadísticamente significativa ( $p=0.0000$ ) (**tabla 3**), la prevalencia total de la muestra no se tomó en consideración debido a que los puntos de corte de riesgo para hombres y mujeres son diferentes.

### Riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles por Índice Cintura-Cadera.

Para la índice cintura cadera ( $<0.8$  cm en mujeres y  $<0.9$  cm en hombres), las mujeres disminuyeron 0.04 ( $p=0.000$ ) (**tabla 3**) y los hombres 0.03 ( $p=0.05$ ) (**tabla 4**).

**Gráfico 3.**



Se muestra el riesgo en poblaciones de hombres y mujeres de enfermedades crónicas por ICC. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Riesgo de enfermedades crónicas por ICC (hombres  $\geq 0.9$  cm y mujeres  $\geq 0.8$ )

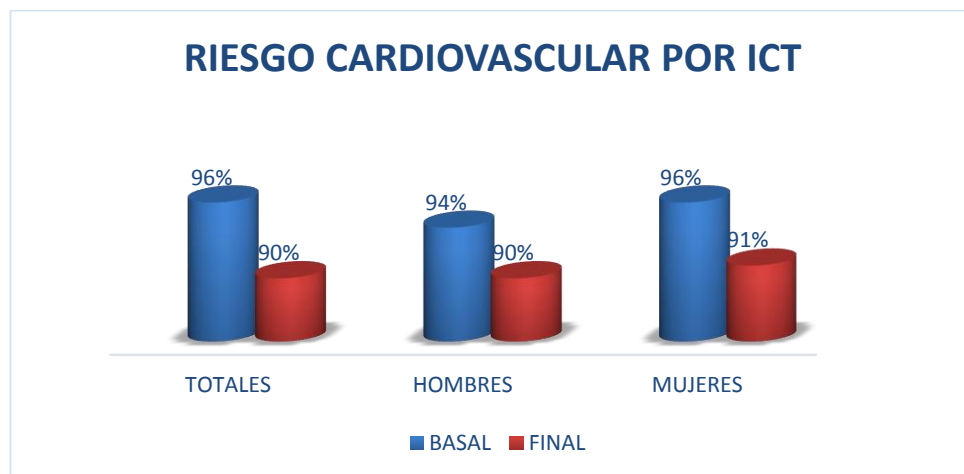
A su vez el gráfico 3 muestra la prevalencia de riesgo de enfermedades crónicas medida a partir del índice cintura-cadera en hombres y mujeres; se observó descenso del índice cintura-cadera en hombres de 16pp Inicio 86%-Final 70% y en mujeres la disminución del índice cintura-cadera fue de 13pp Inicio 92%-Final 79%. Existe diferencia estadísticamente significativa entre el inicio y final del estudio en mujeres ( $p=0.0001$ ) (**tabla 3**), en hombres

la diferencia estadística no fue significativa, sin embargo, se observa una tendencia al cambio (**tabla 4**); la prevalencia total de la muestra no se tomó en consideración debido a que los puntos de corte de riesgo para hombres y mujeres son diferentes.

### **Riesgo cardiovascular por Índice Cintura-Talla.**

En el índice cintura talla, se observó una disminución en hombres y mujeres (**tabla 3 y 4**); existe una mayor disminución en hombres 0.03 sobre las mujeres 0.02 (**tabla 5**). Sin embargo, la disminución no fue suficiente para que este indicador regresara a valores normales permaneciendo en riesgo ( $\geq 0.5$ ).

**Gráfico 4**



Se muestra el riesgo cardiovascular por ICT. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Totales: muestra total, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Riesgo cardiovascular medido por ICT para mujeres y hombres ( $\geq 0.5$ )

Así mismo, el gráfico 4 muestra la prevalencia de riesgo cardiovascular por índice cintura-talla ( $\geq 0.5$ ) en la muestra total, hombres y mujeres; se observó una disminución del índice cintura talla con 6pp de la toma inicial a la toma final de la muestra total, el principal descenso se observó en las mujeres con 5pp Inicio 96%-Final 91% y los hombres disminuyeron 4pp Inicio 94%-Final 90%. Existe diferencia estadísticamente significativa

entre el inicio y final dl estudio en la muestra Total (p=0.0001) (**tabla 2**), en mujeres la diferencia fue estadísticamente significativa (p=0.0000) (**tabla 3**) mientras que en hombres a pesar de existir descenso no existe diferencia estadísticamente significativa (p=0.0555) (**tabla 4**).

### Indicadores clínicos y bioquímicos.

De acuerdo con la tensión arterial sistólica  $\geq 120$  mmHg, tensión arterial diastólica  $80 \geq$  mmHg, glucosa  $\geq 100$  mg/dL y triglicéridos  $\geq 150$  mg/dL la población se encontraba en riesgo en la toma basal, al contrario del colesterol que se encuentra en rangos normales  $< 200$  mg/dL (**tabla 6**); tanto los hombres como las mujeres tienen un riesgo potencial debido a que sobrepasan los niveles adecuados de los indicadores (**tabla 7 y 8**).

Se denota que los indicadores de glucosa y triglicéridos que se encontraban en riesgo disminuyeron hasta llegar a rangos normales en sangres, por otra parte, las tensiones arteriales sistólica y diastólica no lograron descender a rangos normales en población total.

**Tabla 6. Indicadores bioquímicos y clínicos, antes y después de la intervención en la muestra total.**

Variable	Basal	Final	Media diferencias	p
<b>TAS (mmHg)</b>	132.91	122.65	10.26	0.0002
<b>TAD (mmHg)</b>	90.52	80.65	9.86	0.0002
<b>Glucosa (mg/dL)</b>	102.22	89.68	12.53	0.0194
<b>Colesterol (mg/dL)</b>	152	128.53	23.46	0.0102
<b>Triglicéridos (mg/dL)</b>	193.12	169.15	13.96	0.0014

\*IMC: Índice de masa corporal, ICT: Índice cintura-talla, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica.

### Prevalencia de hipertensión sistólica.

En cuanto a la tensión arterial sistólica total (<120 mmHg), la disminución es estadísticamente significativa ( $p=0.0002$ ) (**tabla 6**), en ambos sexos existe un descenso, las mujeres disminuyen 9.06 mmHg ( $p=0.0027$ ) (**tabla 7**), los hombres 13 mmHg ( $p=0.0189$ ) (**tabla 8**), sin embargo, esta disminución no fue suficiente para llegar a rangos normales.

**Tabla 7. Indicadores bioquímicos y clínicos en mujeres antes y después de la intervención.**

Variable	Basal	Final	Media diferencias	p
TAS (mmHg)	128.12	119.06	9.06	0.0027
TAD (mmHg)	89	78.37	10.62	0.0024
Glucosa (mg/dL)	93.38	86.05	7.33	0.0524
Colesterol (mg/dL)	141.94	120.21	21.72	0.0142
Triglicéridos (mg/dL)	191.26	177.76	13.5	0.0120

\*TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica.

**Tabla 8. Indicadores bioquímicos y clínicos en hombres antes y después de la intervención.**

Variable	Basal	Final	Media diferencias	p
TAS (mmHg)	143.85	130.85	13	0.0189
TAD (mmHg)	94	85.85	8.14	0.0194
Glucosa (mg/dL)	122.41	97.98	24.4	0.0885
Colesterol (mg/dL)	178.81	150.7	28.11	0.1683
Triglicéridos (mg/dL)	197.37	182.34	15.02	0.0317

\*TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica.

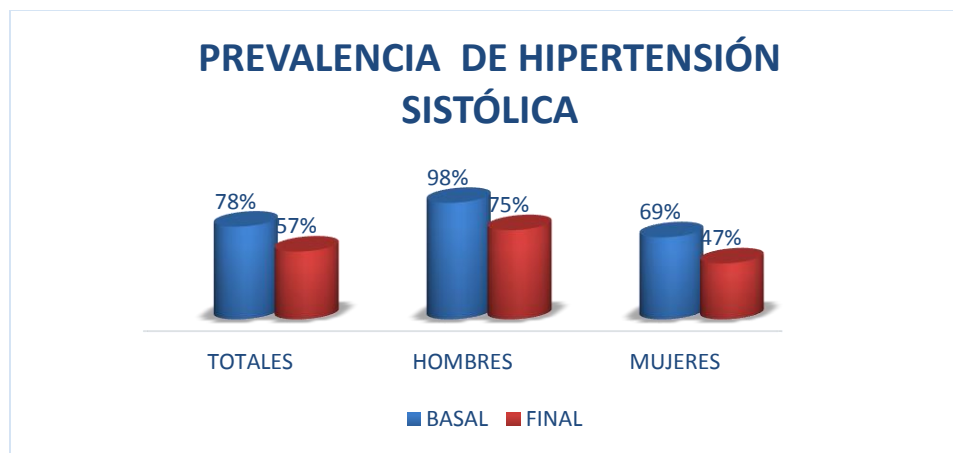
Al comparar a las mujeres con los hombres, se observa que los hombres disminuyen más que las mujeres (**tabla 9**), a pesar de ello esta diferencia no es estadísticamente significativa y los hombres se mantienen dentro de los rangos de hipertensión.

**Tabla 9. Diferencia entre hombres y mujeres en indicadores bioquímicos y clínicos por medias independientes.**

Variable	Mujeres	Hombres	p
TAS (mmHg)	9.06 ± 11.18	13 ± 12.94	1.0
TAD (mmHg)	10.62 ± 12.82	8.14 ± 8.17	0.039
Glucosa (mg/dL)	7.33 ± 17.00	42.74± 42.25	0.0008
Colesterol (mg/dL)	21.72 ± 35.81	28.11 ± 64.80	0.23
Triglicéridos (mg/dL)	13.5 ± 21.50	15.02 ± 17.48	0.0000

\*TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica.

**Gráfico 5.**



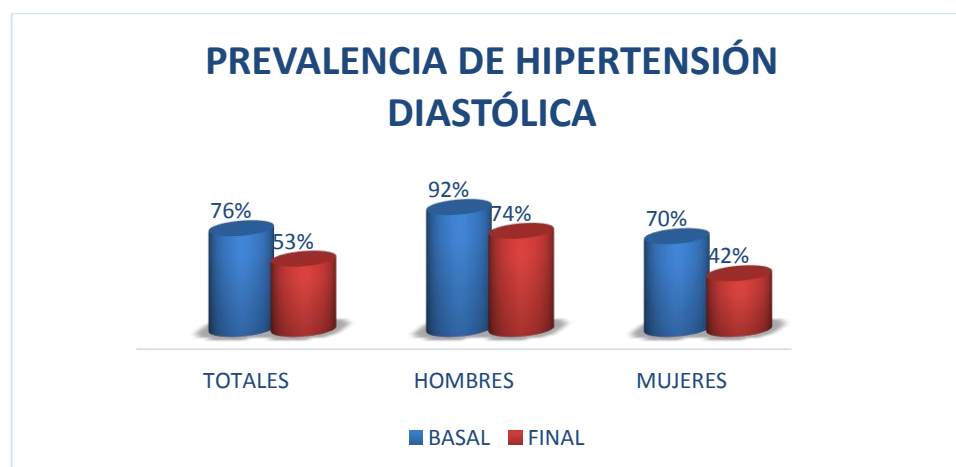
Se muestra la prevalencia de hipertensión sistólica. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Totales: muestra total, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Hipertensión sistólica  $\geq 120$  mmHg

El gráfico 5 muestra la prevalencia de riesgo de la hipertensión sistólica ( $>120$ mmhg) en la muestra total, hombres y mujeres; se observó un descenso de la tensión arterial sistólica con 21pp de la toma inicial a la toma final de la muestra total, el principal descenso se observa en los hombres con 23pp Inicio 98%-Final 75% y las mujeres disminuyeron 22pp Inicio 69%-Final 47%.

