

UACM

Universidad Autónoma
de la Ciudad de México

Nada humano me es ajeno

COLEGIO DE CIENCIAS Y HUMANIDADES

LICENCIATURA EN PROMOCIÓN DE LA SALUD

*“Análisis del estilo de vida en dos grupos de estudiantes de la
Universidad Autónoma de la Ciudad de México, Plantel San Lorenzo
Tezonco y su relación con obesidad”*

TRABAJO RECEPCIONAL

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADA EN

PROMOCIÓN DE LA SALUD

P R E S E N T A:

MÓNICA LUNA DE LOS SANTOS

DIRECTORA DEL TRABAJO RECEPCIONAL

DRA. MA. GUADALUPE DE DIOS BRAVO

México, D.F. Octubre 2013.

SISTEMA BIBLIOTECARIO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LA CIUDAD DE MÉXICO COORDINACIÓN ACADÉMICA

RESTRICCIONES DE USO PARA LAS TESIS DIGITALES

DERECHOS RESERVADOS ©

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.

COMITÉ EVALUADOR

DIRECTORA

Dra. Ma. Guadalupe de Dios Bravo
Profesora / Investigadora de tiempo completo
Academia de Biología

SINODALES

Dra. Belén Garduño Torres
Profesora / Investigadora de tiempo completo
Academia de Biología

Dra. Roselia Arminda Rosales Flores
Profesora / Investigadora de tiempo completo
Academia de Promoción de la Salud

Dr. Miguel Ángel Palomino Garibay
Profesor / Investigador de tiempo completo
Academia de Biología Humana

Mtro. Oswalth Manuel Basurto Bravo
Profesor / Investigador de tiempo completo
Academia Cultura Científica y Humanística

Agradecimiento Institucional

Agradezco a la Universidad Autónoma de la Ciudad de México, por el apoyo económico otorgado para la impresión y/o empastado de este trabajo recepcional.

Al Plantel San Lorenzo Tezonco que me albergó en este plantel durante mis estudios.

A los profesores: Alejandra Rivera, Andrés Keiman, Antonio Colín, Arturo Barrón, Beatriz, César Fuentes, César Illescas, Claudia López, David Cárdenas, Ma. Guadalupe de Dios, Juan Manuel Mendoza, Lenica Rodríguez, Leonel Arreola, Marco Trejo, Margarita Chagoyán, Miguel Ángel Godínez, Mónica Oliva, Olivia Gómez, Patricia Mena y Roselia Rosales. Gracias a todos por ayudarme y apoyarme desde el inicio, hasta el final de la licenciatura, sin ustedes no hubiera podido culminar este proyecto.

Quiero agradecer también a los profesores Dr. Arturo Barrón y Lic. Margarita Chagoyán, por su apreciable colaboración en la realización de esta investigación.

A mis sinodales: Dra. Belén Garduño Torres, Dr. Miguel Ángel Palomino Garibay, Mtro. Oswalth Manuel Basurto Bravo y Dra. Roselia Arminda Rosales Flores. Por formar parte del comité, por sus observaciones, apoyo y amistad.

En especial a mi directora de tesis. Dra. Ma. Guadalupe de Dios Bravo. Agradezco sus valiosas observaciones y sobre todo el apoyo incondicional. Gracias por ser mi guía y mi ejemplo a seguir.

GRACIAS A TODOS.

Agradecimiento Personal

Frente a la finalización de esta tesis, manifiesto mi agradecimiento a todas aquellas personas que, de un modo u otro, me han apoyado desde el inicio de la licenciatura hasta el final de este proyecto.

Quiero agradecer primeramente a Dios, que me dio la salud, la fuerza, la voluntad y el deseo de terminar este proyecto.

A mis compañeros de licenciatura y laboratorio. Simplemente gracias por su amistad y apoyo.

A mis amigos Diana Bermejo, Teresa Guarneros, Fernando Leyva y Nelly Bueno. Gracias por su apoyo incondicional, pero sobre todo gracias por su amistad.

A toda mi familia. Gracias a todos por su cariño y apoyo.

A mis tíos Lic. Sergio Zúñiga Márquez, Lic. Ma. Félix de los Santos y Lic. Aida de los Santos González. Gracias por su cariño, amor, consejos, palabras de optimismo y por ayudarme siempre a seguir adelante.

En especial al Arq. Ambrosio Martínez Cruz. Gracias por el apoyo incondicional, por tus palabras de optimismo, por tus consejos y motivación, pero sobre todo por ayudarme siempre a continuar.

GRACIAS A TODOS POR CREER EN MÍ.

Quiero dedicar esta tesis a todos aquellos que de un modo u otro me ayudaron, me apoyaron, me aconsejaron, me motivaron y siempre me tendieron la mano cuando lo necesite.

Dedico esta tesis a Dios, que me permitió cumplir el principio de un sueño más.

A los nuevos integrantes de la familia: Regina Sierra y Mari Carmen Luna, pero sobre todo a los pequeños y latosos Demian Luna y Chitzuru Tsuki Álvarez Luna quienes han llenado mi vida de alegría y felicidad y agradezco que formen parte de mi vida.

A mis hermanos Daniel y Angélica Luna de los Santos, por llenar mi vida de alegrías e ilusiones y agradezco que formen parte de mi vida (Los quiero mucho hermanos).

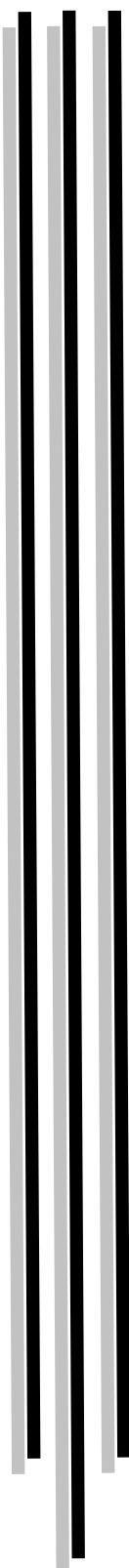
En especial a mis dos grandes amores, mis padres: Raúl Guillermo Luna Pérez y Caritina de los Santos González. No existen palabras para expresar mi gratitud. Gracias por creer en mí y enseñarme el valor de la perseverancia. Gracias por el sacrificio que hicieron al hacer posible mi formación, pero sobre todo gracias por el amor y el cariño que me dan día con día. Los amo con todo mi corazón padres.

***DEDICADA A TODOS USTEDES CON MUCHO AMOR,
CARIÑO Y RESPETO.***

UACM

Universidad Autónoma
de la Ciudad de México

Nada humano me es ajeno



*No hay nada nuevo bajo el sol,
pero cuántas cosas viejas hay que no conocemos...*

Ambrose Bierce

ÍNDICE

Páginas

ÍNDICE DE FIGURAS	9
ÍNDICE DE TABLAS.....	11
ÍNDICE DE GRÁFICAS	12
ESTADO DEL ARTE.....	13
I. MARCO TEÓRICO.....	19
1.1 OBESIDAD	23
1.2 CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD	26
1.3 ETIOLOGÍA DE OBESIDAD	30
1.4 CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD	32
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	37
III. JUSTIFICACIÓN	42
IV. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	46
4.1 OBJETIVO GENERAL.....	47
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	47
4.3 HIPÓTESIS	47
V. MATERIAL Y MÉTODOS.....	48
5.1 TIPO DE ESTUDIO.....	49
5.2 LUGAR.....	49
5.3 MUESTRA	49
5.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	50
5.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	50
5.6 VARIABLES DE ESTUDIO	50
5.7 CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	51
5.8 ENCUESTA ESTILOS DE VIDA Y FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS.....	51
5.9 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA	51
5.10 DETERMINACIONES BIOQUÍMICAS	56
5.11 TOMA DE SANGRE VENOSA	56
5.12 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE GLUCOSA.....	59
5.13 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE TRIGLICÉRIDOS.....	62
5.14 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE COLESTEROL TOTAL	64

5.15 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE LIPOPROTEÍNA DE BAJA DENSIDAD (LDLc)	66
5.16 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE LIPOPROTEÍNA DE ALTA DENSIDAD (HDLc)	68
5.17 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	71
VI. RESULTADOS	72
VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	92
7.1 ESTILOS DE VIDA Y SU RELACIÓN CON OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO	94
VIII. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS	104
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	110
ANEXO I. CONSENTIMIENTO INFORMADO	125
ANEXO II. ENCUESTA ESTILOS DE VIDA Y FRECUENCIA DE CONSUMO	127
COMENTARIOS.....	137

ÍNDICE DE FIGURAS	Páginas
FIGURA 1. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD	24
FIGURA 2. TIPOS DE OBESIDAD	28
FIGURA 3 MEDICIÓN DE PESO Y TALLA.....	52
FIGURA 4. MEDICIÓN DEL PORCENTAJE DE MASA MAGRA, MASA GRASA E ÍNDICE DE MASA CORPORAL	54
FIGURA 5. MEDICIÓN DE CIRCUNFERENCIA DE CINTURA Y CADERA PARA OBTENER EL ÍNDICE CINTURA-CADERA.....	55
FIGURA 6. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	56
FIGURA 7. TOMA DE MUESTRA	57
FIGURA 8. MUESTRAS DE SANGRE	58
FIGURA 9. SEPARACIÓN DEL SUERO DEL PAQUETE CELULAR	58
FIGURA 10. OBTENCIÓN DE SUERO	58
FIGURA 11. PREPARACIÓN DE MUESTRAS PARA LA DETERMINACIÓN DE GLUCOSA	59
FIGURA 12. PROCEDIMIENTO PARA REALIZAR LA DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE GLUCOSA	60
FIGURA 13. PROCESO PARA LAS MUESTRAS	61
FIGURA 14. EQUIPO SEMIAUTOMATIZADO DE QUÍMICA CLÍNICA	61
FIGURA 15. PREPARACIÓN DE MUESTRAS PARA LA DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS.....	62
FIGURA 16. PROCEDIMIENTO PARA REALIZAR LA DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE TRIGLICÉRIDOS.....	63
FIGURA 17. PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS PARA LA DETERMINACIÓN DE COLESTEROL TOTAL	64
FIGURA 18. PROCEDIMIENTO PARA REALIZAR LA DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE COLESTEROL TOTAL.....	65
FIGURA 19. DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE COLESTEROL LDL	67
FIGURA 20. PROCEDIMIENTO PARA REALIZAR LA DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE COLESTEROL LDL.....	67

FIGURA 21. REACTIVOS PARA DETERMINACIÓN DE COLESTEROL HDL.....	70
FIGURA 22. PROCEDIMIENTO PARA REALIZAR LA DETERMINACIÓN DE COLESTEROL HDL	70

ÍNDICE DE TABLAS	Páginas
TABLA 1. CLASIFICACIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD	29
TABLA 2. DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE CINTURA/CADERA EN HOMBRES Y MUJERES.....	29
TABLA 3. VALORES DE LA PRESIÓN ARTERIAL	33
TABLA 4. RELACIÓN DE PARTICIPANTES POR LICENCIATURA.....	74
TABLA 5. DETERMINACIÓN DE LA CCI.....	78
TABLA 6. DETERMINACIÓN DEL ICC	79
TABLA 7. OBTENCIÓN DE LA PA	79
TABLA 8. QUÍMICA CLÍNICA	80
TABLA 9. FACTORES DE RIESGO PARA SÍNDROME METABÓLICO EN GRUPO DE ESTUDIANTES NORMALES.....	82
TABLA 10. FACTORES DE RIESGO PARA SÍNDROME METABÓLICO EN GRUPO DE ESTUDIANTES OBESOS	83
TABLA 11. COMIDAS INGERIDAS EN UN DÍA.....	84
TABLA 12. FRECUENCIA DE CONSUMO DE COMIDA RÁPIDA	84
TABLA 13. ALIMENTOS QUE CONSUMEN CON MAYOR FRECUENCIA AMBOS GRUPOS DE ESTUDIO.....	85
TABLA 14. CONSUMO DE GRASAS SATURADAS.....	86
TABLA 15. CONSUMO DE ALIMENTOS CON ALTO CONTENIDO DE AZÚCAR	87
TABLA 16. ACTIVIDAD FÍSICA	88
TABLA 17. DURACIÓN DE LA PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO	88
TABLA 18. FRECUENCIA DE LA PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO	89
TABLA 19. ACTIVIDADES SEDENTARIAS	90
TABLA 20. TIEMPO INVERTIDO EN EL USO DE LA COMPUTADORA.	90
TABLA 21. TIEMPO INVERTIDO EN VER LA TELEVISIÓN.....	91

ÍNDICE DE GRÁFICAS**Páginas**

GRÁFICA 1. TOTAL DE HOMBRES Y MUJERES QUE CONFORMAN LA MUESTRA DE ESTUDIO.....	73
GRÁFICA 2. PATOLOGÍAS QUE PRESENTAN LOS PADRES DE LOS UNIVERSITARIOS.....	75
GRÁFICA 3. ENFERMEDADES QUE PRESENTARON LOS UNIVERSITARIOS.....	76
GRÁFICA 4. CLASIFICACIÓN DE ESTUDIANTES DE ACUERDO AL IMC.....	77



ESTADO DEL ARTE

- ESTADO DEL ARTE -

Desde 1986 en la Carta de Ottawa se habló por primera vez de la “Promoción de la Salud” como una disciplina encargada de la toma de decisiones sobre la salud pública. Desde entonces han existido diferentes conferencias y acuerdos en torno a la Promoción de la Salud, en la cual se han tratado temas como: educación, investigación, servicios de salud y sectores sociales (Sanabria, 2007), todas ellas llevados a cabo en distintos países, que tuvieron como primer objetivo la salud de la población y la calidad de vida. Sin importar el tema que se aborde en las conferencias, siempre se ve por el bien común, donde prevalecen las acciones del Estado, las acciones colectivas y de cooperación comunitaria que logran formar lazos para cumplir su objetivo.

En términos generales, la Promoción de la Salud es un campo transdisciplinario, que se refiere a las acciones sociales, pero no a un servicio médico curativo, centrada en la intervención más no en el diagnóstico de la salud; donde es vista como un nuevo camino, una estrategia, una filosofía, una disciplina, una forma diferente de pensar y actuar para alcanzar la salud del individuo y las colectividades (IPS, 2004; Sanabria, 2007).

La Promoción de la Salud, ha sido un eje de orientación para la creación de condiciones que mejoren y promuevan la salud como un derecho básico universal, situándola como una de las mejores inversiones para lograr el desarrollo económico y social de los países (Crovetto, y cols., 2009; Gobierno Federal, 2010).

Es de suma importancia mencionar que en la Cuarta Conferencia Internacional de Promoción de la Salud se habló por primera vez de factores determinantes, en la que se propuso la paz, la vivienda, la educación, la seguridad social, las relaciones sociales, la alimentación, el ingreso, el empoderamiento de la mujer, un ecosistema estable, el uso sostenible de recursos, la justicia social, el respeto de los derechos humanos y la equidad, como factores determinantes de la salud de la población (Declaración de Yakarta, 1997). Sin embargo, uno de los autores más reconocidos que habla del estilo de vida, es Mark Lalonde, (Citado

por: Restrepo, 2005). Menciona que el medio ambiente, engloba todos los fenómenos relacionados con la salud, que son externos al cuerpo humano y sobre los cuales las personas tienen poco o ningún control. Desde el punto de vista de salud, las malas decisiones y hábitos personales perjudiciales conllevan riesgos que se originan en el propio individuo, por lo que, la investigación ha evidenciado que el proceso de desarrollo de enfermedades crónicas, se deben en gran medida a la conducta y al estilo de vida (Almeida, y cols., 2011; Ching, y cols., 1996; Lalonde, 1999).

A continuación se mencionan algunos estudios realizados a nivel mundial, federal y local (Plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México) que relacionan el estilo de vida y el desarrollo de obesidad.

A nivel mundial encontramos la Tesis realizada en Venezuela por Guerrero (2004), titulada “Caracterización de los estilos de vida en niños de 5° grado de las escuelas básicas nacionales de la parroquia Juan de Villegas como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas” que se realizó en la Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. La investigación fue descriptiva y estudiaron a 335 estudiantes. Para identificar el estilo de vida utilizaron variables como ejercicio físico, consumo de alcohol, tabaco y hábitos alimentarios. Encontraron que el 70% no realizaba actividad física, 96% consumía alimentos con alto contenido energético, 33.13% ingería bebidas azucaradas, 43% bebía alcohol y 10% fumaba. Concluyeron que los hábitos de los niños pueden ser un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, por lo que es necesario crear programas de promoción hacia estilos de vida saludables en los escolares y sus familias.

Durá, en 2010 realizó un estudio sobre los estilos de vida y conductas de riesgo de los adolescentes universitarios, en él obtuvo que el estilo de vida es un factor de riesgo para desarrollar problemas de salud en los estudiantes.

En 2010, Villagrán, y cols., realizaron un estudio transversal a 1,283 niños de 3 a 16 años para identificar los hábitos y estilo de vida modificables en niños con sobrepeso y obesidad, los datos que obtuvieron revelan que el 22.4% de los niños y el 32.9% de niñas presentaron sobrepeso y obesidad, el 63.6% de los niños y el

52.2% de las niñas no realizaba actividad física, concluyen que el estilo de vida de los niños pueden generar problemas cardiovasculares.

En 2011, Ledo, y cols., publicaron las características nutricionales y el estilo de vida en 111 universitarios de Nutrición Humana y Dietética. Los resultados que obtuvieron fueron que el 27.8% de los hombres y el 6.5% de las mujeres presentó sobrepeso, el 16.7% fumaba, el 55.6% consumía alcohol y el 67% realizaba ejercicio físico. Concluye que la población universitaria está en riesgo de sufrir patologías cardiovasculares en un futuro porque presentan sobrepeso.

En una comunidad portuguesa en 2011, Almeida, y cols., realizaron un estudio del estilo de vida y el peso corporal: relación entre la actividad física, hábitos alimentarios e índice de masa corporal. Dicho estudio se llevó cabo en 176 estudiantes de educación primaria y secundaria y encontraron que el 15% presentó sobrepeso y el 18% obesidad, el 70% realizaba ejercicio físico, el 84% consumía golosinas, el 53% bebía coca-cola o pepsi-cola. Concluyeron que las modificaciones en el estilo de vida puede ser un factor de riesgo.

A nivel federal encontramos que Toussaint (2000) estudió los patrones de dieta y actividad física en la patogénesis de la obesidad en el escolar urbano. Reportó que en países como México existe una alta prevalencia del 20 al 38% de obesidad y sobrepeso en los escolares como consecuencia de malos hábitos alimentarios y sedentarismo, producto de la urbanización.

Rivera (2006) realizó el estudio de hábitos alimentarios en estudiantes, con el propósito de conocer los hábitos alimentarios y el estado nutricional de 274 estudiantes de primer año, para ello utilizó un cuestionario sobre hábitos alimentarios y características socio-económicas, en él encontró que el 36.5% padecía obesidad, el 26% consumía carnes, frutas y verduras, el 7.3% ingería leche y el 6.8% consumía huevo. Finalmente concluyó que hace falta un programa de promoción de la salud que contribuya a mejorar los hábitos alimentarios de los estudiantes.

Cabello, y cols., (2007) estudiaron los “Aspectos intrapersonales y familiares asociados a la obesidad: un análisis fenomenológico”. En este estudio encontraron que el 64% de los adultos en Estados Unidos tenía problema de sobrepeso y el

31% era considerado como obeso. En México el 73.4% presentó sobrepeso. Concluyen que los cambios en el estilo de vida causados por la urbanización se encuentran relacionados con la obesidad.

García, (2007) publicó el artículo: “Comer bien, comer mal: la medicalización del comportamiento alimentario”. En el artículo reportó que la restricción de alimentos chatarra, así como la ración de los alimentos para una dieta equilibrada es necesaria para no causar enfermedades como el sobrepeso y la obesidad.

En el municipio de Cosoleacaque, Veracruz; Parra, y cols., (2009) realizaron la Tesis “Factores que determinan la obesidad infantil en la escuela primaria Leona Vicario”. Encontraron que 43.33% mencionó que sus padres son obesos, el 16.67% no realizaba actividad física, el 40% consumía tortas, tacos y empanadas, el 33.33% consumía alimentos industrializados, el 10% consumía fruta y yogurt, el 36.6% ingería agua de frutas, el 30% bebía agua natural, el 20% refrescos y el 13.3% ingería otro tipo de bebidas. Concluyeron que la obesidad infantil está determinada por la oferta y demanda de los alimentos que se consumen dentro de las escuelas.

Posteriormente, el Poder del Consumidor A.C. en colaboración con el Grupo de Estudios Ambientales A.C y con la aportación de Oxford Committee for Famine Relief (Oxfam) (2010), publicaron el artículo “Impacto de la presencia de comida chatarra en los hábitos alimenticios de niños y adolescentes en comunidades indígenas-campesinas de la región centro-Montaña de Guerrero”. En el estudio encontraron que entre el 50 y 70% consumía refresco dependiendo la escolaridad, el 50% comentó que sus padres presentaron diabetes, el 34% acostumbraba ver televisión más de 3 horas, el 52% ingería jugos industrializados, el 48% consumía botanas industrializadas y el 71.9% consumía frituras. Concluyen que la influencia de los alimentos altos en grasa y el consumo de refresco, han modificado el estilo de vida de los niños, por lo que es conveniente crear mecanismos que promuevan una alimentación saludable que recupere los valores de la dieta tradicional mexicana.

A nivel local, en el plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México (UACM-SLT), Jiménez, (2010) realizó el estudio

“Síndrome metabólico, salud y rendimiento escolar” a más de 4,000 estudiantes de entre 19 y 23 años de edad, de la UACM-SLT y UNAM, para ello realizó pruebas de laboratorio para determinar niveles de colesterol, triglicéridos y glucosa en sangre, así como medidas antropométricas, donde identificó que el 13% de los estudiantes padecía síndrome metabólico, el 42% presentó factores de riesgo y el 1.5% disminuyó su rendimiento escolar como consecuencia de dicha enfermedad (citado por: Boletín UNAM-DGCS-802, 2010; El Universal, 2010).

En la UACM-SLT en 2011, la Coordinación de Servicios Estudiantiles reportó que el 21% de la población universitaria presentó obesidad.

En el plantel San Lorenzo Tezonco Aguilar, (2010) escribió sobre la relación entre el estilo de vida y el síndrome de *burnout* (estrés crónico ocasionado por el trabajo), pero, no existe ninguna tesis que aborde los estilos de vida y su relación con obesidad. Por lo tanto, existe falta de estudios que vinculen el estilo de vida, análisis bioquímicos, análisis antropométrico con el desarrollo de obesidad en San Lorenzo tezonco.

I

MARCO TEÓRICO

I - MARCO TEÓRICO -

La Promoción de la Salud como práctica social es una disciplina que surgió desde 1986 como eje pilar de la salud pública. El nombre designa estrategias y acciones que se organizan desde el Estado, con apoyo de otros agentes externos, para llegar a la población y dar solución a las necesidades (Carta de Ottawa, 1986; Crovetto, y cols., 2009). Ha tenido una influencia notoria en varias regiones del mundo, ya que se han realizado distintas conferencias internacionales en torno a la Promoción de la Salud.

Sin embargo, para fines de esta investigación enfocaré la Promoción de la Salud desde el paradigma de Estilos de Vida, referido como uno de los determinantes en salud en su trabajo de Marc Lalonde. Ésta mirada tiene sus inicios en la década de los 70's (Gómez, 2004; Lalonde, 1974). Propone que las personas tienen que comprometerse con aquellos aspectos que determinan su bienestar para mejorar su salud, por lo que define a la Promoción de la Salud como una estrategia de salud pública dirigida al estilo de vida, ejercicio, nutrición y abandono del consumo del tabaco, para vincular a la gente en el control de los principales determinantes de la salud y sobre su estilo de vida (Lalonde, 1974).

Lalonde (1974), considera cuatro componentes en el campo de la salud, la biología humana, el medio ambiente, el estilo de vida y la organización de los servicios de atención en salud (citado por: Restrepo, 2005; Gómez, 2004). De acuerdo con Lalonde, los comportamientos que tienen impacto en la salud se denominan habitualmente "Modos o Estilos de Vida", término que se refiere a la manera en cómo la gente se comporta con respecto a la exposición a factores nocivos que representan riesgo para la salud; es decir, la probabilidad de ocurrencia de una enfermedad, pero también es importante el reconocimiento de factores protectores que disminuyen la probabilidad de que un individuo enferme. Para ello también definió la salud como el resultado del organismo para ajustarse a las condiciones ambientales (Lalonde, 1974; Lalonde, 1981; Lalonde, 1983; Repáraz, 1997).

El término factores de riesgo según la OMS (1998), se refiere a las “condiciones sociales, económicas o biológicas, conductas o ambientales que causan un incremento de la susceptibilidad para una enfermedad específica, una salud deficiente o lesiones” (OMS, 1998). Una vez que los factores de riesgo se han identificado se pueden convertir en el punto de partida o estrategias de Promoción de la Salud.

Dentro de los aspectos que determinan el bienestar de las personas se encuentran los hábitos alimentarios, la alimentación y la nutrición.

Los hábitos alimentarios son conductas adquiridas y reproducidas culturalmente y tienen que ver con la selección, preparación y consumo de alimentos. Se relacionan principalmente con características sociales, económicas y culturales de una población o región determinada (Gileta, 2009).

