



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SUBDIVISION DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U M F No. 9
ACAPULCO, GRO.**



**PREVALENCIA DE OBESIDAD, DISLIPIDEMIAS Y FACTORES
ASOCIADOS EN ESTUDIANTES DE SECUNDARIA Y
PREPARATORIA EN TEPECOACUILCO, GRO.**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DRA. CUAYAUHTITALI JAIMES ADÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PREVALENCIA DE OBESIDAD, DISLIPIDEMIAS Y FACTORES ASOCIADOS EN ESTUDIANTES DE SECUNDARIA Y PREPARATORIA EN TEPECOACUILCO, GRO

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DRA. CUAYAUHTITALLI JAIMES ADÁN

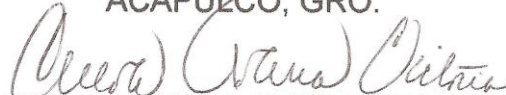
AUTORIZACIONES



DR. ROGELIO RAMIREZ RIOS

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR
PARA MEDICO GENERALES EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 9**

ACAPULCO, GRO.



DRA. VICTORIA CUEVA ARANA

ASESOR DE METODOLOGIA DE TESIS



DR. ROGELIO RAMIREZ RIOS

ASESOR DE TEMA DE TESIS



DR. LUIS AMADOR RIOS OLIVEROS

COORDINADOR AUXILIAR MÉDICO DE INVESTIGACION EN SALUD



DRA. VICTORIA CUEVA ARANA

COORDINADOR AUXILIAR MÉDICO DE EDUCACIÓN DE SALUD

PREVALENCIA DE OBESIDAD, DISLIPIDEMIAS Y FACTORES ASOCIADOS EN ESTUDIANTES DE SECUNDARIA Y PREPARATORIA EN TEPECOACUILCO, GRO.

TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. CUAYAUHTITALLI JAIMES ADÁN

AUTORIZACIONES:



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GOMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



DR. FELIPE DE JESUS GARCIA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M



DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

ACAPULCO, GRO.

SEPTIEMBRE 2012



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 1101
U MED FAMILIAR NUM 9, GUERRERO

FECHA **28/06/2011**

DR. JESÚS FERNANDO OLVERA GUERRA

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

PREVALENCIA DE OBESIDAD, DISLIPIDEMIAS Y FACTORES ASOCIADOS EN ESTUDIANTES DE SECUNDARIA Y PREPARATORIA EN TEPECOACUILCO, GRO.

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2011-1101-23

ATENTAMENTE

DR. PABLO ROMERO GARIBAY

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud núm 1101

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por sostenerme en mi camino.

A mis Padres por ser ejemplo de lucha, superación, perseverancia, por su protección y amor.

A mi Hijo por esos largos días de soledad y tus palabras de aliento.

A mis hermanos por su cariño e impulso a continuar adelante.

A Kripalu Ishaya, por fortalecer mi espiritualidad y mantenerme en mi centro.

A la Dra. Victoria Cueva Arana por el tiempo compartido, el asesoramiento y por impulsar el desarrollo de mi formación profesional.

Al Dr. Rogelio Ramírez Ríos, por su guía, nobleza y apoyo incondicional, pilar fundamental en la conclusión de la especialidad.

A mis Profesores por su profesionalismo, tiempo y enseñanzas.

A Rufino y a Fabián, por los momentos compartidos, la competencia y la amistad.

A los adolescentes que participaron en el estudio y a todas aquellas personas que me brindaron su ayuda durante la realización del posgrado.

DEDICATORIA

A Paz Elizabeth mi madre, por tus oraciones, por tu infinito amor, por tu apoyo inagotable, por creer en mí, sin ti esto no sería posible.

A Edmundo mi padre, por enseñarme a levantar luego de haber caído.

A Luis Ernesto mi hijo, por tu amor, por las horas de ausencia que van templando tu carácter.

A mi Clan, manantial de apoyo y amor inagotable.

A Manuela Martínez mi abuela, In Memoriam.

**...Entonces ¡adelante! Abre camino
derribando montañas siderales
hasta hallar de la vida el dulce trino,
en concierto de glorias celestiales,
para tener del triunfo el cetro fino,
señal que has realizado tus ideales.**

RESUMEN

Título: Prevalencia de obesidad, dislipidemias y sus factores de riesgo asociados en los estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro.

Objetivo: Identificar la prevalencia de obesidad, dislipidemias y sus factores de riesgo asociados en los estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro.

Material y métodos: Estudio transversal comparativo a 200 estudiantes entre 10 y 19 años de edad en Tepecoacuilco, Gro., de agosto a octubre del 2011. Previa carta de consentimiento informado, se realizó somatometría, se calculó el índice de masa corporal clasificando a los estudiantes con sobrepeso (IMC de 25 a 29.9) obesos (IMC + 30) y a los de peso normal (IMC 18.5-24.9). Se tomó muestra de sangre capilar para obtener los niveles de colesterol y triglicéridos. La recolección de datos se realizó aplicando un cuestionario y los datos se capturaron en una hoja de concentración. El análisis de los resultados se realizó con el software SPSS versión 11.0 para Windows, realizándose análisis descriptivo univariado con frecuencias simples y porcentajes, así como análisis inferencial con aplicación de estadística no paramétrica.

Resultados: el grupo de edad que prevaleció fue el de 15 a 17 años (51%), siendo 61.5% mujeres y 38.5% hombres, se encontró obesidad y sobrepeso en el 28.5%, de los cuales 14.5% en sexo femenino y el 14% al masculino. En estudiantes con actividad física baja el 10% presenta obesidad, 5% con actividad física moderada y el 13.5% con actividad física alta. En el nivel medio bajo se presentó el 12% de obesidad y sobrepeso; el 12.5% de obesos tienen antecedentes familiares de obesidad, 3.5% de obesos tienen antecedentes familiares para obesidad y dislipidemias y el 12.5% de obesos sin antecedentes familiares. Encontramos dislipidemias en 14.5% de los estudiantes, correspondiendo el 8.5% a mujeres y 6% hombres. Encontrando un 7.5% de dislipidemias en obesos; un 4.5 % de dislipidemias en estudiantes con actividad física baja, 2.5% en actividad física moderada y un 7.5% con actividad física alta. Un 6.5% con antecedentes familiares para obesidad presentaron dislipidemias, un 2% con antecedentes de dislipidemia y obesidad, y un 6% de dislipidemias en estudiantes sin ningún antecedente. Dentro del nivel socioeconómico obrero se presentó el 5% de dislipidemias.

Conclusiones: La prevalencia de obesidad fue más alta en el grupo de edad de 15 a 17 años que corresponde a la etapa media de la adolescencia, la prevalencia de dislipidemia fue más alta en el grupo de edad de 10 a 14 años. El sobrepeso y la obesidad fueron más altos en mujeres en los estratos socioeconómicos obrero y medio bajo y en adolescentes con actividad física alta y factores familiares para dislipidemia. Las dislipidemias presentaron mayor porcentaje en adolescentes del sexo femenino, en el nivel socioeconómico obrero, con actividad física alta, con sobrepeso, y antecedentes heredofamiliares de obesidad.

Palabras clave: obesidad, adolescencia, dislipidemias.

ABSTRACT

Title: Prevalence of obesity, Dyslipidemia and its risk factors in middle and high school students in Tepecoacuilco, Gro.

Objective: Identify the prevalence of obesity, Dyslipidemia and its risk factors in middle and high school students in Tepecoacuilco, Gro.

Material and methods: Comparative cross-sectional study to 200 students between 10 and 19 years of age in Tepecoacuilco, Gro., from August to October 2011. Prior informed consent letter, was somatometría, we calculated the BMI rating index students overweight (BMI of 25 to 29.9) obese (BMI + 30) and to the normal weight (BMI 18.5-24.9). Sample capillary blood to get the levels of cholesterol and triglycerides. Data collection was carried out using a questionnaire and the data is captured in a sheet of concentration. The analysis of the results was carried out with the software SPSS version 11.0 for Windows, conducting descriptive analysis univariate with simple frequencies and percentages, as well as inferential analysis with application of non-parametric statistics.

Results: age group that prevailed was that of 15-17 years (51%), 61.5% of women and 38.5% men, found obesity and overweight in 28.5%, of which 14.5% in females and 14% to the male. Students with low physical activity 10% presents obesity, moderate physical activity 5% and 13.5% with high physical activity. Level low presented 12% of obesity and overweight; 12.5% of obese have a family history of obesity, 3.5% of obese have a family history for obesity and dyslipidemias and 12.5% of obese without a family history. We find dyslipidemias in 14.5% of students, with 8.5% to 6% and women men. Finding a 7.5% of Dyslipidemia in obese; a 4.5% of Dyslipidemia in students with physical activity low, 2.5% in moderate physical activity and a 7.5% with high physical activity. A 6.5% with a family history for obesity had Dyslipidemia, 2% with a history of Dyslipidemia and obesity, and 6% of Dyslipidemia in students without any antecedent. Within the level socio-economic workers arose the dyslipidemias. 5%

Findings: The prevalence of obesity was highest in the age group of 15 to 17 years, which corresponds to the middle of the adolescence stage, the prevalence of dislipidemia was higher in 10-14 years age group.

Overweight and obesity were higher in the socio-economic strata women worker and a half under and in adolescents with high physical activity and family factors to Dyslipidemia. Dyslipidemia were higher in female adolescents in socioeconomic working-class, with high physical activity, overweight and obesity heredofamilial background.

Key words: obesity, adolescence, Dyslipidemia.

ÍNDICE

1.	Marco Teórico	1
2.	Planteamiento del problema	22
3.	Justificación	26
4.	Objetivo General	29
5.	Metodología	30
	5.1 Tipo de estudio	30
	5.2 Población, lugar y tiempo de estudio	30
	5.3 Tamaño de la muestra y tipo de muestra	30
	5.4 Criterios de selección	30
	5.5 Definición y operacionalización de las variables	31
	5.6 Descripción general del estudio	36
	5.7 Método de recolección de datos	37
	5.8 Organización de datos	37
	5.9 Análisis estadístico	37
	5.10 Consideraciones éticas	37
6.	Resultados	39
7.	Discusión	54
8.	Conclusiones	57
9.	Recomendaciones	58
10	Referencias	59
	Anexos	63

1. MARCO TEÓRICO:

Los ancestros prehistóricos de los humanos sufrieron grandes periodos de escasez de alimentos, de forma que la conservación y el almacenamiento de energía durante los períodos de disponibilidad de alimentos suponían una ventaja para la supervivencia, se produjo una selección de “genotipo ahorrador”, que maximizaba el almacenamiento de energía en el tejido adiposo, aumentando la supervivencia durante las hambrunas periódicas. Actualmente, en países donde la mejora de técnicas de alimentarias han permitido garantizar un suministro de alimentos seguro y más abundante, han ocasionado que el fenotipo ahorrador se haya convertido perjudicial. El exceso de ingesta calórica se deposita en el tejido adiposo, pero para la mayor parte de los individuos de esos países no se producen ya hambrunas, lo que condiciona un incremento neto del depósito de tejido adiposo a lo largo del tiempo.¹

La adolescencia es una etapa de la vida que está entre la infancia y la adultez, íntimamente relacionada con ambas, ya que están presentes muchas características de las etapas anteriores con otras nuevas no evidenciadas hasta entonces. Comienza con la pubertad y tiene expresiones en las esferas biológica, psicológica, social y espiritual. Su duración es variable, irregular y no tiene límites exactos aunque la OPS y la OMS definen a la adolescencia como el periodo entre los 10 y los 19 años de edad, y la juventud, como el periodo entre los 15 y los 24 años. Maddaleno y Breinbauer (2005) desglosan la adolescencia según el sexo para incluir cambios específicos del desarrollo. En las adolescentes, por lo general se llama preadolescencia al periodo entre los 9 y los 12 años; la adolescencia temprana abarca desde los 12 a los 14 años; la adolescencia intermedia, desde los 14 a los 16; la adolescencia tardía, desde los 16 a los 18; la juventud, desde los 18 a los 21 años; y la edad adulta joven desde los 21 a los 24.^{2,3}

Etimológicamente, la palabra adolescencia proviene de ad: a, hacia; y olescere de oleré: crecer. Significa la condición y el proceso de crecimiento, que implica un proceso de crisis vital; de krisis, que en griego es el acto de distinguir, elegir, decidir y/o resolver, a partir del cual se logrará la identidad personal.

Desde el punto de vista biológico, la adolescencia se caracteriza por el rápido crecimiento, cambios en la composición corporal, el desarrollo de los sistemas respiratorio y circulatorio, el desarrollo de las gónadas, de los órganos sexuales y reproductivos, y de caracteres sexuales secundarios así como el logro de su plena madurez física. El desarrollo en general y el psicosocial en particular tiene lugar dentro del contexto social y es cuando el adolescente debe lograr paulatinamente la identidad, la intimidad, la integridad y la independencia tanto física como psicológica.

De acuerdo a la CONAPO la adolescencia se clasifica en:

Adolescencia temprana o primera fase (10 a 14 años) y Adolescencia tardía o 2ª fase (15 a 19 años).