## Prevalencia de hipertensión diastólica

Para la tensión arterial diastólica la disminución fue estadísticamente significativa en la muestra total ( $p=0.0002$ ) (**tabla 6**), en ambos sexos existió un descenso, las mujeres disminuyeron 10.63 mmHg ( $p=0.0024$ ) (**tabla 7**), los hombres 8.15 mmHg ( $p=0.0194$ ) (**tabla 8**); las mujeres disminuyeron significativamente más que los hombres ( $p=0.039$ ) (**tabla 9**).

Gráfico 6.



Se muestra la prevalencia de hipertensión diastólica. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Totales: muestra total, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Hipertensión diastólica  $\geq 80$  mmHg

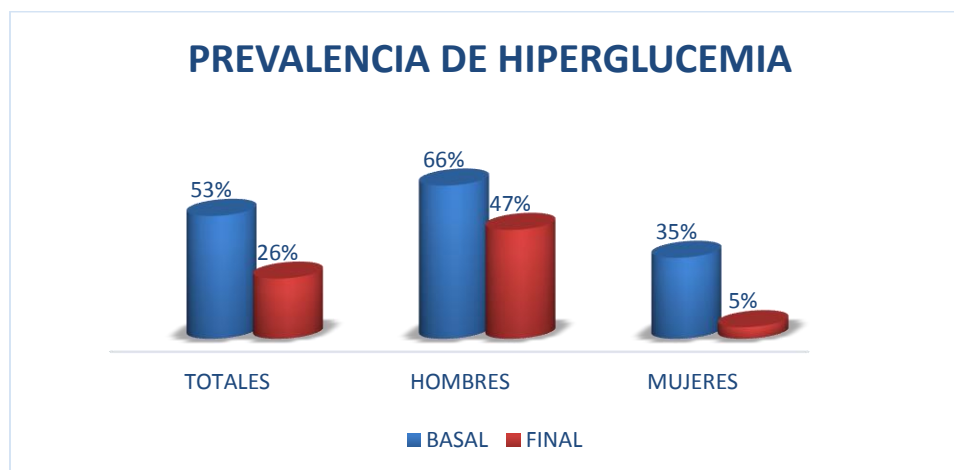
A su vez el gráfico 6 muestra la prevalencia de riesgo de la hipertensión diastólica ( $\geq 80$  mmHg) en la muestra total, hombres y mujeres; se observó un descenso de la tensión arterial diastólica con 23pp de la toma inicial a la toma final de la muestra total, el principal descenso se observa en las mujeres con 28pp Inicio 70%-Final 42% y los hombres disminuyeron 18pp Inicio 92%-Final 74%.

## Prevalencia de hiperglucemia.

En cuanto a glucosa total, el descenso es significativo en la muestra total ( $p=0.0194$ ) (**tabla 6**), en ambos sexos existe una disminución las mujeres disminuyen 7.33 mg/dL ( $p=0.052$ )

(**tabla 7**), los hombres disminuyen 24.4 mg/dL, al comparar el descenso de este indicador encontramos que los hombres disminuyen significativamente más que las mujeres mg/dL ( $p=0.0008$ ) (**tabla 9**).

**Gráfico 7.**



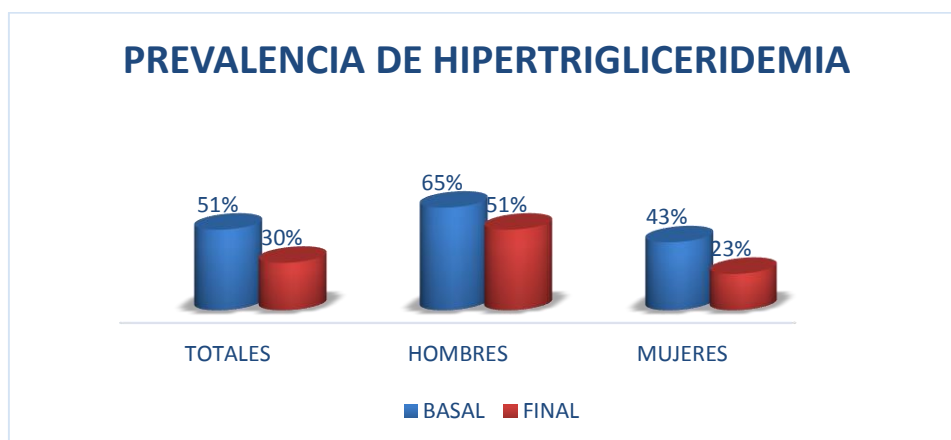
Se muestra la prevalencia de hiperglucemia. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Totales: muestra total, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Hiperglucemia  $\geq 100$  mg/dL.

En el gráfico 7 se muestra la prevalencia de hiperglucemia, para esta se tomaron como valores de corte glucosa  $>100$ mg/dL; se observa una disminución estadísticamente significativa entre el inicio del estudio y después de la intervención, en la muestra total de 53% al 26 %, los hombres de 66% a 47 % y en las mujeres de 35 a 5 %; las mujeres disminuyeron la prevalencia de hiperglucemia 11 % más que los hombres.

### **Prevalencia de hipertrigliceridemia.**

Para los triglicéridos totales la disminución es estadísticamente significativa ( $p=0.0014$ ) (**tabla 6**), en ambos sexos existe un descenso las mujeres disminuyen 13.5 mg/dL ( $p=0.0120$ ) (**tabla 7**), los hombres disminuyen 15.02 mg/dL (**tabla 8**); al comparar el descenso de este indicador entre mujeres y hombres, los hombres disminuyen significativamente más que las mujeres ( $p=0.0000$ ) (**tabla 9**).

**Gráfico 8.**



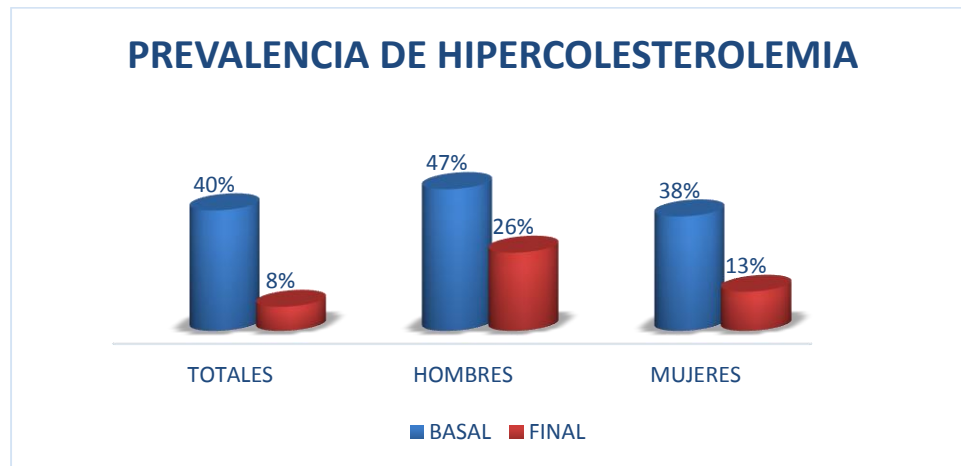
Se muestra la prevalencia de hipertrigliceridemia. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Totales: muestra total, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Hipertrigliceridemia  $\geq 150$  mg/dL.

El gráfico 8 muestra la prevalencia de hipertrigliceridemia triglicéridos  $>150$  mg/dL en la muestra total, en hombres y mujeres; se observa una disminución estadísticamente significativa de la prevalencia de hipertrigliceridemia en la muestra total de 51% a 30% y en mujeres de 43% a 23% después de la dieta. En el caso de los hombres, para el análisis de esta variable, solo se consideraron 6 sujetos de los 7 que representan la muestra, ya que los valores iniciales del sujeto 7 fueron de 1704 mg/dL (lo cual consideramos un dato extremo), y después de la dieta disminuyeron a 300 mg/dL. A pesar de no considerar a este sujeto para el análisis, se observó una disminución de la prevalencia del 65% al 51% entre el inicio y final del estudio.

### **Prevalencia de hipercolesterolemia.**

En el caso de colesterol total, el descenso en la muestra total es significativo ( $p=0.0102$ ) (**tabla 6**), en ambos sexos existe una disminución las mujeres disminuyen 21.72 mg/dL ( $p=0.0142$ ) (**tabla 7**), los hombres disminuyen 28.11 mg/dL al comparar a las mujeres con los hombres no hay evidencia estadística significativa (**tabla 8 y 9**).

**Gráfico 9.**



Se muestra la prevalencia de hipercolesterolemia. Hombres: muestra de hombres, Mujeres: muestra de mujeres, Totales: muestra total, Basal: inicio del estudio, Final: final del estudio. Hipercolesterolemia  $\geq 200$  mg/dL.

En relación con los datos de colesterol total, en el gráfico 9 se muestra la prevalencia de hipercolesterolemia  $>200$ mg/dL en la muestra total, hombres y mujeres; se observa un descenso estadísticamente significativo de la prevalencia en totales de 32pp con una disminución del 40% al 8%, en mujeres 21pp de 47% a 26% y hombres 25pp de 38% a 13% entre el inicio y final de la intervención.

## Discusión

En el presente estudio se observó que un régimen de restricción calórica a corto plazo (4 semanas) diseñado tomando en cuenta las características del individuo, tiene un efecto positivo en la disminución del peso corporal y los indicadores de riesgo bioquímicos y antropométricos. De acuerdo con los datos obtenidos, existe evidencia para considerar que las mujeres responden mejor que los hombres a la intervención.

Los resultados en peso total mostraron una reducción después de la intervención; esta disminución 2.5 kg fue estadísticamente significativa ( $p=0.0043$ ) (**tabla 2**), y es significativamente mayor en comparación con otros estudios en adultos con una intervención de 30 días , donde se observó una disminución de 0.52 kg (Ángeles I, Chávez M.2007); y en otra intervención de seis meses se muestra una reducción de peso de 4.6 kg, es decir la disminución de peso por mes en este estudio fue de 0.76 kg (Revilla M, Vidal C.2014).