La alimentación es entendida como un proceso importante para el crecimiento y desarrollo. Se realiza de manera diaria y cotidiana y depende mucho de la cultura, el entorno, la familia, la disponibilidad económica, la región geográfica, entre otros. Las conductas son adquiridas por un individuo, dada la repetición de actos en cuanto a la selección, la preparación y el consumo de alimentos. Éstos hábitos suelen llamarse costumbres (Guerrero, 2004; Bourges, 2004; NOM-SSA2-043-2002), y por nutrición se entiende como el proceso biológico a través del cual el organismo descompone los alimentos con ayuda de las enzimas digestivas producidas por las glándulas salivales y la acción de la lengua, el estómago, el páncreas y el intestino delgado que catalizan esas reacciones en moléculas más pequeñas, dicho proceso comienza por la boca, continua en el estómago y termina en el tubo digestivo, el cual las moléculas se disuelven y se mezclan con las enzimas digestivas, a este proceso se le conoce como digestión. Posteriormente, el ingreso de los líquidos secretados, los iones y los productos de la digestión pasan hacia el torrente sanguíneo, donde son absorbidos y finalmente el transporte de los nutrientes absorbidos pasan por medio de la circulación sanguínea a los órganos y células para el funcionamiento del cuerpo (Chugá, y cols., 2001; Martín, 2010; Secretaría de Salud, 2012).

Por otro lado, se encuentran aspectos que tienen que ver con la actividad física, referida como todo tipo de movimiento corporal voluntario (por pequeño que sea) en una intensidad variable (tanto suave, como moderada o elevada) que suponga un aumento del ritmo respiratorio, del ritmo cardiaco, de la temperatura corporal, del consumo de energía y del metabolismo basal (Pérez, y cols., 2009), y el ejercicio físico es todo movimiento voluntario que se practique por lo menos tres veces por semana durante 30 minutos (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 1995).

Durante el ejercicio se utiliza energía, ésta la obtenemos de los alimentos que ingerimos en forma de calorías (cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de una masa de agua de un gramo de peso en un centígrado); ejemplo. 14.5 a 15.5 °C. “La energía que no se utiliza, se acumula en distintas zonas del cuerpo, especialmente en los adipocitos. Los carbohidratos se almacenan formando glucógeno (polímeros de glucosa); éstas se acumulan en el hígado y músculos. Cuando se comienza a realizar ejercicio físico, el músculo consume energía, principalmente de la almacenada en forma de glucógeno. En seguida, se empieza a captar glucosa del torrente sanguíneo, éste proceso está mediado por la insulina en la sangre. A medida que la glucosa en sangre disminuye, también disminuye la insulina y aumenta el glucagón, que libera glucosa desde el glucógeno almacenado en el hígado. Si el ejercicio es mayor a los 30 minutos, el músculo obtiene energía de los ácidos grasos almacenados en el tejido adiposo, con el objetivo de ahorrar glucosa, para otros órganos como el cerebro” (Vázquez, y cols., 2005).

Es por ello, que tanto la actividad física, como la alimentación, entre otros factores, son importantes para que el individuo se encuentre saludable. No obstante, si el individuo llega a modificar sus hábitos de alimentación, así como la actividad física, se puede llegar a un estado de alteración, lo que favorece a una enfermedad.

Entre las alteraciones podemos mencionar el sobrepeso y la obesidad. Por sobrepeso se entiende que es una condición en la que el peso real excede al límite superior esperado para la estatura. No necesariamente es un indicador de

obesidad, ya que el peso corporal alto puede deberse a otros factores como el desarrollo de la musculatura y del esqueleto. El hallazgo de sobrepeso obliga a realizar una exploración física cuidadosa y a cuantificar la cantidad de grasa corporal (Secretaría de Salud, 2008). Por obesidad se entiende, al aumento patológico de la masa del tejido adiposo. No obstante, el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico (conjunto de varias enfermedades metabólicas). A continuación se profundizará más en la definición de obesidad, ya que esta tesis se basa en el estudio del estilo de vida en dos grupos de estudiantes, uno donde los estudiantes cursen con obesidad y otro donde no padecen dicha enfermedad. Por tal razón es necesario definir obesidad para fines de esta investigación.

1.1 OBESIDAD

El primer uso conocido de la palabra obesidad fue en 1651, en el libro de medicina “Medical practitioner and social reformer” de Noah Biggs. En él se encontró descrito que la palabra obesidad proviene del latín “*obedere*”. Derivado de las raíces *ob* (sobre o que abarca todo) y *edere* (comer); es decir, “alguien que se come todo” (Falcón, T.H. 2010).

La obesidad se caracteriza por un aumento anormal del peso corporal debido a una acumulación excesiva de grasa, es una enfermedad crónica (de larga duración y de progresión lenta) y multifactorial (Casanueva, 2004; González, y cols., 2001).

La historia natural de la obesidad, contempla un periodo pre-patogénico y un periodo patogénico (figura 1). El periodo pre-patogénico indica que un individuo sano (huésped), presenta un desequilibrio entre el agente y su medio ambiente. El agente se refiere a la ganancia de peso, por ingreso mayor o un menor gasto energético. El huésped indica que todas las personas están expuestas y el medio ambiente es todo aquello que perjudica al ser humano, por ejemplo: malos hábitos de alimentación, falta de actividad física, tensiones emocionales, factores

genéticos, psicológicos, entre otros. Después, el organismo se altera, por la interacción entre los factores, lo que favorece el aumento de niveles de triglicéridos, colesterol y glucosa en sangre, así como aumento en la presión arterial, desencadenando el proceso de inflamación. En seguida se propicia un aumento de peso, dando como resultado la obesidad, si el huésped continúa con alteraciones entre el agente y el medio ambiente se desencadenan enfermedades no transmisibles como el síndrome metabólico cuyas complicaciones pueden conllevar al paciente a un empeoramiento e incluso hasta la muerte (Morales, 2010).

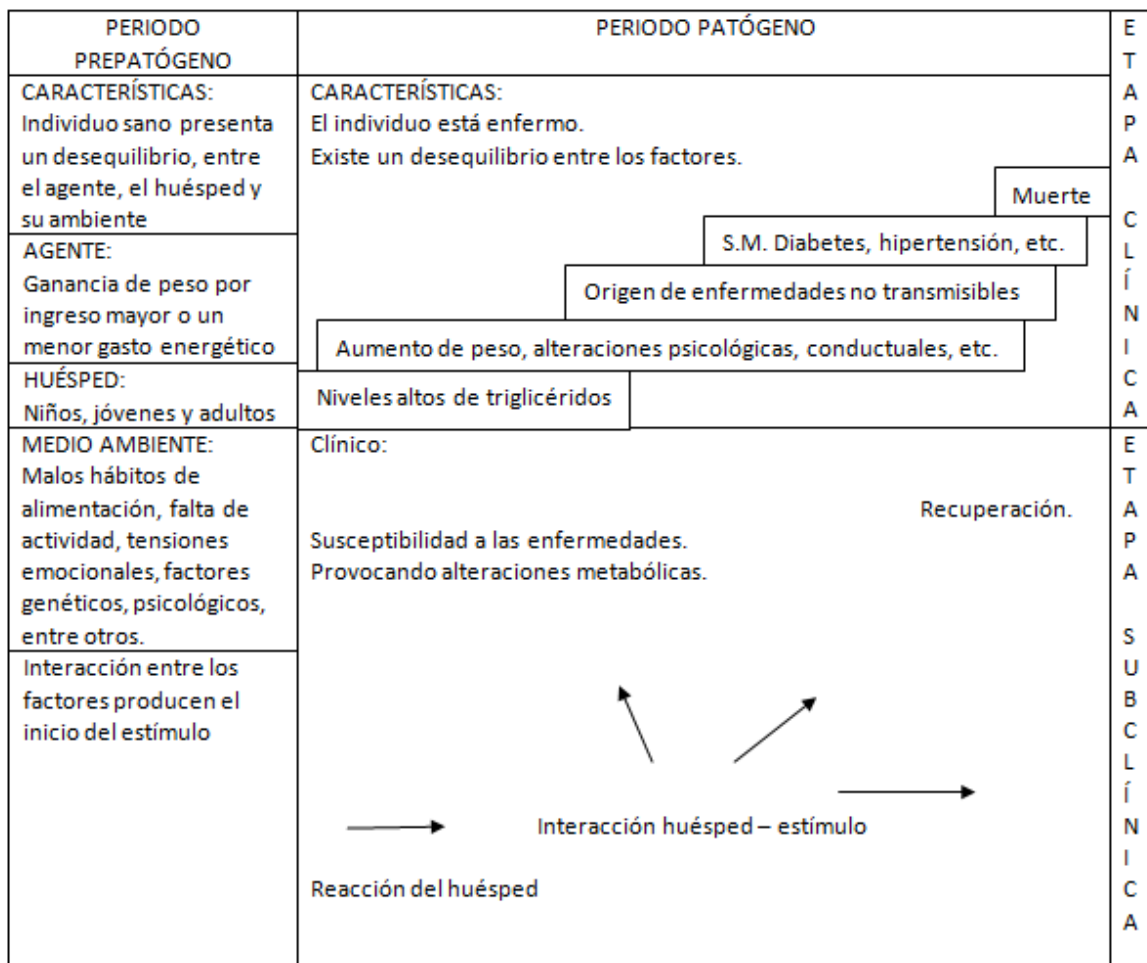


Figura 1. Historia natural de la enfermedad (Morales, 2010).

La obesidad se considera un proceso inflamatorio, debido a que se asocia con incremento de marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva y la interleucina 6 (IL-6). El estado inflamatorio tiene dos componentes: lesión tisular y respuesta a la lesión. En este sentido, la lesión tisular en la obesidad se relaciona con anormalidades de los lípidos, hipertensión, hiperglucemia y factores trombóticos, que lesionan la pared arterial. En seguida sobreviene la respuesta a la lesión, que incluye infiltración y captación de lípidos, liberación de moléculas bioactivas por los macrófagos, proliferación y deposición de colágeno por las células del músculo liso. Esta respuesta induce a la inflamación secundaria, aumentando la síntesis de proteína C reactiva (CRP) y fibrinógeno, ambas sintetizadas por el hígado, que viajan al sitio de la lesión arterial e incrementan la respuesta inflamatoria. Además de lo anterior, el tejido adiposo sintetiza citocinas como el factor de necrosis tumoral α (TNF α), y la IL-6, los cuales desencadenan inflamación y alteraciones de las lipoproteínas asociadas a la obesidad, lo que puede ser el vínculo entre obesidad y síndrome metabólico (Amanacio, y cols., 2007; Morales, 2010).

La obesidad se ha tornado en una de las mayores amenazas para la salud, por su creciente incidencia de morbilidad y mortalidad en personas adultas. Actúa como plataforma para el desarrollo de diversas patologías, debido a sus efectos negativos en la salud. Entre las patologías se encuentran las enfermedades cardiovasculares (ECV) que son enfermedades que afectan al corazón y los vasos sanguíneos (cardiopatía coronaria, enfermedades cerebrovasculares, trombosis venosa) y el síndrome metabólico (SM) que es un conjunto de varias enfermedades como: obesidad, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, bajos niveles de HDL (*del inglés High density lipoprotein*) e hipertensión arterial (ATP III, 2002, Chávez, y cols., 2003; Mendivil, y cols., 2004; Soca, y cols., 2009; Vázquez, y cols., 2003).

Obesidad y sobrepeso, son términos que se utilizan para hacer referencia a rangos de peso que están por encima de lo que en general se considera saludable para una estatura determinada. El índice de masa corporal (IMC), es una medida asociada entre el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros

cuadrados (kg/m^2). Es un indicador que se utiliza frecuentemente para identificar el estado de salud de los individuos.

Aunque la obesidad es considerada como el equivalente al aumento de peso corporal, no siempre es así, ya que muchas personas sin exceso de grasa pero con suficiente cantidad de masa muscular podrían tener sobrepeso u obesidad según las normas arbitrariamente establecidas. Por ello la mejor forma de definir la obesidad es a través de su relación con la morbilidad y mortalidad (Braguinsky, y cols., 1996; Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades, 2011).

La obesidad es una amenaza para la vida, ya que es una enfermedad progresiva y crónica de proporciones epidémicas que afecta a todo el mundo (Miranda, 2009). Sin embargo, no existe una definición satisfactoria para esta enfermedad, tampoco una relación entre el peso y talla donde se pueda definir que enfermedades y complicaciones se encuentran asociadas, pero si se puede decir que la obesidad limita y acorta la vida (Romanillos, 2012).

1.2 CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD

Se han considerado como trastornos corporales tanto el exceso de peso corporal como la distribución anómala de la grasa corporal (Ferreira, 2009). La grasa corporal (tejido adiposo que contiene triglicéridos), representa del 15 al 20% del peso del cuerpo en el hombre y del 20 al 25% en la mujer, en circunstancias normales; pero en sujetos obesos estas cifras están considerablemente aumentadas (Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades, 2011; Lloyd, y cols., 1988; Parra, y cols., 2009)

Los tipos de obesidad suelen resultar a menudo constitucionales, debido a que en la adolescencia las mujeres y los hombres comienzan a desarrollarse haciendo más notorias las diferencias entre ambos (figura 2) (ISSEMYM, 2005; Parra, y cols., 2009).

Son varios los estudios que demuestran que la composición corporal depende de factores como la edad, el género y la raza y es necesario considerar

estos cuando se valora el estado nutricional de un individuo o una población (Deuremberg, y cols., 1998; Wang, y cols., 1996).

- ✓ **Obesidad Androide, Central, Abdominal o de Manzana:** Es más común en hombres, aunque también se puede ver en las mujeres. La grasa se acumula en la zona superior abdominal, a nivel de la cintura y generalmente el resto del cuerpo es delgado. Esquemáticamente se produce silueta en forma de manzana, por ello se conoce este tipo con el nombre de obesidad androide o “de manzana”. Este tipo de obesidad se asocia con más frecuencia a SM y ECV como aterosclerosis, isquemia o infarto al miocardio, gota, trastornos menstruales y muerte prematura, porque la grasa se acumula en los órganos y vísceras (ISSEMYM, 2005; Parra, y cols., 2009).
- ✓ **Obesidad Ginecoide, Ginoide, Periférica o de Pera.** Este tipo de obesidad se ve más en las mujeres, aunque también puede aparecer en el hombre. La grasa se acumula fundamentalmente en la parte inferior del cuerpo, en caderas, región glútea y femoral. El resto del cuerpo suele estar delgado. Esta distribución de la grasa produce una silueta en forma de pera, por ello esta obesidad recibe el nombre de obesidad ginecoide o “de pera”. Se relaciona principalmente con insuficiencia venosa en miembros pélvicos y con artrosis de rodilla. Este tipo de obesidad es de menor riesgo, aunque la obesidad afecta de forma negativa todos los órganos del cuerpo (ISSEMYM, 2005; Parra, y cols., 2009).

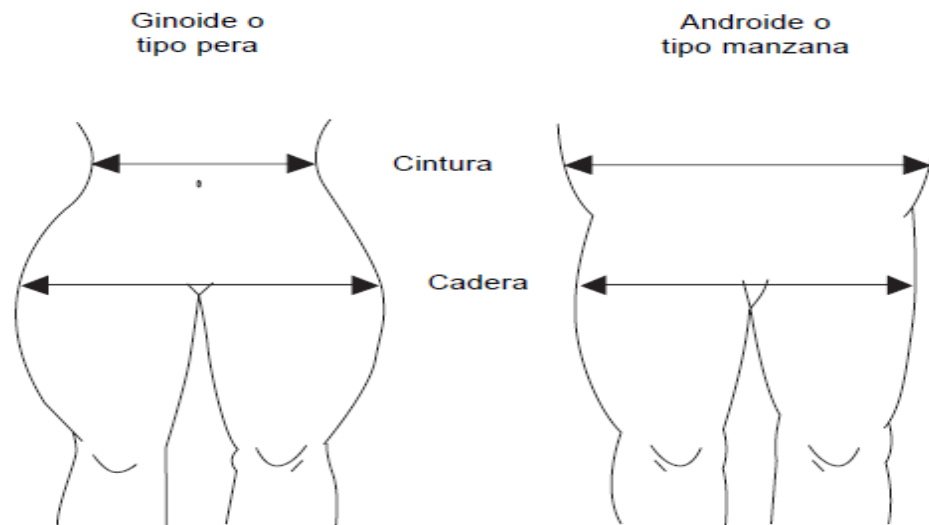


Figura 2. Tipos de obesidad. En la "ginecoide", predomina el tejido adiposo en la parte inferior del cuerpo y en la "androide" en la parte superior del cuerpo (Zárate, y cols., 2001).

Para diagnosticar el sobrepeso y la obesidad pueden usarse técnicas como la antropometría, algunos indicadores de distribución de la grasa corporal como circunferencia de cintura y circunferencia de cadera y la impedancia bioeléctrica.

Los parámetros antropométricos más usuales para identificar el exceso de grasa corporal y la distribución de la grasa corporal son el peso y talla, que se relacionan mediante una ecuación para determinar el índice de masa corporal (IMC).

El IMC fue publicado por L. Adolph Quételet desde principios de los 80's y se utilizó por primera vez en la medicina moderna para determinar el sobrepeso (Quételet, 1992).

Con el propósito de definir sobrepeso y obesidad, la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) recomienda el uso del IMC (tabla 1), que se calcula empleando la medición del peso corporal en kilogramos dividido entre la talla en metros cuadrados, aplicándose la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$$

Categoría	IMC (kg/m²)
Desnutrición	< 18.5
Peso Normal	18.5– 24.9
Sobrepeso	≥ 25
Pre-obeso	25-29.9
Obesidad clase I	30.0 – 34.9
Obesidad clase II	35.0 – 39.9
Obesidad clase III	≥ 40

Tabla 1. Clasificación del sobrepeso y la obesidad. De acuerdo a la OMS, el sobrepeso en adultos el IMC ≥ 25 kg/m², para la obesidad en adultos el IMC ≥ 30.0 kg/m² (WHO, 1997).

Tanto la circunferencia de cintura (CCI) como la circunferencia de cadera (CCA), también nos ayudan a conocer la distribución de la grasa corporal de acuerdo al sexo; ambas se expresan en centímetros (ISSEMYM, 2005; OMS, 2006). La CCI y la CCA en conjunto nos permiten obtener el índice cintura / cadera (ICC) que es un indicador útil para conocer la distribución del tejido adiposo en adultos (tabla 2). El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en 2008, indicó que la distribución de la grasa abdominal se relaciona con mayor riesgo de ECV. El ICC se calcula dividiendo el perímetro de la cintura en centímetros entre el de la cadera en centímetros (Ávila, y cols., 2004).

ICC = circunferencia de cintura en cm / circunferencia de cadera en cm

	Mujeres	Hombres
Normal	0.71 a 0.84	0.78 a 0.94
Riesgo	0.85 a 0.9	0.95 a 1

Tabla 2. Determinación del índice cintura / cadera en hombres y mujeres. IMSS (2008).

1.3 ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Aunque se están empezando a conocer las vías moleculares que regulan el balance de energía, las causas de la obesidad siguen siendo desconocidas. En ello se refleja el hecho de que bajo el término obesidad se agrupan diversos trastornos heterogéneos. En cierta medida, la fisiopatología de la obesidad parece sencilla: un exceso crónico de consumo de nutrientes en relación con el gasto de energía. Sin embargo, debido a la complejidad de los sistemas neuroendócrinos y metabólicos que regulan la ingesta, almacenamiento y consumo energético, resulta difícil cuantificar todos los parámetros (Jeffrey, y cols., 2007).

La obesidad es una enfermedad multifactorial, donde intervienen diversas causas que contribuyen al desarrollo de este padecimiento. Entre los factores asociados se encuentran:

Factores genéticos. En el 2005, el mapa genético de la obesidad incluía a casi a todos los cromosomas excepto al cromosoma Y. Aproximadamente 244 genes son los que mutan o se expresan y dan como resultado los fenotipos que afectan el peso corporal y la adiposidad (Rankinen, y cols., 2006). Sin embargo, tal incremento no sólo es atribuido a modificaciones del genoma humano (Christakis, 2007); sino también a los cambios del estilo de vida de cada sujeto. Hasta este momento, el aumento de adiposidad está relacionado con algunos genes que determinan la proliferación y diferenciación del tejido adiposo (Tejero, y cols., 2004). El descubrimiento en humanos del llamado gen de la obesidad o *gen ob* ha cambiado la noción sobre la función de la herencia en el desarrollo de la obesidad. La falta o inhibición de expresión de este gen puede provocar el desarrollo de la obesidad. El producto de este gen actúa a nivel del hipotálamo e influye en el apetito y en el balance energético.

Factores endócrinos. De origen endócrino encontramos el desequilibrio hormonal, tales como insulina, leptina, glucocorticoides y hormonas tiroideas, que al afectar el comportamiento alimentario, el gasto de energía o ambos, dan como resultado un balance energético positivo, y por consiguiente el almacenamiento de energía en el tejido adiposo (Bray, 1992; Zárate, y cols., 2001).

Factores metabólicos. Con respecto a los factores de origen metabólico se ha postulado que una anomalía metabólica podría incrementar el almacenamiento energético y producir obesidad. En otras palabras, se podría catalogar al individuo con obesidad como un sujeto con una eficiencia del metabolismo energético superior al promedio habitual (Sims, 1976).

Factores de origen hipotalámico. Este tipo de obesidad es poco frecuente en humanos, pero ha sido demostrado en modelos animales. Cuando se lesiona el núcleo ventromedial del hipotálamo provoca hiperfagia (aumento excesivo de la sensación de apetito e ingesta descontrolada de alimentos) dando como resultado la obesidad. En el hipotálamo se produce la interpretación e integración de la mayoría de las señales aferentes neurales y humorales para coordinar la ingesta (a través de sensación de hambre o de saciedad) y el gasto energético aumentando o disminuyendo el metabolismo (Calzada, y cols., 2008). De las señales orexigénicas que generan sensación de hambre encontramos a la grelina, neuropéptido Y (NPY), noradrenalina, proteína relacionada a agouti (AgRP) y hormona concentradora de melanina (MCH), mientras que otras señales generan saciedad y son anorexigénicas, tal es el caso de la colecistoquinina (CCK), péptido tirosina-tirosina (PYY), polipéptido pancreático, polipéptido insulino-trópico dependiente de glucosa (GIP), péptido similar al glucagón (GLP-1), oxintomodulina (OXM), GLP-2, leptina, insulina, enterostatina, serotonina, somatostatina, amilina, péptido liberador de gastrina (GRP), interleucina 6 (IL6) y proteína estimulante del α melanocito (α -MSH) (González, y cols., 2006).

Factores ambientales. Los factores de origen ambiental, son importantes en el desarrollo de la obesidad; ya que la influencia de factores sociales, económicos, raciales, culturales, étnicos y otros relacionados con el estilo de vida, han provocado que la prevalencia de la obesidad aumente considerablemente.

El estilo de vida puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas incluidas la obesidad (Quirantes, y cols., 2009).

El estilo de vida ha provocado que el ser humano se vuelva sedentario, como consecuencia de los pocos parques deportivos, la inseguridad, las jornadas laborales, el poco tiempo para realizar ejercicio físico, las horas que se pasan

frente a la computadora o el televisor, el uso de los videojuegos como consecuencia de la tecnología, entre otros, que en su conjunto pueden ser un factor de riesgo para desarrollar obesidad (Badiel, 2003).

De la alimentación podemos decir que la compra y preparación de los alimentos, los horarios irregulares de las comidas, la ingesta de alimentos con alto contenido energético, la pobre ingesta de alimentos con fibra, la publicidad engañosa, los regímenes de adelgazamiento mal programados para conseguir un patrón de belleza pre-establecido, entre otros, pueden convertirse en factores de riesgo nutricional (Durá, 2010; Badiel, 2003).

Factor psicológico. Las alteraciones emocionales como depresión, ansiedad, baja autoestima, entre otros, han llevado a los sujetos a consumir alimentos de manera constante (CCINSyHFRyHAE, 2008).

Factores económicos y culturales. El desarrollo científico y tecnológico ha permitido el mejoramiento de las condiciones de vida, facilitando las labores domésticas y laborales. Aunque tales avances no implican necesariamente un desarrollo social y mucho menos un desarrollo en salud. Este último se encuentra directamente relacionado con las políticas de salud establecidas que no necesariamente benefician a la población (Quirantes, y cols., 2009).

1.4 CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

La obesidad puede ser vista como una enfermedad y un factor de riesgo para desencadenar otras enfermedades. Lo realmente preocupante en esta patología no es la obesidad en sí misma, sino las consecuencias que ésta tiene en otros órganos o sistemas.

Entre las patologías que desencadena la obesidad podemos mencionar el SM, que es la suma de varias enfermedades metabólicas. De acuerdo a los criterios establecidos por el Tercer Informe del Panel de Expertos en Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos 2002 (Adult Treatment Panel III o ATP III) establece que la hiperglucemia (≥ 110 mg/dL),

hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), hipertensión arterial ($\geq 120 / \geq 80$ mmHg), niveles bajos HDL (< 40 mg/dL hombres y < 50 mg/dL mujeres) y obesidad central, son enfermedades que en su conjunto se denominan SM. Por lo que el SM es un conjunto de varios factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal (SEEDO, 2007; Redinger, 2008). Es importante mencionar que se puede tener SM sin ser obeso, sólo con presentar tres de los factores de riesgo o patologías antes mencionadas.

La elevación de la presión arterial (PA) (sistólica y diastólica) (tabla 3), indica que hay exposición al riesgo de desarrollar la enfermedad hipertensiva y precipitar el proceso ateroscleroso. La elevación del colesterol en la sangre ocasiona el endurecimiento de la pared arterial y el aumento de la tensión arterial causando daño en los vasos sanguíneos, el cerebro, el corazón y los riñones (World Health Organization-International Society of Hipertension, 1999). El ritmo cardiaco es modificado por la obesidad, ya que estudios indican que los pacientes obesos pueden sufrir de hipertensión, que es ocasionada por cambios en la resistencia a la insulina y leptina que alteran el metabolismo. Estas variaciones promueven una elevación del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, como resultado del aumento de la poscarga asociada con la PA y aumento de la precarga asociada con la obesidad (Frohlich, y cols., 1992; Zhang, y cols., 2001).