Dentro de las características de la adolescencia temprana o primera fase (10 a 14 años) se encuentran:

La búsqueda de independencia, autonomía y propia identidad, se manifiesta en la rebelión a todo lo que significa autoridad. El lenguaje, modo de vestir, de actuar se modifica, el aliño personal en las niñas se acentúa mientras se observa el desaliño en los varones. Se refugian en su grupo y, muy en especial en sus amigos más íntimos, generalmente del mismo sexo. La adolescencia temprana se inicia con los cambios de los púberes, quienes viven con una sensación física generalizada que genera una gran curiosidad por la aparición de las características secundarias del sexo y la preocupación por los cambios corporales exteriores físicos, sobre todo en una sociedad como la nuestra en donde los “modelos ideales” femeninos y masculinos que se presentan a través de los medios de comunicación no son acordes con la tipología mexicana y latina en general. Aparece la atracción (aún temerosa) hacia el otro sexo. En ocasiones esa atracción se demuestra con agresividad y una gran duda entre ésta y el gran sentimiento hacia el amigo del mismo sexo (sentimientos bisexuales).

En esta fase de tantos cambios físicos emocionales y sociales requiere de reafirmar su concepto y autoestima, su sentido de responsabilidad, sus capacidades de comunicación, su autonomía y autocontrol, su capacidad en la toma de decisiones y de solución de problemas.

Adolescencia tardía o 2ª fase (15 a 19 años).

Se caracteriza por la mayor autonomía e independencia del adolescente, por los cambios emocionales menos marcados, menor ambivalencia y egocentrismo. Aparece el pensamiento abstracto (hipotético-deductivo) y el idealismo; se establecen poco a poco las normas y los valores propios y se observa un mayor control de los impulsos sexuales y agresivos. Se define más su identidad (o se presenta la confusión del rol). Esta fase se caracteriza por la cantidad de decisiones cruciales que el joven tiene que tomar y para las que no está siempre preparado. Las parejas sexuales son inestables. Se consolida la identidad sexual y las relaciones amorosas se vuelven más estables. ⁴

La adolescencia es una de las etapas más vertiginosas e importantes del curso de vida. Es intensa, y trascendente porque en ella las y los adolescentes reestructuran su identidad y su autoimagen y edifican sus propias posturas ante la vida en pareja, ante la familia, la cultura y la sociedad. ⁵

Se caracteriza por ser un periodo de maduración física y mental, en consecuencia, los requerimientos nutricios en esta etapa se incrementan variando de acuerdo al sexo y al individuo.⁶ Así mismo se considera una etapa crítica en la adquisición y configuración de hábitos alimentarios y de un estilo de vida saludable para el futuro joven y que probablemente serán perdurables en la edad adulta. ⁷ Implica todo un proceso biopsicosocial que influye en diversos aspectos y entre ellos los estilos de vida en donde el adolescente puede tener hábitos alimentarios inadecuados, sedentarismo y consumo de sustancias tóxicas como tabaco, alcohol y otras drogas.⁸

La obesidad infantil y juvenil es un problema de Salud Pública cuyo control pasa necesariamente por la prevención y la educación nutricional. ⁷

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que pueden deteriorar el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endócrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos. Su etiología es multifactorial y su tratamiento debe ser apoyado en un grupo multidisciplinario. ⁹

El sobrepeso y la obesidad alcanzan una alta prevalencia entre niños y adolescentes en los países desarrollados y desde los años 90 se reporta también un incremento variable en países en desarrollo, siendo de interés por su reconocida asociación con obesidad en la edad adulta, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, niveles sanguíneos elevados de lípidos y lipoproteínas, la insulina plasmática y otras condiciones.¹⁰

El aumento de las actividades sedentarias con falta de ejercicio contribuye al incremento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad, así mismo, la publicidad sofisticada que anima a la personas a ingerir alimentos cómodos, relativamente baratos, que aportan gran cantidad de calorías, grasas, hidratos de carbono simples, sodio, con muy bajas concentraciones de fibra y micronutrientes; la comodidad de las comidas rápidas, el aumento del número de familias en que trabajan los dos progenitores, de hogares monoparentales, y la frecuencia práctica de sobrecargar el horario de los niños, han condicionado que estas comidas rápidas se conviertan en base de las dietas de muchas familias.¹

El sedentarismo, aunado al aumento de horas del niño frente a un televisor, exponiéndolo a anuncios de comida, los videojuegos, el uso de ordenadores, internet, uso de teléfono se han observado como desencadenantes de la obesidad al disminuir la actividad física.¹

El primer predictor de sobrepeso es el alto peso al nacer, posiblemente relacionado con la obesidad o la diabetes materna, paradójicamente parece que el bajo peso al nacer aumenta el riesgo de desarrollar posterior de obesidad central. Los niños con sobrepeso tienen más riesgo de ser obesos en la edad adulta y este riesgo aumenta al hacerlo la edad del niño, con sobrepeso. El predictor más potente de sobrepeso en la infancia, igual que de obesidad adulta, es la obesidad de los padres, este factor duplica el riesgo de obesidad en la edad adulta entre los menores de 10 años, independientemente del peso actual.¹

La obesidad a edad temprana es un fenotipo común a varias formas monogénicas de obesidad humana, y a síndromes causados por anormalidades cromosómicas.¹¹

La importancia de la genética se demuestra con estudios de gemelos idénticos, educados por separado. Los pesos de los gemelos serán similares,

independientemente de variaciones en su entorno o los pesos de los padres adoptivos, lo que sugiere que los factores ambientales tienen menos importancia que los genéticos.¹

La obesidad es el resultado de la conjunción de factores biológicos, genéticos y ambientales. En general, los factores determinantes más estudiados de la obesidad están relacionados con el estilo de vida, especialmente el binomio alimentación y actividad física (Ferreira y Wanderley, 2009). Es conveniente analizar la fisiopatología de la obesidad desde un enfoque holístico.¹²

En algunas circunstancias, la influencia genética de la obesidad ha variado de 20 a 80%, dependiendo de algunas características particulares de la obesidad (tipo central, edad de aparición, etc.). En humanos, existen síndromes genéticos claramente identificados en los que la obesidad es característica (Por ejemplo, el síndrome de Prader-Willi y el síndrome de Bardet-Biedl). Sin embargo, las alteraciones genéticas relacionadas a obesidad sólo se han identificado en muy pocos individuos (mutaciones en leptina y su receptor, en el receptor de melanocortina 4, en la proopiomelanocortina y en la endopeptidasaprohormona convertasa-1, en el receptor beta 3 adrenérgico, en el receptor activador de la proliferación de peroxisomas gamma-2, por mencionar algunos). Pese al descubrimiento de estas alteraciones monogénicas, el modelo genético en la mayor parte de los casos de obesidad en humanos es de naturaleza poligénica (no mendeliana). En el estudio del genoma de la obesidad en humanos, se ha determinado que existen por lo menos 15 genes que se asocian de manera significativa con la grasa corporal o el porcentaje de grasa corporal y 5 genes relacionados con la cantidad de grasa visceral abdominal. Pero en grandes estudios de encuesta, se han identificado más de 250 genes, marcadores y regiones cromosómicas relacionadas con la obesidad. Por lo tanto, en humanos, las potenciales interacciones entre múltiples genes y la interacción de éstos genes con el ambiente conducen a la expresión fenotípica de la obesidad.

Factores fisiológicos. El hipotálamo ejerce el control sobre el apetito, la saciedad y la termogénesis. Para que se lleve a cabo esta función se requiere de mediadores como señales aferentes hormonales (leptina, glucemia), regulación por el sistema

nervioso autónomo a través de aferencias vagales, del sistema gastrointestinal e inclusive de estímulos provenientes de orofaringe. Los principales centros involucrados en esta regulación son los núcleos del tracto solitario, el núcleo arqueado y en el núcleo paraventricular, así como las regiones ventromedial y lateral del hipotálamo y la amígdala. En los núcleos arcuato y ventromedial, la leptina tiene acción sobre el control de la saciedad. Cuando hay destrucción del hipotálamo ventromedial, la leptina es incapaz de suprimir la ingesta de alimentos a este nivel.¹²

La acumulación de grasa corporal requiere del aumento en la relación aporte/gasto energético durante un largo período. Sin embargo, la simplicidad de esta premisa se desvanece al incluir el efecto modulador de otras variables fisiológicas como son las influencias del desarrollo intrauterino, la función hormonal (hormona de crecimiento y hormonas reproductivas) y la fina regulación de los sistemas de retroalimentación que tratan de mantener un constante balance energético.

En un estudio en sujetos obesos y no obesos que fueron sometidos a períodos de restricción calórica y de exceso de calorías, al perder 10-20% de peso corporal, se observó disminución del gasto energético total y de reposo, situación adaptativa a la deprivación calórica.

Con el aumento de peso se observó incremento en el gasto energético, situación que retrasaba la ganancia ponderal. Estos hallazgos sugieren la existencia de un mecanismo compensador que tienden a mantener el peso corporal. Existen muchas hormonas y péptidos que actúan en un sistema de retroalimentación integrado por el sistema gastrointestinal, los adipocitos, el hipotálamo y el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. Los principales inhibidores del apetito a nivel gastrointestinal son el péptido glucagonoide-1, el segmento de aminoácidos 6-29 del glucagon, la colecistoquinina, la enterostatina, el polipéptido Y3-36 y la GHrelina. Además, la distensión y las contracciones gástricas producen señales de saciedad y de disminución del apetito. Este sistema de gran precisión se ve influido por las concentraciones de glucosa en suero. Cuando la glucemia se reduce en un 10%, se producen aumento del apetito. El descubrimiento de la leptina y de las interacciones con su receptor han establecido nuevas vías de investigación en la fisiopatología de la obesidad. Si bien se ha establecido que la leptina es una proteína fundamental en el equilibrio energético en

roedores, su papel fisiológico y los mecanismos de regulación de su secreción en humanos ha sido objeto de gran interés.

Esta hormona proteica la secretan los adipocitos en respuesta a la activación de receptores de insulina, de hormonas adipogénicas, de los receptores adrenérgicos y al detectarse una secreción de grasa. Dicha secreción tiene periodicidad de 7 minutos y variación diurna. Al liberarse la hormona, estimula a su receptor localizado en el núcleo paraventricular del hipotálamo, que induce liberación del neuropéptido, cuyas principales funciones son la supresión del apetito y la estimulación de la función tiroidea, del sistema nervioso simpático y por lo tanto, de la termogénesis. Todos estos efectos tienden a limitar la ganancia de peso. Por lo tanto, el adipocito y el hipotálamo forman un mecanismo de retroalimentación endocrino clásico, en el que la adipogénesis y la lipólisis se revelan como procesos altamente regulados.

Además de esta vía existen muchas señales aferentes que afectan al aporte y al gasto energético. El adipocito recibe además una significativa cantidad de señales del tracto gastrointestinal, del sistema nervioso periférico y del sistema endocrino. La integración de estos sistemas tiene como finalidad la adecuada adaptación a períodos de privación de alimentos, pero conlleva a una pobre adaptación a la sobrealimentación.

En diversos estudios se ha corroborado la existencia de una relación directa de la hiperleptinemia con el porcentaje de grasa corporal, situación que hace concebir una resistencia a la leptina. Esta resistencia puede producirse a diferentes niveles: en el transporte a través de la barrera hematoencefálica, en su receptor hipotalámico y/o en otros circuitos neuronales en los que influye esta hormona. Por ejemplo, recientemente se han descrito alteraciones en el transporte de la leptina a nivel de la barrera hematoencefálica mediada por hipertrigliceridemia.

Además del papel que tiene la leptina en el origen de la obesidad han surgido reportes sobre el efecto deletéreo de la hiperleptinemia en las complicaciones de la obesidad. Se ha descrito que la leptina produce resistencia a la insulina en hepatocitos (efecto mediado por la desfosforilación del sustrato del receptor de insulina-1) y que tiene efectos inductores de fibrosis en varias enfermedades hepáticas crónicas de etiología metabólica o tóxica.⁷

En este proceso, también se encuentra involucrado un gran número de monoaminas (como la norepinefrina y la serotonina) y otros neurotransmisores o neuromodulares. Otras anomalías metabólicas relacionadas a la patogenia de la obesidad son defectos en la regulación de la lipólisis acciones en tejido adiposo del sistema renina angiotensina, del factor de necrosis tumoral (FNT), y de varios sistemas neuropeptídicos y otras redes anatómico funcionales.¹²

Especialistas del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) aseguran que la hormona leptina, encontrada en la leche materna, reduce el riesgo de que los niños sufran a futuro sobrepeso y obesidad, padecimiento que afecta hoy en día a uno de cada cuatro infantes de entre cinco y 11 años de edad.¹³

Estudios de la población Pima han relacionado la baja actividad simpático adrenal a la ganancia de peso. Así mismo otro factor importante en la etiología lo constituye el proceso de envejecimiento, en el cual existen varios elementos condicionantes del aumento de peso y de los cambios en la distribución de la grasa corporal, como son la disminución de la actividad física y de las respuestas metabólicas a modificaciones dietéticas o ambientales; cambios hormonales (por ejemplo, la disminución de estrógenos y progesterona altera la biología del adipocito), la aparición de comorbilidades, de alteraciones conductuales (depresión), entre otras.

Factores ambientales. El aumento exagerado en la prevalencia de la obesidad en los últimos 20 años se ha propiciado también por cambios en el ambiente que condicionan el aumento del aporte energético y la disminución de la actividad física, inclusive en sujetos sin predisposición genética.

La influencia ambiental puede iniciarse desde la gestación. Estudios diversos han relacionado a la obesidad con la exposición prenatal a un exceso en la ingesta calórica, a diabetes, tabaquismo y a la ausencia de lactancia. El estilo de vida sedentario, cada vez más frecuente, es un importante factor condicionante de obesidad.