Los resultados para el IMC mostraron que los participantes no modificaron su estado de nutrición inicial (sobrepeso) después de la intervención; sin embargo, esta disminución 1.33 kg/m<sup>2</sup> fue estadísticamente significativa ( $p= 0.0000$  ) (**tabla 2**), y esto coincide con otros estudios que demuestran la eficacia de la intervención; en una intervención nutricional por 30 días, en adultos se observó una disminución de 0.19 kg/m<sup>2</sup>,(Ángeles I, Chávez, M.2007). Estudios de intervención de 2 meses en adultos muestran que el estado de nutrición identificado por IMC puede modificarse 0.49 kg/m<sup>2</sup> (Cid C, Romero A, 2012), otro estudio realizado en quince días de intervención en donde los participantes fueron personas internadas existió una disminución en IMC 0.77 kg/m<sup>2</sup> (Quiles L, Portoles O.2015).

Se considera a la circunferencia de cintura como indicador de obesidad visceral ( $> 80$  cm mujeres y  $> 90$  cm hombres), los resultados mostraron una disminución estadísticamente significativa entre el inicio y el término del estudio, en la muestra total  $3.91$  cm ( $p=0.000$ ) (**tabla 2**), los hombres disminuyeron  $2.71$  cm ( $p=0.001$ ) (**tabla 4**) y las mujeres  $4.4$  cm ( $p=0.000$ ) (**tabla 3**); por tanto, esta disminución fue menor en los hombres, que en las mujeres ( $p=0.000$ ) (**tabla 5**); aunque ninguno de los grupos alcanzó en promedio los valores adecuados en cuanto a este indicador, los datos son relevantes, ya que, en una intervención de treinta días se registra una disminución de  $0.81$  cm en la muestra total (Ángeles I, Chávez C. 2007), al intervenir por 2 meses, se registró una disminución de  $3.3$  cm (Cid C, Romero A.2012), y al hacerlo por seis meses la disminución en la muestra total es de  $4.6$  cm (Revilla M, Vidal C).

Con respecto a los resultados del índice de cintura cadera como indicador de riesgo de enfermedades crónicas ( $> 0.9$  en hombres y  $> 0.8$  en mujeres), se observó una disminución estadísticamente significativa solo en la muestra total  $0.03$  ( $p=0.0001$ ) (**tabla 2**) y en las mujeres  $0.04$  ( $p=0.0001$ ) (**tabla 3**). El índice cintura talla como indicador de riesgo cardiovascular y enfermedades metabólicas ( $> 0.5$  en hombres y mujeres), disminuyó significativamente en la muestra total y en mujeres ( $p=0.02$ ) (**tabla 2 y 3**), lo cual indica que esta intervención clínica nutricional tuvo efectos biológicamente favorables en relación con la disminución de riesgos en la salud. En los estudios revisados no se muestran datos de modificación para estos índices.

Con relación a los resultados registrados después de la intervención, la tensión arterial sistólica en la muestra total presentó un cambio favorable de  $10.26$  mmHg ( $p=0.0002$ ) (**tabla 6**), por otra parte, la tensión arterial diastólica descendió significativamente  $9.87$

mmHg ( $p=0.002$ ) (**tabla 6**). Al igual que en los índices de riesgo metabólico, no se encontraron estudios de intervención clínico nutricional, que muestren efectos de la dieta sobre la tensión arterial. En lo que se refiere a la tensión arterial sistólica las mujeres iniciaron con valores por arriba de los adecuados 128 mmHg y después de la intervención los valores indicaron una tensión arterial sistólica adecuada 119 mmHg. Esta disminución fue estadísticamente significativa ( $p=0.002$ ) (**tabla 7**).

Al comparar los resultados de glucosa total se observó un descenso significativo de los valores 12.53 mg/dL ( $p=0.0194$ ) (**tabla 6**), esto cobra importancia ya que la población se encontraba en riesgo ( $>100$  mg/dL) en la muestra inicial y al terminar el tratamiento, los participantes en promedio registraron valores adecuados en este indicador; estos resultados son similares a los registrados por Ángeles I, Chávez M (2007) en un estudio en adultos por treinta días con una disminución de 11mg/dL; en un estudio con intervención por seis meses se registró un descenso de 6.2 mg/dL (Revilla M, Vidal C. 2014). Es importante señalar que en nuestra intervención los hombres iniciaron con valores de hiperglucemia (122.4 mg/dL) y al término de la intervención, muestran valores adecuados de glucosa 97.9 mg/dL (**tabla 8**). En el caso de las mujeres sus valores al inicio del estudio eran adecuados (93.3 mg/dL) y al finalizar la intervención se mantuvieron en la misma condición (86 mg/dL) (**tabla 7**).

Los triglicéridos por arriba de 150 mg/dL son un indicador para hipertrigliceridemia; al inicio del estudio en la muestra total, los valores eran superiores a 150 mg/dL, después de la intervención nutricional se registraron valores adecuados (128.5 mg/dL); esta disminución es significativa ( $p=0.01$ ) (**tabla 6**), no solo en la comparación, sino también en el sentido que cambia una situación de riesgo a una de situación adecuada. Estos resultados coinciden

con los datos registrados por Cid C, Romero A (2012) en un estudio de dos meses; Revilla M, Vidal C (2014) en un estudio de 6 meses; Orozco D, Troncoso L (2011) en un estudio de 4 meses. En los estudios mencionados anteriormente, únicamente se establece la diferencia en la muestra total; el presente trabajo analizó los datos de hombres y mujeres, estas últimas, al iniciar el estudio se encontraban en valores adecuados y disminuyeron aún más su indicador al finalizarlo; los hombres iniciaron con valores de hipertrigliceridemia (178.8 mg/dL), la disminución de los valores al finalizar el estudio favoreció a que sus resultados se encontraran en el límite del riesgo (150 mg/dL) (**tabla 8**). Cabe hacer mención que, para esta variable en hombres, solo se consideraron 6 sujetos de los 7 que representan la muestra, aun cuando los valores de triglicéridos en el sujeto 7 disminuyeron del inicio de 1704 mg/dl al término de la intervención nutricional 300 mg/dL, sin embargo, se decidió no considerar al sujeto para asegurar un análisis homogéneo de los datos en triglicéridos.

Para los resultados de colesterol se muestran una disminución significativa de los mismos en la muestra total ( $p=0.0014$ ) (**tabla 6**); estos resultados son similares a los estudios de seis meses de intervención (Revilla M, Vidal C.2014), 30 días de intervención (Ángeles I, Chávez M. 2007). Cabe mencionar que para esta variable no se encontró riesgo de dislipidemias al inicio ni al final del estudio.

Al comparar el tratamiento nutricional es importante resaltar que, este estudio constó de un mes de intervención nutricional en adultos, basándonos en una dieta hipocalórica moderada con una distribución del 50 al 55 % de carbohidratos, proteínas del 15 al 25% y lípidos del 25 al 30% de las calorías totales, las kilocalorías se obtuvieron de acuerdo al requerimiento calórico de cada participante, el seguimiento fue semanal, los datos obtenidos muestran una

disminución significativa en los indicadores bioquímicos y antropométricos, similar al reportado en los estudios de intervención con los que se compararon los resultados uno de ellos siendo más estrictos de 15 días de intervención en adultos , en el cual se hospitalizaron a los participantes para controlar la ingesta calórica y nutrimental aplicando una dieta lacto vegetariana baja en lípidos (Quiles L, Portoles O. 2015), Revilla M , Vidal C (2014) reportaron en su estudio una intervención de 6 meses en adultos con una restricción calórica dividida por sexo, para hombres las calorías asignadas fueron de 1200 a 1600 kilocalorías y en mujeres de 1000 a 1200 kilocalorías, llevando a cabo una sesión educativa por mes como seguimiento, asimismo Ángeles I, Chávez M (2007) registraron en su investigación de tesis en adultos obesos con diabetes tipo2 una restricción calórica por sexo, para hombres fue de 1300 kilocalorías asignándole a las mujeres 1500 kilocalorías con un seguimiento telefónico semanal.

Si bien algunos indicadores especialmente los antropométricos no llegaron a descender hasta el punto de encontrarse en rangos adecuados, la tendencia es de disminución; un periodo mayor al de un mes de intervención podría lograr que estos indicadores no representen riesgo.

También es necesario resaltar que, este es un estudio piloto, el cual requiere, de una implementación a mayor escala, no solo de una institución sino de varias y debiera ser de carácter obligatorio para asegurar la participación de hombres y mujeres por igual; así la muestra sería más representativa y equitativa. Es importante resaltar que la distribución de la muestra por sexo coincide con trabajos anteriores (Cid C, Romero A.2012; Ángeles I, Chávez M.2007), los cuales presentan una población predominante del sexo femenino. En lo referente a la prevención en materia de salud, las mujeres muestran una mayor educación

al cuidado de la salud que los hombres, esto podría explicar, la baja participación de los hombres en los estudios de salud (organización panamericana de la salud, 2009).

### **Conclusiones**

1. Existe un efecto positivo de la intervención clínico nutricional (dieta) de un mes en indicadores antropométricos y bioquímicos.
2. La dieta de reducción en un periodo de 30 días, que toma en cuenta las características del individuo muestra un efecto positivo en la disminución de los indicadores antropométricos y bioquímicos un mes después de la intervención.
3. Existe un mayor descenso estadísticamente significativo en indicadores antropométricos en el sexo femenino y menor en indicadores bioquímicos que en el sexo masculino.

## **Recomendaciones**

Es necesaria una intervención clínico nutricional con un mayor tiempo de duración con la finalidad de llevar a rangos normales los indicadores de riesgo antropométricos que favorecen el sobrepeso y la obesidad

Se recomienda que la secretaria de educación pública y la secretaria de salud trabajen en conjunto para llevar a cabo un estudio más completo, para así poder tener un mayor impacto en la salud de los trabajadores.