Categoría	Sistólica Mm Hg	Diastólica Mm Hg
Óptima	< 120	< 80
Normal	120 – 129	80 – 84
Normal alta	130 – 139	85 – 89
Hipertensión		
Grado 1: leve	140 – 159	90 – 99
Grado 2: moderada	160 – 179	100 – 109
Grado 3: severa	≥ 180	≥ 110
Sistólica aislada	≥ 140	< 90

Tabla 3. Valores de la Presión arterial (World Health Organization-International Society of Hypertension, 1999).

La obesidad puede provocar aterosclerosis, debido a que las personas obesas modifican el metabolismo de los lípidos; es decir, existe un aumento de materia orgánica, principalmente grasa y colesterol. Éstas se depositan en grandes cantidades en el interior de los vasos sanguíneos, formando placas que ocasionan un bloqueo gradual de las arterias. Al engrosarse la placa, disminuye el flujo de sangre, esto hace que el corazón reciba menos oxígeno, lo que puede provocar un infarto; no obstante, también pueden causar aneurisma o dilatación anormal de la aorta abdominal y gangrena de las extremidades inferiores (Casanueva, y cols., 2001; Martínez, y cols., 2002).

La disminución del aporte de sangre a las arterias del músculo cardiaco ocasionada por la aterosclerosis de las arterias coronarias (cardiopatía isquémica), también son provocadas por la obesidad. Cuando el flujo sanguíneo al cerebro disminuye cerca del 60% se desarrollan síntomas de isquemia cerebral. La frecuencia cardiaca aumenta, ayudando a mantener el gasto cardiaco. Por tal razón, cuando una persona desarrolla isquemia la frecuencia cardiaca aumenta, ya que el corazón necesita trabajar más para poder llevar sangre a los demás órganos. La falta de sangre en los tejidos del corazón causa un infarto o la muerte de la porción del miocardio que no recibe oxígeno ni nutrientes. La obstrucción del flujo sanguíneo de las arterias coronarias ocasiona insuficiencia coronaria, infarto al miocardio y angina de pecho, todas conocidas como ataque al corazón (Casanueva, y cols., 2001).

La obstrucción de los vasos sanguíneos encargados de transportar sangre al cerebro (enfermedad vascular cerebral), así como la obstrucción de los vasos sanguíneos más alejados del corazón (enfermedad vascular periférica) son consecuencias de las ECV. Éstas se derivan del mismo fenómeno de estrechamiento arterial de los grandes vasos, sean de la aorta o de las arterias (INNN, 2010; Texas Heart Institute, 2012).

La dislipidemia es consecuencia de la obesidad. Las personas obesas tienen con frecuencia hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) del inglés, *Low Density Lipoproteins* (lipoproteínas acarreadoras de colesterol a las células del cuerpo) y niveles bajos

de lipoproteínas de alta densidad (HDL) del *inglés High Density Lipoproteins* (lipoproteínas de alta densidad, encargadas de transportar el colesterol al hígado). Esta tendencia hace que aumente el riesgo de aterosclerosis (ISSEMYM, 2005).

Otras de las consecuencias de la obesidad son las enfermedades respiratorias y pulmonares. Los pacientes obesos tienen dificultad para mover la caja torácica. La restricción torácica de la obesidad, se atribuye a efectos mecánicos de la grasa sobre el diafragma y el tórax. Sin embargo, la obesidad incrementa el trabajo de la respiración por reducciones en la distensión pulmonar y de la fortaleza de los músculos respiratorios, lo que trae como consecuencia un desbalance entre la demanda de los músculos respiratorios y su capacidad para generar tensión. Además, la disnea (dificultad para respirar) de los pacientes con obesidad pudiera enmascarar otras condiciones, como enfermedades pulmonares y cardíacas (Poulain, y cols., 2006; Soca, y cols., 2009).

El síndrome de hipoventilación pulmonar (disminución de la cantidad de aire que entra en los alvéolos) se observa en personas con obesidad; los síntomas más comunes son la insuficiencia respiratoria, la hipoxia severa (falta de oxígeno), la hipercapnia (aumento del CO₂) e hipertensión pulmonar. También se llega a presentar apnea obstructiva del sueño (Poulain, y cols., 2006; Soca, y cols., 2009), que se da por el incremento del depósito de grasa tisular en la región faríngea lo que reduce el calibre de la vía aérea superior y la configuración de la vía aérea; generalmente los sujetos con apnea obstructiva del sueño son roncadores (ISSEMYM, 2005).

Las enfermedades del hígado como consecuencia de la obesidad se deben a que la grasa anormal acumulada en exceso libera una gran cantidad de ácidos grasos a la sangre. La llegada masiva de estos ácidos grasos por la vena porta al hígado, hace que se incremente la síntesis de triglicéridos en este órgano y halla un almacenamiento que ocasiona que el incremento de la grasa hepática favorezca la inflamación y fibrosis del órgano (Bray, 2004).

La respuesta insuficiente de los tejidos blanco, principalmente músculo, hígado y tejido adiposo ante la insulina (resistencia a la insulina o RI), también es ocasionada por la obesidad. La función de la insulina es controlar los niveles de

glucosa en sangre. La RI en el obeso está acompañada por la reducción de receptores para la insulina en los adipocitos y células mononucleares circulantes, lo que contribuye a la menor fijación de la insulina a los tejidos blanco. El organismo compensa la RI y secreta grandes cantidades de insulina lo que puede provocar hiperinsulinemia (González, y cols., 2004; Hita, y cols., 2001; Lloyd, y cols., 1999).

La hiperinsulinemia y la diabetes *mellitus* tipo 2 (DMT2), también pueden ser provocados por la obesidad. Las células beta del páncreas tratan de compensar la RI sintetizando una mayor cantidad de hormona hasta que se agotan y dan como resultado DMT2 (González, y cols., 2004). La DMT2 es un trastorno heterogéneo como consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina (Rodríguez, 2004). La obesidad provoca que las células adiposas del cuerpo se llenen de tal modo que no puedan almacenar más grasa, entonces el cuerpo almacena grasa en los músculos y en el hígado. Las células musculares tienden a acumular y metabolizar más grasa, lo que hace que los músculos dejen de usar azúcar (glucosa) como fuente de energía y los niveles de glucosa en sangre se elevan (Power y cols., 2007; Rodríguez, 2004).

Por ello, es importante valorar el peso y conocer los factores de riesgo implicados en el desarrollo de la obesidad, específicamente aquellos relacionados con la actividad física, los hábitos alimentarios, para poder actuar desde el punto de vista preventivo y de la Promoción de la Salud.

II

PLANTEAMIENTO

DEL

PROBLEMA

II - PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -

Analizando la evolución de la obesidad en nuestro país, se puede constatar que históricamente en México, el principal problema de salud relacionado con la nutrición y la dieta, hasta principios y mediados del siglo pasado, era la desnutrición. Así lo confirman los primeros antecedentes publicados en México que hacen clara referencia a los padecimientos del hambre como problema médico epidemiológico (Guerrera, y cols., 2006). Del mismo modo, las enfermedades infectocontagiosas causaron graves problemas en la población mexicana.

Después de más de 50 años, la realidad del país se transformó, esto debido a que México experimentó cambios acelerados en el estilo de vida, provocando que tanto las enfermedades infectocontagiosas como las no infecciosas se convirtieran en graves problemas de salud, aunque desafortunadamente las deficiencias nutricionales persisten en algunas regiones hay un notable progreso en la reducción de la prevalencia de desnutrición (Ávila, y cols., 2003; Cossio, y cols., 2001).

Hace poco, la obesidad era considerada como enfermedad de ricos y los pobres enfermaban de otras cosas. Los ricos eran obesos, porque tenían poder adquisitivo y los pobres eran delgados porque no podían comprar alimentos (Sánchez, y cols., 2004). Actualmente, la epidemia trasciende las fronteras socioeconómicas aquejando particularmente a ciertos grupos poblacionales que, por sus características y situación particular, son específicamente vulnerables a la obesidad, entre las que se encuentran la población indígena y aquellos en situación de pobreza (CCINSyHFRyHAE, 2008).

Sin embargo, la preocupación no es sólo la obesidad en adultos y las consecuencias que ésta enfermedad trae consigo. La preocupación actual es la obesidad en niños y adolescentes. Anteriormente se creía que los niños gordos eran sinónimo de salud; es decir, si un niño estaba gordo, se creía que éste estaba saludable. No obstante, la advertencia la hace Atul Singhal, director del

Centro de Investigación en Nutrición Infantil de Londres y profesor del Instituto de Nutrición Pediátrica en la misma ciudad, la cual menciona que la creencia de que los niños cachetones y corpulentos son más saludables es una idea falsa; un niño gordo, además de tener como problema de salud la obesidad, también puede desarrollar ECV a corta edad (citado por: El Colombiano, 2012).

Uno de los factores que se relacionan con el desarrollo de obesidad tanto en niños, jóvenes, adolescentes y adultos, son los acelerados procesos de urbanización y la adopción de nuevos estilos de vida, que han modificado el perfil epidemiológico. Provocando que la desnutrición deje de ser un problema en nuestro país (Peña, y cols., 2000). México se encuentra en un proceso de desarrollo y de cambios socioculturales acelerados, en gran medida asociado a su creciente incorporación a la comunidad económica internacional.

Entre los cambios observados en nuestro país, que pueden tener una connotación negativa en los habitantes, están aquellos asociados con la alimentación y la actividad física; ya que se ha observado que en las últimas décadas, la población mexicana está teniendo una modificación en sus patrones de alimentación, caracterizado por un consumo creciente de alimentos industrializados y procesados con alto contenido energético; es decir, alimentos ricos en colesterol, grasas saturadas, azúcares y sodio, que han modificando nuestros hábitos y costumbres a través del tiempo (Busdiecker, 2000; Gómez, y cols., 2003). Sin embargo, preocupa la frecuencia y cantidad de los alimentos que se ingieren, ya que se comienza a tener problemas de mala alimentación y sobrealimentación. Si la alimentación es deficiente o ésta se excede de los requerimientos nutricionales, propicia desequilibrios en el organismo que traen como consecuencia alteraciones metabólicas. Si la alimentación es deficiente se puede padecer desnutrición, pero si la alimentación es abundante se genera obesidad. Por ello la alimentación y la salud están estrechamente relacionadas (Busdiecker, 2000; Gómez, y cols., 2003).

También la falta de actividad física, puede generar problemas de salud. Debido a la falta de áreas recreativas, la inseguridad, la falta de tiempo, las horas laborales o escolares, la familia, entre otros factores, que por consecuencia han

transformado nuestros hábitos, llevándonos a realizar actividades sedentarias que pueden ser un factor asociado a un menor gasto de energía (Torun, 2000).

El estilo de vida tiene una representación importante en el estado de la salud de una población, ya que se considera que un tercio de las enfermedades en el mundo pueden prevenirse mediante cambios en el comportamiento y modificaciones en el estilo de vida (Carrillo, y cols., 2004). El estilo de vida producto de una nueva cultura es un factor que predispone el desarrollo de obesidad. El problema del sobrepeso y la obesidad cada vez van en aumento y están afectando tanto a niños como adultos por igual. Desde 1977, expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) han reconocido el sobrepeso y la obesidad como un problema de salud pública mundial, que afecta tanto a países desarrollados como aquellos en vías de desarrollo (ISSEMYM, 2005; Soca, y cols., 2009).

La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública, por la excesiva acumulación de grasa y los efectos negativos que trae a la salud. Ésta es una enfermedad multifactorial; sin embargo, numerosas encuestas de salud y nutrición desde 1988, han demostrado que ésta enfermedad es consecuencia de una mala alimentación (Gómez, y cols., 2003).

Datos recientes publicados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, mostraron una prevalencia nacional de sobrepeso mayor en hombres que en mujeres, mientras que la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres que en hombres, también señalaron que la prevalencia de obesidad en los últimos años en México ocurre en todos los grupos de edad.

De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en el 2011, las mujeres y hombres mayores de 20 años tienen 66 a 72% de riesgo de padecer sobrepeso y obesidad.

El estilo de vida puede ir cambiando, ya que es móvil y dinámico, pues está influido por el ambiente, las experiencias y las decisiones de las personas (Fernández, 1996; García, cols., 2009; Trujillo, y cols., 2004). La vida universitaria es importante en la consolidación de un nuevo estilo de vida proveniente del entorno (Sieving, y cols., 1997). Debido a que los estudiantes se encuentran

expuestos a un nuevo factor socio-económico, que los obliga a modificar sus hábitos y costumbres (Ledo, y cols., 2011).

Muchos acontecimientos han contribuido a la búsqueda de nuevas estrategias para atender las necesidades de la población en el campo de la salud. Aunque los tratamientos farmacológicos o quirúrgicos no logren disminuir la incidencia por obesidad, el cambio en el estilo de vida puede ayudar a modificar las estadísticas de morbilidad y mortalidad en los seres humanos.

III

JUSTIFICACIÓN

III - JUSTIFICACIÓN -

En la actualidad la obesidad es un grave problema de salud pública con 1.6 millones de adultos clasificados con sobrepeso y 400 millones como obesos (Karra, y cols., 2009). Nuestro país es el segundo lugar a nivel mundial con mayor índice de obesidad en adultos y el primer lugar en obesidad infantil. Lo que preocupa es que los niños que hoy sufren sobrepeso se conviertan en la primera generación en morir de forma masiva antes que sus padres (INSP, 2011; Secretaría de Salud, 2012). La obesidad afecta de igual manera que a los países en vías de desarrollo y es considerada la gran epidemia del siglo XXI (Soca, y cols., 2009).

En México, de acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, se mencionó que la prevalencia nacional combinada de obesidad y sobrepeso en adolescentes fue de 26% para ambos sexos, en comparación con la prevalencia de 1999, que fue de 18.6%. El aumento entre 1999 y 2006 fue de 39.7% (citado por: Arrizabalaga, y cols., 2004).

De acuerdo a la OMS, cada año mueren al menos 2.6 millones de personas como consecuencia del sobrepeso y obesidad. En 2005 murieron 495,240 personas en México, de las cuales el 16.4% fallecieron a causa de ECV. El 13.6% por diabetes *mellitus* tipo 2 y el 12.7% por tumores malignos (INEGI, 2005). Éstas son las tres primeras causas de mortalidad en el país y la obesidad es uno de los principales factores de riesgo para contraerlas. La obesidad en sí misma no es un problema, sino las consecuencias que ésta tiene en otros órganos (Casanueva, y cols., 2001).

El medio ambiente que forma parte del sujeto determina el estilo de vida y puede ser un factor importante en el desarrollo de la obesidad. La notoria preocupación en torno al estilo de vida, es especialmente por su relación con la salud y/o la enfermedad. (Fernández, 1996; García, y cols., 2009; Trujillo, y cols., 2004). La modificación del estilo de vida, producto de una nueva cultura, ha dado

como resultado la génesis de varias patologías, incluidas en ella la obesidad; la cual es considerada un problema de salud que puede llegar a ser mortal y, según las estadísticas, esta enfermedad se está extendiendo en el mundo entero. Sin embargo, el estilo de vida, las costumbres y los hábitos pueden repercutir en la salud del sujeto o de la población. Si el estilo de vida es saludable se puede conservar la salud, pero si el estilo de vida es perjudicial puede causar diversas enfermedades.

Tanto los hábitos alimenticios como la actividad física, han sido pieza importante en el desarrollo de la obesidad, que se relaciona con la prevalencia de numerosas enfermedades cardiovasculares (Colomer. y cols., 2001; Ramírez, y cols., 2003).

La alimentación forma parte del estilo de vida. No obstante, en México el consumo de alimentos industrializados con alto contenido energético han modificando nuestros hábitos y costumbres llevándonos a desarrollar enfermedades metabólicas como la obesidad (Gómez, y cols., 2003).

La actividad física también forma parte del estilo de vida. Sin embargo, el acceso a la tecnología como el uso del elevador, el uso del automóvil, las horas frente al televisor, las horas en la escuela o trabajo, la falta de áreas recreativas, la inseguridad, sólo por mencionar algunos, han modificado nuestros hábitos y costumbres, llevándonos a realizar actividades sedentarias que reducen drásticamente el gasto físico y aumentando el riesgo a desarrollar obesidad.

Si bien es cierto que los estilos de vida de cada persona se establecen en la infancia y al interior de la familia, también es cierto que éstos pueden cambiar dependiendo del entorno para establecer un nuevo estilo de vida (Carrillo, y cols., 2004).

Existen diversos artículos publicados que vinculan el estilo de vida y obesidad. Los estudios realizados por Aaro, y cols., (1995), ponen de manifiesto que hay una relación entre las experiencias de los jóvenes universitarios con el desarrollo de sus relaciones sociales, conductas de salud y su estilo de vida. Aunque mundialmente se considera que los jóvenes son los más saludables (Maddaleno, 2003). No obstante, los estudios hacen evidencia de que la mayoría

de los jóvenes no participa en programas de ejercicio físico, provocando que el estilo de vida se vea afectado (Rodríguez, 1996).

López, (1998) encontró que los estudiantes universitarios tienen que cubrir por ellos mismos sus necesidades de consumo sin depender de su familia. Este hecho, los conduce a modificar radicalmente sus hábitos alimenticios, modelos dietéticos y actividad física.

Sin embargo, éste trabajo se justifica porque, aunque existen investigaciones en torno al estilo de vida y su relación con el desarrollo de obesidad, dentro del plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México (UCAM-SLT) no se han realizado estudios que vinculen el estilo de vida, análisis bioquímicos y análisis antropométrico con el desarrollo de obesidad. Es por ello que, ante esta problemática dese mi formación en la Licenciatura en Promoción de la Salud y tomando en cuenta que es un campo en el que convergen un amplio número de disciplinas, es importante el análisis del estilo de vida como factor de riesgo en el desarrollo de obesidad, ya que una vez realizado el estudio desde dos perspectivas, una social y otra biológica, se pueden realizar propuestas de Promoción de la Salud para reducir la incidencia de obesidad.

IV

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

4.1 OBJETIVO GENERAL -

- ❖ Analizar y comparar el estilo de vida en dos grupos de estudiantes del Plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México y relacionarlo con el riesgo de padecer obesidad.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS -

- 4.2.1 Identificar una población muestra que curse con obesidad a simple vista y una población normal.
- 4.2.2 Identificar el estilo de vida en las dos poblaciones muestra.
- 4.2.3 Relacionar el estilo de vida con la actividad física en ambos grupos.
- 4.2.4 Relacionar el estilo de vida con los hábitos alimenticios en ambos grupos.
- 4.2.5 Establecer la relación entre estilo de vida y obesidad.
- 4.2.6 Identificar a los estudiantes que presentan factores de riesgo para síndrome metabólico.

4.3 HIPÓTESIS -

La disponibilidad de alimentos con alto contenido energético, así como la falta de medios para realizar actividad física en los estudiantes del Plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México pueden ser factores de riesgo en el desarrollo de la obesidad.

V

MATERIAL Y MÉTODOS

V MATERIAL Y MÉTODOS -

5.1 TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio se basó en una investigación de campo en el área de la salud. Fue de corte transversal y comparativo. Transversal porque se realizó una observación de febrero de 2012 a febrero de 2013 y comparativo, porque se establecieron las diferencias del estilo de vida entre dos grupos de estudiantes del plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México y su relación con obesidad.

5.2 LUGAR

Gran parte de las actividades se llevaron a cabo en el laboratorio B-405 del plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México a cargo de la Dra. Ma. Guadalupe de Dios Bravo. Dicho plantel se encuentra ubicado en Calle Prolongación San Isidro No. 151, Colonia San Lorenzo Tezonco, Código Postal 09790. Teléfono 5850-1901.

5.3 MUESTRA

El presente estudio se realizó con la finalidad de conocer los hábitos alimenticios de dos grupos de estudiantes; siendo un grupo normales y otro obesos del plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México.

La muestra se realizó entre el mes de agosto de 2012 hasta febrero de 2013. La muestra estuvo conformada por 79 estudiantes matriculados del turno matutino del plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México, de los cuales 23 fueron hombres y 56 mujeres. Todos los participantes

fueron voluntarios, de forma que cada miembro de la población estudiantil tuvo igual oportunidad de participar.

5.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron a los estudiantes pertenecientes al plantel San Lorenzo Tezonco, de entre 19 y 30 años de edad, estudiantes normales con un índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m² y estudiantes con obesidad a simple vista con un índice de masa corporal > 30 kg/m².

La muestra quedó conformada por 17 estudiantes obesos y 17 estudiantes normales, la cual se confirmó mediante el análisis antropométrico.

5.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron a los estudiantes que presentaron sobrepeso; es decir aquellos con un índice de masa corporal entre 25.0 y 29.9 kg/m², así como también a los estudiantes que no cumplieron con la edad requerida y a las mujeres que estaban embarazadas, ya que estos factores no favorecen a esta investigación. También se excluyeron a los estudiantes de otros planteles, pues al no pertenecer al plantel su estilo de vida es distinto y por lo tanto no es funcional para este estudio.

5.6 VARIABLES DE ESTUDIO

Las variables de estudio que se utilizaron para el análisis del estilo de vida en dos grupos de estudiantes del plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México y su relación con obesidad fueron: la actividad física y los hábitos alimentarios. Para identificar el estado de salud de los universitarios se utilizaron las medidas antropométricas y las determinaciones bioquímicas.

5.7 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Es un documento que tuvo el objetivo de informar a los participantes sobre la confidencialidad de los datos proporcionados y la participación que ellos tendrían durante el proceso de la investigación como son: obtención de información por medio de la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo, valoración antropométrica y bioquímica (ver anexo 1).

5.8 ENCUESTA: ESTILOS DE VIDA Y FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Esta encuesta fue realizada por las alumnas Mónica Luna de los Santos y Norma Nelly Bueno Rodríguez con ayuda de la Nutrióloga y Profesora de Nutrición en la Licenciatura de Promoción de la Salud Margarita Chagoyán Godínez. Dicha encuesta, nos permitió conocer los hábitos y costumbres de los participantes y posteriormente obtener datos cuantitativos. Se dividió en nueve apartados; siendo el primero: datos personales; el segundo: antecedentes familiares y personales; el tercero, estilos de vida; frecuencia en el consumo de fibra fue el cuarto; frecuencia en el consumo de grasas el quinto; el sexto frecuencia en el consumo de azúcares y finalmente los últimos tres apartados (séptimo, octavo y noveno) corresponden a las medidas antropométricas, tensión arterial y química sanguínea (ver anexo 2).

5.9 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Para evaluar el estado de nutrición de los estudiantes, se utilizó la evaluación antropométrica, que es un método sencillo, no invasivo y aceptado universalmente para la vigilancia del crecimiento y desarrollo, así como para determinar la composición corporal (masa grasa y magra) (Alastrué, y cols., 1988; Martínez, 2001; Ávila, y cols., 2004; Hines, 1991).

El peso (kg) y la talla (cm) son dos indicadores que nos ayudaron a determinar el estado de nutrición, para ello fue necesario utilizar la báscula

mecánica con altímetro (peso máximo 160 kg), marca Industri. El peso junto con la talla nos permitió conocer el índice de masa corporal (IMC) (Frisancho, 1988; Berdanier, 2000; Secretaría de Salud 2012). El IMC se basa en la observación de que una vez que el crecimiento ha terminado, el peso corporal de individuos de uno y otro sexo es proporcional al valor de la estatura elevado al cuadrado. Se debe recordar que este índice debe utilizarse sólo para evaluar la masa corporal, teniendo en cuenta que ésta se compone tanto de masa grasa como de masa libre de grasa (Ávila, y cols., 2004). Para ello se citó a los estudiantes en el laboratorio B-405 en un horario de 9:00 a 10:30 am con ropa cómoda. Se les pidió a los estudiantes se quitaran los zapatos o tenis y con ayuda de la báscula mecánica con altímetro se obtuvo el peso y la talla (figura 3).

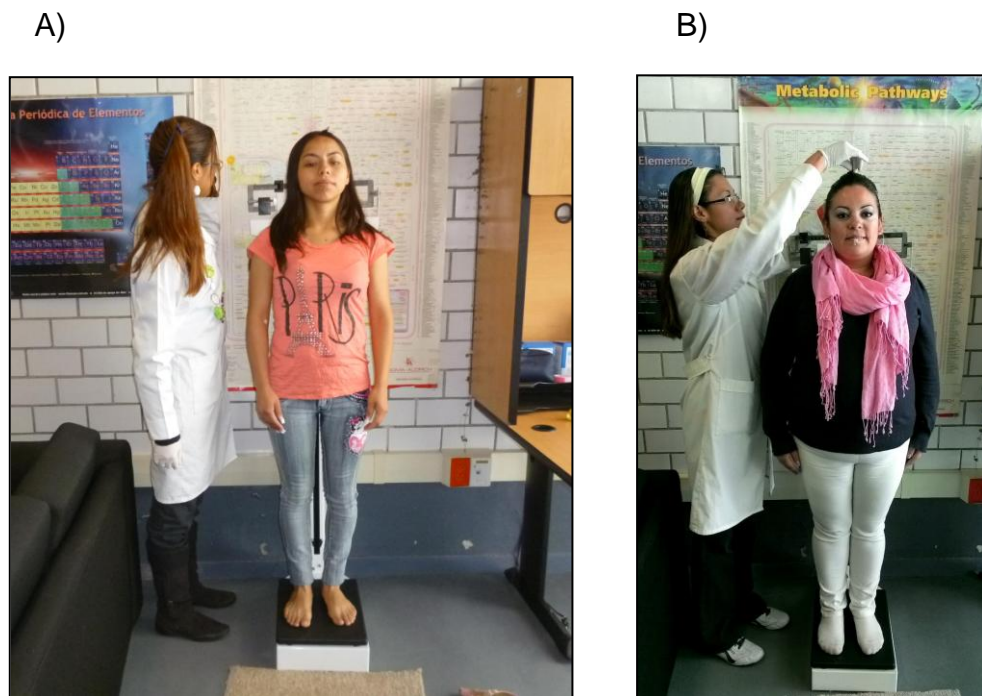


Figura 3. Medición de peso y talla.
A) Estudiante delgado. B) Estudiante obeso a simple vista.