Algunos autores sugieren que la disminución del gasto calórico puede tener mayor impacto que el aumento en el aporte calórico. La notoria relación del ambiente con la fisiología tiene representación en la epidemia de obesidad en países industrializados.

Ha surgido una abundante disponibilidad de comida, la ingesta de alimentos predomina al final del día y se ha reducido la actividad física.

Factores psicosociales. Han surgido descripciones de trastornos psiquiátricos relacionados a la obesidad. El síndrome del “comer nocturno” que se define como el consumo de al menos 25% (generalmente más de 50%) de la energía entre la cena y el desayuno del siguiente día. Es un trastorno de la alimentación del obeso que se acompaña de alteraciones del sueño y ha sido considerado como un componente de la apnea del sueño. Ocurre en 10-64% de los sujetos obesos. El trastorno alimentario por atracón es una enfermedad psiquiátrica caracterizada por el consumo de grandes cantidades de comida en un periodo relativamente corto, con la sensación subjetiva de pérdida de control y sin una conducta compensatoria. Su prevalencia es de 7.6 a 30% en distintos grupos de obesos. La obesidad hiperfágica progresiva se inicia desde la infancia, y los sujetos afectados generalmente tienen >140 kg de peso a los 30 años. La obesidad es más prevalente en los sujetos de nivel socioeconómicos bajo, aunque no se ha determinado la razón precisa de este hallazgo. Otros determinantes sociales que han contribuido al aumento de la prevalencia de obesidad son los fenómenos migratorios, los procesos de difusión o infiltración de complejos o rasgos culturales de una a otra sociedad o grupo social, el aumento de las porciones de alimentos, las condiciones de urbanización no aptas para caminar, la falta de la cultura nutrimental, las ofertas sin fin de soluciones fantásticas para la obesidad y las condiciones económicas que favorecen todo lo anterior.¹²

La obesidad no debe ser considerada únicamente como un disturbio producido por el desequilibrio entre las necesidades energéticas y la alimentación, si no como un disturbio nutricional que puede coexistir con deficiencias de micronutrientes y otras enfermedades carenciales, particularmente en los grupos socioeconómicos más vulnerables.¹⁴

El diagnóstico de la obesidad en adultos se basa en el cálculo del IMC, que consiste en dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. El IMC calculado puede sobreestimar la cantidad de grasa en atletas o niños musculosos, pero en general se considera el método más aceptable para determinar el depósito de grasa saludable o insano.

Dado los cambios de grasa en la infancia se utiliza el percentil del IMC para la clasificación.

Percentil del IMC para la edad	Estado de peso
<5 percentil	Bajo peso
5-84 percentil	Peso normal
85-94 percentil	Riesgo de sobrepeso
≥95 percentil	Sobrepeso

La grasa de los niños aumenta durante el primer año, alcanza un mínimo a los 5-6 años y sigue aumentando durante la infancia posterior (rebote de la obesidad):¹

Una vez comparados los valores de talla, peso y edad con las escalas recomendadas (OMS), el niño se debe clasificar según los cuadros siguientes, considerando los síntomas y signos clínicos del niño.

PESO EN RELACION A LA TALLA

Desviaciones estándar en relación con la mediana	Indicador
+ 2 a + 3	Peso/Talla
+ 1 a + 1.99	Obesidad
más -menos 1	Sobrepeso
- 1 a - 1.99	Peso normal
- 2 a - 3	Desnutrición leve
- 3 y menos	Desnutrición moderada
	Desnutrición grave

Las complicaciones del sobrepeso pueden afectar a los niños aunque la principal preocupación son las consecuencias a largo plazo.¹ Es frecuente el síndrome metabólico, que se puede manifestar a partir de los ocho años de edad y se caracteriza por un conjunto de síntomas y signos que se agrupan para definir una condición física en el cuerpo humano, estos son: obesidad, colesterol y triglicéridos elevados, disminución de lipoproteínas de alta densidad y alteraciones del metabolismo de los carbohidratos (de la glucosa en ayunas, tolerancia a la glucosa alterada o diabetes mellitus ya establecida).¹⁰

El sobrepeso y la obesidad son cada vez más frecuentes en la población infantil mundial; en México, se presenta en 5.5% en niños menores de 5 años, 27.2% en niños de 5 a 11 años y 51.8% en mujeres entre 12 y 49 años, y se acompañan de factores de riesgo cardiaco, como elevación de la presión arterial, de niveles séricos de lípidos y de insulina, y desarrollo de diabetes mellitus tipo 2.¹⁵

Un estudio mexicano, publicado en 2004, describe la distribución percentilar de la circunferencia de cintura en niños pre-púberes en una población urbana. Juárez y col., publican un artículo importante en el que determinan los niveles séricos de colesterol y lipoproteínas en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México, y reportan un incremento de 10% de promedio en los niveles de colesterol sérico, 30% de frecuencia de colesterol limítrofe y 40% más de hipercolesterolemia en relación a estudios previos realizados en el país. El sobrepeso y obesidad asociados a una concentración elevada de colesterol y triglicéridos han sido reportados en población del norte de nuestro país por Juárez y col.¹⁵

Entre los factores que explican el aumento en la frecuencia de obesidad hay que considerar la alimentación rica en densidad energética, así como la escasa actividad física que realizan los mexicanos. Se ha observado que la ingesta alimenticia perdió calidad nutrimental durante las últimas dos décadas, dado que aumentó el consumo de cereales, aceites, grasas y bebidas gaseosas. Además, se ha identificado que 35.2% de los adolescentes mexicanos sólo efectúan la tercera parte de actividad física moderada y vigorosa que es deseable.¹⁶

El exceso de grasa corporal que caracteriza a niños y adolescentes con obesidad se debe a la presencia combinada de factores genéticos y ambientales, y resulta de la ingestión de energía que excede el gasto y los requerimientos para el crecimiento durante un período prolongado de tiempo. Este exceso puede ser pequeño pero su persistencia a través del tiempo puede llevar a obesidad.¹⁷

Katzmarzyk y col., en el 2004, demostraron que no existe diferencia estadísticamente significativa en el uso del IMC o la medida de la circunferencia abdominal como parámetro antropométrico para la descripción de obesidad en niños y adolescentes.

Un trabajo realizado en 98 niños con obesidad exógena en Colombia, estableció asociación entre la obesidad y el incremento en los niveles de insulina, colesterol y triglicéridos y una correlación positiva entre los niveles de insulina y el índice de masa corporal (IMC), CT, LDL, triglicéridos y la edad. En Jalisco, México; en 352 adolescentes mexicanos encontraron que los niveles de insulina se incrementan con el IMC. En el BogalusaHeartStudy donde participaron más de 3 500 niños desde 1973, se observaron lesiones ateroscleróticas en etapas tempranas de la vida corroborados en la autopsia de 150 participantes y se encontró una fuerte asociación con los factores de riesgo cardiovascular ante mortem presentando una relación positiva con los niveles de CT, LDL, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), presión arterial e IMC. En cambio, Odeleye y colaboradores encontraron en una cohorte de 328 niños indios Pima, entre 5 y 9 años una correlación positiva entre la concentración de los niveles de insulina y el porcentaje del peso ganado por año.⁸

Bajo tal contexto, el antecedente de la obesidad como riesgo potencial y dado que además de la herencia, hay factores ambientales como hábitos positivos de salud y nivel de desarrollo de una comunidad contribuyentes para desencadenar alteraciones metabólicas relacionadas con la obesidad.⁸

El sobrepeso y la obesidad alcanzan una alta prevalencia entre niños y adolescentes en los países desarrollados y desde los años 90 se reporta también un incremento variable en países en desarrollo, siendo de interés por su reconocida asociación con obesidad en la edad adulta, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, niveles sanguíneos elevados de lípidos y lipoproteínas, la insulina plasmática y otras condiciones.¹⁰

En nuestro medio, la obesidad y la dislipidemia se asocian comúnmente, debido a que es altamente frecuente que exista algún fenotipo de dislipidemia cuando el índice de masa corporal se encuentra entre 25.2 y 26.6 kg/m. Sin embargo, el estudio más grande y completo de la relación entre la obesidad y los lípidos sanguíneos es el Informe del Examen Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de Norteamérica (NHANES). Los informes por separado de dislipidemia en hombres y mujeres y en grupos étnicos diferentes reflejan un patrón dislipidémico en común: el aumento en la cantidad real de TG, colesterol no HDL elevado (principalmente

lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, LDL), y colesterol HDL bajo. En hombres y mujeres obesos jóvenes, los datos del NHANES han demostrado que los niveles de colesterol total y de LDL son mayores en los obesos que en los no obesos. Es importante recalcar que la gordura per se, sin separarla del grado de obesidad (sobrepeso contra obesidad) o distribución (central vs periférica) exhibe un efecto de dosis-respuesta en los lípidos sanguíneos, específicamente como un aumento de VLDL, TG y colesterol, y un incremento relativo en las partículas densas y pequeñas de LDL. En promedio, mientras más grasa, mayor posibilidad de que un individuo se vuelva dislipidémico y exprese más elementos del síndrome metabólico. Sin embargo, gramo a gramo, los adipocitos exhiben su impacto más evidentemente deletéreo cuando se localizan centralmente. En comparación a la grasa periférica, la grasa central es resistente a la insulina y recicla ácidos grasos más rápidamente a través de la lipólisis. La edad y el sexo también son modificadores importantes del impacto de la obesidad en los lípidos sanguíneos. El obeso más joven tiene cambios relativamente mayores en los lípidos sanguíneos a cualquier nivel dado de obesidad. Por otra parte, las mujeres con sobrepeso pueden tener algunos de los patrones de obesidad diferentes a los del hombre obeso. Para las mujeres jóvenes, el exceso de peso corporal parece estar asociado con niveles de colesterol total no HDL y LDL más altos, niveles de TG más altos y niveles de colesterol HDL más bajos. Los niños y niñas con sobrepeso también demuestran este patrón dislipidémicoaterogénico, reflejado por correlaciones positivas del IMC con TG, colesterol LDL y TG y una asociación negativa con el colesterol HDL. El patrón dislipidémico descrito entre norteamericanos hombres, mujeres y niños se han encontrado también en una variedad de poblaciones étnicas incluyendo asiáticos, hispanoamericanos e indios americanos.¹⁹

Fisiopatología de la dislipidemia en la obesidad. Existen tres componentes principales de la dislipidemia que ocurre en la obesidad: aumento de las lipoproteínas ricas en TG tanto en los estados pre y posprandial, disminución del colesterol HDL y aumento de las partículas densas y pequeñas de LDL. El metabolismo de todas las lipoproteínas se encuentra altamente interrelacionado, es muy probable que exista un defecto metabólico fundamental en común que explique todos los cambios en las

lipoproteínas en la dislipidemia de los estados de resistencia a la insulina. Estudios poblacionales han encontrado de manera constante asociaciones entre la resistencia a la insulina y los TG totales o los contenidos en las VLDL en el plasma. Las asociaciones continúan siendo importantes cuando se ajustan para las covariables principales, como la edad, el tabaquismo y la actividad física, y parecen ser congruentes en uno y otro sexo y entre varias poblaciones, tales como en blancos, en negros, hispánicos, asiáticos e indios americanos. Estos estudios claramente muestran una fuerte correlación de la dislipidemia con la obesidad, especialmente cuando se encuentra dispuesta en forma central.

Hipertrigliceridemia en el ayuno. La sobreproducción hepática del VLDL parece ser el defecto principal y crucial del estado de resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad y a la hiperinsulinemia compensatoria. La incapacidad para suprimir la producción hepática de glucosa, la incapacidad para adquirir glucosa por parte del músculo y su oxidación y la incapacidad de suprimir la liberación de ácidos grasos no esterificados del tejido adiposo son las consecuencias más importantes de la resistencia a la insulina en el hígado, músculo y tejido adiposo, respectivamente. Estos eventos dan origen al incremento de ácidos grasos no esterificados y al flujo de glucosa hacia el hígado, el cual es un regulador importante de la producción de la VLDL hepática. Otro sitio clave en la regulación de secreción de VLDL es la velocidad de degradación de la apo B-100. La apo B-100 recién sintetizada permanece asociada al retículo endoplásmico rugoso y se degrada por el sistema ubiquitina/proteasoma, o se trastoca hacia la luz y se incorpora a los precursores de VLDL pobre en lípidos.

Después, la apo B-100 luminal se degrada o avanza, adquiriendo los lípidos de VLDL remanentes en el retículo endoplásmico liso y/o aparato de Golgi. La apo B-100 se estabiliza y protege de la degradación por la proteína de choque térmico 70 (HSP-70). Los lípidos y la proteína triglicéricamicrosomal (proteína heterodimérica de transferencia lipídica que se requiere para el ensamblaje de las lipoproteínas que contienen apo B), juegan un papel fundamental en la translocación de apo B-100. Si esto no ocurre, la apo B-100 se degrada.

Parece ser que la insulina juega un papel importante en la degradación intracelular de la apo B-100 recién translocada. Así, en los estados de resistencia a la insulina existe una incapacidad para suprimir la degradación de apo B-100, lo que se traduce en un desbalance entre la secreción y degradación a favor de la primera.¹⁹

Hiperlipemias posprandial. Durante el estado posprandial, los ácidos grasos de la dieta se transportan del intestino a los tejidos periféricos como TG quilomicrones.