Sin importar el grado de estudios de los participantes es necesaria una educación nutricional para cambiar los hábitos alimenticios, los horarios laborales son factor determinante para la selección de alimentos, así como la cantidad y calidad que se consumen, se recomienda que los profesores tengan un lugar específico donde consumir sus alimentos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Andrews M, Johnson P, Witting P. Everything you need to know about medical tests. Springhouse 1996.
- Andrews, S. Fastqc, (2010). A quality control tool for high throughput sequence data.
- Ángeles I, Chávez M. 2007. Relación entre la concentración de triglicéridos, colesterol y leptina en suero en pacientes con diabetes tipo 2 obesos sometidos a un plan de alimentación. Universidad autónoma del estado de Hidalgo, instituto de ciencias de la salud área académica de nutrición.
- Arroyo P. (2008). La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónico-degenerativas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 65:431-440.
- Augen, J. (2004). Bioinformatics in the post-genomic era: Genome, transcriptome, proteome, and information-based medicine. Addison-Wesley Professional.
- Barrera A., Ávila L., Cano E (2013). Guía de práctica clínica Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena, (344-357).
- Berdanier C, Dwyer J, Feldman E, (2008). Nutrición y alimentos, 2 edición, Mc Graw Hill, pp. 631-638.
- Blankenberg, D., Kuster, G., Coraor, N., Ananda, G., Lazarus, R., Mangan, M., ... & Taylor, J. (2010). Galaxy: a web-based genome analysis tool for experimentalists. *Current protocols in molecular biology*, 19-10.
- Bolger, A., & Giorgi, F. Trimmomatic: A Flexible Read Trimming Tool for Illumina NGS Data. URL <http://www.usadellab.org/cms/index.php>.
- Campirano F, Campos I, (2005). Sobrepeso y obesidad, epidemiología, evaluación y tratamiento. Instituto Nacional de Salud Pública; Pp 151-225.
- Campos I, Barqueras S, Aguilar C, (2012). Efecto de la obesidad sobre las enfermedades crónicas y la mortalidad. En: *Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado*. México: UNAM; Pp 259-277.
- Carrillo, E. (2013). *Terapia Nutricional en el Enfermo Grave*. México, D. F: Editorial Alfil.
- Casanueva, E. (2008). *Nutriología Medica*. Ciudad de México. Médica Panamericana.
- Charney P, Malone A, ADA pocket guide to nutrition assessment. Chicago: American Dietetic Association, 2004.

- Cid C, Romero A. 2012. Efecto del Proceso de Cuidado Nutricio y del tratamiento convencional en los parámetros nutricios de pacientes con síndrome metabólico. Universidad Iberoamericana Puebla.
- Contreras A, Chávez M. Relación entre la concentración de triglicéridos, colesterol, leptina en pacientes con diabetes tipo II con obesidad sometidos a un plan de alimentación; Universidad de Hidalgo. 2007.
- Corella D, Portoles O, (2008). Avances en el conocimiento de las bases genéticas de la obesidad. EDIMSA; Pp 53-65.
- Crespo C, Escutin G, Salvo D, Arredondo E, (2012). Determinantes de la disminución de la actividad física y aumento del sedentarismo. En: Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado. México: UNAM; Pp 165-187.
- Díaz J. (2007). Instituto de Salud Carlos III presidente de la Sociedad Española Médico-Jurídica para el Desarrollo de la Medicina del Trabajo. Med Segur Trab; Vol III (209),93-99.
- Escott-Stump. (2012). Nutrición, Diagnóstico y Tratamiento. Barcelona (España): Wolters Kluwer Health.
- Esquivel R, Martínez S, Martínez J. Nutrición y salud. 3ed. Manual moderno S.A de C.V, Pp 100-101, México 2014.
- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscano, (2009). Harrison principios de medicina interna, 17 edición. Vol II, Mc Graw Hill, pp. 1549-1553, 2280-2283, 2416-2422.
- Fernández J, Redden D, Pietrobelli A, et al. (2004) Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. J Pediatr.
- Foss B, Dyrstad S, (2011). Stress in obesity: Cause or consequence? Medical Hypotheses, 77, 7-10. [http:// dx.doi.org/10.1016/j.mehy](http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy).
- Giardine, B., Riemer, C., Hardison, R. C., Burhans, R., Elnitski, L., Shah, P., ... & Nekrutenko, A. (2005). Galaxy: a platform for interactive large-scale genome analysis. Genome research, 15(10), 1451-1455.
- Gibson R, Principles of nutritional assessment. 2da ed. Oxford University, 20005
- Gutiérrez J, Rivera J, Shamah T, Villalpando S, Franco A, Cuevas E, *et al.* (2012). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados Nacionales Instituto Nacional de Salud

- Pública, Cuernavaca, México,180-186. {12/09/2017}. Recuperado de <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>.
- Guzmán, S., Castillo, A., y García, M. (2010). Factores psicosociales asociados al paciente con obesidad. *Obesidad indd*, volumen (1),203-204.
- Hernández G, Minor E, Aranda R (2012). Determinantes económicos: evolución del costo de las calorías en México. En: *Obesidad en México: recomendaciones para una política de estado*. México: UNAM; Pp 145-164.
- Hernández J, Narcisa P. 2015. Índice cintura/ talla y su utilidad para detectar riesgo cardiovascular y metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*;26(1):66-76.
- Hernández M et al. (2016) Encuesta nacional de Nutrición de Medio Camino, Informe final de resultados, 68-70. {12/09/2017}. Recuperado de [http://promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/doctos\\_2016/ensanut\\_mc\\_2016-310oct.pdf](http://promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/doctos_2016/ensanut_mc_2016-310oct.pdf).
- Hernández S, (2004). Fisiopatología de la obesidad. *Gac Med Mex*; Vol 140; Pp 27-31.
- Herrera E, Ramos M, Roca P, Viana M, (2014). *Bioquímica básica base molecular de los procesos fisiológicos*, Elsevier, pp.101-261.
- Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z, Going SB. *Composición corporal*, segunda edición, Mc Graw Hill, 2005.
- Higgins PA, Daly BJ, Limpson AR, et al. Assessing nutritional status in chronically critically ill adult patients. *American Journal of Critical Care*, 2006; Pp 166-177.
- Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 Informe Final de Resultados Disponible desde: [http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/12/ensanut\\_mc\\_2016-310oct.pdf](http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/12/ensanut_mc_2016-310oct.pdf)
- Jaaskelainen A, Nevanpera N, Remes J, Rahkonen F, Jarvelin M, Laitinen J, (2014). Stress-related eating, obesity and associated behavioral traits in adolescents: A prospective population-based cohort study. *BMC Public Health*, 14. <http://dx.doi.org/10.1186%2F1471-2458-14-321>.
- Kathleen, M.L (2013). *Krause Dietoterapia* 13ed. Barcelona, España: Elsevier.
- Kumar, Abbas, Fausto, Mitchell, (2008). *Robins patología humana*.8 edición, Elsevier Saunders, pp. 367-369,792-801.

- Latham MC. Nutrición humana en el mundo en desarrollo. Colección FAO; Alimentación y nutrición No 29. Roma: Organización de las Naciones Unidas para la agricultura y la alimentación, 2002.
- Lee R, Niemann D. Nutritional assessment. 4ta ed. Boston: Mc Graw Hill;2007.
- Liem ET, Lucia RED, L Abee C, Sauer PJJ, Ong KK, Stolk RP. Measuring abdominal adiposity in 6 to7-year-old children. EJCN, 2009.
- López J, (2004). Genética de la obesidad. Revista de endocrinología y nutrición; Vol.12 No.4; pp96-101.
- López M, Rodriguez M, (2008). Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad, perspectiva de México en el contexto mundial. Medigraphic artemisa; Pp 424-426.
- Mahan K, Escott-Stump. (2004) Krause food, nutrition and diet therapy, 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders.
- Marti A, Moreno M, Ochoa M, Marrades P, Santos J, Martínez J, (2004). Genética de la obesidad en humanos: rumbos de investigación. Rev Esp Obes; pp 151-159.
- Martínez J. 2013. La densidad energética y la calidad nutricional de la dieta en función de su contenido de azúcares. Nutrición Hospitalaria;28(Supl. 4):57-63.
- Mataix J. Tratado de nutrición y alimentación. Volumen2, nueva edición ampliada. OCEANO/ergon. pp 1431-1467.Barcelona España 2008.
- Méndez N, Uribe M, (2002). Obesidad epidemiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas. Manual moderno; pp 55-74.
- Mifflin MD, St. Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. Am J Clin Nutr 1990; 51: 241-247.
- Miguel P, Cruz W, González J, Cardona X, Cruz L, Hernández M. 2009. Efectos beneficiosos de cambios en la dieta y ejercicios físicos en mujeres obesas con síndrome metabólico. Panorama Cuba y Salud; vol.4, No 3.
- Moore C, Cunningham S. (2012). Social position, physiological stress, and obesity: A systematic review. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 112, 518-526.
- Murray R, Bender D, Botham K, Kennelly P, Rodwell V, Weil P, (2013). Harper bioquímica ilustrada,29 edición, Mc Graw Hill, pp.151-279.

National Institute of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity. The practical Guide. Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. 2000.

NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación.

NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.

NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.

Organización Internacional del Trabajo. (2016). Estrés en el trabajo un reto colectivo. Copyright OIT. (1), 6-18.

Organización Mundial de la Salud (2018). Definición de sobrepeso y obesidad. Disponible en:<http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. OMS 16 de febrero 2018. Consultado el 05-07-18

Organización Mundial de la Salud. (2016). Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>. OMS junio de 2016.Consultado el 12/09/2017

Organización Panamericana de la Salud. (2009) La salud de las mujeres y los hombres en las Américas.19-20 pp.

Orozco D, Troncoso L. (2011). Efecto del menú balanceado en usuarios de servicios de alimentación empresarial. *REVISTA DE SALUD PUBLICA*, 13 (4), 620-632.

Pompa E, Meza C, (2017). Ansiedad, estrés y obesidad en una muestra de adolescentes de México. *Universitas Psychologica*, 16(3), 1-11.<https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy16-3.aeom>.

Quiles L, Portoles O, Sorlí J, Corella D. 2015. Efectos a corto plazo en el perfil lipídico y la glucemia de una dieta vegetariana baja en grasa. *Nutrición Hospitalaria*;32(1):156-164.

Revilla M, Vidal C. 2014. Impacto de un Programa de Asesoría Nutricional en colaboradores con sobrepeso u obesidad del Área Administrativa. Universidad Peruana De Ciencias Aplicadas.

Rivera J (2012). Obesidad en Mexico. Recomendaciones Para Una Política de Estado. Ciudad de México: Instituto Nacional de Salud Pública.