Con ayuda de la báscula electrónica de impedancia bioeléctrica para uso médico, marca Terraillon-profesional obtuvimos el porcentaje de masa grasa y masa magra. El mecanismo de la báscula se basa en la capacidad que tiene el

organismo para conducir una corriente eléctrica a través de sensores metálicos, los cuales actúan como electrodos que envían una pequeña señal eléctrica de bajo amperaje a través del cuerpo, lo que permite medir el IMC, porcentaje de masa grasa y masa magra de una persona (National Institutes of Health Technology Assessment Conference statement, 1996; Bueno, y cols., 2001).

El porcentaje de grasa corporal se refiere a la cantidad de masa grasa del cuerpo con respecto al peso total expresado en porcentaje. Mientras que la masa magra es todo el tejido que no es grasa; por ejemplo: músculos, huesos y órganos vitales.

Para medir el IMC, así como el porcentaje de masa grasa y magra, fue necesario que los estudiantes acudieran con ocho horas de ayuno, sin haber realizado ejercicio físico previo al estudio, sin presencia de fiebre, deshidratación, edema y periodo menstrual (National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement, 1996). Después de haberles realizado las mediciones de peso y talla, se les solicitó a los estudiantes se quitaran zapatos, calcetines y objetos metálicos para evitar interferencia en la conducción de la corriente eléctrica de la báscula. Posteriormente los estudiantes subieron a la báscula, completamente erguidos con los brazos a los costados y cuidando que sus pies estuvieran sobre las barras metálicas de la misma, obteniendo así el IMC, porcentaje de masa magra y masa grasa de cada estudiante (figura 4).

A)



B)



Figura 4. Medición del porcentaje de masa magra, masa grasa e índice de masa corporal.
A) Estudiante delgado. B) Estudiante obeso.

El índice cintura/cadera (ICC) es otro indicador que nos permitió conocer la distribución de grasa corporal, tanto subcutánea como intra-abdominal. Para ello se utilizaron cintas métricas y por medio de una relación matemática dividiendo la circunferencia de cintura entre la circunferencia de cadera en centímetros, se obtuvo el ICC. La principal ventaja está en lo fácil y económico que resulta tomar estas medidas. Su desventaja es que no permite distinguir con exactitud cuantitativamente entre la grasa subcutánea abdominal y visceral (Bueno, y cols., 2001; Valtueña, y cols., 1996). Después de haberles realizado la medición de peso y talla, se pidió a los estudiantes se pusieran completamente erguidos, con los brazos a los costados y debajo de la ropa se puso la cinta métrica a dos centímetros por arriba del ombligo, se les solicitó que inhalaran y al momento de exhalar, con ayuda de las cintas métricas se les midió la circunferencia de cintura; después, se puso la cinta métrica a media nalga para medirles la circunferencia de cadera (figura 5). Para obtener el índice cintura/cadera fue necesario utilizar la fórmula:

ICC = Circunferencia de cintura/circunferencia de cadera.

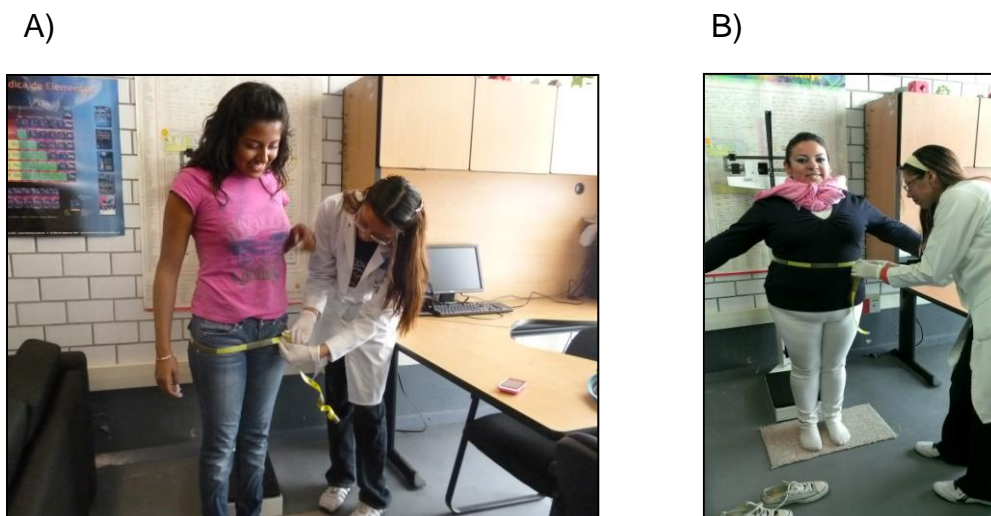


Figura 5. Medición de circunferencia de cintura y de cadera para obtener el ICC.
A) Estudiante delgado. B) Estudiante obeso

Otro indicador que utilizamos para conocer el estado de salud de los estudiantes fue la presión arterial (PA). La PA nos permitió conocer si hay exposición al riesgo de desarrollar enfermedad hipertensiva y precipitar el proceso ateroscleroso. La elevación del colesterol en sangre ocasiona que las arterias se obstruyan y favorece el desarrollo de la aterosclerosis. Para ello se utilizó el baumanómetro digital Digital Blood Pressure Monitor CH606 marca CITIZEN. Se les pidió se sentaran derechos, con el codo izquierdo recargado en la mesa y la mano empuñada a la altura del corazón y se midió la tensión sistólica y diastólica (figura 6).



Figura 6. Medición de la presión arterial.

5.10 DETERMINACIONES BIOQUÍMICAS

Las determinaciones bioquímicas sirvieron para conocer que estudiantes con y sin obesidad presentan SM. Las pruebas bioquímicas cuantificaron los niveles de glucosa, colesterol total, triglicéridos, HDL-c y LDL-c en sangre.

5.11 TOMA DE SANGRE VENOSA

Para la toma de muestras sanguíneas, se citó a los estudiantes en el laboratorio B-405 en un horario de 9:00 a 10:30 am en ayunas de ocho horas. Se les pidió se descubrieran el brazo, se limpió la zona con alcohol (etanol) y con las jeringas de 5 mL (21 G x 1 1/4") 30 x 8, realizamos la toma de sangre venosa, obteniendo 5 mL de sangre por cada estudiante (figura 7).

A)



B)



Figura 7. Toma de muestra. A) Material utilizado para la toma de sangre venosa. Se observa la ligadura, jeringa de 5 mL, tubo vacutainer para suero y torundas con etanol. B) Se observa la ligadura en el bíceps para la toma de muestra.

Una vez tomadas las muestras se colocaron en tubos BD Vacutainer Serum de 6.0 mL y se marcaron de acuerdo al número de control de los estudiantes (figura 8). Posteriormente los tubos se colocaron a baño maría a 37°C durante 30 minutos. Después se centrifugaron en la centrífuga refrigerada, marca Hermle Z400, durante 10 minutos a 3,000 revoluciones por minuto (rpm), para separar el suero del paquete celular (figura 9). Después separamos el suero de la sangre con ayuda de las Micropipetas Eppendorf Research de 100-1000 μL y se colocaron en tubos Eppendorf limpios, posteriormente se marcaron los tubos con el número de control correspondiente. El suero obtenido se utilizó para todas las determinaciones, ya que, para cada determinación sólo se necesitaron 5 μL de muestra y el suero que no se utilizó se mantiene en el ultra congelador a -70°C para su posterior utilización (figura 10).

A)



B)



Figura 8. Muestras de sangre. A) Tubo vacutainer que se utilizó para la captación de muestra venosa. B) Tubos vacutainer con muestras de sangre venosa.



Figura 9. Separación del suero del paquete celular. Las muestras se centrifugaron a 3,000 rpm en la centrifuga refrigerada, marca Hermle Z400 durante 10 minutos a temperatura ambiente.

A)



B)



Figura 10. Obtención de suero. A) Gradilla en la cual se colocaron los tubos Eppendorf de 0.5 mL con el suero, para su utilización en las determinaciones. B) Gradillas en las cuales se guardaron alícuotas con 50 μ L del suero de los estudiantes y se colocaron en el ultra congelador a -70°C .

5.12 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE GLUCOSA

Con el reactivo GLUCOSE-TR (Glucosa), Marca SPINREACT, realizamos la determinación de glucosa (figura 11). Para esto se mezcló el Reactivo 1 (R1) (Tampón), que contiene TRIS pH 7,4 (92 mmol/L) y Fenol (0,3 mmol/L), junto con el Reactivo 2 (R2) (Enzimas), que contiene Glucosa oxidasa (GOD) (15000 U/L), Peroxidasa (POD) (1000 U/L) y 4-Aminofenazona (4-AF) (2,6 mmol/L), para obtener el Reactivo de Trabajo (RT)

Posteriormente marcamos tubos Eppendorf de 0.5 mL con el número de control de los estudiantes y marcamos un tubo como Blanco, Control Normal, Control Patológico y finalmente dos tubos como Patrón. A continuación a todos los tubos se les añadieron 500 μ L del RT. Al Patrón se le agregaron 5 μ L de Glucosa 100 mg/dL (GLUCOSE CAL). Al tubo Control Normal se le añadieron 5 μ L de SPINTROL H Normal, marca SPINREACT. Al tubo Control Patológico se le agregaron 5 μ L de SPINTROL H Patológico, marca SPINREACT. Finalmente a los tubos marcados con el número de control de los estudiantes se les añadieron 5 μ L de suero. A continuación se muestra el ejemplo de la preparación de los reactivos para la determinación (figura 12).



Figura 11. Preparación de las muestras para la determinación de glucosa.
A) Kit para la determinación de glucosa (GLUCOSE-TR) marca SPINREACT.
B) Extracción del suero con la Micropipeta Eppendorf Research de 0.5-10 μ L

	Blanco	Patrón	Patrón	Control Normal	Control Patológico	Muestra
RT	500 μ L	500 μ L	500 μ L	500 μ L	500 μ L	500 μ L
Patrón	—	5 μ L	—	—	—	—
Patrón	—	—	5 μ L	—	—	—
Control Normal	—	—	—	5 μ L	—	—
Control Patológico	—	—	—	—	5 μ L	—
Muestra (suero)	—	—	—	—	—	5 μ L

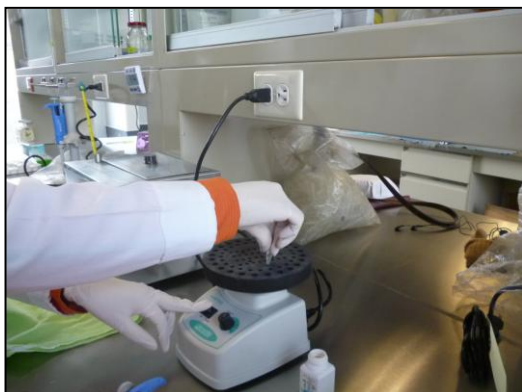
Figura 12. Procedimiento para realizar la determinación cuantitativa de glucosa. Se observa la cantidad de los tubos Eppendorf a utilizar con el nombre correspondiente; así como la cantidad de reactivo de trabajo (RT) y la cantidad de microlitros (μ L) de cada reactivo.

Las mezclas de reacción se homogeneizaron en el Vórtex MIXER marca labnet y se colocaron durante 10 minutos a 37°C en baño maría (figura 13). La cuantificación de glucosa se realizó en el equipo semiautomatizado de química clínica, marca SPINLAB. Para ello se colocó en el tubo de aspiración del equipo, el blanco de agua (agua destilada). Después se colocó el blanco del reactivo (Blanco), para acerar el equipo. Posteriormente se colocó por duplicado el calibrador (Patrón) para asegurarnos que la absorbancia a 505 nm fuera la correcta, a continuación el Control Normal el cual se encontró en un rango de 135-183 mg/dL, después el Control Patológico en un rango de 227-307 mg/dL y por último colocamos las muestras (figura 14).

El valor de referencia que ocupamos es de acuerdo al reactivo: en suero o plasma 60-110 mg/dL.

Nota: Tanto el Control Humano Normal, como el Control Humano Patológico fueron utilizados para todas las determinaciones que realizamos.

A)



B)



Figura 13. Proceso para las muestras. A) Con el Vórtex MIXER, Marca labnet se homogeneizaron las preparaciones. B) Se colocaron las preparaciones a baño maría para mantener las muestras a temperatura corporal.

A)



B)



Figura 14. Equipo semiautomatizado de química clínica, marca SPINLAB. A) En el equipo se realizaron las determinaciones de glucosa, triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL en sangre. B) Lectura de las determinaciones.

5.13 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE TRIGLICÉRIDOS

Para esta cuantificación se empleó el reactivo TRIGLYCERIDES (Triglicéridos) Marca SPINREACT (figura 15). Para obtener el reactivo de trabajo (RT), se mezcló el Reactivo 1 (R1) (Tampón), que es un buffer que contiene GOOD pH 7,5 (50 mmol/L) y p-Clorofenol (2 mmol/L), junto con el Reactivo 2 (R2) (Enzimas), que contiene Lipoproteína lipasa (LPL) (150000 U/L), Glicerol quinasa (GK) (5000 U/L), Glicerol-3-oxidasa (GPO) (2500 U/L), Peroxidasa (POD) (440 U/L), 4-Aminophenazone (4-AF) (0,1 mmol/L), ATP (0,1 mmol/L). A continuación marcamos tubos Eppendorf de 0.5 mL con el número de control de cada estudiante y marcamos distintos tubos con el nombre de Blanco, Control Normal, Control Patológico y Patrón. Posteriormente a todos los tubos se les agregaron 500 μ L de RT con la Micropipeta Eppendorf Research 100-1000 μ L. Al tubo patrón se le añadieron 5 μ L de TRIGLYCERIDES CAL (patrón primario de Triglicéridos 200 mg/dL). Se le incorporaron 5 μ L de Control Normal al tubo con el mismo nombre, así mismo se le añadieron 5 μ L de Control Patológico al tubo con el mismo nombre. A los tubos marcados con la clave de cada estudiante, se le añadieron 5 μ L de suero. A continuación se muestra el ejemplo para realizar la determinación de triglicéridos (figura 16).

A)



B)

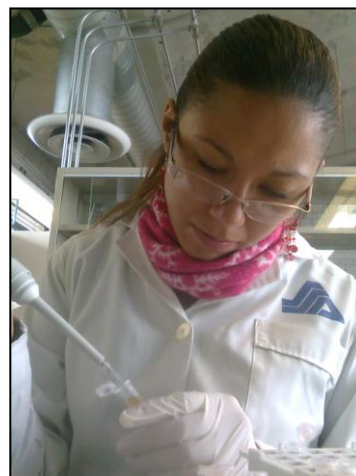


Figura 15. Preparación de las muestras para la determinación de triglicéridos.

A) Kit para la determinación de triglicéridos marca SPINREACT.

B) Extracción del suero con la Micropipeta Eppendorf Research de 0.5-10 μ L.

	Blanco	Patrón	Patrón	Control Normal	Control Patológico	Muestra
RT	500µL	500µL	500µL	500µL	500µL	500µL
Patrón	—	5µL	—	—	—	—
Patrón	—	—	5µL	—	—	—
Control Normal	—	—	—	5µL	—	—
Control Patológico	—	—	—	—	5µL	—
Muestra (suero)	—	—	—	—	—	5µL

Figura 16. Procedimiento para realizar la determinación cuantitativa de triglicéridos. Se ilustran los tubos Eppendorf con su respectivo nombre; así como los microlitros (μL) que debe colocarse de reactivo de trabajo (RT). De la misma forma señala los microlitros (μL) que se les añadieron a los Eppendorf dependiendo del reactivo a utilizar.

Las muestras se mezclaron en el Vórtex y se incubaron a 37°C por 5 minutos a baño maría. Posteriormente con el equipo semiautomatizado de química clínica se realizó la determinación de triglicéridos. En la cual primero colocamos en el tubo de aspiración el blanco de agua (agua destilada), posteriormente el blanco de reactivo (Blanco) para acerar el equipo, a continuación colocamos por duplicado el calibrador (Patrón) para medir la absorbancia a 505 nm, en seguida el Control Normal, el cual estuvo en un rango de 133-185 mg/dL, después el Control Patológico que se encontró en un rango de 212-292 mg/dL. Por último se colocaron una a una las muestras en el tubo de aspiración para que continuara leyendo las muestras.

El valor de referencia (Normal) de acuerdo al reactivo es:

Hombres: 40-160 mg/dL.

Mujeres: 35-165 mg/dL.

5.14 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE COLESTEROL TOTAL

Se utilizó el reactivo CHOLESTEROL (Colesterol). Marca SPINREACT (figura 17). El reactivo R (mL), contiene PIPES pH 6,9 (90 mmol/L), Fenol (26 mmol/L), Colesterol esterasa (CHE) (1000 U/L), Colesterol oxidasa (CHOD) (300 U/L), y 4-Aminofenazona (4-AF) (0,4 mmol/L). Posteriormente marcamos los tubos Eppendorf con el número de control de los estudiantes, Blanco, Control Normal, Control Patológico y Patrón.

Después pipeteamos 500 μ L del R (mL) con la Micropipeta Eppendorf Research de 100-1000 μ L a todos los tubos; a ambos tubos llamados patrón se les añadieron 5 μ L de Patrón primario acuoso de colesterol 200 mg/dL (CHOLESTEROL CAL). Al tubo Control Normal se le incorporaron 5 μ L de control normal. Al Control Patológico se le agregaron 5 μ L de control patológico. A los tubos restantes se les añadieron 5 μ L de suero con la Micropipeta Eppendorf Research de 0.5-10 μ L. A continuación se ilustra el ejemplo para realizar la determinación (figura 18).

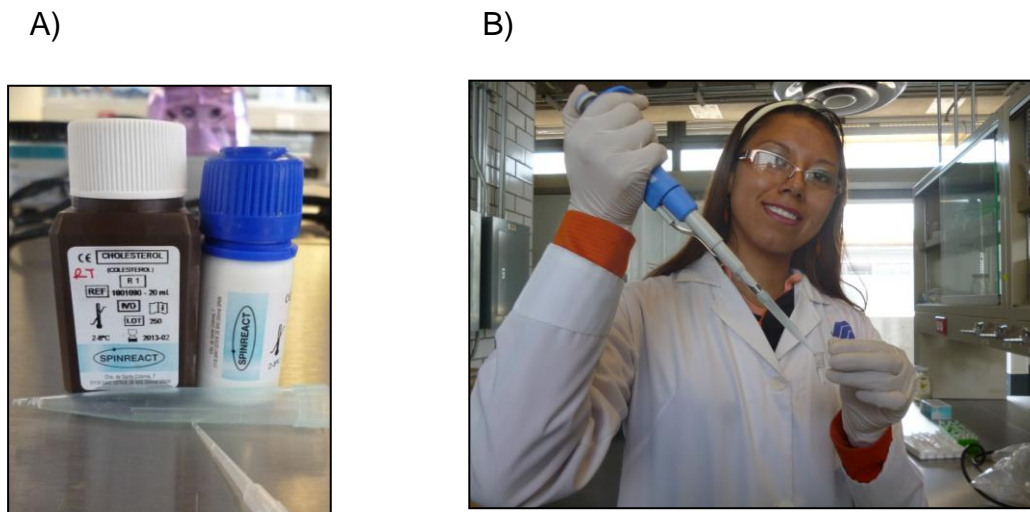


Figura 17. Preparación de las muestras para la determinación de colesterol total.

A) Reactivos de colesterol total marca SPINREACT.

B) Extracción del suero con la Micropipeta Eppendorf Research de 0.5-10 μ L para su preparación y su posterior determinación.

	Blanco	Patrón	Patrón	Control Normal	Control Patológico	Muestra
R	500μL	500μL	500μL	500μL	500μL	500μL
Patrón	—	5μL	—	—	—	—
Patrón	—	—	5μL	—	—	—
Control Normal	—	—	—	5μL	—	—
Control Patológico	—	—	—	—	5μL	—
Muestra (suero)	—	—	—	—	—	5μL

Figura 18. Procedimiento para realizar la determinación cuantitativa de colesterol total. Se observan los tubos Eppendorf con su respectivo nombre y cantidad de reactivo que debe de colocarse en cada uno de ellos.

En el Vórtex se homogeneizaron las muestras y se colocaron a baño maría por 5 minutos a 37°C. Posteriormente en el tubo de aspiración del analizador de química clínica se colocó el blanco de agua (agua destilada), después el blanco del reactivo (Blanco) para acerar el equipo, posteriormente el calibrador (Patrón), para medir la absorbancia a 505 nm. En seguida se colocó el Control Normal, el cual se encontró en el rango de 147-199 mg/dL. Después el Control Patológico, con un rango de 231-311 mg/dL. Por último colocamos una a una las muestras hasta hacer la determinación de todas respectivamente.

El valor de referencia del reactivo para evaluación de riesgo es:

Normal	Menos de 200 mg/dL
Moderado	200-239 mg/dL
Alto	240 o más

5.15 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDLc)

Para la determinación se utilizó el kit LDLc-D cont. R1: 1 x 30 mL, R2: 1 x 10 mL, CAL: 1 x 1 mL. Marca SPINREACT (figura 19). Para ello se utilizó el Reactivo 1 (R1) (Enzimas) que contiene PIPES pH 7,0 (20°C) 50 mmol/L, Colesterol esterasa (CHE) ≥ 600 U/L, Colesterol oxidasa (CHOD) ≥ 500 U/L, Catalasa ≥ 600 KU/L, N-Etil_N-(2-hidroxi-3sulfopropil)-3- metilanilina (TOOS) 2 mmol/L.

Posteriormente se marcaron tubos Eppendorf como Blanco, por duplicado Patrón, Control Normal, Control Patológico y número de control de los estudiantes y se les añadieron 300 μ L de R1. A ambos tubos Patrón se les incorporaron 4 μ L de Patrón suero humano liofilizado (HDLc/LDLc CAL). Al tubo Control Normal se le añadió 4 μ L de control normal. Se le agregaron 4 μ L de control patológico al tubo con el mismo nombre. A los tubos restantes se les agregaron 4 μ L de suero. En seguida se mezclaron las muestras para homogeneizarlas y se colocaron a baño maría por 5 minutos a 37°C.

Después, a todos los tubos Eppendorf se les añadieron 100 μ L del Reactivo 2 (R2) (Enzimas) que contiene PIPES pH 7,0 50 mmol/L, 4-Aminoantipirina (4-AA) 4 mmol/L, Peroxidasa (POD) ≥ 4 KU/L y nuevamente se homogeneizaron las muestras y se colocaron a baño maría durante 5 minutos a 37°C. A continuación se muestra un ejemplo para realizar la determinación correspondiente (figura 20).

A)



B)



Figura 19. Determinación cuantitativa de colesterol LDL.

A) Kit marca SPINREACT para determinar Colesterol LDL.

B) Se observa la preparación de los reactivos para la determinación de colesterol LDL.

	Blanco	Patrón	Patrón	Control Normal	Control Patológico	Muestra
Paso 1						
R1	300µL	300µL	300µL	300µL	300µL	300µL
Patrón	—	4µL	—	—	—	—
Patrón	—	—	4µL	—	—	—
Control Normal	—	—	—	4µL	—	—
Control Patológico	—	—	—	—	4µL	—
Muestra (suero)	—	—	—	—	—	4µL
	Incubar 5 min					
Paso 2	—————					
R2	100µL	100µL	100µL	100µL	100µL	100µL
	Incubar 5 min					

Figura 20. Procedimiento para realizar la determinación cuantitativa de colesterol LDL.

Se muestra los tubos Eppendorf con su respectivo nombre; así como la cantidad de reactivo de trabajo que debe de colocarse y los tiempos de pose.

Finalmente en el tubo de aspiración del equipo semiautomatizado de química clínica se colocó el blanco de agua (agua destilada), después el blanco del reactivo (Blanco) para acerar el equipo. Posteriormente por duplicado se colocó el calibrador (Patrón) para leer la absorbancia a 600 nm. En seguida el Control Normal el cual se encontró en un rango de 49-81 mg/dL. A continuación el Control Patológico con un rango de 56-84 mg/dL. Finalmente en el tubo de aspiración se colocó una a una las muestras para realizar la lectura y efectuar la determinación de LDLc.

El valor de referencia que marca el reactivo:

Óptimo	< 100 mg/dL
Bueno	100-129 mg/dL
Moderadamente Alto	130-160 mg/dL
Alto	> 160 mg/dL

5.16 DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE LIPOPROTEÍNA DE ALTA DENSIDAD (HDLc)

Para cuantificar HDL se utilizó el kit HDLc-D cont. R1: 1 x 60 mL, R2: 1 x 20 mL, CAL: 1 x 1 mL. Marca SPINREACT. Para ello se utilizó el Reactivo 1 (R1) que contiene N,N-bis (2-hidroxietil)-2-aminoetanosulfónico ácido pH 6.6 (100mM), N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-3,5-dimetoxianilina (HDAOS) (0.7mM), Colesterol esterasa ≥ 800 U/L, Colesterol oxidasa ≥ 500 U/L, Catalasa ≥ 300 KU/L, Ascórbico oxidasa ≥ 3000 U/L (figura 21).