En los lechos capilares de los tejidos periféricos, los TG quilomicrones se lipolisan por medio de la LPL, permitiendo la liberación de ácidos grasos no esterificados a las células, lo que da como resultado la producción de remanentes de quilomicrones ricos en ésteres de colesterol más pequeños. Estas partículas son removidas rápidamente de la sangre primariamente por el hígado a través de dos receptores, los de LDL y los receptores de la proteína relacionada con el receptor de LDL (LRP), los que actúan en asociación con proteoglicanos de sulfato de heparan o con la lipasa hepática (LH). Algunos investigadores han examinado la relación entre la lipemia posprandial y la resistencia a la insulina, la glucosa plasmática y la respuesta a la insulina a una comida en sujetos sanos. Se ha observado que los niveles de TG posprandiales, tomados como una medida indirecta de las partículas remanentes de quilomicrones, se encuentran relacionados a la acción de la insulina. Debido a que la LPL es una enzima sensible a la insulina y que se encuentra suprimida en pacientes con resistencia a la insulina, su deficiencia puede contribuir a los niveles anormales de partículas remanentes en la obesidad y en otros estados de resistencia a la insulina.

Aumento de las partículas de LDL densas y pequeñas. La hipercolesterolemia LDL no es una característica uniforme de la dislipidemia de la obesidad. En el estado de resistencia a la insulina, la composición y distribución de partículas de LDL se altera con incremento de la concentración de partículas de LDL densas y pequeñas. La partícula de LDL se caracteriza por un centro lipídico formado principalmente de ésteres de colesterol rodeado por una apo B-100. En la resistencia a la insulina, el contenido lipídico del centro cambia debido a que los ésteres de colesterol disminuyen y existe incremento relativo de TG, con disminución en el número de moléculas de colesterol por partícula de apo B-100 (o LDL). Los TG de ayuno y la

concentración de LDL densas y pequeñas se correlacionan positivamente, debido a que la formación de éstas últimas dependen en gran parte del metabolismo de las partículas de VLDL. En los estados de resistencia a la insulina, el incremento en la concentración y la disminución en la excreción de partículas de VLDL induce al aumento del intercambio entre los ésteres de colesterol en LDL y TG en VLDL, mediado por la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (PTEC). Este intercambio produce partículas de LDL enriquecidas en TG, las cuales son lipolizadas rápidamente por la LH, dejando partículas de LDL más densas y más pequeñas. Las actividades de la PTEC y de la LH parecen aumentar en el síndrome metabólico. Este proceso de intercambio también lleva a la producción de partículas de VLDL ricas en ésteres de colesterol altamente aterogénicas. Las partículas de LDL densas y pequeñas tienden a modificarse a través de oxidación y glicación (aumento en presencia de altos niveles de glucosa), lo que lleva a un aumento en la producción de anticuerpos contra la apo B-100 modificada y a la formación de inmunocomplejos. De igual manera, la reducción en el diámetro de estas partículas aumenta la probabilidad de su movimiento a través de las fenestraciones endoteliales, donde hay inflamación, ingesta de leucocitos y transformación de la placa ateromatosa. Todas estas modificaciones pueden dar como resultado disminución de la eliminación de partículas de LDL densas y pequeñas mediadas por el receptor de LDL, las cuales pueden contribuir al aumento en sus niveles plasmáticos. La LDL modificada es tomada casi totalmente por los receptores de remoción macrofágicos (en lugar de serlo por vía del receptor de LDL normal), induciendo así la formación del ateroma.¹⁹

Disminución del colesterol HDL. Las partículas de HDL son las partículas lipoproteicas más pequeñas, donde el éster del colesterol se encuentra en el núcleo central y cuyo metabolismo se encuentra gobernado por gran variedad de apolipoproteínas. Aunque los mecanismos que regulan la producción de HDL no se conocen por completo, se conoce bien su potencial aterogénico cuando sus niveles son bajos.

Existen varios mecanismos que contribuyen a la disminución de HDL en la resistencia a la insulina de la obesidad, y a semejanza de la formación de partículas de LDL densas y pequeñas, el metabolismo de los lípidos ricos en TG juega un papel

importante. La mayoría de los estudios de lipoproteínas han mostrado una relación inversa entre los TG VLDL y el colesterol HDL. El bloqueo de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG llevan a una reducción en la concentración de HDL mediante la disminución de la transferencia de apolipoproteínas y fosfolípidos de los lípidos ricos en TG al compartimiento de la HDL. Además, la excreción retardada de lípidos ricos en TG facilita el intercambio entre los esteres de colesterol de la molécula de HDL y los TG de la molécula de VLDL mediada por la PTEC. El incremento en la actividad de la LH en los estados de resistencia a la insulina como la obesidad produce partículas de HDL más pequeñas, lo que facilita su excreción. En la resistencia a la insulina existe disminución significativa de partículas de HDL, especialmente las moléculas de HDL2 (comparadas con las moléculas de HDL3 más pequeñas) y en las HDL que contienen en su mayoría apo A-I (referidas como partículas de lipoproteína A-I [LpA-I]). Las partículas de LpA-I son más efectivas que las partículas LpA-I:A-II en revertir el proceso del colesterol, y por ello son consideradas más antiaterogénicas. La función de la otra apolipoproteína mayor de la HDL, la apo A-II aún no se encuentra bien establecida. Algunos datos recientes sugieren que posiblemente tenga un papel importante en la acumulación de grasa visceral, aún cuando no se ha demostrado en humanos su relación directa con la resistencia a la insulina. Sin embargo, algunos estudios genéticos en ratas y apo A-II humana transgénica han mostrado tener un papel importante de esta apolipoproteína en la sensibilidad de la insulina. La leptina, el factor de necrosis tumoral alfa, la resistina, la adiponectina o las adipocitoquinas secretadas por el adipocito representan a los péptidos semejantes a hormonas más importantes. En la obesidad, los niveles de leptina plasmática, del factor de necrosis tumoral alfa y de resistina se encuentran aumentados, mientras que los niveles de adiponectina se encuentran disminuidos. Las adipocitoquinas pueden tener muchos efectos metabólicos tanto en el metabolismo de la glucosa como en el de las lipoproteínas, debido en gran parte al estado de resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad. Sin embargo, parece que la correlación positiva entre la adiponectina plasmática y los niveles de colesterol HDL es independiente de la masa corporal de grasa y la sensibilidad a la insulina.¹⁹

Las dislipidemias o hiperlipidemias en niños y adolescentes son un grupo de trastornos que se caracterizan por una producción excesiva o aclaramiento disminuido de lipoproteínas séricas. Pueden ser primarias, de origen genético o hereditario, o secundarias, asociadas a diferentes enfermedades.

De acuerdo a Calzada y col., en su estudio realizado en México DF en 2002 “la dislipidemia se define por un colesterol total mayor a 200 mg/dl, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (colesterol-LDL) mayor a 130 mg/dl o triglicéridos, con ayuno previo de 12 a 16 horas, mayores a 150 mg/dl.¹⁵

En niños, la situación es menos clara. El consenso de la Academia Americana de Pediatría de 1998 sugiere que el colesterol debe ser medido en hijos de sujetos con cardiopatía isquémica prematura o si existe una hiperlipidemia en su familia (colesterol mayor de 240 mg/dL). Se considera opcional la evaluación de adolescentes obesos o que fuman o con una dieta rica en grasa. Se recomienda que el perfil de lípidos debe ser medido antes de la pubertad sólo en presencia de diabetes u otra causa de dislipidemia secundaria, xantomas, pancreatitis, retraso mental o la existencia de una hiperlipidemia primaria o cardiopatía isquémica en la familia. En niños se considera aceptable un colesterol menor de 170 mg/dL, limítrofe entre 170 y 199 y alto por arriba de 200 mg/dL. Los valores correspondientes para el colesterol LDL son 110, 110-129 y 130.²⁰

La hipertrigliceridemia es un marcador del acúmulo de partículas aterogénicas como los remanentes y las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), es causa de colesterol HDL bajo, de predominancia entre las LDL de sus subclases pequeñas y densas, de cambios procoagulantes y de menor actividad fibrinolítica, se asocia a mayor prevalencia de diabetes, obesidad e hipertensión arterial.

El ATP-III identificó 3 categorías entre las cifras anormales de triglicéridos: limítrofes 150-199mg/dl, altos de 200-499mg/dL y muy altos ≥ 500 mg/dL. El 3.1% de mexicanos tienen triglicéridos muy altos.²⁰

Hipercolesterolemia de causas secundarias: diabetes mellitus tipo 1 en descontrol metabólico, síndrome de resistencia a la insulina, diuréticos, retinoides, corticoesteroides, ciclosporina, esteroides anabólicos, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, colestasis, anorexia nerviosa, consumo alto de grasas saturadas y/o

colesterol, dentro de las causas primarias: hipercolesterolemia familiar, hiperlipemia familiar combinada, hipercolesterolemia poligénica.

Hipertrigliceridemia de causas secundarias: diabetes mellitus en descontrol metabólico, cetoacidosis diabética, obesidad, síndrome de resistencia a la insulina, alcoholismo, diuréticos, betabloqueadores, corticoesteroides, esteroides anabólicos, inhibidores de proteasa (ritonavir), estrógenos (por vía oral), alimentación parental, insuficiencia renal, hemodiálisis, diálisis peritoneal, consumo alto de azúcares simples, dietas vegetarianas, embarazo, bulimia, glucogenosis. Causas primarias: hiperlipidemia familiar combinada, hipertrigliceridemia familiar, disbetalipoproteinemia, deficiencia familiar de lipasa lipoproteica o de apo CII.

Hiperlipidemias mixtas de causas secundarias: diabetes mellitus en descontrol metabólico, obesidad, síndrome de resistencia a la insulina, diuréticos, betabloqueadores, corticoesteroides, esteroides anabólicos, alimentación parental, insuficiencia renal con albuminuria, hemodiálisis, diálisis peritoneal, consumo alto de azúcares simples y grasas saturadas, embarazo, glucogenosis. De las causas primarias: hiperlipidemia familiar combinada, disbetalipoproteinemia.

Hipoalfalipoproteinemia de causas secundarias: cualquier etiología de hipertrigliceridemia secundaria, tabaquismo, obesidad, ejercicio anaeróbico, andrógenos, progestágenos, probucol, glucocorticoides, diuréticos, eventos de estrés agudo, infecciones, desnutrición, hepatopatías. Causas primarias: cualquier causa de hipertrigliceridemia primaria, hipoalfalipoproteinemia familiar, deficiencia de apo AI, deficiencia de LCAT, enfermedad de tangler.²⁰

Las hiperlipidemias primarias fueron clasificadas inicialmente por Friedrickson en 1967 (clasificación fenotípica) en cinco Tipos: tipo I o quilomicronemia familiar, tipo IIa o hipercolesterolemia familiar, tipo IIb o hipercolesterolemia familiar combinada, Tipo III o disbetalipoproteinemia, tipo IV o hipertrigliceridemia familiar, y tipo V o hiperlipidemia mixta.

La hiperlipidemia primaria más frecuente es la hipercolesterolemia familiar tipo IIa, en la que existe una alteración en el receptor de las lipoproteínas de baja densidad, y la tipo IIb, con hipercolesterolemia combinada con un aumento de triglicéridos.

Las hiperlipidemias secundarias se presentan asociadas a hipotiroidismo, obesidad, diabetes mellitus, enfermedades hepáticas o renales crónicas, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, uso prolongado de anticonceptivos orales y otras enfermedades menos frecuentes.¹⁵

La hipercolesterolemia familiar es un trastorno autosómico dominante que se caracteriza por elevación en niveles plasmáticos de colesterol de baja densidad con triglicéridos normales, xantomas en tendones y aterosclerosis coronaria prematura.

15

El consenso europeo de 1994 propone clasificar a los pacientes en 3 categorías:

1. Hipercolesterolemia: colesterol total > 200 mg/dL y triglicéridos < 200 mg/dL. Los clasifica a su vez en leve (200-250 mg/dL), moderada (250-300 mg/dL) y severa (> 300 mg/dL).
2. Hiperlipidemia mixta: colesterol total > 200 mg/dL y triglicéridos > 200 mg/dL.
3. Hipertrigliceridemia: triglicéridos > 200 mg/dL más colesterol total < 200 mg/dL.²⁰

La Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias, establece las siguientes definiciones:

Dislipidemia: A la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.

Hipercolesterolemia: CT mayor de 200 mg/dl, TG menor a 200 mg/dl y C-LDL igual o mayor a 130 mg/dl. Hipercolesterolemia leve: CT 200-239 mg/dl. Hipercolesterolemia moderada: CT 240-300 mg/dl. Hipercolesterolemia severa: CT mayor de 300 mg/dl.

Hipertrigliceridemia: TG mayor de 200 mg/dl, CT menor de 200 mg/dl y C-LDL menor de 130 mg/dl. Dislipidemia mixta o combinada: CT mayor de 200 mg/dl, TG mayor de 200 mg/dl y C-LDL igual o mayor a 130 mg/dl.²¹

El tratamiento de la dislipidemia en el obeso, como en cualquier otra situación clínica, debe apegarse a la identificación de factores de riesgo y del perfil de lípidos de cada paciente en particular con base en la fisiopatología molecular y conociendo el perfil lipídico de cada paciente, se deberán prescribir aquellos fármacos hipolipemiantes que logren las metas terapéuticas previamente establecidas y, por otro lado, evitar el mayor número de complicaciones derivadas de su uso.

En México se han realizado dos estudios sobre los niveles séricos de colesterol, uno de ellos del año 1998, en comunidades Otomíes y Tarahumaras con promedios de

99.8 y 116 mg/dL, respectivamente, valores notablemente inferiores a los reportados en otros países. Un tercer estudio muestra diferencias en las cifras promedio en niños de 10 años de edad de acuerdo a su nivel socioeconómico, donde los de nivel alto tienen valores de 167.3 mg/dL, en tanto que los de nivel bajo muestran un valor promedio de 124 mg/dL.