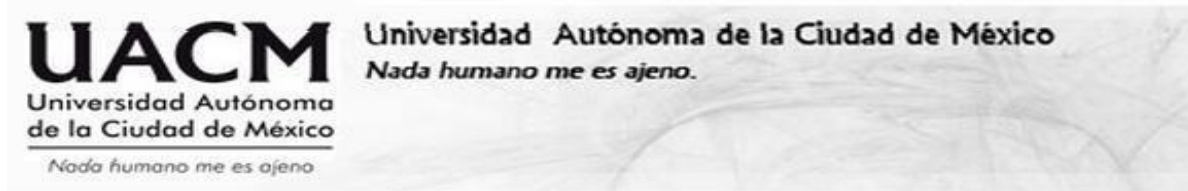
- Rivera J, Campos I, Barquera S, González T, (2012). Epidemiología de la obesidad en México: magnitud, distribución, tendencias y factores de riesgo. En: Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado. México: UNAM; pp 79-98.
- Rivera J, Perichart O y Moreno J (2012) Determinantes de la obesidad: marco conceptual y evidencia científica. En: Rivera J, Hernández M, Aguilar C, Vadillo F, Murayama C. En: Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado. México: UNAM; pp.
- Secretaria de Salud. (2010). Acuerdo nacional para la salud alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. México. Disponible en: <http://activate.gob.mx/documentos/acuerdo%20nacional%20por%20la%20salud%20alimentaria.pdf>.
- Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousin RJ. Modern nutrition in health and disease, 10<sup>th</sup> ed. Lippincott, 2006.
- Suverza A, Haua K. (2010) El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. Mc Graw Hill. pp 41-75. México.
- Suverza AF, Haua K. (2009) Manual de la antropometría para la evaluación del estado nutricional del adulto.
- Torres F (2012). Transformaciones de la demanda alimentaria como factor de la obesidad en México. En: Obesidad en México: recomendaciones para una política de estado. México: UNAM; pp 45-77.
- Trejo M, (2008). Genética de la obesidad. Medigraphic artemisa; Vol. 65; pp 442-448.
- Vadillo F, Zambrano E, Cruz M, (2012). Genética y epigenética de la obesidad. En: Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado. México: UNAM; pp 211-257. pp 263-288.
- Vargas L, Bourges H, (2012). Los fundamentos biológicos y culturales de los cambios de la alimentación conducentes a la obesidad. El caso de México en el contexto general de la humanidad. En: Obesidad en México. Recomendaciones para una política de Estado. México: UNAM; pp 99-123.
- Villarreal S, (2003). Prevalencia de la obesidad, patologías crónicas no transmisibles asociadas y su relación con el estrés, hábitos alimentarios y actividad física en los trabajadores del Hospital de la Anexión. Revista de ciencias administrativas y financieras de la seguridad social.1409-1259.

Watdlaw G. (2008). *Perspectivas sobre nutrición*, Mc Graw Hill.

Rosales R, Peralta L, Yaulema L, Pallo J, Orozco D, Caiza V, Parreño Á, Barragán V, Ríos P. (2017). Alimentación saludable en docentes. *Revista Cubana De Medicina General Integral*, 33(1).

**Anexos.**

## Anexo 1



### **Consentimiento informado para participantes del estudio**

**Efecto de la intervención clínica nutricional sobre los indicadores de riesgo antropométricos y bioquímicos que favorecen el sobrepeso y obesidad en los trabajadores de la Escuela Secundaria Diurna No 175 "PONCIANO ARRIAGA".**

**Investigadores responsables:** Villar Espinoza Christian Alberto, González Martínez Josué/ Pasantes de la Lic. en Nutrición y Salud, plantel Cuauhtepac.

**Revisor del proyecto:** Lic. Nutrición. María Gorethy Rosas Espinosa.

#### **Datos de contacto:**

Villar Espinoza Christian Alberto: strong\_cve@hotmail.com

González Martínez Josué: joxsue4@gmail.com

Lo (a) invitamos a participar en un estudio de investigación en nutrición, que se llevará a cabo en la Escuela Secundaria No 175 "Ponciano Arriaga". El estudio, tiene como propósito conocer el estado nutricional de los trabajadores y llevar a cabo una intervención clínica nutricional, (dietas). Es importante conocer nuestro estado de salud y nutrición dado que existen muchas enfermedades que pueden identificarse y/o prevenirse mediante la evaluación del estado de nutrición. Su participación es completamente voluntaria. Por favor, lea la información que le proporcionamos y haga las preguntas que desee antes de decidir si participara en él estudio.

Si usted acepta participar, se le realizarán mediciones de su talla, cintura, cadera, codo o muñeca, peso y su tensión arterial, se le pedirá que se realice una química sanguínea de 3 elementos al inicio y al final del estudio, para conocer sus niveles de glucosa, triglicéridos, colesterol; de acuerdo a él diagnóstico nutricional que se realizará, usted recibirá una dieta personalizada, la cual podrá ajustar a sus gustos, alergias, posibilidad económica, para el control de peso y mejorar sus indicadores bioquímicos y antropométricos, también recibirá un taller para que comprenda la importancia de la nutrición en su diario vivir y aprenda a llevar una alimentación correcta.

En este estudio no corre ningún riesgo, no tiene que pagarnos honorarios de atención,

la única intención es ayudarnos a conocer el efecto de la dieta en el estado de nutrición. Nos comprometemos a que si cumple con lo solicitado usted reciba atención nutricional en su ámbito laboral durante el estudio.

La Universidad Autónoma de la Ciudad de México plantel Cuauhtépec, resguardará la información. Las personas que estén involucradas en el análisis estadístico sabrán que usted está participando en este estudio. Sin embargo, nadie más tendrá acceso a la información sobre usted, o que usted nos proporcione durante su participación en este estudio. Cuando los resultados de este estudio sean publicados en reporte de tesis o presentados en conferencias, no se dará información que pudiera revelar su identidad, esta será protegida y ocultada. Para proteger su identidad le asignaremos un número que utilizaremos para identificar sus datos.

Yo \_\_\_\_\_

He comprendido en qué consiste este estudio, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este formato de consentimiento. Se me ha dado la oportunidad de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de este formato. Por tanto, doy mi consentimiento para que mis datos sean utilizados con fines de investigación y acepto formar parte del estudio, comprometiéndome a colaborar en lo que se me solicite.

Atentamente \_\_\_\_\_

Nombre y firma del participante

Fecha

Correo/teléfono: \_\_\_\_\_

Nombre y Firma del encargado de obtener el consentimiento informado

Universidad Autónoma de la Ciudad de México plantel Cuauhtépec, calle la Corona, Tlacaélel, Loma la palma, 59002 Ciudad de México, CDMX



**TABLE 3**  
Selected percentiles of wt, triceps and subscapular skinfolds, and bone-free upper AMA for US males and females with medium frames, 25–54 yr old, derived from the combined NHANES I and II data sets

Ht in	n	Wt (kg)										Triceps (mm)										Subscapular (mm)										Bone-free AMA (cm <sup>2</sup> )									
		5	10	15	50	85	90	95	5	10	15	50	85	90	95	5	10	15	50	85	90	95	5	10	15	50	85	90	95												
<b>Males</b>																																									
62	157	10	51*	55*	58*	68	81*	83*	87*	87*	15	6	6	8	12	20	22	25	8	7	9	17	30	32	43	47	56	67	71	58											
63	160	30	52*	56*	59*	71	82*	85*	89*	11	6	7	8	12	20	22	25	8	7	9	10	16	26	29	32	40	43	45	56	67	71	55									
64	163	71	54*	60	61	71	83	84	90*	5	5	6	7	11	16	18	22	25	8	7	9	16	25	27	33	38	42	44	55	69	72	78									
65	165	154	59	62	65	74	87	90	94	5	6	7	8	11	16	18	22	25	8	7	9	10	18	26	30	33	39	42	44	53	66	69	73								
66	168	212	58	61	65	75	85	87	93	5	7	7	7	13	21	23	28	32	8	8	9	16	25	28	31	41	44	45	55	67	71	76									
67	170	409	62	66	68	77	89	92	97	4	5	5	6	11	18	20	24	27	7	8	9	16	25	27	31	38	41	44	54	66	69	73									
68	173	478	60	64	66	78	89	92	97	4	5	6	7	12	18	20	24	27	7	8	9	15	24	27	30	39	42	43	55	65	68	72									
69	175	464	63	66	68	78	90	93	97	5	6	7	7	12	18	20	24	27	7	8	9	15	24	27	30	39	42	43	55	65	68	72									
70	178	419	64	66	70	81	90	93	97	5	6	7	7	12	18	20	23	27	7	8	9	14	24	27	30	37	41	44	54	67	68	73									
71	180	282	62	68	71	84	97	100	104	4	5	5	6	12	19	21	25	27	7	8	9	15	24	27	30	37	41	44	54	67	68	73									
72	183	231	68	71	74	84	97	100	104	5	7	7	7	12	20	22	26	27	7	8	9	15	26	30	32	40	42	44	56	65	67	74									
73	185	106	70	72	75	85	100	101	104	6	7	7	8	12	20	24	27	27	8	9	9	15	25	29	32	39	42	43	55	67	69	73									
74	188	50	68*	76	77	88	100	100	104*	6	6	6	6	9	13	21	23	23	8	7	7	9	14	25	30	32	43	43	55	62	63	63									
<b>Females</b>																																									
58	147	40	41*	46*	50	63	77	75*	79*	20	25	20	21	30	37	40	40	40	10	12	15	23	38	39	43	23	24	26	33	43	45	49									
59	150	104	47	50	52	66	76	79	85	15	19	19	19	26	35	37	41	41	8	10	11	22	38	37	41	22	25	25	32	42	45	49									
60	152	208	47	50	52	60	77	79	85	14	15	17	17	26	35	37	41	41	8	10	11	22	35	37	41	22	25	25	32	42	45	49									
61	155	465	47	49	51	61	73	78	86	11	14	15	15	25	34	36	42	42	7	9	10	19	32	36	42	21	24	25	31	42	45	51									
62	157	644	49	50	52	61	73	77	83	12	14	16	16	24	34	36	40	40	7	9	10	18	33	37	40	21	23	25	31	40	43	48									
63	160	685	49	51	53	62	77	80	88	12	13	15	15	24	33	35	38	38	7	8	10	18	31	34	38	22	23	25	32	41	43	50									
64	163	722	50	52	54	62	76	82	87	11	14	15	15	23	33	36	40	40	7	7	8	16	31	35	38	21	23	24	31	40	43	48									
65	165	628	52	54	55	63	75	80	89	12	14	15	15	22	31	34	38	38	7	8	8	15	29	33	38	21	23	24	31	40	43	49									
66	168	428	52	54	55	63	75	78	83	11	13	14	14	22	31	33	37	37	7	8	9	14	28	30	35	21	23	24	30	39	41	44									
67	170	257	54	56	57	65	79	82	88	12	13	15	15	21	29	30	35	35	7	8	8	15	28	32	37	22	24	25	30	40	43	48									
68	173	119	58	59	60	67	77	85	87	10	14	15	15	22	31	32	36	36	8	8	9	15	29	33	35	22	24	25	30	37	38	39									
69	175	59	49*	58	60	68	79	82	87*	11	12	14	14	22	31	32	36	36	8	8	8	15	25	29	32	22	24	25	30	37	38	39									
70	178	15	50*	54*	57*	70	80*	83*	87*	19	19	19	19	29	39	40	40	40	10	12	13	23	38	39	43	23	24	26	33	43	45	49									

\* Value estimated through linear regression equation.