El primer paso que se realizó fue marcar los tubos Eppendorf como Blanco, por duplicado Patrón, Control Normal, Control Patológico y el número de control de cada estudiante. A ellos se les agregaron 300 μ L de R1. Enseguida a los tubos llamados patrón se les colocaron 3 μ L de Patrón suero humano liofilizado (HDLc/LDLc CAL) y se separó junto con el blanco. Se le agregaron 3 μ L de control

normal al tubo con el mismo nombre, así mismo se le añadieron 3 μ L de control patológico al tubo con el mismo nombre. Después a los tubos restantes se les añadieron 3 μ L de suero. Posteriormente se mezclaron los tubos Eppendorf para homogeneizar las muestras y se colocaron a baño maría por 5 minutos a 37°C.

El segundo paso fue incorporarles a todos los tubos 100 μ L de Reactivo 2 (R2) que contiene N,N-bis (2-hidroxietil)-2-aminoetanol sulfónico ácido pH 7,0 (100 mM), 4-Aminoantipirina (4mM), Peroxidasa \geq 3500 U/L y nuevamente se mezclaron las muestras. En seguida en el tubo de aspiración del equipo semiautomatizado de química clínica se colocó el blanco de agua (agua destilada), después el blanco de reactivo (Blanco), para acerar el equipo. Para leer la absorbancia a 600 nm, se colocó por duplicado el calibrador (Patrón). A continuación el Control Normal, el cual se encontró en un rango de 61-101 mg/dL. En seguida el Control Patológico, el cual se encontró en un rango de 103-171 mg/dL. Finalmente en el tubo de aspiración se colocaron las muestras hasta hacer la determinación de todas respectivamente. A continuación se muestra el ejemplo para realizar las determinaciones (figura 22).

El valor de referencia que utilizamos de acuerdo al reactivo es:

	Hombres	Mujeres
Riesgo menor	> 50 mg/dL	> 60 mg/dL
Riesgo normal	35-50 mg/dL	45-60 mg/dL
Riesgo elevado	< 35 mg/dL	< 45 mg/dL

A)



B)



Figura 21. Reactivos para determinación de colesterol HDL, marca SPINREACT. A) Kit para realizar las determinaciones de colesterol LDL. B) Se observa la preparación del reactivo.

	Blanco	Patrón	Patrón	Control Normal	Control Patológico	Muestra
Paso 1						
R1	300µL	300µL	300µL	300µL	300µL	300µL
Patrón	—	3µL	—	—	—	—
Patrón	—	—	3µL	—	—	—
Control Normal	—	—	—	3µL	—	—
Control Patológico	—	—	—	—	3µL	—
Muestra (suero)	—	—	—	—	—	3µL
	Incubar 5 min					
Paso 2	—————					
R2	100µL	100µL	100µL	100µL	100µL	100µL

Figura 22. Procedimiento para realizar la determinación de colesterol HDLc. Se muestra el procedimiento para la elaboración de las mezclas de reacción.

5.17 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

La captura de los datos obtenidos de la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo de alimentos, así como los resultados de las medidas antropométricas y determinaciones bioquímicas, fueron transcritos y procesados en una planilla de cálculo del programa Microsoft Office Excel 2007, que permitió la obtención de los resultados de manera gráfica, para una mejor interpretación de los mismos.

Los resultados de las medidas antropométricas y determinaciones bioquímicas se capturaron en una planilla de Excel 2007 para determinar la cantidad de sujetos que presentaban factores de riesgo para síndrome metabólico, que fueron agrupados en tablas para una mejor interpretación.

VI

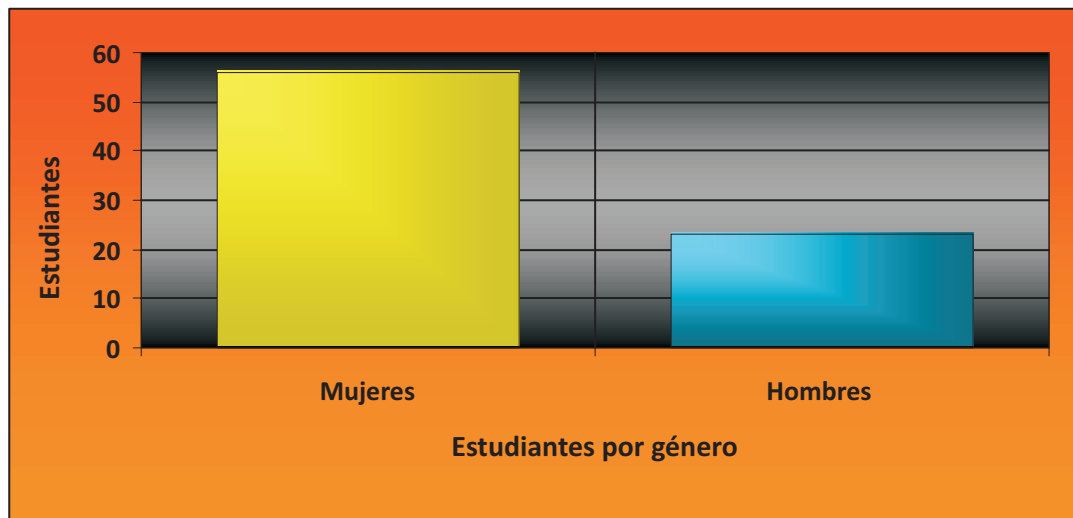
RESULTADOS

VI - RESULTADOS -

La investigación fue cuantitativa, porque los resultados que se obtuvieron de la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo de alimentos se cuantificaron con la base de datos que se diseñó en el programa Excel (Microsoft Office 2007), para graficar los datos referidos por los estudiantes y poder interpretarlos mejor.

Para el análisis se eligieron temas como: enfermedades presentes en los padres de los universitarios y en los mismos universitarios, las cuales son sobrepeso y obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia, DMT2 e hipercolesterolemia; hábitos alimenticios, actividad física y consumo de alcohol.

La muestra poblacional estuvo conformada por 79 estudiantes entre hombres y mujeres (gráfica 1), en edades comprendidas entre los 19 y 30 años.



Gráfica 1. Total de hombres y mujeres que conforman la muestra de estudio.

En la gráfica se observa que 56 mujeres y 23 hombres fueron los que participaron, todos pertenecientes al turno matutino del plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México.

En la tabla 4 se muestran las distintas licenciaturas que imparte el plantel San Lorenzo Tezonco y a las cuales los universitarios que participaron en el proyecto refirieron pertenecer.

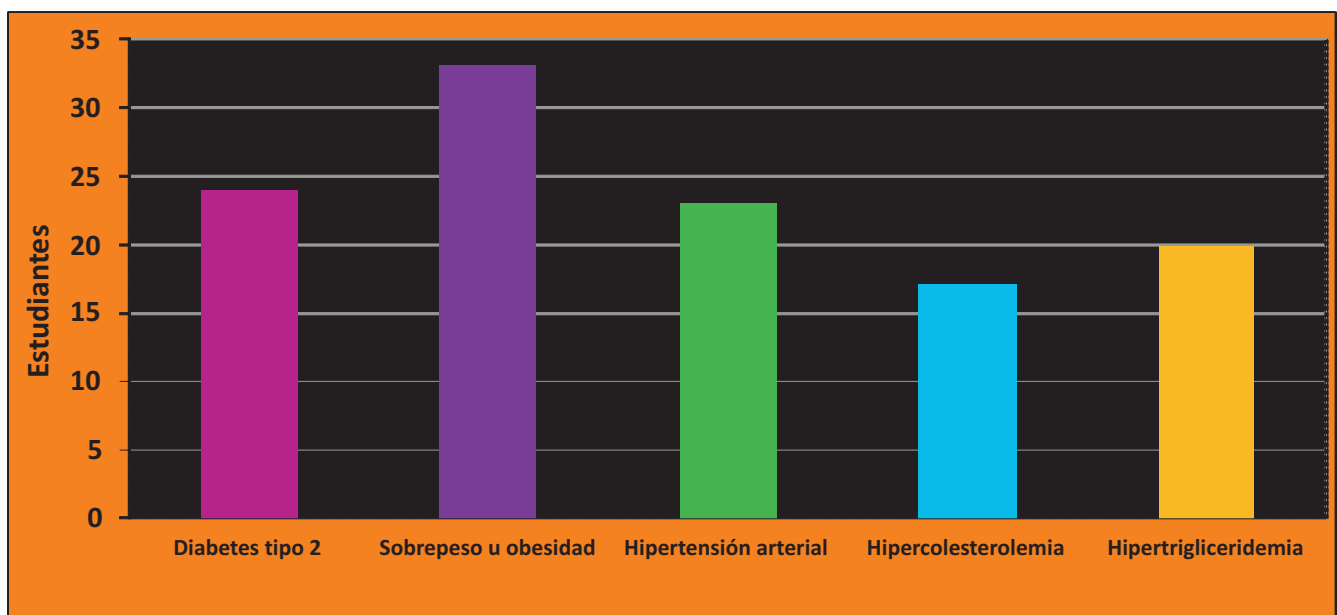
Licenciaturas	Total de estudiantes
Promoción de la Salud	23
Nutrición y Salud	9
Ciencias Políticas y Administración Urbana	8
Comunicación y Cultura	8
Ing. en Sistemas Electrónicos Industriales	8
Ciencias Ambientales y cambio Climático	5
Arte y Patrimonio Cultural	4
Ing. en Sistemas Electrónicos y Telecomunicaciones	4
Creación Literaria	3
Ciencias Sociales	2
Modelación Matemática	2
Historia y Sociedad Contemporánea	1
Ing. en Sistemas de Transporte Urbano	1
Ing. en Sistemas Energéticos	1

Tabla 4. Relación de participantes por licenciatura

Se observa en la tabla 4 que del total de los encuestados, 23 fueron estudiantes de Licenciatura de Promoción y Salud, 9 de Nutrición y Salud, 8 de Ciencias Políticas y Administración Urbana, 8 de Comunicación y Cultura, 8 de Ingeniería en Sistemas Electrónicos Industriales, 5 de Ciencias Ambientales y Cambio Climático, 4 de Arte y Patrimonio Cultural, 4 de Ingeniería en Sistemas Electrónicos y Telecomunicaciones, 3 de Creación literaria, 2 de Ciencias Sociales, 2 de Modelación Matemática, 1 de Historia y Sociedad Contemporánea,

1 de Ingeniería en Sistemas de Transporte Urbano y 1 de Ingeniería en Sistemas Energéticos.

Las enfermedades crónico-degenerativas por lo general se manifiestan durante la vida adulta. Entre las que se encuentran el SM (DMT2, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemias). Gran parte de las enfermedades son heredadas de padres a hijos. Es por ello que en la encuesta se preguntó si los estudiantes conocían el estado de salud de sus padres. Cabe señalar que los universitarios respondieron más de una opción, por lo tanto las preguntas tienen dos o más respuestas posibles (gráfica 2).

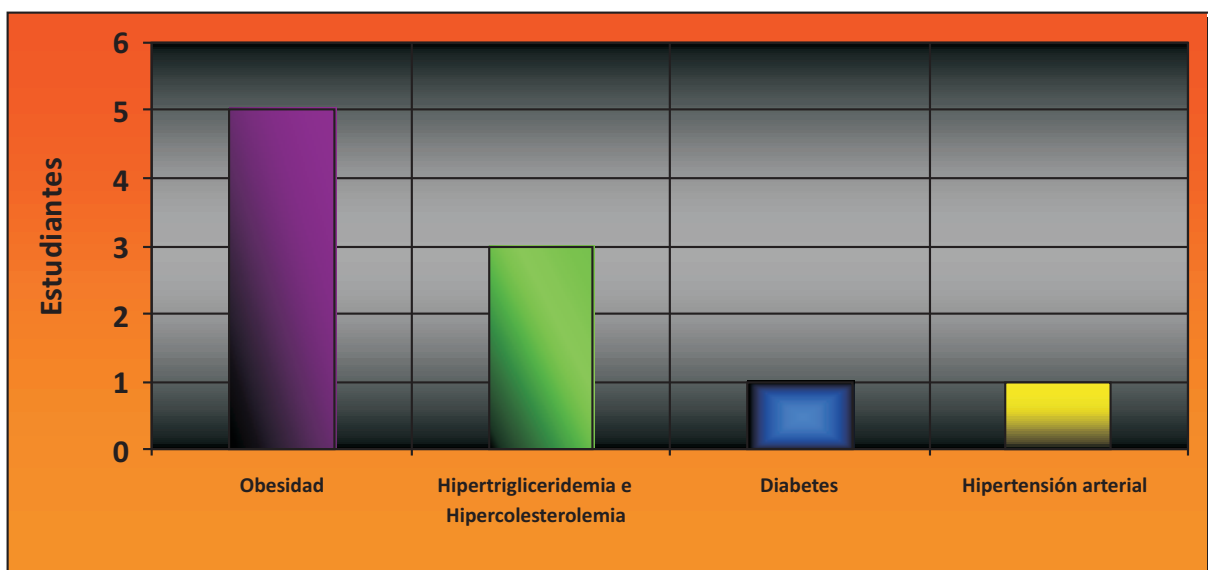


Gráfica 2. Patologías que presentan los padres de los universitarios.

En la gráfica podemos observar que 24 estudiantes señalaron que sus padres padecían DMT2, 33 refirieron que sus padres tenían sobrepeso y obesidad, 23 indicaron que sus padres padecían hipertensión arterial, 17 conocía

que sus padres padecían hipercolesterolemia y 20 revelaron que sus padres presentaban hipertrigliceridemia. Mientras que 55 estudiantes ignoraba si sus padres padecían DMT2, 46 desconocía si sus padres tenían sobrepeso y obesidad, 56 ignoraba si sus padres tenían hipertensión arterial, 62 desconocía si sus padres padecían hipercolesterolemia y 59 desconocía si sus padres presentaban hipertrigliceridemia. Éstos datos nos indican que la gran mayoría de encuestados desconoce sus antecedentes heredofamiliares.

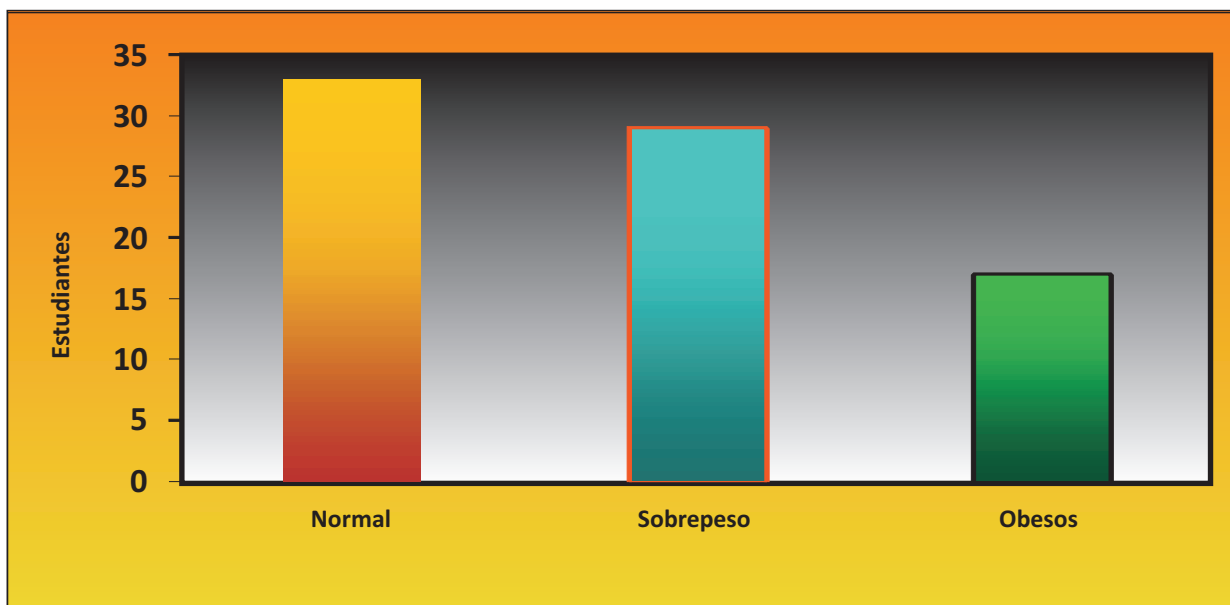
Los cambios en el estilo de vida han influido en los patrones de comportamiento y con ello en la elevada frecuencia de enfermedades crónico-degenerativas, que se presentan en personas cada vez en jóvenes. Es por ello que en la encuesta se preguntó a los estudiantes si conocían que padecían alguna enfermedad (gráfica 3).



Gráfica 3. Enfermedades que presentaron los universitarios.

En la tabla se observan las respuestas referidas por los estudiantes. Sólo 10 universitarios respondieron que padecían alguna enfermedad, entre las que se encuentran obesidad, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, diabetes e hipertensión arterial. Mientras que 69 estudiantes contestaron que no padecían ninguna enfermedad. Indicamos que el criterio de inclusión era estudiantes que cursaran con obesidad a simple vista.

De los 79 estudiantes que participaron fue necesario realizarles pruebas antropométricas para determinar el IMC y seleccionar del total de la muestra, cuantos sujetos presentaban un IMC normal entre 18.5 y 24.9 kg/m², cuantos estudiantes presentaban obesidad con un IMC >30 kg/m² y descartar aquellos universitarios que presentaron sobrepeso (IMC 25 a 29.9 kg/m²) (gráfica 4).



Gráfica 4. Clasificación de estudiantes de acuerdo al IMC.

La gráfica muestra los resultados obtenidos en las pruebas antropométricas. Del total de la muestra poblacional 33 presentaron un IMC normal (18.5 a 24.9 kg/m²), 29 cursaban con sobrepeso (IMC 25 a 29.9 kg/m²) y

17 presentaban obesidad ($IMC >30 \text{ kg/m}^2$). Cabe señalar que el IMC se utilizó para determinar la cantidad de sujetos delgados y obesos que continuarían con el proyecto y descartar aquellos sujetos con sobrepeso.

La acumulación de grasa en abdominal, se relaciona con SM y riesgo de enfermedades crónico-degenerativas, por ello se obtuvo la circunferencia de cintura (CCI) de ambos grupos de estudio (tabla 5).

Estudiantes	Normal	Riesgo
Normales	17	-----
Obesos	-----	17

Tabla 5. Determinación de la CCI.

Todos los estudiantes obesos presentaron la CCI por arriba de los parámetros establecidos, mientras que todos los estudiantes normales se encontraban dentro de los valores de referencia tanto para hombres como para mujeres.

Los valores de referencia utilizados fueron los del Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III, 2002), el cual establece para las mujeres una circunferencia $> 88 \text{ cm}$ y $> 102 \text{ cm}$ en hombres.

La distribución de la grasa tanto subcutánea como intra-abdominal es un factor de riesgo para padecer enfermedades como SM, aterosclerosis, infartos, entre otros. Por ello se obtuvo el índice cintura-cadera (ICC) de ambos grupos de estudio (tabla 6).

Estudiantes	Normal	Riesgo
Normales	13	4
Obesos	-----	17

Tabla 6. Determinación del ICC.

Podemos observar que todos los universitarios obesos y 4 estudiantes normales presentaron el ICC elevado. Mientras que 13 estudiantes normales se encontraron dentro de los parámetros normales.

Los valores de referencia que se utilizaron fueron los del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS, 2008), el cual establece para mujeres un índice cintura-cadera de 0.85 a 0.9 y hombres de 0.95 a 1.

La obesidad también puede modificar el ritmo cardiaco. El aumento en la presión arterial (PA) es un factor de riesgo para desarrollar SM. Por ello, a ambos grupos de estudiantes se les midió la tensión arterial sistólica y diastólica (tabla 7).

Estudiantes	PA normal 80/120	Hipertensión arterial ➤ 80/120
Normales	15	2
Obesos	8	9

Tabla 7. Obtención de la PA.

En la tabla se observa 9 de los sujetos obesos y 2 normales que presentaron elevación en la presión arterial. A estos estudiantes se les midió tres veces la presión arterial en las mismas condiciones, para corroborar la elevación de la misma.

Las dislipidemias también son provocadas por la obesidad, sin embargo sujetos normales también pueden presentar alteraciones en el metabolismo de los lípidos. Es por ello que a cada estudiante se le realizaron pruebas bioquímicas para conocer los niveles de triglicéridos, colesterol total, HDLc y LDLc en sangre. Así mismo, se les realizó la determinación de glucosa en sangre, para conocer los niveles de glucosa en sangre y el riesgo de presentar DMT2. Se realizaron en total 34 determinaciones, éstas nos ayudaron a conocer el estado de salud de los estudiantes y evaluar cuantos estudiantes normales y obesos se encontraban en riesgo de padecer SM. La tabla 8 muestra los resultados obtenidos de las determinaciones por grupo de estudio.

Determinaciones bioquímicas en sangre	Grupo de Estudiantes Normales		Grupo de Estudiantes Obesos	
	Número de estudiantes con valor Normal	Número de estudiantes con valor Elevado	Número de estudiantes con valor Normal	Número de estudiantes con valor Elevado
Glucosa	17	-----	17	-----
Triglicéridos	16	1	5	12
Colesterol total	16	1	17	-----
Colesterol HDL	9	8	-----	17
Colesterol LDL	12	5	12	5

Tabla 8. Química clínica.

Se observa los valores obtenidos en las determinaciones en ambos grupos de estudio.

En la tabla podemos observar que tanto el grupo de estudiantes obesos como normales tuvieron niveles de glucosa en sangre que oscilan entre los 60 y 110 mg/dL de sangre, lo que se considera como normal. Cabe señalar que ningún estudiante (obeso y normal), presentó niveles de glucosa en sangre mayores a 90 mg/dL de sangre.

En la determinación de triglicéridos encontramos que 12 estudiantes obesos y 1 estudiante normal presentaron niveles por arriba de lo normal (mujeres >165 mg/dL y hombres >160 mg/dL de sangre).

Hallamos que sólo 1 estudiante normal presentó niveles de colesterol total mayores a 200 mg/dL de sangre.

En la determinación de HDLc hallamos que 17 estudiantes obesos y ocho normales presentaron niveles <45 mg/dL de sangre (mujeres) y <35 mg/dL de sangre (hombres).

En la determinación de LDLc encontramos que 5 estudiantes obesos y 5 normales presentaron niveles por arriba de 124 mg/dL de sangre.

Señalamos que presentar obesidad central o CCI elevada > 88 cm para las mujeres y > 102 cm en hombres, hiperglucemia en ayunas > 110 mg/dL, hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), hipertensión arterial ($\geq 120 / \geq 80$ mmHg) y niveles bajos HDL (< 40 mg/dL hombres y < 50 mg/dL mujeres), son factores de riesgo para desarrollar SM, de acuerdo a la ATPIII (2002). Por ello en la tabla 9 se muestra el grupo de estudiantes normales que presentaron factores de riesgo para presentar SM.

Grupo de estudiantes normales					
No. de Control	CCI	Hipertensión Arterial	Hipertrigliceridemia	HDL	Hiperglucemia
3					
17					
20				X	
22				X	
30					
35			X		
44					
58				X	
61				X	
62					
74		X			
82				X	
85				X	
86				X	
90				X	
97		X			
101					

Tabla 9. Factores de riesgo para síndrome metabólico en grupo de estudiantes normales.

Analizando los resultados de las medidas antropométricas y análisis bioquímicos podemos observar en la tabla el grupo de estudiantes normales que participaron y presentaron factores de riesgo para SM. Se observa 11 estudiantes con 1 factor de riesgo para SM y 6 estudiantes completamente sanos.

Así mismo, en la tabla 10 se muestra el grupo de estudiantes obesos que participaron y presentaron factores de riesgo para SM.

Grupo de estudiantes obesos					
No. de Control	CCI	Hipertensión Arterial	Hipertrigliceridemia	HDL	Hiperglucemia
25	X	X		X	
40	X	X		X	
43	X	X		X	
52	X			X	
55	X	X	X	X	
60	X			X	
76	X	X	X	X	
81	X			X	
84	X			X	
87	X			X	
91	X	X	X	X	
95	X	X	X	X	
100	X	X		X	
112	X			X	
115	X			X	
116	X	X		X	
117	X		X	X	

Tabla 10. Factores de riesgo para síndrome metabólico en grupo de estudiantes obesos.

Analizando los datos de las medidas antropométricas y análisis bioquímicos de éste grupo de estudio, señalamos de color rojo 7 estudiantes con 2 factores de riesgo para desarrollar SM y de color azul 10 estudiantes que presentaron de 3 a 4 factores de riesgo suficientes para presentar SM.

La alimentación depende mucho de la cultura, el entorno, la familia, la disponibilidad económica, la región geográfica, el estado de ánimo, entre otras. El número de comidas ingeridas en un día (desayuno, comida, cena y colaciones) son factores que determinan el estilo de vida de un sujeto. En la tabla 11 podemos observar la cantidad de estudiantes obesos y normales que acostumbran desayunar, comer, cenar y comer entre comidas, cabe señalar que los estudiantes respondieron más de una opción.

Tiempos de comida	Grupo de Normales	Grupo de Obesos
Desayuno	14	15
Comida	17	16
Cena	14	14
Entre comidas	8	5

Tabla 11. Comidas ingeridas en un día.

La tabla muestra los resultados obtenidos del total de las comidas ingeridas en un día. Al analizar los datos proporcionados por ambos grupos de estudio, observamos que la gran mayoría acostumbraba realizar de 1 a 3 comidas al día, siendo pocos los que realizaban 4 comidas al día. Se observa que más de la mitad de la población acostumbraba consumir alimentos 3 veces al día. Este hábito de consumo es adquirido por la familia, sin embargo, la cantidad de comidas ingeridas en un día se ven modificados por el entorno social en el que se encuentre el sujeto.