En el estudio de Lerman y colaboradores se toman sólo niveles de colesterol sérico en una población de 1 a 19 años de edad, 70% en población urbana y 30% rural, de todos los estados del país. Se encuentran diferencias significativas en los niveles de colesterol encontrados en los estados de las tres principales regiones del país: norte, centro y sur.²²

Las cifras promedio son: para la región del sur del país, 137 ± 29 mg/dL; la zona centro, 145 ± 32 mg/dL; y la zona norte, Distrito Federal y Quintana Roo, 153 ± 38 mg/dL; la frecuencia de hipercolesterolemia es de 9%.²²

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La epidemia de obesidad que existe en la actualidad, ha afectado a todos los grupos de edad. El grupo de los niños y adolescentes muestra incrementos importantes en los índices de obesidad y sobrepeso en los Estados Unidos de Norteamérica y en numerosos países.

El sobrepeso y la obesidad son considerados problemas de salud pública, tanto en los países desarrollados como en los de América Latina. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT, 2006), 39% de la población adulta mexicana tiene sobrepeso y otro 30% obesidad. Además del impacto que tiene en la esperanza y calidad de vida en las etapas productivas de las personas y el incremento en su prevalencia está alcanzando proporciones epidémicas en algunos países.²³

Un trabajo realizado en 98 niños con obesidad exógena en Colombia, estableció asociación entre la obesidad y el incremento en los niveles de insulina, colesterol y triglicéridos y una correlación positiva entre los niveles de insulina, la aparición temprana de alteraciones metabólicas crónicas como la diabetes tipo 2, hipertensión, enfermedad cardiovascular y el índice de masa corporal (IMC), CT, LDL, triglicéridos y la edad, así como complicaciones ortopédicas y musculoesqueléticas (como la enfermedad de Blount que se caracteriza por un sobrecrecimiento de la vertiente medial de la metáfisis proximal de la tibia, que condiciona arqueamiento de las piernas, el deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral, proceso en el cual la epífisis de la cabeza del fémur se desliza en sentido posterior y medial respecto de la metáfisis por el aumento de peso sobre el cartílago de crecimiento de la cadera), asma, apnea del sueño, síndrome del ovario poliquístico, trastornos psicosociales (baja autoestima, trastornos de la alimentación, signos de depresión, mal rendimiento escolar, aislamiento social, acoso), la esteatohepatitis no alcohólica se ha descrito en 10-25% de los adolescentes con sobrepeso, dicha esteatohepatitis puede evolucionar a una cirrosis hepática. La proteinuria secundaria a una glomerulosclerosis focal y segmentaria se ha descrito en adolescentes obesos de origen afroamericano.^{1, 8,11}

Los niños hispanos se han visto especialmente afectados. En el caso de México, los datos más recientes son alarmantes puesto que en escolares ha aumentado de 18.6% en 1999 a 26% en 2006. De acuerdo a los datos de la International TaskForce, México se encuentra entre los países con mayor índice de obesidad en niños. Paralelamente a la obesidad en la infancia y adolescencia, ha aumentado la frecuencia de anormalidades metabólicas asociadas al exceso de adiposidad, además de que éstas aparecen a edades más tempranas. Las personas severamente obesas mueren 8 a 10 años antes que las de peso normal, al igual que los fumadores. Cada 15 kilogramos extras aumentan el riesgo de muerte temprana aproximadamente 30%.^{11,25}

El Harvard GrowthStudy demostró una duplicación de la mortalidad por enfermedad cardiovascular en varones que tenían sobrepeso en la adolescencia. El BogalusaHeartStudy observó que los niños con un IMC por encima del percentil 85 tienen más riesgo de sufrir hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o hipertensión que los demás niños.¹

De acuerdo con el Congreso Nacional de Pediatría (Conape) en el 2010, México se encuentra en el primer lugar en obesidad infantil.²⁴

Un reflejo de la carga para la salud que representa la obesidad son los recursos empleados en la prevención primaria y secundaria, y en el tratamiento de las enfermedades asociadas a la obesidad. Desde una perspectiva macroeconómica, el país donde se ha estimado que mayores recursos sanitarios se asocian con la obesidad es Estados Unidos, con un 5,5-9,4% de su gasto sanitario. En España, la referencia es el estudio incluido en el libro blanco «Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas», en el cual se señala que el coste de la obesidad podría suponer el equivalente al 7% del coste sanitario del Sistema Nacional de Salud español.²⁶

Y los costos aumentarán rápidamente en los próximos años debido a las enfermedades relacionadas con la obesidad. La mala salud va de la mano con los malos prospectos de trabajo para mucha gente obesa. Las empresas prefieren contratar candidatos de peso normal en lugar de gente obesa, en parte debido a expectativas de menor productividad. Esto contribuye a un diferencial de empleo y

salario – en Estados Unidos, más del 40% de mujeres blancas severamente obesas están desempleadas, comparadas con poco más de 30% para todas las mujeres-. La gente obesa gana hasta 18% menos que la gente de peso normal. Necesitan faltar más días al trabajo, demandan más beneficios por invalidez, y tienden a ser menos productivos en el trabajo que la gente de peso normal. Cuando se suman las pérdidas de producción a los costos de atención médica, la obesidad equivale a más de 1% del PIB en Estados Unidos.²⁵

La Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE) presentó un estudio titulado “Obesidad y Economía de Prevención”, en el que sitúa a México como la nación más azotada por la obesidad y el sobrepeso a nivel mundial. Según cálculos de la Secretaría de Salud federal, las enfermedades relacionadas con la obesidad y el sobrepeso en México arrojan costos directos al Estado que ascienden a 42 mil millones de pesos (MMDP) anuales. Y esto no es todo, las pérdidas por incapacidades y otros costos indirectos suman 25 MMDP. Estos costos no son menores, si tomamos en cuenta que el presupuesto global destinado a la Secretaría de Salud es de 89 MMDP en el ejercicio fiscal 2010.²⁷

Si bien las enfermedades asociadas a la obesidad tienen alta implicación en la obesidad moderada y en la grave, la consecuencia más extendida en la infancia y adolescencia es de orden psicosocial. A su vez, el ser obeso en la infancia y adolescencia aumenta la probabilidad de ser obeso en la vida adulta. El riesgo de padecer enfermedades crónicas asociadas se duplica en los que tuvieron exceso de peso en la niñez y es aún mayor si éste se mantuvo en la adolescencia. Las consecuencias psicosociales, el exceso de peso y la obesidad afectan de manera negativa la calidad de vida de las personas, esto conlleva a un estigma social que puede contribuir a índices más altos de ansiedad, depresión y baja autoestima. Para los niños y los adolescentes obesos que se ridiculizan y burlan comúnmente, la obesidad se asocia a menudo con síntomas psicológicos y del comportamiento. Es innegable la importancia que tiene la familia para la supervivencia del individuo y el moldeamiento de su personalidad. López y Macilla argumentan que la familia juega un papel determinante en la génesis de los problemas alimenticios y la obesidad puede ser proporcionada por una dinámica familiar disfuncional, en donde el

individuo obeso funciona como un medio para aminorar los conflictos y tensiones que se propician por dicha dinámica; el sobrepeso está directamente correlacionado con una alta problemática familiar y la obesidad de los niños y niñas se encuentra asociada con la salud mental de otros miembros de la familia y con el funcionamiento de ésta; por lo tanto, las familias obesas poseen una dinámica que se asemeja a la de las familias psicósomáticas.²⁸

Los efectos psicológicos negativos de una pobre imagen corporal y de la percepción distorsionada del peso, tales como baja autoestima, ansiedad y depresión, han sido relatados en algunos estudios. Los sujetos que se perciben a sí mismos como obesos se sienten aislados o discriminados en situaciones sociales. Algunos estudios relacionan la percepción de una imagen corporal negativa o la insatisfacción con el peso con un pobre funcionamiento psicológico incluyendo problemas en la familia, en la escuela y con los profesores.²⁹

Los adolescentes obesos tienen graves problemas emocionales al extremo que muchos de ellos han considerado el suicidio, como consecuencia de las burlas de que son objeto, según dos estudios difundidos hoy. Además, los jóvenes con sobrepeso tienen menos amigos que los muchachos delgados de su misma edad, de acuerdo con uno de los informes de la Universidad de Minnesota, publicado en la revista *The Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*. También los jóvenes obesos sufren de altos promedios de depresión y de otros problemas vinculados con su condición física.³⁰

En todo caso, de los estudios se concluye que el impacto individual, familiar y social de la obesidad es de gran relevancia, y es necesario subrayar que la obesidad como enfermedad de carácter epidémico no se distribuye de manera homogénea por razón de sexo, clase social, nivel de estudios ni zona de residencia (rural/urbana); por tanto, sus consecuencias negativas tampoco se distribuyen homogéneamente.²⁶

Por tal motivo, surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de la obesidad y dislipidemias y factores asociados en los estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro?

3. JUSTIFICACIÓN

Aunque en el Instituto Mexicano del Seguro Social la mayor demanda de servicios de salud se recibe por parte de la población adulta mayor, las mujeres en edad reproductiva y los niños, los adolescentes merecen una atención especial por diversas razones. Éstos (de 10 a 19 años de edad) conforman un grupo poblacional de especial interés para la salud pública por ser un blanco indispensable de los programas preventivos porque no acuden de manera regular a las unidades médicas y limitan el contacto con los servicios de salud y porque el perfil de salud se distingue del resto de la población por estar con frecuencia en condiciones de riesgo, relacionadas con su proceso de maduración. El adolescente emerge de los cuidados maternos para hacerse responsable de su vida, adoptando conductas y roles que le irán forjando su forma de ser en la vida adulta. En esta etapa de maduración suceden cambios fisiológicos, psicológicos y físicos que por su naturaleza lo exponen a un intenso espectro de estímulos muy particulares que influyen sobre su salud de manera determinante. Esta etapa resulta fundamental para forjar los estilos de vida y conductas de riesgo.⁴¹

El sobrepeso y obesidad infantil son un problema de salud pública creciente en todo el mundo. En años recientes se ha observado un incremento de su prevalencia no sólo en países desarrollados, sino también en países en vías de desarrollo como México. En nuestro país, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2006 (ENSANUT 2006) reporta una prevalencia de 26% de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años de edad, que equivalen alrededor de 4'158,800 escolares en el ámbito nacional, lo que representa un incremento de 39.7% en siete años (ENN 1999: 18.6%). En cuanto a la prevalencia en adolescentes de 12 a 19 años de edad, de 1999 a 2006, se observa un incremento en sobrepeso de 21.6 a 23.3 (7.8%) y en obesidad de 6.9 a 9.2 (33.3%). El grupo blanco para poder enfrentar este problema en el mediano plazo es el de los adolescentes. El desafío es lograr que acudan a los servicios de salud para monitorear su peso y talla. Hasta ahora, los resultados nos indican que poco menos

de la mitad de los adolescentes han sido pesados y medidos (47 %) pero de ellos el índice de masa corporal (IMC) nos arroja prevalencias de 26 % de sobrepeso y 12 % de obesidad. El IMC está significativamente asociado con la grasa corporal en niños y adolescentes. El IMC es una medida razonable de adiposidad en niños y adolescentes y es un sustituto fácil de determinar.^{41,42}

El tratarse de un problema de salud pública justifica la urgencia de aplicar medidas conducentes a la prevención y diagnóstico del sobrepeso y obesidad en los escolares y adolescentes, así como a la detección temprana de sus comorbilidades para una referencia oportuna, lo anterior con el fin de contribuir a mejorar la calidad de vida de quienes padecen este problema de salud.⁴²

Se deben realizar estudios para correlacionar la morbilidad actual con el IMC en niños y adolescentes. Resultados publicados de programas de manejo de peso que usaron modificación en la dieta, incremento en la actividad física y cambios en el estilo de vida, mostraron cambios modestos en niños y adolescentes en el mediano y largo plazo. La mayoría de estos estudios se limitan a la investigación de unos pocos grupos, principalmente en virtud de las condiciones de la investigación clínica. Estos estudios

proporcionan la dirección para hacer más universales las estrategias de manejo, pero todavía no hay pruebas de que tales programas tengan éxito en el contexto de la comunidad y de la atención primaria.⁴¹

La adolescencia se considera un periodo crítico en la adquisición y configuración de hábitos alimentarios y de un estilo de vida saludable para el futuro joven y que probablemente serán perdurables en la edad adulta.³¹

El incremento paralelo de la frecuencia de la obesidad y del síndrome metabólico es un fenómeno mundial y México no es la excepción. Aunado a esto, estas patologías son factores de riesgo importantes para el desarrollo de diabetes tipo 2, la enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular por arteriosclerosis, que son las principales causas de muerte en nuestro país.³³

En México, son escasos los estudios que evalúan las alteraciones del perfil sérico de lípidos en niños y adolescentes y su relación con la presencia de obesidad. La acumulación excesiva de grasa corporal que caracteriza a los sujetos con obesidad

se asocia con cambios morfológicos y fisiológicos del tejido adiposo que condicionan la disminución de la sensibilidad a la insulina y el incremento en la lipólisis. Estos cambios se relacionan, a su vez, con resistencia a la insulina y dislipidemia.³⁶

La prevalencia de las dislipidemias en México ha sido descrita en estudios pequeños que incluyeron predominantemente pacientes tratados en hospitales y en los de dos estudios de población con cobertura nacional. De estos últimos, sólo la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) incluyó la medición de la concentración de triglicéridos. Los datos de la Encuesta muestran que la hipertrigliceridemia es una de las dislipidemias más frecuentes en población mexicana.³⁷

Se trata de un problema de salud pública de gran magnitud, que tiene ya implicaciones económicas y sociales mucho más grandes que las sospechadas pero, aún más, su impacto en la salud del mexicano en el futuro mediano, con toda seguridad, será mayor. No hay duda de que el costo económico que implica una enfermedad como la obesidad, ocupará una gran proporción de los recursos dedicados a las campañas de salud.²³

Los adolescentes figuran como un grupo relegado dentro de las prioridades de salud y los servicios médicos poco hacen por detectar la variedad de problemas que los aquejan. Si los servicios de salud no se abren para recibir a este grupo poblacional, estaremos esperando sólo atender las consecuencias. Una forma de evitar la carga de enfermedades crónicas y degenerativas que hoy aquejan al IMSS es precisamente incidiendo sobre el grupo de adolescentes pues los estilos de vida nocivos a la salud que hoy adoptan son los que no podremos modificar en el futuro.