BODY WEIGHT AND BODY COMPOSITION STANDARDS

815

TABLE 6  
Selected percentiles of wt, triceps and subscapular skinfolds, and bone-free upper AMA for US males and females with medium frames, 55-74 yr old, derived from the combined NHANES I and II data sets

Ht in	n	Wt (kg)										Triceps (mm)										Subscapular (mm)										Bone-free AMA (cm <sup>2</sup> )																							
		5	10	15	50	50	85	90	95	5	10	15	50	50	85	90	95	5	10	15	50	50	85	90	95	5	10	15	50	50	85	90	95	5	10	15	50	50	85	90	95														
<b>Males</b>																																																							
62	157	49	50*	54*	59	68	77	81*	85*	5	12	25	5	12	25	23	23	23	26	6	6	7	8	9	10	15	19	27	8	10	15	26	28	36	38	40	51	64	66	71															
63	160	89	51*	57	60	70	80	82	87*	7	7	11	20	6	6	10	17	20	26	6	6	7	8	9	10	15	25	27	8	9	15	25	27	35	35	39	40	51	64	66	71														
64	163	210	55	59	62	71	82	83	91	5	6	7	11	17	19	24	24	24	24	7	7	8	9	10	15	25	29	31	35	38	41	52	63	65	65	72	31	35	38	41	52	63	65	72											
65	165	335	56	60	64	72	83	86	89	6	6	7	12	18	19	22	23	23	23	7	7	8	9	10	15	26	28	31	34	39	42	51	60	62	67	31	34	39	42	51	60	62	67												
66	168	405	57	62	66	74	83	84	89	6	6	7	12	18	19	22	23	23	23	7	7	8	9	10	15	26	29	32	37	40	42	52	65	67	70	32	37	40	42	52	65	67	70												
67	170	509	59	64	66	78	87	89	94	5	6	7	12	18	20	23	23	23	23	7	7	8	9	10	15	26	29	32	37	40	42	52	65	67	70	32	37	40	42	52	65	67	70												
68	173	413	62	66	68	78	89	95	101	6	7	8	12	18	21	23	23	23	23	7	7	8	9	10	15	26	29	32	37	40	42	52	65	67	70	32	37	40	42	52	65	67	70												
69	175	366	62	66	68	77	90	93	99	5	6	7	12	19	22	25	25	25	25	6	6	7	8	9	10	15	26	29	32	37	40	42	52	65	67	70	32	37	40	42	52	65	67	70											
70	178	248	62	68	71	80	90	95	101	6	7	7	11	18	19	21	21	21	21	7	7	7	8	9	10	15	25	27	30	36	41	44	53	63	65	68	41	44	53	63	65	68	41	44	53	63	65	68							
71	180	146	68	70	72	84	94	97	101	5	6	6	11	16	17	20	20	20	20	7	7	7	8	9	10	15	25	26	31	36	42	44	56	65	67	71	27	39	50	58	59	27	39	50	58	59									
72	183	81	66*	72*	79	88	93	99*	103*	6	8	11	19	20	20	20	20	20	20	7	7	8	10	15	25	26	30	36	42	44	56	65	67	71	27	39	50	58	59	27	39	50	58	59											
73	185	35	68*	72*	79	88	93	99*	103*	6	8	11	19	20	20	20	20	20	20	7	7	8	10	15	25	26	30	36	42	44	56	65	67	71	27	39	50	58	59	27	39	50	58	59											
74	188	11	69*	73*	76*	95	98*	101*	104*	8	8	13	16	11	11	11	11	11	11	8	8	8	10	15	26	30	36	42	44	56	65	67	71	27	39	50	58	59	27	39	50	58	59												
<b>Females</b>																																																							
58	147	105	40	44	49	57	72	82	85	5	13	17	28	40	40	41	41	41	3	3	3	4	5	5	10	15	25	37	43	48	21	23	25	32	43	48	21	23	25	32	43	48	21	23	25	32	43	48							
59	150	198	47	49	52	62	74	78	86	12	15	18	26	34	38	41	41	41	8	8	8	9	10	15	25	32	36	43	48	21	23	25	32	43	48	21	23	25	32	43	48	21	23	25	32	43	48								
60	152	358	47	50	52	65	76	79	86	13	17	18	25	33	34	38	38	38	8	8	8	10	12	22	34	36	40	42	48	21	24	26	35	45	49	57	24	26	35	45	49	57	24	26	35	45	49	57							
61	155	543	49	51	54	64	78	81	86	13	16	18	25	35	37	42	42	42	8	8	8	10	10	20	33	36	42	48	21	24	26	34	44	49	52	24	26	34	44	49	52	24	26	34	44	49	52								
62	157	576	49	53	54	64	78	82	88	13	15	17	24	33	36	39	39	39	7	7	7	8	10	20	33	36	42	48	21	24	26	34	44	49	52	24	26	34	44	49	52	24	26	34	44	49	52								
63	160	551	52	54	55	65	79	83	89	12	14	16	24	32	35	38	38	38	8	8	8	10	18	32	37	41	48	21	24	26	34	44	49	51	24	26	34	44	49	51	24	26	34	44	49	51									
64	163	406	51	54	57	66	78	81	87	12	14	16	24	33	34	37	37	37	7	7	7	8	10	17	30	33	38	42	48	21	24	26	34	44	49	51	24	26	34	44	49	51	24	26	34	44	49	51							
65	165	307	54	56	59	67	78	84	88	14	16	17	24	33	35	39	39	39	7	7	7	8	9	17	30	33	38	42	48	21	24	26	34	44	49	51	24	26	34	44	49	51	24	26	34	44	49	51							
66	168	119	54	57	57	66	79	85	88	12	13	16	24	33	33	36	36	36	6	6	6	7	8	16	30	33	38	42	48	21	24	26	34	44	49	51	24	26	34	44	49	51	24	26	34	44	49	51							
67	170	63	51*	59	61	72	82	85	89*	17	17	17	27	35	35	35	35	35	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17					
68	173	28	52*	56*	59*	70	83*	86*	90*	17	17	17	27	35	35	35	35	35	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17				
69	175	5	53*	57*	60*	72*	84*	87*	91*	17	17	17	27	35	35	35	35	35	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17		
70	178	1	54*	58*	61*	73*	85*	88*	92*	17	17	17	27	35	35	35	35	35	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17

\* Value estimated through linear regression equation.



## Anexo 3

### Historia clínico-nutricional

Fecha: \_\_\_\_\_

Expediente Número: \_\_\_\_\_

#### Datos personales

Nombre: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_ años \_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_ Estado  
Civil: \_\_\_\_\_

Escolaridad: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Celular: \_\_\_\_\_

E-mail: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### Antecedentes salud / enfermedad

##### Problemas actuales.

Diarrea: \_\_\_\_\_ Estreñimiento: \_\_\_\_\_

Gastritis: \_\_\_\_\_ Úlcera: \_\_\_\_\_

Náusea: \_\_\_\_\_ Pirosis: \_\_\_\_\_

Vómito: \_\_\_\_\_ Colitis: \_\_\_\_\_

Dentadura: \_\_\_\_\_ completa \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Padece alguna enfermedad diagnosticada

\_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_

Desde cuándo: \_\_\_\_\_

Ha padecido alguna enfermedad importante:

\_\_\_\_\_

Toma algún medicamento. \_\_\_\_\_Cuál

\_\_\_\_\_

Quien se lo receto: \_\_\_\_\_

Dosis \_\_\_\_\_

Desde cuándo \_\_\_\_\_

Toma: Laxantes \_\_\_\_\_ Diuréticos \_\_\_\_\_

Antiácidos \_\_\_\_\_ Analgésicos ocasional

Le han practicado alguna cirugía: \_\_\_\_\_Cuál:

\_\_\_\_\_ Cuando:

\_\_\_\_\_

#### Antecedentes familiares.

Obesidad: \_\_\_\_\_ Diabetes: \_\_\_\_\_ HTA:

\_\_\_\_\_Cáncer: \_\_\_\_\_ Dislipidemias:

\_\_\_\_\_E. CARDIO. VASCU:

\_\_\_\_\_E. RENALES.

\_\_\_\_\_

Aspectos ginecológicos

Embarazo actual SÍ  NO  SDG: Referido por  
paciente \_\_\_\_\_

Anticonceptivos orales: SÍ  NO

¿Cuál?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Dosis \_\_\_\_\_

Climaterio SÍ  NO  Fecha \_\_\_\_\_

Terapia de reemplazo hormonal: SÍ  NO

¿Cuál?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Dosis \_\_\_\_\_

Estilo de vida

Ejercicio

Tipo \_\_\_\_\_

Frecuencia \_\_\_\_\_ veces a la semana \_\_\_\_\_

Duración \_\_\_\_\_ ¿Cuándo  
inició? \_\_\_\_\_

Consumo de (frecuencia y cantidad):

Alcohol: \_\_\_\_\_ Tabaco: \_\_\_\_\_

Café: \_\_\_\_\_

Signos clínicos

Aspecto general (cabello, ojos, piel, uñas, labios,  
encías, etcétera)

### Indicadores bioquímicos

Datos bioquímicos

GLUCOSA \_\_\_\_\_ mg/dL COLESTEROL  
\_\_\_\_\_ mg/dL TRIGLICERIDOS  
\_\_\_\_\_ mg/dL

### Indicadores dietéticos

Cuántas comidas hace al día: \_\_\_\_\_

Comidas en casa \_\_\_\_\_

Comidas fuera \_\_\_\_\_

Horario de comidas \_\_\_\_\_

Entre semana \_\_\_\_\_

Fin de semana \_\_\_\_\_

¿Quién prepara sus alimentos?:  
\_\_\_\_\_

¿Come entre comidas? \_\_\_\_\_ ¿Qué?  
\_\_\_\_\_

Ha modificado su alimentación en los últimos 6  
meses (trabajo, estudio, o actividad)

SÍ \_\_\_ NO \_\_\_ Por qué  
\_\_\_\_\_

Apetito: Bueno: \_\_\_\_\_ Malo: \_\_\_\_\_

Regular: \_\_\_\_\_

¿A qué hora tiene más hambre?  
\_\_\_\_\_

Alimentos preferidos:  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Alimentos que no le agradan / no acostumbra:  
\_\_\_\_\_

Es alérgico o intolerante a algún alimento: Sí \_\_\_

No \_\_\_

Toma algún suplemento / complemento:

Sí \_\_\_ No \_\_\_ Cuál: \_\_\_\_\_ Dosis: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Agrega sal a la comida ya preparada: Sí \_\_\_  
NO \_\_\_

¿Qué grasa utilizan en casa para preparar su  
comida?:

Margarina \_\_\_\_\_ Aceite vegetal \_\_\_\_\_

Manteca \_\_\_\_\_ Mantequilla \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

¿Ha llevado alguna dieta especial? \_\_\_\_\_

¿Cuántas? \_\_\_\_\_

¿Qué tipo de dieta? \_\_\_\_\_ ¿Hace  
cuánto? \_\_\_\_\_

¿Por cuánto tiempo? \_\_\_\_\_ ¿Por qué  
razón? \_\_\_\_\_

¿Qué tanto se apegó a ella? \_\_\_\_\_ ¿Obtuvo  
los resultados esperados? \_\_\_\_\_

Ha utilizado medicamentos para bajar de peso

SÍ \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Cuáles \_\_\_\_\_ Cua

ndo: \_\_\_\_\_



**Datos antropométricos inicio:**

Tensión arterial: \_\_\_\_\_

Peso:

\_\_\_\_\_

Talla:

\_\_\_\_\_

IMC:

\_\_\_\_\_

Cintura:

\_\_\_\_\_

Cadera:

\_\_\_\_\_

Índice cintura cadera:

\_\_\_\_\_

Índice cintura talla:

\_\_\_\_\_

Peso ideal:

\_\_\_\_\_

% Peso ideal:

\_\_\_\_\_

Anchura de codo:

\_\_\_\_\_

Complexión:

CHICA

MEDIANA

GRANDE.