Los nuevos hábitos alimenticios producto de un nuevo estilo de vida, han llevado al consumo de alimentos con alto contenido energético; es decir, alimentos ricos en colesterol y grasas saturadas tales como: tacos, tortas, quesadillas, papas fritas, sincronizadas, entre otros, ocasionando daños en el organismo. Es por ello que en la encuesta estilos de vida a ambos grupos de estudio se les preguntó cuántas veces por semana consumen alimentos con alto contenido energético (tabla 12).

Consumo de alimentos con alto contenido energético	Normales	Obesos
1 a 3 días	14	13
3 a 5 días	2	4
5 a 7 días	-----	-----

Tabla 12. Frecuencia de consumo de comida rápida.

En la tabla podemos observar que 13 obesos y 14 normales consumían de 1 a 3 veces por semana comida rápida. Mientras que 4 obesos y 2 normales consumían de 3 a 5 veces por semana comida rápida. Es importante señalar que 1 estudiante normal mencionó en la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo de alimentos que no consumía comida rápida.

Los hábitos alimenticios producto de un nuevo estilo de vida, han llevado a las personas a consumir alimentos con alto contenido energético que se relacionan con diversos trastornos en la salud como SM, es por ello que en la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo se les preguntó a ambos grupos de estudio cuáles son los alimentos que consumen con mayor frecuencia; para ello se les proporcionó una lista de alimentos en la cual contestaron más de una opción (tabla 13).

Alimentos	Normales	Obesos
Tacos	9	12
Tortas	8	10
Pizzas	2	5
Hamburguesas	4	5
Sándwiches	9	9
Gorditas	8	7
Quesadillas	8	8
Papas fritas	7	7
Hot dogs	2	5
Papas a la francesa	5	5
Tamales	4	6
Sincronizadas	3	7

Tabla 13. Alimentos que consumen con mayor frecuencia ambos grupos de estudio.

Es importante mencionar, que los alimentos descritos en la tabla 12 los proporciona el entorno social, debido a que se venden en las afueras de las instalaciones universitarias. Se puede observar en la tabla que ambos grupos de estudio consumían tacos, tortas, sándwiches, gorditas, quesadillas, papas fritas y sincronizadas.

El proceso de industrialización de alimentos con alto contenido energético ha modificando nuestros hábitos y costumbres a través del tiempo llevándonos a padecer enfermedades como el SM, a ese respecto en la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo se les preguntó a ambos grupos de estudio sobre el consumo de grasas saturadas. De acuerdo a la estructura de la encuesta los estudiantes respondieron más de una opción (tabla 14).

Alimentos	Normales	Obesos
Margarina	1	2
Bizcochería fina	5	5
Botanas industrializadas	9	2
Mantequilla, manteca de cerdo	-----	1
Mayonesa, crema	5	6
Carnes rojas	8	11
Embutidos	6	5
Chicharrón, carnitas	2	2
Queso amarillo, chihuahua, manchego, crema	4	4
Leche entera de vaca	3	4
Pollo con piel	4	7
Aceite	3	1

Tabla 14. Consumo de grasas saturadas.

Con los datos referidos por ambos grupos de estudio, mencionamos que los alimentos que más consumían los universitarios son la bizcochería fina (pan de dulce), botanas industrializadas, aderezos cremosos (mayonesa y crema), carnes rojas (res, cordero, puerco, ternera), embutidos (salchicha, chorizo, jamón, mortadela, salami, peperoni, queso de puerco, tocino), carnitas, chicharrón, leche entera de vaca, pollo con piel y quesos con grasa.

Observamos que ambos grupos de estudio consumían alimentos con alto contenido energético, por lo que es un factor de riesgo para desarrollar obesidad.

El exceso de carbohidratos simples como la glucosa es un factor de riesgo para desarrollar DMT2. Presentar hiperglucemia en ayunas es un riesgo para desarrollar SM. Por ello en la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo a ambos grupos de estudio se les preguntó sobre el consumo de azúcares, señalamos que el diseño de la pregunta orientó a los estudiantes a contestar más de una opción (tabla 15).

Alimentos	Normales	Obesos
Agua de sabor preparada con polvo	3	1
Jugos industrializados	2	3
Agua de fruta natural	2	7
Dulces	5	4
Chocolate en polvo	3	2
Refrescos	5	6
Azúcar	3	5

Tabla 15. Consumo de alimentos con alto contenido de azúcar.

Con los datos proporcionados señalamos que ambos grupos de estudio consumían alimentos como: agua de fruta natural, dulces, refrescos y azúcar

como endulzante en bebidas. El consumo frecuente de estos alimentos es un factor de riesgo para el desarrollo de DMT2.

El desarrollo de obesidad no sólo está relacionado con el consumo de alimentos con alto contenido energético, sino también con la falta de actividad física. El ejercicio físico también forma parte del estilo de vida de un sujeto, por ello en la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo se les preguntó a ambos grupos de estudio si practicaban algún deporte (tabla 16).

	Normales	Obesos
Hacen ejercicio	15	10
No hacen ejercicio	2	7

Tabla 16. Actividad física.

Con los datos antes descritos podemos observar que 10 de los obesos y 15 de los normales acostumbraban realizar ejercicio físico. Mientras que 7 obesos y 2 normales no practicaban ningún deporte.

En la encuesta estilos de vida, también se les preguntó el tiempo que realizaban ejercicio físico (tabla 17).

	Normales	Obesos
10 a 30 minutos	2	4
30 a 50 minutos	7	4
50 a 70 minutos	2	2
Más de 90 minutos	4	-----

Tabla 17. Tiempo invertido en la práctica de ejercicio físico.

La tabla muestra que 4 estudiantes obesos y 2 normales realizaban de 10 a 30 minutos ejercicio físico. 4 obesos y 7 normales practicaban de 30 a 50 minutos ejercicio físico. 2 obesos y 2 normales realizaban de 50 a 70 minutos ejercicio y 4 normales realizaban ejercicio más de 90 minutos.

Se les preguntó a los universitarios en la encuesta estilos de vida con que frecuencia practicaban ejercicio físico (tabla 18).

	Normales	Obesos
1 a 3 veces por semana	12	7
5 a 7 veces por semana	3	3

Tabla 18. Frecuencia de la práctica de ejercicio físico

Los datos referidos por los universitarios muestran que 7 estudiantes obesos y 12 normales acostumbraban realizar ejercicio físico con una frecuencia de 1 a 3 veces por semana y 3 obesos y 3 normales practicaban de 5 a 7 veces por semana ejercicio físico.

Actualmente las actividades sedentarias se refieren al tiempo que se invierte en el uso de la computadora, las horas viendo televisión, el tiempo en los medios de transporte, las horas en clase, entre otras. Las actividades sedentarias son un factor de riesgo para desarrollar obesidad y con ello futuras ECV, por lo que en la encuesta estilos de vida se les preguntó a ambos grupos de estudio acerca de las actividades que realizan además de asistir a clases (tabla 19).

Actividades	Normales	Obesos
Ver televisión	17	17
Hacer tarea	9	5
Usar computadora	17	17

Tabla 19. Actividades sedentarias.
Los estudiantes pudieron contestar más de una opción.

Las actividades que realizaban con mayor frecuencia ambos grupos de estudio eran hacer tarea y el uso de la computadora. Ambas actividades son consideradas como actividades sedentarias, pues no suponen ningún esfuerzo físico, además son un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad.

En la encuesta estilos de vida se les preguntó a los universitarios el tiempo que invierten en el uso de la computadora (tabla 20).

	Normales	Obesos
1 a 2 horas al día	6	7
2 a 3 horas al día	5	3
3 a 4 horas al día	2	2
4 a 5 horas al día	2	4
Más de 5 horas al día	2	1

Tabla 20. Tiempo invertido en el uso de la computadora.

Observamos en la tabla que el tiempo que los universitarios utilizan la computadora. 7 estudiantes obesos y 6 normales refirieron usar la computadora de 1 a 2 horas al día. 3 universitarios obesos y 5 normales señalaron utilizar de 2 a 3 horas al día la computadora. 2 obesos y 2 normales revelaron que de 3 a 4 horas al día ocupaban la computadora. 4 obesos y 2 normales indicaron que de 4 a 5 horas al día ocupaban la computadora y 1 obeso y 2 normales refirieron utilizar la computadora por más de 5 horas al día.

En la encuesta estilos de vida también se les preguntó a los universitarios el tiempo que invierten en ver la televisión (tabla 21).

	Normales	Obesos
1 a 2 horas al día	14	13
3 a 4 horas al día	3	3
4 a 5 horas al día	-----	1
5 a 6 horas al día	-----	-----
Más de 6 horas al día	-----	-----

Tabla 21. Tiempo invertido en ver la televisión.

Los datos referidos por los estudiantes nos indican que 13 obesos y 14 normales ven de 1 a 2 horas al día la televisión. 3 obesos y 3 normales invierten de 3 a 4 horas al día en ver la televisión y 1 obeso ve la televisión aproximadamente de 4 a 5 horas al día.

VII

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

VII

- ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS -

Los estilos de vida son temas de gran interés no sólo biológico sino también desde la construcción social de lo que significan las prácticas sociales en torno a la salud. De acuerdo a la definición de Marc Lalonde (1974) podemos decir que el estilo de vida se refiere a las costumbres y hábitos cotidianos de una persona. El estilo de vida abarca diversos temas como son alimentación, ejercicio físico, poder adquisitivo, sedentarismo, trabajo, es decir, todo aquello que rodea al ser humano y forma parte de su vida.

Es por ello que esta investigación se enfocó a analizar el estilo de vida en dos grupos de estudiantes (normales y obesos), para determinar la relación que existe entre el estilo de vida y el desarrollo de obesidad.

A través de una convocatoria se invitó a la población estudiantil para contestar una encuesta orientada a indagar el estilo de vida y frecuencia de consumo de alimentos con alto contenido energético, que nos ayudó a identificar los hábitos y costumbres de los universitarios. Así mismo, se les realizaron pruebas antropométricas, toma de presión arterial y determinaciones bioquímicas para conocer el estado de salud.

En el estudio participaron 79 universitarios del turno matutino, debido a que los estudiantes del turno vespertino no pudieron acudir al horario para la toma de muestra sanguínea. Otro aspecto importante es que participaron más mujeres que hombres porque al momento de explicarles que para dicho estudio se les tenía que tomar una muestra sanguínea, varios hombres se negaron a participar, argumentando que no querían y que les daba miedo las agujas, lo que nos hace suponer que las mujeres se preocupan más por su salud a diferencia de los hombres. Courtney, señala que un hombre de acuerdo a su género, casi no se preocupa por su salud, no pide ayuda y muestra su masculinidad ante los demás

(citado por: Sabo, 2000), suponemos que por tal razón los hombres universitarios no participaron en el estudio.

7.1 ESTILOS DE VIDA Y SU RELACIÓN CON OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO.

Muchas enfermedades que antes se presentaban en personas adultas, ahora se presentan en individuos cada vez más jóvenes, como consecuencia de la adopción de comportamientos o estilos de vida poco saludables (OMS, 2011; Satín, 1999).

Las enfermedades crónico-degenerativas por lo general se manifiestan durante la vida adulta, entre las que se encuentran el SM (DMT2, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemias) y ECV (cardiopatía coronaria, enfermedades cerebrovasculares, trombosis venosa). Gran parte de las enfermedades son heredadas de padres a hijos, por lo que los antecedentes heredofamiliares juegan un papel importante en el desarrollo de alguna enfermedad crónico-degenerativa. En la encuesta estilos de vida, 24 estudiantes señalaron que sus padres padecían DMT2, 33 indicaron que sus padres tenían sobrepeso y obesidad, 23 refirieron que sus padres tenían hipertensión arterial, 17 conocía que sus padres presentaron hipercolesterolemia y 20 revelaron que sus padres padecían hipertrigliceridemia. Es importante considerar los datos que nos proporcionaron los encuestados, ya que la alimentación puede modificar el genoma humano; es decir, los alimentos ingeridos pueden cambiar la expresión de los genes provocando cambios que logran afectar la fisiología y salud en las personas (Tortora, y col 2006; Torres, 2011).

En la encuesta se indagó sobre las enfermedades que los universitarios padecían. 10 contestaron que presentaron alguna enfermedad como: obesidad, DMT2, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, mientras que 69 estudiantes contestaron que no padecían ninguna enfermedad. Estos datos nos indican que los estudiantes, aún los obesos, no consideran el sobrepeso

y la obesidad como patologías, ya que no se ven como personas con problemas de salud (Orellana, 2011), debido a que la obesidad es asintomática y no los limita ni incapacita para continuar con sus actividades cotidianas.

Para identificar y clasificar a los estudiantes y determinar la cantidad de sujetos normales y obesos que continuarían con el proyecto se utilizó como parámetro el IMC. De los 79 encuestados, 33 presentaron un IMC normal entre 18.5 y 24.9 kg/m², 29 cursaron con sobrepeso (IMC 25 a 29.9 kg/m²) y 17 presentaron obesidad, con un IMC >30 kg/m². Para que la muestra de estudio se pudiera comparar, sólo participaron 17 estudiantes normales y 17 estudiantes obesos.

Las medidas antropométricas arrojaron que todos los estudiantes obesos presentaron aumento en la CCI. Así mismo, todos los estudiantes obesos y 4 normales presentaron el ICC por arriba de los parámetros normales. Los resultados de la encuesta mostraron que ambos grupos de estudio consumían en promedio de 1 a 4 veces por semana alimentos con alto contenido energético como tacos, tortas, sándwiches, quesadillas, papas fritas, tamales, sincronizadas, botanas industrializadas, carnes rojas y embutidos, además, también refirieron que acostumbraban consumir alimentos 3 veces al día. Éstos hábitos alimentarios además de favorecer el consumo de alimentos a deshoras o los famosos “picoteos” que mantienen relación con el sobrepeso, obesidad y SM (Meneses, y cols., 2011), también generan que el organismo reserve energía en forma de grasa y que las grasas se almacenen no sólo en el abdomen y cintura, sino también en el interior de los vasos sanguíneos propiciando un aumento en la PA y riesgo de padecer aterosclerosis y ECV.

El consumo de cerveza también propicia obesidad. Los resultados obtenidos en la encuesta estilos de vida señalan que sujetos obesos y normales consumen cerveza en fiestas o reuniones. La cerveza, más que cualquier otra bebida alcohólica tiene un alto contenido calórico. Si se ingiere en cantidades superiores a 330 mL de cerveza en mujeres (10-12 g/día) y 660 mL de cerveza en hombres (20-24 g/día) se relaciona con obesidad abdominal. La cerveza provoca un estímulo que propicia la lipogénesis (proceso que transforma la glucosa en ácidos

grasos), ocasionando un incremento en los ácidos grasos que posteriormente son almacenados en el tejido adiposo, lo que da como resultado la obesidad (González, y cols., 2000; Romero, y cols., 2006). Cabe mencionar que si el sujeto ingiere cerveza y realiza ejercicio físico éstas calorías se utilizarán, contrario a lo que ocurre si se bebe cerveza y no se realiza actividad física, las calorías se almacenarán en forma de grasa. Los datos recabados en la encuesta estilos de vida nos permite indicar que la cerveza es la bebida que más ingieren los estudiantes obesos y delgados, debido a que se vende en las inmediaciones de la universidad y es económicamente accesible y socialmente aceptable. El consumo de bebidas alcohólicas en los universitarios tiene que ver con una nueva forma de vida, la cual muchas veces es influenciada por el grupo al que se pertenece y es determinante en el inicio y mantenimiento del hábito alcohólico. La obesidad se caracteriza por un aumento anormal del peso corporal debido a una acumulación excesiva de grasa. Los trastornos corporales como el exceso de peso corporal y la distribución anómala de la grasa corporal han sido utilizados para diagnosticar obesidad y SM, debido a que si la grasa se acumula en la parte superior del cuerpo (abdomen, cintura, cadera, tórax), afecta órganos como el corazón, riñones, intestino y arterias, favoreciendo el desarrollo de aterosclerosis, SM o bien de alguna ECV (Ferreira, 2009, ISSEMYM, 2005, Parra, 2009). Es importante mencionar que es distinta la distribución de grasa en hombres y mujeres, debido a la estructura física de los mismos, no obstante, el exceso de grasa abdominal es un factor de riesgo para el desarrollo de ECV y SM tanto en hombres como en mujeres (ISSEMYM, 2005, Parra, 2009)

El sedentarismo también supone un riesgo para obesidad. A ese respecto los resultados de la encuesta estilos de vida, mostraron que ambos grupos de estudio acostumbraban utilizar la computadora en promedio de 1 a 3 horas al día y ven la televisión de 1 a 4 horas al día. Al relacionar los datos de los estudiantes obesos que veían televisión y utilizaban la computadora, 9 realizaban ejercicio físico y 8 no hacían actividad física. 15 de los estudiantes normales que hacían actividad física también utilizaban la computadora y veían televisión y los 2 restantes no practicaban ejercicio físico. El sedentarismo se ha utilizado para describir la falta

de actividad física y/o movimiento corporal voluntario (Jackson, y cols., 2003). Después de la revolución industrial, el ser humano ha tenido que modificar su estilo de vida, haciéndolo cada vez más sedentario. La falta de actividad física ocasionada por el acceso a la tecnología como el uso del elevador, el automóvil, las horas frente al televisor, las horas en la escuela o trabajo, además la falta de espacios deportivos, áreas verdes, parques, la inseguridad, la falta de tiempo, entre otros factores, han modificado nuestros hábitos y costumbres, llevándonos a realizar actividades sedentarias que reducen drásticamente el gasto físico. El deporte y las actividades recreativas deben practicarse por lo menos 3 veces por semana durante 30 minutos, que suponga un aumento del ritmo respiratorio, cardíaco, temperatura corporal, consumo de energía y metabolismo basal (Pérez, y cols., 2009). El beneficio de realizar ejercicio físico es que el músculo obtiene energía de ácidos grasos almacenados en el tejido adiposo, generando cambios cardiovasculares y respiratorios, favoreciendo así los músculos esqueléticos, ya que reciben más oxígeno y nutrientes, lo que contribuye a disminuir el riesgo de enfermedades como obesidad, cardiovasculares y diabetes; además, permite disminuir el estrés, aliviar la depresión y la ansiedad (Pate, y cols., 1995; Pérez, y cols., 2009, Vázquez, y cols., 2005).

Los resultados obtenidos de las pruebas antropométricas y la encuesta estilos de vida nos permiten indicar que, el consumo de alimentos con alto contenido energético, el hábito del alcohol y el sedentarismo que presentaban los universitarios de la UACM-SLT son factores determinantes para el desarrollo de obesidad y SM, pues éste estilo de vida consigue afectar no solo la salud, sino también el rendimiento escolar, laboral, entre otros. Es por ello que la modificación del estilo de vida puede ayudar a disminuir la incidencia de obesidad y futuras enfermedades crónico-degenerativas en los universitarios de la UACM-SLT.

La obesidad es un factor de riesgo que provoca hipertensión arterial (>80/120 Mm/Hg), sin embargo sujetos con un IMC normal también pueden padecer dicha enfermedad. La hipertensión arterial además de ser un factor de riesgo para presentar SM, también puede causar problemas cardiovasculares afectando órganos como el cerebro, corazón y riñones. Es por ello que a los estudiantes

obesos y normales se les midió la PA (sistólica y diastólica). 9 estudiantes obesos y 2 estudiantes normales presentaron elevación en la PA, esto después de haberles medido más de 3 veces la PA en las mismas condiciones. La hipertensión arterial además de estar relacionada con los antecedentes heredofamiliares, también se deriva de estilos de vida inadecuados como el consumo excesivo de alimentos con alto contenido energético, provocando que el exceso de grasa se acumule en las paredes de los vasos sanguíneos formando placas que ocasionan un bloqueo gradual de las arterias y al engrosarse la placa disminuye el flujo de sangre haciendo que el corazón trabaje más para llevar sangre a los demás órganos, favoreciendo el aumento de PA, aterosclerosis, infartos, cardiopatía isquémica y diversas ECV, además también es un factor de riesgo para presentar SM (Casanueva, y cols., 2001; González, y cols. 2004; Martínez, y cols., 2002; Satín, 1999).

El tabaquismo también se encuentra relacionado con la hipertensión arterial. Se indagó en la encuesta estilos de vida sobre el hábito de fumar y encontramos que los estudiantes obesos que presentaron elevación en la PA fumaban en promedio de 3 a 9 cigarros al día y los estudiantes normales que también presentaron hipertensión arterial fumaban de 1 a 3 cigarros al día. El consumo de cigarros produce que la nicotina libere catecolaminas (neurotransmisores que se vierten al torrente sanguíneo), entre las que se encuentran la adrenalina, noradrenalina, epinefrina y dopamina, ocasionando vasoconstricción que favorece el aumento de la PA. Por su parte el monóxido de carbono (CO), al combinarse con la hemoglobina altera la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos ocasionando hipoxia (falta de oxígeno). Tanto la nicotina como el CO, producen una estimulación simpática que causa la vasoconstricción del músculo liso, estrechando así el vaso sanguíneo y la luz, generando un aumento de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco, el volumen de eyección, el consumo de oxígeno, arritmias y aumento de la PA (Pardell, y cols., 2003; Satín, 1999; Tortora, y cols., 2013).

La obesidad es un factor de riesgo para presentar hipertensión arterial. La obesidad ocasiona cambios en la resistencia a la insulina y leptina. Estudios

indican que la leptina promueve el aumento de la noradrenalina en el tejido adiposo, provocando vasodilatación, aumento del flujo simpático y aumento de la PA. Por su parte la insulina estimula el sistema nervioso simpático promoviendo un aumento de la resistencia vascular y la PA. Estas variaciones promueven una elevación del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, como resultado del aumento de la poscarga asociada con la PA y aumento de la precarga asociada con la obesidad (Bravo, y cols., 2005; Frohlich, y cols., 1992; Rebolledo, y cols., 1996;.Zhang, y cols., 2001).

La hipertensión arterial es una ECV que generalmente se presentaba en personas mayores ocasionada por la edad, sin embargo, los datos antes mencionados nos indican que actualmente se presenta en individuos cada vez más jóvenes, ocasionada por estilos de vida inadecuados que son un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial (Satín, 1999). Los resultados de la encuesta estilos de vida nos permiten indicar que la hipertensión arterial de los 9 sujetos obesos y de los 2 normales, está relacionada con el consumo de alimentos con alto contenido energético, el tabaquismo, la predisposición genética y la misma obesidad. Los cuales son factores de riesgo no sólo para el desarrollo de hipertensión arterial, sino también para ECV. Pues éste estilo de vida que tienen los estudiantes de la UACM-SLT son factores de riesgo que están afectando su salud sin que los universitarios se den cuenta. La hipertensión arterial es una enfermedad silenciosa y en algunas ocasiones asintomática y si no se detecta a tiempo se pueden presentar daños vasculares, cardiovasculares, renales y en el sistema nervioso. Por lo que es importante el monitoreo constante de la PA, ya que puede ayudar a prevenir enfermedades como aterosclerosis, infartos y SM.

Las alteraciones asociadas con las lipoproteínas como la hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia actualmente se presentan en jóvenes, ocasionadas por estilos de vida inadecuados (Satín, 1999; OMS, 2011). Es por ello que a ambos grupos de estudiantes se les realizaron determinaciones bioquímicas, para conocer los niveles de triglicéridos, colesterol total, HDLc y LDLc en sangre. Así mismo, se les realizó la determinación de glucosa en sangre, para conocer los

niveles de glucosa en sangre y el riesgo de presentar DMT2 y con ello conocer el estado de salud de los universitarios.

Los resultados de la determinación de HDLc en sangre arrojaron que todos los estudiantes obesos y 8 de los normales presentaron niveles de HDLc por debajo de lo normal. Así mismo, los resultados de la determinación de LDLc en sangre arrojaron que 5 estudiantes obesos y 5 estudiantes normales presentaron niveles de LDLc por arriba de los parámetros normales. Tener bajo el HDLc y alto el LDLc se debe entre otras cosas a una alimentación basada en el consumo de alimentos con alto contenido energético, alimentos ricos en grasas saturadas y poco consumo de alimentos ricos en omega 3 (cacahuates, nueces, almendras, aceite de oliva y aguacate), fibra, legumbres (chícharo, lentejas, ejotes, garbanzos, habas), cereales integrales (arroz, trigo) y falta de ejercicio físico (Morales, 2010; Copca, 2005). Los datos referidos en la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo de alimentos por ambos grupos de estudio, indican que la dieta de los estudiantes se basa sobre todo en el consumo de alimentos con alto contenido energético (consumo de 1 a 4 veces por semana), no incluyen alimentos ricos en fibra o integrales y 5 estudiantes obesos y 2 normales no hacen actividad física. Tener las concentraciones bajas de HDLc se relaciona con SM y accidentes cardiovasculares, mientras que tener altas concentraciones de LDLc se relaciona con cardiopatías y accidentes cerebrovasculares. El HDLc evita que el LDLc se adhiera a las arterias y las obstruya, por lo tanto se deben tener niveles elevados de HDLc.

La determinación de triglicéridos en sangre arrojó que 12 de los obesos y 1 de los normales presentaron hipertrigliceridemia. La consecuencia de tener hipertrigliceridemia es que provoca isquemia, infarto al miocardio y SM y se asocia en gran medida por tener bajos niveles de HDLc, altos niveles de LDLc, falta de ejercicio físico, consumo de alimentos con alto contenido energético, predisposición genética y la misma obesidad (Pintó, 2008). En la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo encontramos que los sujetos que presentaron hipertrigliceridemia consumen en promedio de 1 a 4 veces alimentos con alto contenido energético y 7 obesos y el estudiante normal no realizan ejercicio físico.