4. OBJETIVO:

Objetivo General:

Identificar la prevalencia de obesidad, dislipidemias y sus factores asociados en los estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro.

Objetivos específicos:

- 1.- Estimar la prevalencia de obesidad en adolescentes
- 2.- Estimar la prevalencia de dislipidemias en adolescentes
- 3.- Identificar los factores asociados a obesidad y dislipidemias como sexo, nivel socioeconómico, actividad física y antecedentes familiares de obesidad y dislipidemia.

Hipótesis:

La prevalencia de obesidad y de dislipidemia es de 30% de 20% respectivamente, en los estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro., y sus factores asociados son el sexo masculino, la baja actividad física, los antecedentes familiares de obesidad y dislipidemia, el sexo masculino y el nivel socioeconómico.

5. METODOLOGÍA:

5.1 Tipo de estudio.

Estudio transversal comparativo.

5.2 Población, lugar y tiempo de estudio:

La población blanco fueron los adolescentes estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro. El estudio se realizó del mes de agosto del 2011 al mes de noviembre del 2011.

5.3 Tamaño de la muestra y tipo de muestra:

Se calculó una muestra de 200 estudiantes de secundaria y preparatoria, calculada en base a la prevalencia de obesidad a nivel nacional en el programa estadístico EPI info versión 6.0 aplicando la siguiente formula:

$$n = \frac{Z^2 pqN}{NE^2 + Z^2 pq}$$

n= tamaño de la muestra

Z=nivel de confianza.

p=variabilidad positiva.

q=variabilidad negativa.

N=tamaño de la población.

E=precisión o el error.

Se realizó un muestro en forma aleatoria seleccionando adolescentes de cada grado escolar de preparatoria y secundaria.

5.4 Criterios de selección:

Criterios de inclusión:

- a. Adolescentes de uno u otro sexo.

- b. Estudiantes de la secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro.
- c. Que acepten de manera voluntaria participar en el estudio y previo consentimiento informado de los padres o tutores para participar en el estudio.
- d. Que contesten todos los instrumentos de evaluación

Criterios de exclusión:

- a. Que no acepten contestar el cuestionario.
- b. Que no acudan a su cita para toma de muestra de sangre
- c. Que no acudan a su cita para somatometría.

Criterios de eliminación:

- a. Contestar el cuestionario de manera incompleta o ilegible
- b. Que no hayan acudido a todas las citas a pesar de contestar el cuestionario.

5.5 Definición y operacionalización de las variables:

Variables dependientes:

Obesidad:

Definición: enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo. Se determina la existencia de obesidad cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25.

Tipo: Cualitativa

Indicador: 1) Bajo peso 2) normal 3) sobrepeso; 4) Obesidad

Operacionalización: El índice de masa corporal se obtendrá mediante la siguiente ecuación; $IMC = \text{Peso} / \text{Talla}^2$, calificándose según la clasificación de la OMS: Normal: 18.5 a 24.9, Sobrepeso: 25 a 29.9, Obesidad Grado I: 30 a 34.9, Obesidad Grado II: 35 a 39.9 y Obesidad Grado III: 40 o más.

Dislipidemia:

Definición: A la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.

Tipo: Cualitativa

Indicador: 1) Normal 2) Hipercolesterolemia, 3) Hipetrigliceridemia, 4) Dislipidemia mixta.

Operacionalización: A los miligramos de colesterol, triglicéridos que se obtengan mediante la muestra de sangre periférica que se obtendrá de los participantes: Hipercolesterolemia: CT mayor de 200 mg/dl, Hipetrigliceridemia: TG mayor de 200 mg/dl, CT menor de 200 mg/dl. Dislipidemia mixta o combinada: CT mayor de 200 mg/dl, TG mayor de 200 mg/dl y C-LDL igual o mayor a 130 mg/dl; según la Norma Oficial Mexicana para el manejo de las dislipidemias.

Variables independientes:

Edad:

Definición: Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.

Tipo: cuantitativa.

Indicador: Años

Operacionalización: Se interrogará sobre los años cumplidos al momento de la encuesta.

Etapas de la Adolescencia:

Definición: Se considera población adolescente a la que se encuentra entre los 10 a los 19 años de edad. Para algunos autores, esta etapa de la vida se divide en adolescencia temprana (10 a 14 años) y adolescencia tardía (15-19 años). En términos simples y convencionales se trata de un período de desarrollo de los individuos entre la niñez y la edad adulta. Se refiere al momento de la vida durante el cual una persona joven debe establecer un sentido personal de identidad individual, a pesar de las alteraciones de su cuerpo y de su imagen, y de las presiones sociales porque adquiera su madurez.

Tipo: Cualitativa.

Indicador: a) Etapa temprana b) Etapa media c) Etapa tardía.

Operacionalización: Se obtendrá mediante la encuesta. Para su estudio y comprensión, se le divide en tres etapas: temprana, media y tardía; los límites cronológicos para estas tres etapas son: adolescencia temprana de los 10 a los 14 años, adolescencia media de los 15 a los 17 y adolescencia tardía de los 18 a los 19 años.

Sexo:

Definición: Características físicas que distinguen al hombre de la mujer desde el punto de vista reproductivo.

Tipo: cualitativa.

Indicador: 1) femenino y 2) masculino.

Operacionalización: el que se observa al entrevistado y al que respondan en la hoja de identificación de datos.

Escolaridad:

Definición: Período de tiempo en el que asistió o asiste actualmente a la escuela.

Tipo: cualitativa.

Indicador: 1) primaria, 2) secundaria y 3) preparatoria.

Operacionalización: Se interrogará el grado de estudio actual, al momento de la aplicación de los cuestionarios y al que respondan en la hoja de identificación de datos.

Nivel socioeconómico:

Definición: es un atributo del hogar, compartido y extensible a todos sus miembros. Para determinar este atributo se estudiaron distintas variables relacionadas con la vivienda, el nivel de hacinamiento, los ingresos medios, la educación y el trabajo del jefe de hogar.

Tipo: cualitativa

Indicador: alto, medio alto, medio bajo, obrero, marginal.

Operacionalización: Mediante el método de Graffar se determinará el nivel socioeconómico familiar. A través de un test autoaplicable, el participante marcará en el cuadro, la opción que corresponda a su caso. A partir de esto se clasificarán los hogares en cinco grupos de mayor a menor pobreza: marginal, obrero, medio-bajo, medio, medio-alto y alto. En la parte superior de la figura anexa al test las letras señalan las cuatro variables en que se basa el método; el puntaje va de 1 a 5, y se indican los diferentes niveles en que se subdivide cada variable. Para clasificar el estrato socioeconómico, se suman las cantidades señaladas en cada variable.

Profesión del jefe de familia	1.	Universitario, gran comerciante, gerente de grandes empresas
	2.	Profesión técnico, mediano comerciante o de la pequeña industria

	3.	Empleado sin profesión técnica definida o universidad incompleta
	4.	Obrero especializado: tractoristas, taxistas, etc.
	5.	Obrero no especializado, servicio domestico, etc.
Nivel de instrucción de la madre	1.	Universidad o su equivalente.
	2.	Enseñanza técnica superior y/o secundaria completa.
	3.	Secundaria incompleta o técnico inferior (cursos cortos)
	4.	Educación primaria completa.
	5.	Primaria incompleta, analfabeta.
Principal fuente de ingreso	1.	Fortuna heredada o adquirida repentinamente (grandes juegos de azar)
	2.	Ingresos provenientes de una empresa privada, negocios, honorarios profesionales (médicos, abogados, etc), deportistas profesionales
	3.	Sueldo quincenal o mensual
	4.	Salario diario o semanal
	5.	Ingresos de origen publico o privado (subsidios)
Condiciones de la vivienda	1.	Amplia, lujosa y con optimas condiciones sanitarias.
	2.	Amplia, sin lujos pero con excelentes condiciones sanitarias.
	3.	Espacios reducidos, pero confortable y buenas condiciones sanitarias.
	4.	Espacios amplios o reducidos, pero con deficientes condiciones sanitarias.
	5.	Improvisada, construida con materiales de desecho, o de construcción relativamente solida pero con deficientes condiciones sanitarias.

	A	B	C	D	
1					04-06: alto
2					07- 09 medio alto
3					10- 12: medio bajo

					13- 16: obrero
5					17- 20 marginal

Resultados: 04-06= alto, 07-09= medio alto, 10-12= medio bajo, 13-16= obrero, 17-20= marginal.

Actividad Física:

Definición: La actividad física se define como los comportamientos que producen “cualquier movimiento del cuerpo producido por el sistema músculo-esquelético del que resulta un gasto energético” (Caspersen, 1985).

Tipo: cualitativa.

Indicador: 1) baja 2) moderada 3) alta

Operacionalización: se obtendrá mediante el cuestionario de actividad física global (IPAQ) que consta de 7 preguntas y se clasifica en 1) Bajo (sin actividad o con actividad insuficiente para clasificarla dentro del número 2 o 3. 2) Moderado (3 o más días de actividad vigorosa de por lo menos 20 minutos al día ó 5 o más días de actividad de moderada a intensa y/o caminata durante 30 minutos por día ó 5 o más días de una combinación de caminata, actividad de moderada a intensa o actividad vigorosa que den como mínimo 600 MET (Nivel MET = minutos / semana por 30 minutos por día por 5 días). 3) Alto (alguno de los 2 criterios siguientes: actividad vigorosa intensa por lo menos 3 días y acumulando por lo menos 1500 MET ó 7 o más días de una combinación de caminata, actividad moderada o vigorosa acumulando por lo menos 3000 MET.

1. Bajo (Categoría 1) Este es la más baja categoría de actividad física. Aquellos individuos que no presentan criterios para las categorías 1 y 2 se consideran inactivos.

2. Moderado (Categoría 2) Cualquiera de los siguientes 3 criterios:

- Más días de actividad vigorosa por al menos 20 minutos por día o
- 5 o más días de actividad moderada a intensa o caminata por al menos 30 minutos por día o

- 5 o más días de cualquier combinación de caminata, actividad moderada a intensa o actividad de vigorosa intensidad que alcanzan un mínimo de 600 equivalentes metabólicos –minutos / semana.

3. Alto (Categoría 3) Cualquiera de los siguientes 2 criterios:

- Actividad vigorosa e intensa por lo menos 3 días y acumulando por lo menos 1500 equivalentes metabólicos –minutos / semana. ó
- 7 o más días de cualquier combinación de caminata, actividad moderada a intensa o vigorosa que alcanza un mínimo de por lo menos 3000 equivalentes metabólicos –minutos / semana.

5.6 Descripción general del estudio:

Previa autorización del Comité Local de Investigación en Salud, se realizó un estudio transversal comparativo a 200 estudiantes de nivel secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro., cuyas edades fluctuaron entre 10 y 19 años de edad. A los adolescentes menores de edad se les proporcionó una carta de consentimiento informado dirigido a los padres o tutor (anexo 1). A los mayores de edad también se les proporcionó una carta de consentimiento informado, (anexo 2).

Se acudió a las Instituciones Educativas, previa concertación con las autoridades educativas correspondientes, para invitar a los alumnos a la participación en el estudio y una vez obtenido el consentimiento informado, se citó en el consultorio a estos estudiantes y se les aplicó los tres cuestionarios (antecedentes heredofamiliares, IPQA y nivel socioeconómico) así como la realización de somatometría, obteniendo peso, talla e índice de masa corporal. El peso se tomó con una báscula clínica con estadímetro, sin calzado y con ropa ligera, se midió la talla con el paciente completamente erguido con el estadímetro de la báscula y se procedió al cálculo del índice de masa corporal de cada participante mediante fórmula de Quetelet (kg/m^2), en ese mismo momento, se procedió a la toma de muestra de sangre capilar del dedo índice de la mano, con una lanceta, y se utilizó el dispositivo 3 en 1, acutrend plus para obtener los niveles de colesterol y triglicéridos.

Cada cuestionario de identificación, así como las cifras de niveles de colesterol y triglicéridos, peso, talla e IMC fueron capturados en una base de datos. Se clasificó de acuerdo a ellos a los estudiantes con sobrepeso/obesos y a los de peso normal se procedió a hacer el análisis de los factores asociados encontrados así como la presencia o no de dislipidemias.

5.7 Método de recolección de datos:

Se realizó por Método ocasional y técnica de un sistema de registro con interrogatorio indirecto por cuestionario. (Anexo 3).