Percentil 10:

\_\_\_\_\_

Percentil 50:

\_\_\_\_\_

Metabolismo basal:

\_\_\_\_\_

**Datos antropométricos final:**

Tensión arterial: \_\_\_\_\_

Peso:

\_\_\_\_\_

Talla:

\_\_\_\_\_

IMC:

\_\_\_\_\_

Cintura:

\_\_\_\_\_

Cadera:

\_\_\_\_\_

Índice cintura cadera:

\_\_\_\_\_

Índice cintura talla:

\_\_\_\_\_

Peso ideal:

\_\_\_\_\_

% Peso ideal:

\_\_\_\_\_

Anchura de codo:

\_\_\_\_\_

Complexión:

CHICA

MEDIANA

GRANDE.

Percentil 10:

\_\_\_\_\_

Percentil 50:

\_\_\_\_\_

Metabolismo basal:

\_\_\_\_\_

## Anexo 4

NOMBRE \_\_\_\_\_

FECHA \_\_\_\_\_

TIEMPO DE COMIDA	LUNES		MARTES		MIERCOLES		JUEVES		VIERNES		SABADO	
	COMIDA	CANTIDAD	COMIDA	CANTIDAD	COMIDA	CANTIDAD	COMIDA	CANTIDAD	COMIDA	CANTIDAD	COMIDA	CANTIDAD
DESAYUNO												
COLACION 1												
COMIDA												
COLACION 2												
CENA												

## Anexo 5

<b>Tabla 4. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes</b>							
Pérez Lizaur AB, Palacios-González B, Catro Becerra AL, Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. 3ª ed. México: Fomento de Nutrición en Salud AC; 2008.							
<b>Alimento</b>	<b>Cantidad sugerida</b>	<b>Unidad</b>	<b>Energía (kcal)</b>	<b>Proteína (g)</b>	<b>Lípidos (g)</b>	<b>Hidratos de carbono (g)</b>	<b>Fibra (g)</b>
<b>VERDURAS</b>							
Acelga cruda	2	taza	22	2.2	0.1	4.3	<b>3.6</b>
Acelga picada cocida	½	taza	19	1.9	0.1	4.3	2.1
Alcachofa mediana cocida	1	pieza	25	1.4	0.2	5.7	<b>4.1</b>
Apio cocido	¾	taza	20	0.9	0.2	4.5	1.8
Berro crudo	1	taza	17	0.6	0.0	0.4	0.1
Betabel crudo	¾	pieza	19	0.8	0.1	4.3	0.3
Brócoli cocido	½	taza	26	2.7	0.4	4.6	<b>2.7</b>
Brócoli crudo	1	taza	19	2.1	0.3	3.7	<b>2.1</b>
Calabacita alargada cruda	1	pieza	21	1.6	0.1	3.4	1.4
Calabacita redonda cruda	1	pieza	18	1.4	0.1	2.9	1.2
Calabacita de castilla cocida	½	taza	22	0.8	0.1	5.4	1.2
Cebolla blanca rebanada	½	taza	23	0.6	0.1	5.4	1.0
Cebolla cocida	¾	taza	23	0.7	0.1	5.3	0.7
Cebolla morada rebanada	½	taza	20	0.5	0.1	4.4	0.7
Cebollita de cambray sin raíz	3	pieza	23	1.3	0.1	5.3	1.9
Champiñón cocido entero	1	Taza	20	2.8	0.3	3.2	1.4
Champiñón crudo entero	1	taza	20	2.9	0.3	3.1	0.9
Chayote cocido picado	½	taza	19	0.5	0.4	4.1	2.2
Chícharo cocido sin vaina	1/5	taza	27	1.7	0.1	4.9	1.8
Chícharo crudo con vaina	½	taza	22	1.5	½	4.0	1.4
Chilacas crudas	3	pieza	24	1.1	0.2	5.5	0.7
Chilacayote crudo	150	g	19	1.6	0.3	3.6	0.4
Col cocida picada	½	taza	17	1.0	0.0	4.1	1.4
Col cruda picada	1 ½	taza	20	1.0	0.2	4.5	1.9
Col morada cruda picada	1	taza	17	0.8	0.1	4.1	1.2
Coliflor cocida	¾	taza	21	1.7	0.4	3.9	2.2
Coliflor cruda	2	taza	20	1.6	0.1	4.2	2.0
Corazón de lechuga crudo	1	pieza	12	1.1	0.0	4.4	1.9
Cuitlacoche cocido	1/3	taza	20	0.8	0.1	4.1	1.2
Ejotes cocidos picados	½	taza	22	1.2	0.2	4.9	2.0
Elotitos de cambray	8	pieza	26	2.2	0.0	4.3	1.8
Espárragos crudos	6	pieza	22	2.3	0.3	3.8	<b>2.8</b>
Espinaca cocida	½	taza	21	2.7	0.2	3.4	<b>3.2</b>
Espinaca cruda picada	2	taza	28	3.4	0.4	4.4	<b>2.6</b>
Flor de calabaza cocida	1	taza	20	1.4	0.2	4.4	1.2
Germen de alfalfa crudo	3	taza	23	4.0	0.7	2.1	1.9
Germen de soya cocido	1/3	taza	25	2.7	1.4	2.1	0.3
Granos de elote crudo	2	cucharadas	18	0.7	0.2	4.0	0.6
Hongos crudos	1 ½	taza	26	3.0	0.4	4.2	2.4
Huitlacoche cocido	1/3	taza	20	0.8	0.1	4.1	1.2
Jícama picada	½	taza	23	0.4	0.1	5.3	<b>2.9</b>
Jitomate	120	g	20	1.0	0.2	4.4	1.4
Jugo de tomate	½	taza	21	0.9	0.1	5.1	0.5
Jugo de verduras	½	taza	23	0.8	0.1	5.5	1.0
Jugo de zanahoria	¾	taza	24	0.6	0.1	5.5	0.5
Lechuga	3	taza	23	1.7	0.4	4.5	<b>2.8</b>
Nopal cocido	1	taza	22	2.0	0.1	4.9	<b>3.0</b>
Nopal crudo	2	pieza	22	1.8	0.1	4.5	<b>3.2</b>
Papaloquelite crudo	2	taza	24	1.9	0.3	3.1	1.0
Pepino con cascara rebanado	1 ¼	taza	20	0.8	0.1	4.7	0.7
Pimiento cocido	½	taza	19	0.6	0.1	4.6	0.8
Pimiento fresco	1	taza	17	0.5	0.1	3.8	1.1
Puré de tomate enlatado	¾	taza	24	1.0	0.1	5.6	1.5
Quelite crudo	80	g	26	3.1	0.3	2.6	0.8
Romeritos crudos	120	g	26	2.6	0.1	3.5	0.7
Tomate verde	5	pieza	21	0.9	0.2	3.9	2.1
Verdolaga cocida	1	taza	21	1.7	0.2	4.1	0.9
Zanahoria rallada cruda	½	taza	23	0.5	0.1	4.1	1.5

<b>FRUTAS</b>							
Arándano fresco	125	g	56	0.5	0.2	14.9	<b>5.6</b>
Blueberries	3/4	taza	61	0.7	0.4	15.4	<b>2.6</b>
Caña de azúcar	250	g	64	0.5	0.5	17.2	1.9
Capulín	3	taza	63	1.4	0.0	16.1	0.6
Cereza	20	pieza	56	0.9	0.2	14.7	2.1
Chabacano	4	pieza	61	1.8	0.5	14.0	<b>2.5</b>
Chicozapote	½	pieza	62	0.3	0.8	14.9	<b>4.0</b>
Ciruela criolla roja o amarilla	3	pieza	73	1.1	0.4	18.1	2.2
Ciruela pasa deshuesada	7	pieza	60	0.5	0.1	15.7	1.7
Durazno amarillo	2	pieza	60	1.4	0.2	14.6	2.3
Frambuesa	1	taza	64	1.5	0.8	14.7	<b>8.0</b>
Fresa entera	17	pieza med	65	1.4	0.6	15.7	<b>4.1</b>
Fruta picada	1	taza	59	0.7	0.3	14.7	1.4
Gajos de mandarina	1	taza	56	0.9	0.3	14.0	1.9
Gajos de naranja	¾	taza	53	1.0	0.1	13.3	<b>2.7</b>
Gajos de toronja	1	taza	50	0.8	0.2	12.6	1.7
Granada china	2	pieza	65	1.5	0.5	15.7	<b>7.3</b>
Granada roja	1	pieza	44	0.9	0.3	15.5	2.4
Guanábana	1	pieza chica	90	1.0	3.8	15.5	<b>9.0</b>
Guayaba	3	pieza	63	1.0	0.7	14.8	<b>7.0</b>
Higo	2	pieza	53	0.6	0.1	13.8	2.1
Kiwi	1 ½	pieza	69	1.2	0.6	16.6	<b>3.4</b>
Lima	3	pieza	44	1.0	0.3	15.5	<b>4.1</b>
Mamey	1/3	pieza	58	1.4	0.5	13.7	<b>3.8</b>
Mandarina	2	pieza	68	1.0	0.4	17.0	2.3
Mango ataulfo	½	pieza	40	0.3	0.2	10.5	1.1
Mango manila	1	pieza	62	1.2	0.0	16.1	1.6
Mango petacón	½	pieza	72	0.6	0.3	12.9	1.2
Manzana	1	pieza	55	0.3	0.2	14.7	<b>2.6</b>
Manzana deshidratada	9	orejones	55	0.2	0.1	15.0	2.0
Melón	1/3	pieza	61	1.5	0.3	14.6	1.6
Moras	¾	taza	67	2.2	0.6	14.9	<b>8.2</b>
Naranja	2	pieza	72	1.4	0.2	18.0	<b>3.7</b>
Nectarina	1	pieza	54	1.3	0.4	13.1	2.1
Níspero	25	pieza	59	0.1	1.2	13.3	0.0
Papaya picada	1	taza	55	0.8	0.1	13.7	<b>2.5</b>
Pasas	10	pieza	59	0.5	0.1	15.7	1.4
Pera	½	pieza	47	0.3	0.1	12.5	<b>2.5</b>
Perón	1	pieza	65	0.4	0.4	16.7	2.2
Piña picada	¾	taza	62	0.7	0.1	16.2	1.7
Plátano	½	pieza	48	0.6	0.2	12.4	1.4
Plátano dominico	3	pieza	54	1.0	0.1	14.0	1.2
Plátano macho	1/4	pieza	95	0.5	0.2	11.6	1.0
Rambután	7	pieza	55	0.6	0.3	15.0	0.9
Sandia picada	1	taza	48	1.0	0.2	12.1	0.6
Tamarindo (pulpa sin azúcar)	8	cucharadas	57	0.1	0.1	14.7	0.5
Tejocote	2	pieza	52	0.5	0.4	13.1	1.6
Toronja	1	pieza	54	0.9	0.2	13.7	1.8
Tuna	2	pieza	56	1.0	0.7	13.2	<b>5.0</b>
Uva	18	pieza	61	0.6	0.5	15.3	1.1
Zapote negro	½	pieza	52	0.7	0.1	13.5	1.1
Zarzamora	¾	taza	56	0.8	0.6	13.8	4.4