La hipertrigliceridemia puede estar relacionada con la obesidad, debido a que el tejido adiposo libera ácidos grasos. Los triglicéridos del tejido adiposo se liberan de forma continua de sus depósitos, son transportados por la sangre y se vuelven a depositar en otras células del tejido adiposo. Los triglicéridos circulantes se adhieren al endotelio o a las paredes vasculares favoreciendo el desarrollo de aterosclerosis y posteriormente el aumento de la PA (Pintó, 2008).

Los resultados de las determinaciones bioquímicas de triglicéridos, HDLc y LDLc en sangre, así como los resultados obtenidos de la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo de alimentos, nos permite señalar que las dislipidemias de los universitarios de la UACM-SLT están relacionadas con el nuevo estilo de vida, basado en el consumo de alimentos con alto contenido energético, falta de consumo de alimentos ricos en fibra o integrales y falta de actividad física. Cabe mencionar que los universitarios pasan una parte significativa del día en las instalaciones de la universidad, por lo que se ven orillados a modificar sus patrones de alimentación, además, los alimentos con alto contenido energético son accesibles económicamente y se encuentran en las inmediaciones de la universidad. Por lo que éste estilo de vida es un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis, ECV y SM y de continuar con el mismo estilo de vida se verá afectada su salud y su rendimiento laboral, escolar, entre otros.

Las determinaciones de glucosa en sangre arrojaron que ningún estudiante obeso y normal presentó hiperglucemia. En parte se debe a la edad de los estudiantes, porque al ser personas jóvenes metabolizan más rápido los carbohidratos, a diferencia de los sujetos mayores de 35 años, en los que disminuye el metabolismo, provocando hiperglucemia (INDEDR, 2002). Otro factor que puede contribuir a la utilización de la glucosa es la actividad física, aunque no todos los estudiantes realizan actividad física. En el caso de los estudiantes que acostumbran realizar actividad física lo que sucede es que el músculo utiliza más glucosa y la insulina favorece que la glucosa entre mejor a las células, así evita que se acumule en la sangre (Tortora, 2006; Vázquez, y cols., 2005). La actividad del cerebro también requiere de la utilización de la glucosa. La insulina es una hormona que controla la cantidad de glucosa en el cuerpo y permite que las

células la usen para producir energía. La glucosa es el principal combustible del cerebro. El cerebro consume alrededor del 20% de la energía del cuerpo; es decir, 120 gramos al día de glucosa. La glucosa que circula en la sangre es la única fuente de energía para el cerebro. El cerebro no solamente necesita grandes cantidades de glucosa, sino que debe obtener ésta de forma regular y controlada (ARAMARK). Es importante señalar, que éste estudio se realizó a estudiantes universitarios que invierten parte significativa del día en el estudio, por lo que la glucosa es continuamente utilizada.

En la encuesta estilos de vida se indagó en sobre el consumo de alimentos con alto contenido de azúcar. Tanto estudiantes obesos como delgados refirieron que consumían alimentos con alto contenido de azúcar de 1 a 7 veces por semana. La función principal de los carbohidratos es proporcionar energía, aunque también desempeñan una función importante para la estructura y el funcionamiento de las células, tejidos y órganos (IMSS, 2008; EUFIC, 2012). Los carbohidratos simples, como la glucosa, se obtienen de los alimentos que contienen azúcar. El consumo excesivo de alimentos con alto contenido de azúcar puede provocar alteraciones en la salud.

Los datos recabados de la encuesta estilos de vida, así como los resultados de las determinaciones de glucosa en sangre nos permite indicar que el consumo de alimentos con alto contenido de azúcar y la falta de ejercicio físico se éstos estudiantes de la UACM-SLT pueden ser factores de riesgo para el desarrollo de DMT2, pues de continuar con el mismo estilo de vida podría alterar la salud de los universitarios y provocar el desarrollo de DMT2 y SM.

Al agrupar los resultados de las pruebas antropométricas y bioquímicas, encontramos 6 estudiantes normales que estaban completamente sanos y 11 presentaron 1 factor de riesgo para SM. Del grupo de los estudiantes obesos 7 presentaron 2 factores de riesgo para desarrollar SM y 10 presentaron de 3 a 4 factores de riesgo suficientes para SM. El Tercer Informe del Panel de Expertos en Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos 2002 (ATP III), establece que el SM es la suma de 3 o más factores de riesgo como son obesidad abdominal, hipertensión arterial, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y

HDLc bajo, sin embargo, alude que se puede tener SM sin ser obeso, sólo con presentar 3 factores de riesgo.

Para finalizar, señalamos que el estilo de vida tanto de estudiantes obesos como delgados, basado en el consumo de alimentos con alto contenido energético, consumo de cerveza, falta de ejercicio físico, tabaquismo, escaso consumo de alimentos con alto contenido de fibra o integrales y consumo de alimentos con alto contenido de azúcar, son factores de riesgo no sólo para el desarrollo de obesidad, sino también de SM y enfermedades crónicas-degenerativas. Pues éste estilo de vida de los universitarios de la UACM-SLT son factores de riesgo que están ocasionando daños en la salud de los universitarios y podría verse afectado su rendimiento escolar, laboral, familiar, entre otros, pues una persona enferma rinde menos laboralmente que una persona sana (Troyo, 2004), y de continuar con el mismo estilo de vida la salud de los universitarios se verá afectada.

VIII

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

VIII

- CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS -

Se decidió utilizar diferentes técnicas e instrumentos para cumplir con los objetivos delineados. Analizando los resultados que se obtuvieron de las diferentes metodologías empleadas y a la vez del marco teórico podemos concluir que:

Se analizó el estilo de vida de dos grupos de estudiantes del Plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México y se relacionó con el riesgo de padecer obesidad.

1. Se identificó a una población muestra que cursó con obesidad a simple vista y a una población normal.
2. A través de la encuesta estilos de vida y frecuencia de consumo de alimentos, se identificó el estilo de vida en las dos poblaciones muestra.
3. La falta de actividad física es un factor importante en el desarrollo de obesidad, pues son pocos los estudiantes obesos que realizan ejercicio físico a diferencia de los estudiantes normales.
4. Ambos grupos de estudio consumen alimentos con alto contenido energético. El consumo de alimentos con alto contenido energético es un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad.
5. Los malos hábitos alimenticios y la falta de ejercicio físico tanto de los estudiantes obesos como normales actúan como factores de riesgo para el desarrollo de obesidad y síndrome metabólico.

6. De los estudiantes normales se encontró que 11 tuvieron un factor de riesgo para presentar síndrome metabólico. De los estudiantes obesos se encontró que siete tuvieron dos factores de riesgo y 10 presentaron de tres a cuatro factores suficientes para síndrome metabólico.

El estilo de vida, específicamente la disponibilidad de alimentos con alto contenido energético y la falta de áreas recreativas para realizar ejercicio físico son factores de riesgo que actúan como plataforma en el desarrollo de obesidad en los estudiantes del Plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México.

Desde la Promoción de la Salud es importante identificar el problema y su vinculación con los elementos bioquímicos y sociales, para que los individuos tengan equilibrio entre lo físico, mental y social. Retomando la Carta de Ottawa (1986), señala que para mejorar la salud de los sujetos se debe proporcionar los medios que permitan tener el control de todo lo que determine su estado de salud, promoviendo la salud más allá del mero cuidado de la misma, el cual debe basarse en las líneas de acción: “elaboración de una política pública sana, creación de ambientes favorables, reforzamiento de la acción comunitaria, desarrollo de aptitudes personales y reorientación de los servicios de salud”. Estas líneas de acción están relacionadas entre sí, para lograr resultados positivos en la Promoción de la Salud.

La carta de Ottawa (1986), señala que la Promoción de la Salud debe “Proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma”. Para que los sujetos alcancen un estado adecuado de bienestar físico, mental y social, pues salud no sólo es ausencia de enfermedad. Para ello se establecieron los requisitos para la salud los cuales son: la paz, la educación, la alimentación, la renta, un ecosistema estable, la justicia social y la equidad, es decir, que los individuos formen lazos entre su medio ambiente y puedan obtener salud, pues el estilo de vida engloba todos los fenómenos relacionados con la salud. Por ello es importante distinguir los factores

de riesgo de los factores protectores, para poder modificarlos y prevenir futuras enfermedades relacionadas con el estilo de vida (Lalonde, 1974).

Lalonde (1974) y la Carta de Ottawa (1986) mencionan que se necesitan acciones organizadas y articuladas que promuevan la salud, tomando en cuenta los determinantes sociales y la participación de los individuos. Por ello los profesionales de la salud deben proporcionar información necesaria para que los sujetos cubran sus necesidades, afronten las enfermedades y tomen acciones que les permita mejorar su salud y calidad de vida. Para ello las estrategias de Promoción de la Salud deben adaptarse a las necesidades de los individuos y se eliminen los obstáculos que impidan el mejoramiento de la misma.

Con base a los resultados obtenidos en este trabajo, desde la Promoción de la Salud se realizaron una serie de propuestas para proporcionar herramientas a los estudiantes que logren ayudarlos a tomar decisiones, satisfacer necesidades y generar ambientes saludables, modificando así sus hábitos y costumbres. Mediante la adopción de estilos de vida saludables se puede disminuir la incidencia de obesidad en los estudiantes del plantel San Lorenzo Tezonco de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México. Es importante la participación activa entre los profesionales de la salud y los sujetos colectivos para lograr acciones que beneficien a toda la población estudiantil.

Espacio. Las actividades descritas a continuación se llevarán a cabo en el laboratorio B-405 del Plantel de San Lorenzo Tezonco, de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México, por Promotores de Salud.

Determinación y precisión de actividades. Las propuestas que a continuación se describen se deberán realizar periódicamente (por lo menos dos veces al año), esto permitirá obtener datos comparables del estilo de vida, análisis antropométricos y determinaciones bioquímicas, que nos ayudarán a disminuir la incidencia de obesidad.

Dentro de las propuestas considero importante que:

- ❖ Los estudiantes se efectúen pruebas de laboratorio (pruebas bioquímicas), para detectar los niveles de Colesterol total, HDLc, LDLc, Triglicéridos y Glucosa en sangre, para tener datos que se puedan comparar antes y después de las actividades y poder determinar que tanto los estudiantes modificaron sus parámetros bioquímicos. Estas pruebas ayudarán a confirmar el estado de salud del estudiante y saber si está en riesgo de alguna posible enfermedad.
- ❖ Después de haber realizado la prueba sanguínea, los estudiantes deben someterse a una medición antropométrica, para clasificar el grado de obesidad dependiendo la distribución del tejido adiposo. Para estas pruebas se utilizarán algunos indicadores de distribución de la grasa corporal como circunferencia de cintura y circunferencia de cadera y la impedancia bioeléctrica para determinar la composición corporal. Así como también se utilizará el índice de masa corporal para identificar el exceso de grasa corporal. También se les tomará la tensión arterial (sistólica y diastólica).
- ❖ Aplicación del taller “Aprendizaje Alimenticio”. El cual tiene la finalidad de conocer los hábitos alimenticios y reconocer las prácticas de consumo a través de la experiencia de cada estudiante.
- Cada sesión es de aproximadamente 120 minutos, en un área cerrada (salón). Éste consta de cuatro actividades las cuales son: 1) Presentación, 2) Aprender a aprender, 3) Pato del bien comer y 4) Cierre del taller. En las cuales los participantes podrán generar un nuevo conocimiento y apropiarse de él.
- ❖ Pláticas dónde se aborden temas como: obesidad y sus consecuencias, causas que generen obesidad y cómo prevenir la obesidad. Esto con el fin, de que los estudiantes conozcan más acerca de esta patología, sus complicaciones y como poder prevenirla.
- ❖ Ejercicio físico por lo menos 30 minutos, ya sea al aire libre o bien que asistan algún taller durante las actividades antes descritas. Para lograr disminuir la obesidad y los niveles de Colesterol total, HDLc, LDLc,

Triglicéridos y Glucosa en sangre y con ello prevenir futuras complicaciones relacionadas con la obesidad.

IX

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

IX

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aaro, L.E., Laberg, J.C., Wold, B. (1995) Health behaviour among adolescents: towards of two dimensions. *Health Education Research*. 10(1):83-93.
- Aguilar, M.J. (2010) Tesis. El síndrome de burnout y su influencia en los estilos de vida de los docentes de escuelas públicas primarias de la delegación Iztapalapa; un abordaje de la salud laboral desde la promoción de la salud. UACM. Colección de Ciencias y Humanidades. Licenciatura en Promoción de la Salud.
- Alastrué, A., Rulluch, M., Camps, I. (1988) Nuevas Normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo-muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en la valoración nutricional. *Med Clin*. 91:223-232.
- Almeida, C., Salgado, J., Nogueira, D. (2011) Estilo de vida y el peso corporal en una comunidad portuguesa en transición: un estudio de la relación entre la actividad física, los hábitos alimentarios y el índice de masa corporal. *Rev Iber Psico y Salud*. 2(1).
- Amanacio, C.O., Ortigoza, R.J.L., Duarte, M.I. (2007) *Obesidad. El ejercicio actual de la medicina*. UNAM. Fuente: http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/libro_pdf.html (Consultada: Julio 2013)
- ARAMARK. *Alimentación inteligente*. Fuente: <http://www.aramark.cl/educacion/alimentacion-inteligente> (Consultada en: Septiembre de 2013).
- Arrizabalaga, J.J. (2004) Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas, Grupo de Trabajo sobre Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Madrid. España, 2004; 122(19):747.
- Ávila, R.H., Caraveo, E.V.E., Valdés, R.R., Tejero, B.E. (2004) *Nutriología Médica*: (3):748-783.

- Badiel, O.M. (2003) Estilo de vida y salud. *Fundación clínica del valle del lili.* (85):1-4.
- Berdanier, C.D. (2000) Body composition assessment. En Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica.* 10:633-635.
- Braguinsky, J., Jeffrey, S., Eleftheria, M.F. (1996) *Obesidad.* (2)473-749.
- Bray, G. (1992) An approach to the classification and evaluation of obesity. En: Björntorp P, Brodoff BN, eds. *Obesity.* Filadelfia: J.B. Lippincott Co. Pp. 91-308.
- Bravo, P.E., Aguilar, E.A., Reisin, E. (2005) La leptina y su papel en la hipertension asociada a la obesidad. 4° Congreso Virtual de Cardiología. Pp. 2-3.
- Bray, G. (2004) Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. *Int J Obes.* 28:348.
- Bueno, M., Moreno, L.A., Bueno, G. (2001) Valoración clínica, antropométrica y de la composición corporal. En Tojo R, ed. *Tratado de Nutrición Pediátrica.* Barcelona: Doyma. 31:477-753.
- Boletín UNAM-DGCS-802 Ciudad Universitaria (2010) Es riesgo por síndrome metabólico, jóvenes en edad de cursar la licenciatura.
- Bourges, R.H., Casanueva, E., Kaufer, H.M., Pérez, L.A.B., Arroyo, P. (2004) *Nutriología Médica:* (3)284-464.
- Busdiecker, S. (2000) Cambios en los hábitos de alimentación durante la infancia: una visión antropológica. *Rev. Chil. Pediatr.* 71(1):5-11.
- Cabello, G.M.L., Zúñiga, Z.J.G. (2007) Aspectos interpersonales y familiares asociados a la obesidad: un análisis fenomenológico. *Ciencia UANL* 10(2):1-6.
- Calzada, L.R., Altamirano-Bustamante, N., Ruiz-Reyes, M.L. (2008) Neuroendocrine and gastrointestinal modulators of appetite and satiety. Pp. 469-487.
- Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud. (1986) Primera conferencia internacional sobre Promoción de la salud.
- Carrillo, B.R., Hernández, M.A., Ramirez, R.I., Rodríguez, M.I. (2004) Estilos de vida saludables. *Ciencias biológicas, Investigación de campo.* XX Congreso de Investigación. Pp 1-4.

- Casanueva, E., Kaufer. H., Pérez, A.B., Arroyo, P. (2004) Nutriología Médica: Obesidad. 2:284-310.
- Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades. Salvamos vidas, protegemos gente. (2011) Obesidad y Sobrepeso. Disponible en: Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo de los CDC, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Versión en español aprobada por CDC Multilingual Services – Order # 218355. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/disabilityandhealth/obesity.html> (Consultada: Marzo 2012).
- Chávez, C.V., Saúl, G. D. (2003) Factores Metabólicos de riesgo cardiovascular en población mexicana con diferente índice de masa corporal. Rev. Endocrinología y Nutrición. Pp. 11:15-21.
- Ching, P.L.Y.H., Willett, W.C., Rimm, E.B., Cols.,ditz, G.A., Gortmaker, S.L., Stampfer, M.J. (1996) Activity level and risk of overweight in male health professionals. Am J public Health 86:25-30
- Christakis, N.A., Fowler, J.H. (2007) The spread of obesity in a large social network over 32 years. N Engl J Med. 357(4):370-9.
- Chugá, S.A.Y., Villarreal, M.D.A. (2001) Tesis: Pograma de estilos de vida saludable para disminuir la obesidad en adultos de 20 a 64 años de la parroquia de Tufiño. Universidad regional Autónoma de los Andes. Facultad de ciencias Médicas. Pp. 26.
- Colomer, C.R., Dardef, D.C.A. (2001) Promoción de la Salud y cambio social. Hacia una alimentación saludable. Pp 191-211.
- Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud, Hospitales Federales de Referencia y Hospitales de Alta especialidad (CCINSyHFRyHAE) (2008) La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Artículo: Salud Pública de México. 5(6)2-18.
- Coordinación de Servicios Estudiantiles (CSE) (2011) Perfil del estudiante: Aplicación y procesamiento de la cédula. Resultados del cuestionario socioeconómico y la cédula de salud.

- Copca, (2005) Colesterol “Bueno y Malo” HDL y LDL. Laboratorio Grupo Químico S.A. de C.V. Fuente: <http://www.grupoquimico.com.mx/pdf/art2.pdf> (Consultada en: Septiembre 2013).
- Crovetto, M.M., Vio, R.F. (2009) Antecedentes internacionales y nacionales de la promoción de la salud en Chile: lecciones aprendidas y proyecciones futuras. *Rev Chil Nutr.* 36(1):1-14.
- Cossio, C.T., Hernández, P.B., Sepúlveda, J. (2001) Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México. México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Declaración de Yakarta sobre la Promoción de la Salud en el siglo XXI (1997) Adaptado en la Cuarta Conferencia Internacional sobre la Promoción de la Salud: Nueva Era, Nuevos Actores: Adaptar la Promoción de la Salud al siglo XXI. República de Indonesia. (21)25:1-11.
- Deuremberg, P., Yap, M., Stavaren, W.A. (1998) Body mass index and percent body fat: A meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 22:146-56.
- Durá, R.J.M. (2010) Estilos de vida y conductas de riesgo de los adolescentes universitarios. *Rev Enfermería, Fisiopatología y Pedagogía.* 2(1):1-16.
- El Colombiano. (2012) ¿Gorditos menos saludables?: Salud. Disponible en: http://www.hiu.org.co/index.php?view=article&catid=4%3Anoticias&id=118%3Aigorditos-son-menos-saludables&format=pdf&option=com_content&Itemid=6&lang=es (Consultada: Junio 2012).
- El Poder del Consumidor. (2010) Impacto de la presencia de comida chatarra en los hábitos alimentarios de niños y adolescentes en comunidades indígenas-campesinas de la región Centro-Montaña Guerrero. Octubre 2009-Enero 2010.
- El Universal, D.F. (2010) Síndrome metabólico bajaría rendimiento en universitarios. Disponible en: <http://www.eluniversaldf.mx/coyoacan/nota17019.html> (Consultada: Septiembre 2012).

- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. (2006) Resultados por entidad federativa. Distrito Federal. Primera. Ed. 2007. Disponible en: <http://www.insp.mx/ensanut/centro/DistritoFederal.pdf> (Consultada: Febrero 2012).
- European Food Information Council (EUFIC) (2012) Carbohidratos. Disponible en: <http://www.eufic.org/article/es/page/BARCHIVE/expid/basics-carbohidratos/> (Consultada: Diciembre 2012).
- Falcón, T.H. (2010) Historia de la obesidad en el mundo. Pp 1-35.
- Fernández, V. J. (1996) Evaluación psicopsicológica de los estilos de vida. En G. Buela, V. E. Caballo y J. C. Sierra (Eds.), Manual de Evaluación en Psicología Clínica y de la Salud. Madrid: Siglo XXI. Pp. 1071-1089.
- Ferreira, G.L. (2009) Clasificación del sobrepeso y la obesidad. Medicina interna. CHU. Pp. 1-3.
- Frisancho, A.R. (1988) Nutritional anthropometry. J Am Diet Assoc. 88:553.
- Frohlich, E.D., Epstein, C., Chobanian, A.V., Devereux, R.B., Dustan, H.P., Dzau, V., Fauad-Tarazi, F., Horan, M.J., Marcus, M., Massie, B. (1992) The heart in hypertension. N Engl J Med. 327:998-1008.
- García, A.M. (2007) Comer bien, comer mal: la medicalización del comportamiento alimentario. Rev Salud Pública de México (49):236
- García, C., Ramos, D., Serrano, D.M., Sotelo, M.A., Flores, L.G. y Reynoso, L. (2009) Estilos de vida y riesgo en la salud de profesores universitarios: un estudio descriptivo. Psicología y salud, 19(1):141-149.
- Gileta, A.C.A. (2009) Tesis: Alimentación y obesidad infantil en la zona oriente de la ciudad de Colima. Universidad de Colima. Pp. 85.
- Gobierno Federal. Promoción de la Salud: ¿Qué es la Promoción de la Salud? (2010) Dirección General de Promoción de la Salud, México. Última modificación 01-03-2012. Disponible en: <http://promocion.salud.gob.mx/dgps/interior1/promocion.html#> (Consultado: marzo 2012).
- Gómez, H.D., Vazquez, M.J.L., Fernández, C.S. (2003) Obesidad en adultos derechohabientes del IMSS: Encuesta Nacional de salud 2000. Rev Med IMSS. 42(3)25:239-245.

- Gómez, A.R.D. (2004) Evaluación de la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud: factores que deben considerarse. Rev de la facultad nacional de salud pública. Medellín Colombia. 22(1):1-21.
- González, G.M, Lebrón M, Marcos A. (2000) Revisión bibliográfica sobre los efectos del consumo moderado de cerveza sobre la salud. Ed. Centro de Información cerveza y salud. Madrid
- González, H.M., Sandoval, R.A.S., Román, M.S.M., Panduro, C. A. (2001) Obesidad y Diabetes Mellitus Tipo 2 Inv. Salud. 3:54-68.
- González, C.A., Lavalle, G.F., Ríos, G.J. (2004) Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia y resistencia a la insulina. Ed. Sistemas inter. Pp. 41-59.
- González, H.E.M., Ambrosio, M.K.G., Sánchez, E.S. (2006) Regulación neuroendócrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. Universidad de Guadalajara. Pp. 1-11.
- Guerrero, F.J., López, V.R.M., Rodríguez, A.M.G., Zermeño, L.M.C. (2006) Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. Art de Rev. 8(2)1-4.
- Guerrero, P.J. (2004) Tesis: Caracterización de los estilos de vida en los escol.,ares de las escuelas básicas nacionales de la parroquia Juan de Villegas como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas, Estado Lara. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. Barquisimeto. Pp. 1-83.
- Hines, J.H. (1991) Anthropometrics assessment of nutritional status. New York: Wiley-Liss.
- Hita, M.G., Sandoval, R.A.S., Román, M.S.M., Panduro, C.A. (2001) Obesidad y diabetes *mellitus* tipo 2. Investigación en Salud. 3(1):54-60.
- Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMYM). (2005) Obesidad: Prevención, Conservación y Recuperación, de la salud para nuestros derechohabientes. FO-CSSA-DAS-SRNS-02.
- Instituto Mexicano del Seguro Social. (2008) Circunferencia de Cintura. Disponible en: http://www.imss.gob.mx/salud/Nutricion/Pages/Circunferencia_cintura_2.aspx (Consultado en marzo 2012)

- Instituto Mexicano del Seguro Social (2008) ¿Qué son los carbohidratos? Disponible en: http://www.imss.gob.mx/salud/Nutricion/Pages/carbohidratos1_2.aspx (Consultada: Diciembre 2012).
- Instituto de Estadística e Informática y Dirección general de Información en Salud. Secretaria de Salud, México. Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en el año 2003. Salud pública Méx. (2005) 47(2):171-173 Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342005000200013&lng=en&nrm=iso. ISSN 0036-3634. (Consultado: Marzo 2012)
- Instituto Nacional de Salud Pública. (2011) 52.2 millones de mexicanos con sobrepeso u obesidad. Disponible en. Diario Puntual. <http://www.insp.mx/noticias/nutricion-y-salud/1589-522-millones-de-mexicanos-con-sobrepeso-u-obesidad.html> (Consultado en febrero 2012).
- Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Manuel Velasco Suárez (INNN) (2010) Enfermedad vascular cerebral. Fuente: http://www.innn.salud.gob.mx/interior/atencionapacientes/padecimientos/evascular_cerebral.html (Consultada en Julio 2013).
- Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales (INDEDR) (2002) Diabetes en niños y en adolescentes. Pp. 7.
- Introducción a la Promoción de la salud (IPS). (2004) Curso de Gestión Local de Salud para Técnicos del primer Nivel de Atención. Tercera Unidad modular. Universidad de Costa Rica. Pp. 1-42.
- Jackson, A.W., Morrow, J.R., Hill, D.W., Dishman, R.K. (2003) Physical activity for health and fitness. Human Kinetics: Champaign.
- Jeffrey, S.F., Eleftheria, M.F. (2007) Obesidad. Rev Inv Cien. Pp 473-479.
- Karra, E., Chandarana, K. and Batterham, R. (2009). The role of peptide YY in appetite regulation and obesity. J. Physiol. 587;19-25.
- Lalonde, M. (1974) A new perspective on the health of Canadians. Ottawa: health and Werfare Canada.