5.8 Organización de datos:

Los datos que se obtuvieron se capturaron en una hoja de concentración con la información de los resultados obtenidos de los cuestionarios (Anexo 6).

5.9 Análisis estadístico.

El análisis de los resultados se realizó con el software SPSS versión 11.0 para Windows, realizándose análisis descriptivo univariado con frecuencias simples y porcentajes, así como análisis inferencial con aplicación de estadística no paramétrica.

5.10 Consideraciones éticas:

El presente estudio se apegó al profesionalismo y ética médica y dentro del marco legal que establece el IMSS así como leyes que rigen a los sistemas de salud:

- a) La Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, artículo 4º en el Diario Oficial de la Federación el 6 de abril de 1990.
- b) La Ley General de Salud, publicada en el Diario Oficial de la Federación en 1984, en sus artículos; 2º. Fracción VII; 7º fracción VIII; 68º. Fracción IV; 96, 103; 115; fracción V; 119 fracción I; 141; 160; 164; 168, fracción VI; 174, fracción I; 186; 189, fracción I; 238, 321 y 334.
- c) El reglamento de La Ley General de Salud en materia de Investigación en el Diario Oficial de la Federación, el 6 de enero de 1987.

d) El acuerdo por el que se dispone el establecimiento de Coordinadores de Proyectos Prioritarios de Salud, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 24 de octubre de 1984.

e) La declaración de Helsinki de 1964 y sus modificaciones de Tokio en 1975, Venecia en 1983 y Hong Kong en 1989.

Se solicitó el consentimiento informado a los padres de los adolescentes que decidieron participar, se les informó el objetivo y los beneficios otorgados al realizar el estudio. Se garantizó la confidencialidad de los resultados.

6. RESULTADOS.

De los 200 estudiantes de nivel básico y medio superior, el grupo de edad que predominó fue el de 15 a 17 años 102 (51%), el grupo de 10-14 87 (43.5%) y 18-19 11 (5.5%) Cuadro 1.

Cuadro 1. Grupos de Edad.

Grupos de Edad	N	%
10-14	87	43.5
15-17	102	51.0
18-19	11	5.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta estructurada

De las etapas de la adolescencia prevaleció la etapa media 102 (51%), la etapa temprana 87 (43.5%) y la etapa tardía 11 (5.5%). Cuadro 2.

Cuadro 2. Etapas de la adolescencia

Etapas de la adolescencia	n	%
Temprana	87	43.5
Media	102	51.0
Tardía	11	5.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta estructurada

Predominó el sexo femenino, 123 (61.5 %) y 77 (38.5 %) el masculino. ^{Cuadro 3}

Cuadro 3. Sexo

Sexo	n	%
Femenino	123	61.5
Masculino	77	38.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta estructurada

El mayor número de estudiantes fue el de preparatoria 106 (53%) en comparación con el 47% de los estudiantes de secundaria. ^{Cuadro 4}

Cuadro 4. Escolaridad

Escolaridad	n	%
Secundaria	94	47.0
Preparatoria	106	53.0
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta estructurada

En el nivel socioeconómico la mayoría de los estudiantes representan al nivel socioeconómico obrero 86 (43%), seguido del medio bajo 61 (30.5%), medio alto 36 (18%) y alto 4 (2%). ^{Cuadro 5}

Cuadro 5. Nivel socioeconómico

Nivel socioeconómico	n	%
Marginal	13	6.5
Obrero	86	43.0
Medio bajo	61	30.5
Medio alto	36	18.0
Alto	4	2.0
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta estructurada

Encontramos que los estudiantes 85 (42.5%) realiza una actividad física alta, 74 (37%) actividad baja y 41 (20.5%) actividad moderada. ^{Cuadro 6}

Cuadro 6. Actividad física

Actividad física	n	%
Baja	74	37.0
Moderada	41	20.5
Alta	85	42.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta estructurada

Identificamos que 11 (5.5%) estudiantes tienen obesidad y 46 (23%) sobrepeso, 105 (52.5%) con peso normal y 38 (19%) con bajo peso. ^{Cuadro 7}

Cuadro 7. Obesidad

Obesidad	n	%
Bajo peso	38	19.0
Normal	105	52.5
Sobrepeso	46	23.0
Obesidad	11	5.5
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta estructurada

Del total de los estudiantes, 90 (45%) no presentan antecedentes heredofamiliares, y 86 (43%) tienen antecedentes heredofamiliares para obesidad, 20 (10%) con antecedentes heredofamiliares para obesidad y dislipidemia y 4 (2%) con antecedentes heredofamiliares para dislipidemia. ^{Cuadro 8}

Cuadro 8. Antecedentes heredofamiliares

Antecedentes heredofamiliares	n	%
Dislipidemia	4	2.0
Obesidad	86	43.0
Dislipidemia, obesidad	20	10.0
Ningún antecedente	90	45.0
Total	200	100.0

Fuente: Encuesta estructurada

Obesidad y edad. El grupo de edad que presentó más casos de obesidad y sobrepeso fue el de 15-17 con 33 (16.55%) que corresponde de igual manera a la etapa media de la adolescencia. ^{Cuadro 9 y 10}

Cuadro 9. Obesidad y edad

Obesidad	Edad						Total	
	10-14		15-17		18-19			
Bajo peso	23	11%	14	7.0%	1	0.5%	38	19.0%
Normal	43	21.5%	55	27.5%	7	3.5%	105	52.5%
Sobrepeso	19	9.5%	24	12.0%	3	1.5%	46	23.0%
Obesidad	2	1%	9	4.5%	0		11	5.5%
Total	87	43.5%	102	51.0%	11	5.5%	200	100%

Fuente: Encuesta estructurada

Cuadro 10. Obesidad y Etapa de la adolescencia

Obesidad	ETAPA ADOLESCENCIA						Total	
	Temprana		Media		Tardía			
Bajo peso	23	11%	14	7.0%	1	0.5%	38	19.0%
Normal	43	21.5%	55	27.5%	7	3.5%	105	52.5%
Sobrepeso	19	9.5%	24	12.0%	3	1.5%	46	23.0%
Obesidad	2	1.0%	9	4.5%	0		11	5.5%
Total	87	43.5%	102	51.0 %	11	5.5%	200	100%

Fuente: Encuesta estructurada

De los estudiantes del sexo femenino 3 (1.5%) presentaron obesidad y 26 (13%) con sobrepeso, en tanto que el sexo masculino fue un total de 8 (4%) estudiantes con obesidad y 20 (10%) con sobrepeso. ^{Cuadro 11}

Cuadro 11. Obesidad y sexo

Obesidad	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
Bajo peso	24	12.0%	14	7.0%	38	19.0%
Normal	70	35.0%	35	17.5%	105	52.5%
Sobrepeso	26	13.0%	20	10.0%	46	23.0%
Obesidad	3	1.5%	8	4.0%	11	5.5%
Total	123	61.5%	77	38.5%	200	100%

Fuente: Encuesta estructurada

Identificamos 9 (4,5%) estudiantes obesos con nivel preparatoria y 2 (1%) de secundaria, en cuanto al sobrepeso 20 (10%) corresponden a la secundaria y 26 (13%) a la preparatoria. ^{Cuadro 12}

Cuadro 12. Obesidad y escolaridad

Obesidad	Escolaridad				Total	
	Secundaria		Preparatoria			
Bajo peso	24	12%	14	7%	38	19%
Normal	48	24%	57	28.5%	105	52.5%
Sobrepeso	20	10%	26	13%	46	23%
Obesidad	2	1%	9	4.5%	11	5.5%
Total	94	47 %	106	53%	200	100%

Fuente: Encuesta estructurada

La relación de obesidad y nivel socioeconómico se encontró 5 (2.5%) estudiantes obesos de nivel obrero, 4 (2%) medio bajo y 2 (1%) medio alto. Con sobrepeso 2 (1%) del nivel marginal, 14 (7%) del nivel obrero, 20 (10%) nivel medio bajo y 10 (5%) medio alto. ^{Cuadro 13}

Cuadro 13. Obesidad y nivel socioeconómico

Obesidad	Nivel socioeconómico										Total	
	Marginal		Obrero		Medio bajo		Medio alto		Alto			
Bajo peso	4	2.0%	16	8.0%	10	5.0%	7	3.5%	1	0.5%	38	19.0%
Normal	7	3.5%	51	25.5%	27	13.5%	17	8.5%	3	1.5%	105	52.5%
Sobrepeso	2	1.0%	14	7.0%	20	10.0%	10	5.0%	0		46	23.0%
Obesidad	0		5	2.5%	4	2.0%	2	1.0%	0		11	5.5%
Total	13	6.5%	86	43.0%	61	30.5%	36	18.0%	4	2.0%	200	100 %

Fuente: Encuesta estructurada

En relación a la obesidad con la actividad física, 7 (3.5%) estudiantes con obesidad realizan actividad física baja, 2 (1%) con actividad física moderada y 2 (1%) obesos con actividad física alta. 13 (6.5%) con sobrepeso y actividad física baja, 8 (10%) con obesidad y actividad física moderada y 25 (12.5%) con actividad física alta. ^{Cuadro 14}

Cuadro 14. Obesidad y actividad física

Obesidad	Actividad física						Total
	Baja		Moderada		Alta		
Bajo peso	14	7.0%	6	3.0%	18	9.0%	38
Normal	40	20.0%	25	12.5%	40	20.0%	105
Sobrepeso	13	6.5%	8	4.0%	25	12.5%	46
Obesidad	7	3.5%	2	1.0%	2	1.0%	11
Total	74	37%	41	20.5%	854	2.5%	200

Fuente: Encuesta estructurada

De los 11 estudiantes con obesidad, 8 (4%) resultaron con cifras normales de colesterol y triglicéridos, 2 (1%) con hipertrigliceridemia y 1 (.5%) con dislipidemia mixta. De los estudiantes con sobrepeso 34 (17%) con cifras normales de colesterol y triglicéridos, 1 (.5%) con hipercolesterolemia, 8 (10%) con hipertrigliceridemia y 3 (1.5%) con dislipidemia mixta. Los estudiantes con peso normal y cifras normales de

colesterol y triglicéridos fue un total de 95 (42.5%), 9 (4.5%) presentaron hipertrigliceridemia y 1 (.5%) con dislipidemia mixta. De los estudiantes con bajo peso 4 (2%) presentaron hipertrigliceridemia y 34 (17%) con cifras normales de colesterol y trigliceridos. Cuadro 15

Cuadro 15. Obesidad y Dislipidemia

Obesidad	Dislipidemia								Total
	Normal		Hipercolesterolemia		Hipertrigliceridemia		Dislipidemia mixta		
Bajo peso	34	17%	0		4	2%	0		38
Normal	95	42.5%	0		9	4.5%	1	0.5%	105
Sobrepeso	34	17.0%	1	0.5%	8	4%	3	1.5%	46
Obesidad	8	4.0%	0		2	1%	1	0.5%	11
Total	171	85.5%	1	0.5%	23	11.5%	5	2.5%	200

Fuente: Encuesta estructurada

De 7 estudiantes con obesidad 7 tienen antecedentes familiares para obesidad, 1 con dislipidemia y obesidad y 3 ningún antecedente. Con sobrepeso 18 tienen antecedentes familiares para obesidad, 6 para obesidad y dislipidemia y 22 ninguno.

Cuadro 16

Cuadro 16. Obesidad y antecedentes familiares

Obesidad	ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES								Total
	Dislipidemia		Obesidad		Dislipidemia, obesidad		Ninguna		
Bajo peso	2	1%	13	6.5%	4	2.0%	19	9.5%	38
Normal	2	1%	48	24.0%	9	4.5%	46	23.0%	105
Sobrepeso	0		18	9.0%	6	3.0%	22	11.0%	46
Obesidad	0		7	3.5%	1	0.5%	3	1.5%	11
Total	4	2%	86	43.0%	20	10.0%	90	45.0%	200

Fuente: Encuesta estructurada

Dislipidemia y edad. Del grupo de edad 10-14, 12 presentaron hipertrigliceridemia y 3 dislipidemia mixta. De 15-17 años 1 con hipercolesterolemia, 9 con hipertrigliceridemia y 2 con dislipidemia mixta. De 18-19 años 2 con hipertrigliceridemia. ^{Cuadro 17}

Cuadro 17. Dislipidemia y edad.

Dislipidemia	Edad							
	10-14		15-17		18-19		Total	
Normal	72	36.0%	90	45.0%	9	4.5%	171	85.5%
Hipercolesterolemia	0		1	0.5%	0		1	0.5%
Hipertrigliceridemia	12	6.0%	9	4.5%	2	1.0%	23	11.5%
Dislipidemia mixta	3	1.5%	2	1.0%	0		5	2.5%
Total	87	43.5%	102	52.0%	11	5.5%	200	100%

Fuente: Encuesta estructurada

Etapa de la adolescencia 1 estudiante con hipercolesterolemia de la etapa media, 12 con hipertrigliceridemia en etapa temprana, 9 etapa media y 2 en la tardía, con Dislipidemia mixta 3 en la etapa temprana y 2 en la media. ^{Cuadro 18}

Cuadro 18 Dislipidemia y etapa de la adolescencia.