<b>CEREALES SIN GRASA</b>							
Arroz cocido	¼	taza	60	1.1	0.1	13.3	0.1
Arroz integral cocido	1/3	taza	73	1.5	0.5	15.3	1.2
Avena cocida	¾	taza	66	5.2	1.3	18.8	<b>4.3</b>
Avena cruda	1/3	taza	76	5.4	2.2	20.5	<b>4.8</b>
Bagel	1/3	pieza	65	2.5	0.4	12.6	0.5
Baguette	1/7	pieza	72	2.2	1.0	13.4	0.6
Barrita de avena	½	pieza	56	0.8	1.1	11.1	0.5
Bolillo	1/3	pieza	61	1.9	0.0	12.8	0.1
Bolillo integral	1/3	pieza	64	2.1	0.1	13.4	0.2
Bollos para hamburguesa	1/3	pieza	65	2.4	1.1	12.5	0.6
Camote al horno	1/3	taza	70	1.2	0.1	16.4	1.3
Camote en dulce	1/5	taza	71	0.1	1.7	14.5	1.2
Canelones	4	pieza	68	1.9	0.1	14.6	0.4
Cascara de papa cruda	2 ½	taza	73	3.2	0.1	14.6	0.4
Cereal de arroz	½	taza	67	1.4	0.5	14.1	1.1
Cereal de salvado de trigo	1/3	taza	54	2.6	0.7	15.3	<b>6.7</b>
Cereal integral con pasitas	1/3	taza	66	2.0	0.5	15.7	<b>2.7</b>
Cereal multigrano	¼	taza	67	2.3	0.5	14.7	2.4
Codito crudo	20	g	74	2.5	0.2	15-0	0.1
Croutones	½	taza	61	1.8	1.0	11.1	0.8
Elote amarillo desgranado cocido	½	taza	66	2.3	0.4	16.2	2.0
Elote amarillo enlatado	½	taza	66	2.1	0.8	15.2	1.6
Espagueti cocido	1/3	taza	57	2.5	0.2	12.3	2.1
Fécula de maíz	2	cucharada	60	0.0	0.0	14.4	0.0
Fécula de maíz de sabor	2	cucharada	60	0.0	0.0	14.4	0.0
Fideo cocido	½	taza	74	2.5	0.2	15.0	0.1
Galletas de animalitos	6	pieza	68	1.1	2.1	11.3	0.2
Galleta maría	5	pieza	69	1.3	1.3	13.8	0.1
Galleta para sopa	15	pieza	75	1.3	1.9	13.8	0.0
Galleta salada	4	pieza	69	1.4	2.1	11.2	0.0
Galleta salada integral	4	pieza	70	1.6	1.9	11.2	0.4
Granola baja en grasa	3	cucharada	70	1.5	1.1	14.4	1.1
Harina	2 ½	cucharada	73	2.1	0.2	15.3	0.5
Harina de arroz	2	cucharada	72	1.4	0.6	15.1	0.9
Harina de trigo	2 ½	cucharada	71	2.0	0.2	14.9	0.5
Hot cake	¾	pieza	69	2.5	2.3	9.7	0.0
Pan de hot dog	½	pieza	55	2.0	1.0	10.5	0.5
Pan dulce	¼	rebanada	62	1.5	1.9	9.9	0.1
Pan integral	1	rebanada	67	2.4	1.0	12.6	1.1
Pan molido	8	cucharadita	66	2.1	1.0	11.8	0.3
Pan tostado	1	rebanada	82	2.6	1.3	14.8	0.3
Papa	¾	pieza	72	1.8	0.1	16.4	<b>2.5</b>
Papa de cambray	5	pieza	72	1.5	0.1	16.5	0.5
Pasta cocida	½	taza	78	3.2	1.1	14.0	0.0
Salvado de trigo	8	cucharada	66	4.8	1.3	19.8	<b>13.1</b>
Telera	1/3	pieza	62	1.8	0.8	11.5	0.6
Tortilla de maíz	1	pieza	64	1.4	0.5	13.6	0.6
Tortilla de harina	½	pieza	44	1.0	1.1	7.5	0.5
Tortilla de harina integral	1	pieza	76	2.1	2.1	11.7	0.0

<b>ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL MUY BAJO APORTE DE GRASA</b>						
Acociles	50	g	37	7.4	0.5	0.9
Aguayón de res	30	g	42	6.3	1.9	0.0
Almeja fresca sin concha	4	pieza	43	7.4	0.6	1.5
Alón de pollo sin piel	1	pieza	37	6.4	1.0	0.0
Atún en agua	1/5	taza	36	7.9	0.3	0.0
Bistec de res	30	g	36	7.2	0.8	0.0
Cabruto	25	g	36	6.8	0.8	0.0
Camarón pacotilla	6	pieza	38	7.3	0.6	0.3
Carne molida de pollo	32	g	36	7.4	0.5	0.0
Chambarete de res	35	g	42	6.8	1.6	0.0
Clara de huevo	2	pieza	32	7.2	0.1	0.5
Cuete de res	45	g	41	7.3	1.3	1.3
Filete de pescado	40	g	36	7.5	0.5	0.0
Jamón americano	2	rebanada delgada	44	6.8	1.5	0.8
Mero cocido	30	g	35	7.5	0.4	0.0
Pechuga de pollo aplanada	25	g	40	7.2	1.0	0.0
Queso cottage	3	cucharada	43	6.6	0.9	1.7
<b>ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL BAJO APORTE DE GRASA</b>						
Arrachera de res	30	g	56	8.4	2.2	0.0
Atún en aceite	25	g	49	7.3	2.1	0.0
Carne de cerdo	40	g	46	7.9	2.5	0.0
Carne de res molida	30	g	54	6.2	3.0	0.0
Guajolote	45	g	57	7.3	2.8	0.0
Jamón de pavo	2	rebanada	54	8.0	2.1	0.1
Jamón de pierna	2	rebanada	56	8.1	2.1	0.5
Pescado blanco cocido	30	g	52	7.3	2.3	0.0
Pierna de pollo sin piel	1/3	pieza	45	7.5	1.4	0.0
Queso fresco	40	g	58	6.1	2.8	2.0
Queso panela	40	g	58	6.1	2.8	2.0
<b>ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL MODERADO APORTE DE GRASA</b>						
Bistec de bola	25	g	71	7.2	4.5	0.0
Costillitas de cerdo	50	g	69	6.5	4.6	0.0
Huevo cocido	1	pieza	68	5.5	4.7	0.5
Huevo fresco	1	pieza	63	5.5	4.4	0.3
Queso parmesano	3 ½	cucharada	75	6.7	5.0	0.9
Salchicha de pavo	1	pieza	86	10.5	4.6	0.7
Sardinas en aceite	3	pieza	75	8.9	4.1	0.0
Sardinas en tomate	1	pieza	71	7.9	4.0	0.3
Sierra	50	g	78	7.3	5.2	0.0
Suadero cocido	29	g	76	7.8	4.8	0.0

Alimento	Cantidad sugerida	Unidad	Energía (kcal)	Proteína (g)	Lípidos (g)	Hidratos de carbono (g)
<b>LECHE</b>						
Jocoque	¾	taza	113	9.4	2.9	12.6
Helado con leche	½	taza	205	3.0	14.6	15.5
Leche descremada	1	taza	86	8.4	0.4	11.9
Leche en polvo descremada	4	cucharada	109	10.8	0.2	15.6
Leche semidescremada	1	taza	116	7.7	4.4	11.2
Leche entera	1	taza	148	7.9	8.0	11.2
Leche entera en polvo	4	cucharada	159	8.4	8.5	12.3
Leche evaporada	½	taza	150	7.5	7.5	11.3
Leche con chocolate	1	taza	200	8.0	8.2	24.9
Yogurt bajo en grasa	1/3	taza	83	2.7	0.8	16.0
Yogurt light de fruta	¾	taza	95	5.3	0.0	16.9
Yogurt natural	1	taza	139	7.9	7.4	10.6
<b>Alimento</b>						
<b>Cantidad sugerida</b>						
<b>Unidad</b>						
<b>Energía (kcal)</b>						
<b>Proteína (g)</b>						
<b>Lípidos (g)</b>						
<b>Hidratos de carbono (g)</b>						
<b>ACEITES Y GRASAS</b>						
Aceite comestible	1	cucharadita	44	0.0	5.0	0.0
Aceite en spray	5	disp.de un seg	44	0.0	5.0	0.0
Aceituna negra sin hueso	5	pieza	46	0.3	5.0	0.8
Aceituna verde con hueso	6	pieza	46	0.3	5.1	0.8
Aceituna verde sin hueso	8	pieza	44	0.3	4.8	0.8
Aderezo	2	cucharada	32	0.0	3.0	1.4
Aguacate hass	1/3	pieza	54	0.7	5.3	2.1
Cocada	1/3	pieza	41	0.7	2.3	5.6
Coco	8	g	41	0.5	4.3	0.9
Crema	1	cucharada	43	0.0	3.2	2.1
Crema para café	1	cucharada	41	0.3	4.3	0.4
Dip	2	cucharada	48	1.0	3.9	1.9
Mantequilla	1 ½	cucharadita	47	0.1	5.3	0.0
Margarina	1	cucharadita	39	0.0	4.3	0.0
Mayonesa	1	cucharadita	34	0.1	3.6	0.2
Queso crema	1	cucharada	46	1.0	4.6	0.4
Vinagreta	½	cucharada	36	0.0	4.0	0.2

## Anexo 6

CUADRO 3. ÍNDICE CINTURA CADERA			
Circunferencia de cintura (cm) / Circunferencia de cadera (cm)			
CLASIFICACIÓN			
Clasificación	Varones	Mujeres	Riesgos de Enfermedad
	Menor a 0.95	Menor a 0.80	Muy Bajo
	Entre 0.96-0.99	Entre 0.81-0.84	Bajo
	Mayor a 1.00	Mayor a 0.85	Alto
TIPO DE DISTRIBUCIÓN			
	Ginecoide	Normal	Androide
Mujeres	<0.71mm	0.71 – 0.84	>0.84
Hombres	<0.78mm	0.78 – 0.93	>0.93

Organización Mundial de la Salud. (2015) Clasificación del Índice de Masa Corporal. División de Información de la Organización Mundial de la Salud. Recuperado el 20 de agosto de 2016, Extraído de <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/>