- Lalonde, M. (1981) A new perspective on the health of Canadians: a working document. Pp. 1-77.
- Lalonde, M. (1999) Promoción de la salud, una antología: El concepto de “campo de la salud”, una perspectiva canadiense. Organización panamericana de la Salud. pp. 3-14.
- Ledo, V.M.T., Román, L.D.A., González, S.M, Izaola, J.O., Conde, V.R., Aller, F.R. (2011) Características Nutricionales y Estilo de Vida en Universitarios. *Nut Hosp* 6(4):814-818.
- Lloyd, H.S., Lloyd, H.S. Jr., Thier, S.O. (1988) Fisiopatología: Principios biológicos de la enfermedad. (2)350-387.
- López, N.C. (1998) Los hábitos alimentarios: educación y desarrollo. Alimentación y nutrición. Manual teórico-práctico.
- Maddaleno, M. (2003) salud y desarrollo de adolescentes y jóvenes en Latinoamérica y el Caribe. Desafíos para la próxima década. *Salud Pública: México*.
- Martín, R.F.J. (2010) Estudio sobre hábitos alimenticios en la ESO desde la educación física. (27):1-16.
- Martínez, J.A., Astiasarán, I., Madrigal. H. (2002) Alimentación y salud Pública: Obesidad. 2:189-197.
- Martinez, M.R. (2001) La salud del niño y del adolescente: Obesidad. 4:572-578.
- Mendivil, A.C.O., Sierra, A.I.D. (2004) Avances en Obesidad. Actualización. Pp. 270-286.
- Meneses, M.P., Chery, P.D. (2011) Cultiva nutrición: ¿Por qué son importantes los tiempos de comida?. Disponible en: <http://www.cultivanutricion.cl/%C2%BFpor-que-son-importantes-los-tiempos-de-comida/> (Consultada: Noviembre 2012).
- Miranda, C.L. (2009) Factores que determinan la obesidad infantil en la escuela primaria “Leona Vicario” del municipio de Cosoleacaque, Veracruz. Pp. 20-22.
- Morales, G.J.A. (2010) Obesidad: Un enfoque multidisciplinario. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Instituto de Ciencias de la Salud. Pp.145- 150.
- National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. (1996) Bioelectric impedance analysis in body composition measurement. (64);3:524-531.

- Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-SSA-043-2002, Servicios básicos de salud. promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/p043ssa202.html> (Consultada: Septiembre 2012).
- Organización Mundial de la Salud (OMS), (1998) Promoción de la Salud: Glosario. Disponible en: http://www.bvs.org.ar/pdf/glosario_sp.pdf (Consultada en: Agosto 2013)
- Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. (2006) Nota descriptiva N°. 311. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/print.html> (Consultada: Marzo 2008).
- Organización Mundial de la Salud. (2011) Riesgos para la salud de los jóvenes. Fuente: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs345/es/> (Consultada: Julio 2013).
- Orellana, I.I. (2011) Transtornos alimenticios o Psicopatología Alimentarias. Pp. 1-72.
- Pardell, A.H., Armario, G.P., Hernández, R.R. (2003) Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Cruz Roja. Pp. 1-6.
- Parra, F.M., Valencia, P.J.I. (2009) Tesis: Factores que determinan la obesidad infantil en la escuela primaria “Leona Vicario” del municipio de Cosoleacaque, Veracruz.
- Pate, P.R., Pratt, M., Blair, S.N., Haskell, W.L., Macera, C.A., Bouchard, C. (1995) Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 273(5):402–407.
- Peña, M., Bacallao, J. (2000) La obesidad en la pobreza: Un problema emergente en las Américas. Un reto para la Salud Pública. Washington: OPS; 3-11.
- Pérez, F.J.M., Delgado, L.D., Nuñez, V.A.I. (2009) Fundamentos teóricos de la Educación Física. (1)8-21.

- Pintó, S.J. (2008) Protocolos Hipertrigliceridemias. Sociedad Española de Medicina Interna. Pp. 79-87.
- Poulain, M., Doucet, M., Major, G.C., Drapeau, V., Sériés, F., Boulet, L.P. (2006) The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ*. 174(9):1293-9.
- Power, C., Miller, S.K., Alpert, P.T. (2007) Promising new causal explanations for obesity and obesity-related diseases. *Biol Res Nurs*. 2007;8(223). Disponible en: <http://brn.sagepub.com/cgi/content/abstract/8/3/223> (Consultado: Mayo 2012).
- Quételet, L.A. (1992) Antropometrie ou measure des diferentes facultes de l'homme. Comentado en: Casanueva E, Lambert A Quételet (1796-1874). *Cuadernos de Nutrición*. 15(2):42-5.
- Quirantes, M.J.A., López, R.M., hernández, M.E., Pérez, S.A. (2009) Estilo de vida, desarrollo científico-tecnológico y obesidad. *Rev Cubana de salud Pública*, 35(3):1-9.
- Ramírez, M.J.A., García, C.M., Cervantes, B.R., Mata, R.N., Zárate, M.F., Mason, C.T., y Villareal, E.A. (2003) Transición alimentaria en México. 58(6):568-73.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y.C., Weisnagel, S.J. Argyropoulos, G., Walts, B. (2006) The Human Obesity Gene Map: The 2005 Update. *Obesity*. 14(4):529-644.
- Redinger, R.N. (2008) The prevalence and etiology of nongenetic obesity and associated disorders. *South Med J*. 101(4):395-99.
- Repáraz, A.F. (1997) Tesis. Factores de riesgo cardiovascular: seguimiento en una población infarto-juvenil. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.
- Restrepo, H. (2005) Seminario Internacional Evaluación y Políticas Públicas: respondiendo a los determinantes de la salud. Colombia [serie en línea]. Disponible en: http://medicina.udea.edu.co/SYS/paginaweb/Documentos%20006/CONFERENCIA_HELENA_RESTREPO.pdf (Consultado: Julio 2012).
- Rebolledo, A., Milesi, V., Rinaldi, G., Grassi, A. (1996). Insulina, reactividad vascular e hipertensión arterial. Fuente:

<http://www.medicinabuenaosaires.com/revistas/vol56-96/5/insulina.htm> (Consultada en: Agosto, 2013).

- Rivera, B.M.R. (2006) Hábitos alimentarios en estudiantes de la Universidad Juárez de Tabasco. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Rev. Cub. Salud Publi 3(32):1-10.
- Rodríguez, A.E.L. (1996) Tesis. Conocimientos y percepciones de salud en adultos jóvenes en relación con su estilo de vida. Universidad Autónoma de León. Pp. 1-111.
- Rodríguez, S.L.E. (2004) La obesidad y sus consecuencias clinicometabólicas. Rev. Cub. Endocrinol. 15(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532004000300008&lng=es&nrm=iso&tlng=es (Consultado: Mayo de 2012).
- Romero, J., Díaz, M., González, G., Warnberg, J., Marcos, A. (2006) Contribución a la ingesta de macro y micronutrientes que ejerce un consumo moderado de cerveza. Nutr Hosp 21(1):84-91.
- Romanillos, T. (2012) Obesidad: un mal para la salud y para la economía. Eroski Consumer. Disponible en: <http://www.consumer.es/web/es/salud/prevencion/2012/01/27/206377.php> (Consultada: Octubre 2012).
- Sabo, D. (2000) Comprender la salud de los hombres: Un enfoque relacional y sensible al género. Organización Panamericana de la Salud. Harvard Center for Population and Development Studies. Pp. 9.
- Sanabria, R.G. (2007) El debate en torno a la Promoción de la Salud y la Educación para la salud. Rev. Cub. Salud Pública. 33(2):1-8.
- Sánchez, C.C., Pichardo, O.E, López, R.P. (2004) Epidemiología de la obesidad. Medigraphic. 140(2):1-18.
- Satín, S.J.J. (1999) Tesis: Hipertensión arterial: factores de riesgo (Síndrome plurimetabólico, tabaco, alcohol y menopausia). Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Farmacia.
- Secretaría de Salud (2008). Protocolo para Orientación Nutricional en la prevención y control de enfermedades crónicas: Sobrepeso, riesgo cardiovascular

- y diabetes. Disponible en: <http://new.paho.org/prfep/capacitacion/5%20Secretaria%20de%20Salud%20de%20Mexico/version%20final%20materiales%202008/Preprensa%20Manual%20de%20informacion%20COA/Manua%20Informacion.pdf> (Consultada: Septiembre 2012).
- Secretaría de Salud. (2012) Sobrepeso y Obesidad. Disponible en: http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/index.php?option=com_content&task=view&id=4034 (Consultado: Marzo 2012).
 - Sieving, R.E., Shew, M., Ireland, M., Bearinger, L.H. y Udry, J.R. (1997) Protecting Adolescents from Harm. Findings from the National Longitudinal study on Adolescent health. JAMA.
 - Sims, E.A.H. (1976) Experimental obesity, dietary-induced thermogenesis and their clinical implications. Clin Endocrin Metab. 5:377-84.
 - Soca, M.P.E., Aluett, N.P. (2009) Consequences of obesity. ACIMED 20(4):84-92.
 - Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, Consenso SEEDO (2007) para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 7(48):1-52.
 - Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (1995) Guía de educación sanitaria sobre actividad física de tiempo libre. Fuente: <http://www.almirallprodesfarma.com/guies/g2.html>
 - Tejero, E., Bastrarrachea R., Cai G., Proffitt JM. (2004) Nutrición Clínica, Búsqueda de los Genes Asociados con la Obesidad y Enfermedades Relacionadas, 7(3):173-9;173-178.
 - Texas Heart Institute, at St. Luke's episcopal Hospital. (2012) Enfermedad vascular periférica. Fuente: http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/pvd_sp.cfm (Consultada en Julio 2013).
 - Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). (2002) Ford, Earls. MD MPH: Giles, Wayne H MD. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US adults: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 287(3):356-359.

- Torres, T.N. (2011) La nutrigenómica y nutrigenética como herramientas para el control de enfermedades relacionadas con la alimentación. Depto. Fisiología de la Nutrición. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” pp. 4-6.
- Tortora, G.J., Derrickson, B. (2006) Principios de anatomía y fisiología. Ed. Médica Panamericana. Pp. 312-319.
- Tortora, G.J., Derrickson, B. (2013) Principios de anatomía y fisiología. 13ª Edición. Ed. Médica Panamericana. Pp. 868.
- Torun, B. (2000) Patrones de actividad física en América Central. en: Peña M, Bacallao J eds. La obesidad en la pobreza. Un reto para la salud pública. Washington: OPS. Pp. 33-43.
- Toussaint, M.G. (2000) Patrones de dieta y actividad física en la patogénesis de la obesidad en el escolar urbano. Bol Med Hosp Infant Mex 57(11):1-12.
- Troyo, B.P. (2004) Obesidad y dislipidemias. Medigraphic. Gac Méd Méx 140(2):1-10.
- Trujillo, S., Tovar, C. y Lozano, M. (2004). Formulación de un modelo teórico de la calidad de vida desde la Psicología. Universitas Psychologica. 3(1), 89-98.
- Valtueña, M.S., Arija, V., Salas, S.J. (1996) estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal: descripción, reproducibilidad, precisión, ámbitos de aplicación, seguridad, coste y perspectivas del futuro. Med Clin. 106:624-635.
- Vázquez, C., De, C.I.A., López, N.C. (2005) Alimentación y nutrición. 2º edición. Ed. Diaz de santos. Pp. 271-274.
- Vázquez, C.C., Salinas, O.S., Gómez, D.R.A., Rosso, J.M.M, Jiménez, V.M., Argüero, S.R. (2003) Factores metabólicos de riesgo cardiovascular en población mexicana con diferente índice de masa corporal. (11)1:15-21.
- Villagrán, P.S., Rodríguez, M.A., Novalbos, R.J.P., Martínez, N.J.M., Lechuga, C.J.L. (2010) Hábitos y estilos de vida modificables en niños con sobrepeso y obesidad. Rev Nutr Hosp. España, Cadíz .25(5):823-831.

-
- Wang, J., Thornton, J.C., Burastero, S. (1996) Comparisons for body mass index and body fat percent among Puerto Ricans, blacks, white and Asians living in the New York City area. *Obes Res.* 4:377-84.
 - WHO. Programme of Nutrition. (1997) Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5. Geneva: WHO.
 - World Health Organization-International Society of Hypertension. (1999) Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertension.* 17:151-83.
 - Zhang, R., Reisin, E. (2001) Obesidad-hipertensión: efectos sobre los sistemas cardiovascular y renal. *AJH (Ed Español)* 3:150-156.
 - Zárate, A., Basurto, L.A., Saucedo, G.R.P. (2001) La Obesidad: Conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento. *Rev Fac Med UNAM* (2)44:2.

ANEXO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Plantel San Lorenzo Tezonco

México D.F. a _____ de _____ de 2013

CONSENTIMIENTO INFORMADO

A quien corresponda:

Por medio de la presente hago constar que fui enterada(o) de los propósitos del proyecto “**EXPRESIÓN DEL GEN PYY Y SU RELACIÓN CON FACTORES DE RIESGO EN OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO**”, que consisten en establecer una correlación entre los factores de riesgo en obesidad y síndrome metabólico, así como analizar alternativas de intervención para la prevención y control de estas patologías, promover el mejoramiento de los hábitos alimenticios y estilo de vida. Las acciones diseñadas para este fin incluyen:

- A) Encuesta de Frecuencia Consumo de Alimentos y Estilo de Vida.
- B) Medidas Antropométricas, para determinar el Índice de Masa Corporal (IMC).
- C) Clasificación de los participantes para grupos de estudio de acuerdo a su IMC.
- D) Obtención de Muestras Sanguíneas y análisis bioquímico.

Yo _____ estoy de acuerdo y me **comprometo** a participar en el proyecto, el cual tendrá una duración aproximada de seis meses, cubriendo con los criterios de inclusión de este. Considerando que lo anterior será en beneficio personal, social y para los fines de esta investigación. La información proporcionada será tratada de manera confidencial y respetuosa.

Firma. _____

ANEXO II

ENCUESTA ESTILOS DE VIDA Y FRECUENCIA DE CONSUMO

Estilos de Vida y Frecuencia de Consumo

Fecha: _____

N° de control _____

1. Datos personales:

Nombre: _____

1.1 Edad: _____

1.2 Sexo

1. (H) 2. (M)

1.3 Carrera _____

1.4 Semestre _____

1.5 E-mail _____

1.6 Teléfono _____

2. Antecedentes Familiares.

Sabes si tus padres o abuelos, tienen o han tenido algunas de las siguientes enfermedades.

Enfermedad	Padres			Abuelos Maternos			Abuelos Paternos		
	Si	No	No sé	Si	No	No sé	Si	No	No sé
1 Diabetes tipo 2									
2 Sobrepeso u obesidad									
3 Hipertensión arterial									
4 Hipercols., esterolemia (altos niveles de cols., esterol en sangre)									
5 Trigliceridemia (altos niveles de triglicéridos en sangre)									

Nº de control _____

2.1 De las enfermedades antes mencionadas sabes si tú presentas algunas de ellas.

- 1) Si 2) No 3) No sé

2.2 ¿Cuál? _____

3. Estilo de vida.

3.1 ¿Cuántas veces comes al día? _____

3.2 ¿Cuáles?

- 1) Desayunó 2) Comida 3) Cena 4) Entre comidas

3.3 ¿Comes cuándo tienes hambre?

- 1) Si 2) No 3) A veces

3.4 ¿Cómo identificas que tienes hambre?

- 1) Cuando tengo movimientos peristálticos (movimiento intestinal)
2) Cuando me duele la cabeza 3) cuando me pongo de malas
4) Cuando empiezo a salivar 5) Otra: _____

3.5 ¿Cuándo comes, cómo identificas que ya estas satisfecho?

- 1) Siempre me quedo con un poco de hambre 2) siempre dejo un hueco
3) Cuando estoy completamente lleno 4) Cuando me da asco la comida
5) Cuando siento que se me regresa la comida
6) Cuando se me sale la panza 7) Otra: _____

3.6 ¿Dónde consumes tus alimentos con mayor frecuencia?

- 1) Casa () 2) Escuela () 3) Puestos de la calle () 4) Fonda ()
5) Trabajo () 6) Restaurante () 7) Llevó alimentos preparados en casa ()
8) En la casa de amigos o familiares () 9) Otros: _____

Estilos de Vida y Frecuencia de Consumo

N° de control _____

- 3.7 ¿Cuánto dinero gastas al día cuándo comes en el comedor de la escuela?
1) 10 a 20 pesos 2) 20 a 30 pesos 3) 30 a 40 pesos 4) más de 40 pesos
- 3.8 ¿Cuánto dinero gastas al día cuándo comes en los puestos de la calle?
1) 10 a 20 pesos 2) 20 a 30 pesos 3) 30 a 40 pesos 4) más de 40 pesos
- 3.9 ¿Tienes beca de la escuela?
1) Si 2) No
- 3.10 ¿Trabajas?
1) Si 2) No
- 3.11 ¿Dependes económicamente de alguien?
1) Si 2) No
- 3.12 ¿Eres casado (a)?
1) Si 2) No
- 3.13 ¿Quién depende económicamente de ti?
1) Padres 2) hijos 3) hermanos 4) Otro _____
- 3.14 ¿Cuántas veces por semana consumes comida rápida? (tacos, hamburguesas, quesadillas, etc.)
1) 1-3 días 2) 3-5 días 3) 5-7 días
- 3.15 ¿Cuáles de los siguientes alimentos consumes con mayor frecuencia? Y ¿Cuántas veces por semana, siendo el 1 el de mayor frecuencia?
- | | | |
|-------------------------------------|---------------------------------|-------------------------|
| 1. Tacos () () | 2. Tortas () () | 3. Pizzas () () |
| 4. Hamburguesas () () | 5. Sándwiches () () | 6. Pambazos () () |
| 7. Gorditas () () | 8. Quesadillas () () | 9. Papas fritas () () |
| 10. Pollo frito (Kentucky) () () | 11. Hot dogs () () | 12. Salchipapas () () |
| 13. Papas a la francesa () () | 14. Nachos () () | 15. Burritos () () |
| 16. Alambres () () | 17. Fruta con chantilly () () | 18. Tamales () () |
| 19. Chicharrones preparados () () | 20. Helados de crema () () | |
| 21. Sincronizadas () () | 22. Otros _____ () () | |

N° de control _____

3.26 ¿Qué deporte practicas?

- 1) Natación 2) Futbol 3) Beisbol 4) Karate 5) Kick boxing
6) Tae kwon do 7) Yoga 8) Zumba 9) Acrobacia
10) Gimnasia 11) Pilates 12) Patinaje 13) Andar en Bicicleta
14) Basquetbol 15) Aerobics 16) Caminar 17) Danza
18) Otro _____

3.27 ¿Con qué frecuencia lo practicas?

- 1) 1 a 3 veces por semana 2) 3 a 5 veces por semana
3) 5 a 7 veces por semana

3.28 Duración de la práctica o deporte

- 1) 10 a 30 minutos 2) 30 a 50 minutos 3) 50 a 70 minutos
4) más de 90 minutos

3.29 ¿Fumas cigarrillos?

- 1) Si 2) No 3) Algunas veces 4) En fiestas o reuniones
5) Escuela 6) Casa 7) Otro _____

3.30 ¿Cuando fumas, cuántos cigarrillos te fumas?

- 1) 1-3 2) 4-6 3) 7-9 4) 10-12 5) 13-15 6) 16-19 7) Más de 20

3.31 ¿Has tratado de dejar de fumar alguna vez?

- 1) Si 2) No 3) Alguna vez

3.32 ¿Cuál es la razón por la cual intentaste o dejaste de fumar?

- 1) Por salud 2) Por el costo de los cigarros 3) Por cambiar este hábito

3.33 ¿Consumes bebidas alcohólicas?

- 1) Si 2) No 3) Alguna vez 4) Los fines de semana
5) Muy rara vez en fiestas o reuniones 6) Frecuentemente
7) Casi todos los días

3.34 ¿Cuándo bebes? ¿Cuántos vasos de bebida alcohólica ingieres?

- 1) 1-3 2) 4-6 3) 7-9 4) 10-12 5) 13-15 6) más de 15

Nº de control _____

3.35 ¿Comes, cuando tomas bebidas alcohólicas?

- 1) Si 2) No 3) Algunas veces

3.36 De las siguientes bebidas alcohólicas, ¿Cuáles acostumbras tomar?

- 1) Cerveza 2) Pulque 3) Ron 4) Vino 5) Tequila
6) Brandy 7) Vodka 8) Mezcal 9) Agua ardiente
10) Bebidas preparadas con ellos 11) Whisky 12) Otras _____

4 Frecuencia en el consumo de fibra

4.1 ¿Con qué frecuencia consumes fruta?

- 1) 1 a 2 veces por semana 2) 3 a 4 veces por semana
3) 5 veces o más 4) No consumo

4.2 ¿Cuáles son las frutas que consumes con mayor frecuencia y cuántas veces por semana las consumes?

- 1) _____ () 2) _____ () 3) _____ ()
4) _____ () 5) _____ () 6) _____ ()

4.3 ¿Le quitas la cáscara a la fruta?

- 1) Si 2) No 3) A veces

4.4 ¿A cuales frutas le quitas la cáscara?

- 1) Manzana 2) Uva 3) Pera 4) Guayaba 5) Durazno 6) Ciruela

4.5 ¿Con qué frecuencia consumes verdura?

- 1) 1 a 2 veces por semana 2) 3 a 4 veces por semana
3) 5 veces o más 4) No consumo

4.6 ¿Cuáles son las verduras que consumes con mayor frecuencia y cuantas veces por semana las consumes?

- 1) _____ () 2) _____ () 3) _____ ()
4) _____ () 5) _____ () 6) _____ ()

Nº de control _____

4.7 ¿Le quitas la cáscara a las verduras?

- 1) Si 2) No 3) A veces

4.8 ¿A cuales verduras le quitas la cáscara?

- 1) Chayote 2) Calabaza 3) Papa 4) Jitomate
5) Zanahoria 6) Chayote 7) Pepino 8) Betabel
9) Chilacayote 10) Rábanos

4.9 ¿Cuándo guisas algo con jitomate (sopa, arroz, guisado) acostumbras
comerlo?

- 1) Si 2) No 3) A veces

4.10 ¿Cuáles son las leguminosas que consumes con mayor frecuencia y cuantas
veces por semana las consumes? (frijol, habas, lentejas, garbanzos, alubias,
soya)

- 1) _____ () 2) _____ () 3) _____ ()
4) _____ () 5) _____ () 6) _____ ()

4.11 ¿Cuáles son los cereales que consumes con mayor frecuencia y cuantas
veces por semana las consumes? (tortilla de maíz, pastas, amaranto, arroz,
germen de trigo, elote, pan, avena, galletas)

- 1) _____ () 2) _____ () 3) _____ ()
4) _____ () 5) _____ () 6) _____ ()

4.12 ¿Cuáles son los alimentos integrales que consumes con mayor frecuencia y
cuantas veces por semana las consumes? (tortilla de harina integral, pan
integral de caja, galleta integral de trigo, arroz integral)

- 1) _____ () 2) _____ () 3) _____ ()
4) _____ () 5) _____ () 6) _____ ()

Estilos de Vida y Frecuencia de Consumo

N° de control _____

5. Frecuencia en el consumo de grasas saturadas

ALIMENTO	1-2 veces por semana	3-4 veces por semana	5-7 veces por semana	OCASIONAL	NO
1	Margarina				
2	Bizcochería fina (pan de dulce, empanadas, crepas, hot cake, pay de frutas, pasteles, oreja, muffin, bísquet, brownie, panque casero, galletas)				
3	Botanas industrializadas: papas fritas, frituras de maíz, palomitas, cacahuates, etc.)				
4	Grasas (mantequilla, manteca de cerdo,)				
5	Aderezo cremoso para ensaladas (mayonesa, crema)				
6	Carnes rojas con grasa (res, cordero, puerco, ternera)				
7	Embutidos (jamón, salchicha, mortadela, salami, pepperoni, queso de puerco, longaniza, tocino, chorizo)				
8	Chicharrón, carnitas				
9	Quesos con grasa (amarillo, chihuahua, manchego, crema)				
10	Leche entera de vaca				
11	Pollo con piel				
12	Aceite vegetal (soya, girasol, etc)				

6. Frecuencia en el consumo de Azúcares

ALIMENTO	1-2 por semana	3-4 por semana	5-7 por semana	OCASIONAL	NO
1	Polvo para preparar agua de sabor				
2	Jugos industrializados				
3	Agua de fruta natural				
4	Dulces (caramelo, chicle, chicloso, chocols.,ates)				
5	Chocols.,ate en polvo				
6	Refrescos				
7	Azúcar				

N° de control _____

7. Medidas Antropométricas y Báscula de Impedancia:

- 7.1 Peso (M): _____ Peso (D): _____
- 7.2 Talla: _____
- 7.3 IMC: _____
- 7.4 CCI _____
- 7.5 CA _____
- 7.6 ICC _____
- 7.7 % Masa Grasa: _____
- 7.8 Masa Magra: _____
- 7.9 Masa Magra: _____
- 7.10 % Hídrico: _____
- 7.11 Masa Muscular: _____
- 7.12 Masa Ósea: _____

8. Tensión Arterial

- 8.1 SIS _____
- 8.2 DIAS _____

9. Química Sanguínea:

- 9.1 Glucosa: _____
- 9.2 Cols., esterol total: _____
- 9.3 Triglicéridos: _____
- 9.4 HDL-C: _____
- 9.5 LDL-C: _____



COMENTARIOS



COMENTARIOS