Dislipidemia	Etapa adolescencia							
	Temprana		Media		Tardía		Total	
Normal	72	36.0%	90	45.0%	9	4.5%	171	85.5%
Hipercolesterolemia	0		1	0.5%	0		1	0.5%
Hipertrigliceridemia	12	6.0%	9	4.5%	2	1.0%	23	11.5%
Dislipidemia mixta	3	1.5%	2	1.0%	0		5	2.5%
Total	87	43.5%	102	51.0%	11	5.5%	200	100%

Fuente: Encuesta estructurada

Dislipidemias y sexo. 1(0.5%) estudiante del sexo femenino con hipercolesterolemia, 12(6%) con hipertrigliceridemia y 4(2%) con dislipidemia mixta. 11(5.5%) con hipertrigliceridemia del sexo masculino, y 1(0.5%) con dislipidemia mixta ^{Cuadro 19}

Cuadro 19. Dislipidemia y sexo.

Dislipidemia	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
Normal	106	53.0%	65	32.5%	171	85.5%
Hipercolesterolemia	1	0.5%	0		1	0.5%
Hipertrigliceridemia	12	6.0%	11	5.5%	23	11.5%
Dislipidemia mixta	4	2.0%	1	0.5%	5	2.5%
Total	123	61.5%	77	38.5%	200	100%

Fuente: Encuesta estructurada

Dislipidemias y escolaridad. 1(0.5%) estudiante con hipercolesterolemia, 9(4.5%) con hipertrigliceridemia y 2(1.0%) con dislipidemia mixta, con escolaridad preparatoria y en secundaria 14(7.0%) estudiantes con hipertrigliceridemia y 3(1.5%) con dislipidemia mixta. ^{Cuadro 20}

Cuadro 20. Dislipidemia y escolaridad

Dislipidemia	Escolaridad				Total	
	Secundaria		Preparatoria			
Normal	77	38.5%	94	47.0%	171	
Hipercolesterolemia	0		1	0.5%	1	
Hipertrigliceridemia	14	7.0%	9	4.5%	23	
Dislipidemia mixta	3	1.5%	2	1.0%	5	
Total	94	47.0%	106	53.0%	200	

Fuente: Encuesta estructurada

Dislipidemias y nivel socioeconómico. 1(0.5%) estudiante con hipercolesterolemia de nivel socioeconómico bajo, 4(2.0%) con hipertrigliceridemia marginal, 8(4.0%) nivel obrero, 5(2.5%) de nivel medio bajo y 6(3.0%) medio alto, con dislipidemia mixta 2(1.0%) de nivel obrero y 3(1.5%) en nivel medio bajo. ^{Cuadro 21}

Cuadro 21. Dislipidemia y nivel socioeconómico

Dislipidemia	Nivel socioeconómico										Total
	Marginal		Obrero		Medio bajo		Medio alto		Alto		
Normal	9	4.5%	76	38.0%	52	26.0%	30	15.0%	4	2.0%	171
Hipercolesterolemia	0		0		1	0.5%	0		0		1
Hipertrigliceridemia	4	2.0%	8	4.0%	5	2.5%	6	3.0%	0		23
Dislipidemia mixta	0		2	1.0%	3	1.5%	0		0		5
Total	13	6.5%	86	43.0%	61	30.5%	36	18.0%	4	2.0%	200

Fuente: Encuesta estructurada

Dislipidemia y actividad física. Se encontró: Actividad física baja: 1 (0.5%) estudiante con hipercolesterolemia, 6 (3.0%) con hipertrigliceridemia y 2 (1.0%) con dislipidemia mixta. Actividad física moderada: 5 (2.5%) con hipertrigliceridemia. Actividad física alta. 12 (6.0%) con hipertrigliceridemia y 3 (1.5%) con Dislipidemia mixta. ^{Cuadro 22}

Cuadro 22. Dislipidemia y actividad física

Dislipidemia	Actividad física						Total
	Baja		Moderada		Alta		
Normal	65	32.5%	36	18.0%	70	35.0%	171
Hipercolesterolemia	1	0.5%	0		0		1
Hipertrigliceridemia	6	3.0%	5	2.5%	12	6.0%	23
Dislipidemia mixta	2	1.0%	0		3	1.5%	5
Total	74	37.0%	41	20.5%	85	42.5%	200

Fuente: Encuesta estructurada

Dislipidemia y obesidad. Los estudiantes con sobrepeso 1 (0.5%) presentó hipercolesterolemia, 8 (4.0%) hipertrigliceridemia y 3 (1.5%) dislipidemia mixta. Los obesos con hipertrigliceridemia fueron 2 (1.0%) y 1 (0.5%) con dislipidemia mixta. ^{cuadro 23}

Cuadro 23 Dislipidemia y Obesidad

Dislipidemia	Dislipidemia								Total
	Normal		Hipercolesterolemia		Hipertrigliceridemia		Dislipidemia mixta		
Bajo peso	34	17.0%	0		4	2.0%	0		38
Normal	95	47.5%	0		9	4.5%	1	0.5%	105
Sobrepeso	34	17.0%	1	0.5%	8	4.0%	3	1.5%	46
Obesidad	8	4.0%	0		2	1.0%	1	0.5%	11
Total	171	85.5%	1	0.5%	23	11.5%	5	2.5%	200

Fuente: Encuesta estructurada

Dislipidemia y antecedentes heredofamiliares. 1(0.5%) estudiante con hipercolesterolemia con antecedentes de obesidad y dislipidemia en familiares, 11 (5.5%) con hipertrigliceridemia y antecedentes de obesidad y 2(1%) con antecedentes de dislipidemia y obesidad, 2(1%) estudiantes con dislipidemia mixta con antecedente de obesidad y 1(0.5%) con dislipidemia y obesidad. ^{Cuadro 24}

Cuadro 24. Dislipidemia y antecedentes heredofamiliares

Dislipidemia	Antecedentes heredofamiliares								Total
	Dislipidemia		Obesidad		Dislipidemia, obesidad		Ninguna		
Normal	4	2.0%	73	36.5%	16	8.0%	78	39.0%	171
Hipercolesterolemia	0		0		1	0.5%	0		1
Hipertrigliceridemia	0		11	5.5%	2	1.0%	10	5.0%	23
Dislipidemia mixta	0		2	1.0%	1	0.5%	2	1.0%	5
Total	4	2.0%	86	43.0%	20	10.0%	90	45.0%	200

Fuente: Encuesta estructura

La relación de la obesidad con los factores asociados encontrados, en cuanto a la adolescencia en su etapa media tuvo una fuerza de asociación mayor con $OR=1.47$ y una $p= 0.21$ estadísticamente no significativa.

En relación al sexo, el masculino se encontró una mayor fuerza de asociación, con 1.85 veces más riesgo de presentar obesidad y $p=0.05$, estadísticamente significativa.

Escolaridad, el nivel medio básico (secundaria), puede ser un factor protector con un $OR=0.62$ y una $p= 0.1$ no significativa estadísticamente.

Con respecto al nivel socioeconómico se encontró una fuerza de asociación mayor en el nivel medio bajo con 2.08 más veces probabilidades de presentar obesidad y $p= 0.02$, estadísticamente significativa.

En la actividad física alta presenta mayor fuerza de asociación con $OR=1.32$ y $p= 0.1$ no significativo estadísticamente.

Con respecto a la dislipidemia encontramos una mayor fuerza de asociación en los adolescentes con dislipidemia con 3.29 veces más probabilidad de presentar obesidad y $p=0.002$, estadísticamente significativo

Finalmente en los antecedentes familiares se demuestra una mayor fuerza de asociación con los antecedentes de obesidad con un $OR=1.19$ y $p= 0.27$ no significativa estadísticamente. ^{Cuadro 25}

Cuadro 25. Razón de momios. Obesidad y factores asociados

VARIABLE		OR	IC95%	P
<u>Etapa de la adolescencia</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Media	Temprana Tardía	1.47	0.76-2.87	0.21
<u>Sexo</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Masculino	Femenino	1.85	0.95-3.72	0.05
<u>Escolaridad</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Preparatoria	Secundaria	0.62	0.32-1.21	0.1
<u>Nivel Socioeconómico</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Obrero	Marginal Medio bajo Medio alto Ato	0.57	0.28-1.13	0.08
Gpo. 1	Gpo. 2			
Medio bajo	Marginal Obrero Medio Alto Alto	2.08	1.04-4.18	0.02
<u>Actividad física</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Alta	Baja Moderada	1.32	0.68-2.57	0.3
<u>Obesidad</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Con dislipidemia	Sin dislipidemia	3.29	1.37-7.95	0.002
<u>Antecedentes heredofamiliares</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Con obesidad	Sin obesidad	1.19	0.62-2.32	0.5

Fuente: Encuesta estructurada

Relación de las dislipidemias con factores asociados se encontró que con respecto a las etapas de la adolescencia, el pertenecer a la etapa temprana tiene una mayor fuerza de asociación con 1.47 veces más probabilidad de presentar dislipidemia con una p de 0.33 no significativa estadísticamente.

El sexo femenino puede ser un factor protector con OR= 0.87 y p= 0.73 sin significancia estadística.

En relación a la escolaridad el pertenecer al nivel secundaria se asocia con una fuerza 1.73 de veces con mayor riesgo con un valor de p= 0.17 estadísticamente no significativa.

En el nivel socioeconómico marginal se encontró una mayor fuerza de asociación de 2.88 veces más riesgo y una p= de 0.08 significativa estadísticamente.

La actividad física alta se asocia con mayor fuerza con un OR= 1.55 y p= 0.27 estadísticamente no significativa.

En los antecedentes familiares, la obesidad se asocia con mayor fuerza a la dislipidemias con 3.29 más veces de probabilidad y una p=0.002 significativa estadísticamente.

En cuanto a los antecedentes familiares de dislipidemia hay 1.21 más probabilidad con 1.21 veces más y una p= 0.74 no significativa estadísticamente. ^{Cuadro 26}

Cuadro 26 Razón de momios de Dislipidemias y factores asociados.

VARIABLE		OR	IC95%	P
<u>Etapa de la adolescencia</u>				
Gpo. 1	Gpo.2			
Media	Temprana Tardía	1.47	0.63-3.48	0.33
<u>Sexo</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Femenino	Masculino	0.87	0.36-2.08	0.73
<u>Escolaridad</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Secundaria	Preparatoria	1.73	0.73-4.14	0.17
<u>Nivel Socioeconómico</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Obrero	Marginal Medio bajo Medio alto Alto	2.88	0.68-11.36	0.08
<u>Actividad física</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Alta	Baja Moderada	1.55	1.37-7.95	0.27
<u>Dislipidemia</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Con obesidad	Sin obesidad	3.29	1.37-7.95	0.002
<u>Antecedentes heredofamiliares</u>				
Gpo. 1	Gpo. 2			
Con Dislipidemia	Sin dislipidemia	1.21	0.32-4.18	0.74

Fuente: Encuesta estructurada

DISCUSION.

La obesidad en México, según numerosos estudios va en ascenso, relacionándola con la transición demográfica, epidemiológica y alimentaria, y otros factores asociados como los cambios de estilo de vida poco saludables, representa un grave problema de salud pública en nuestro país, con grandes implicaciones a nivel social, económico y de salud.

Cárdenas y colaboradores, durante el 2009 realizaron un estudio en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, investigando los componentes del síndrome metabólico, con una muestra de 254 adolescentes encontrando que de los adolescentes obesos el 56% de los mismos se ubicaba dentro de los 15 y 19 años.¹⁶ En este estudio, los adolescentes obesos fue menor (16.5%) y se encontraron en el grupo de edad de los 15 a los 17 años.

Marcos y colaboradores, en el 2007 determinaron la prevalencia de obesidad, dislipidemia e hiperinsulinemia con una muestra de 249 adolescentes, en Monterrey Nuevo León encontraron que la dislipidemia más frecuente es la hipertrigliceridemia y la menos frecuente la hipercolesterolemia,³⁸ Siendo similar los resultados con este estudio, donde la hipertrigliceridemia fue de 11.5% y la hipercolesterolemia de 0.5%.

Díaz y colaboradores en Caracas Venezuela en 2007, cuyo objetivo de su estudio era caracterizar el comportamiento de la dislipidemia, con una muestra de 35 adolescentes el mayor porcentaje de obesidad fue en hombres con un 31.3%¹⁰, en este estudio el porcentaje fue menor (14%) en los hombres.

Romero y colaboradores en su estudio sobre factores de riesgo para dislipidemia con una muestra de 150 adolescentes realizado en Guadalajara, durante 2005, encontraron mayor prevalencia de dislipidemia en mujeres ³⁶, coincidiendo los resultados con este estudio, donde las mujeres presentaron un 8.5% de dislipidemias y los hombres 6%.

Marcos y colaboradores, para determinar la prevalencia de obesidad como factor de riesgo metabólico en adolescentes mexicanos, en su estudio del 2005 en Monterrey Nuevo León, encontraron que el 49% de la población cursaba la preparatoria.³⁸ En el presente estudio el nivel de preparatoria fue de 53% ligeramente mayor.

McLaren, en una revisión epidemiológica realizada en 2007, encontró que el nivel socioeconómico bajo se relaciona con mayor prevalencia de obesidad.⁴⁰ Hernández, durante el 2010, en su estudio realizado en México, para determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes, con una muestra de 269, encontró que el 31.27% de los participantes con sobrepeso y obesidad pertenecen a estratos socioeconómicos bajos. En este estudio, la prevalencia fue mayor en los niveles socioeconómico obrero con un 9.5% y en el medio bajo con un 12%.

Guerra y colaboradores en Cuba realizaron un estudio buscando factores asociados a sobrepeso y obesidad en adolescentes con una muestra de 100, durante 2009, encontraron una asociación de obesidad en adolescentes con actividad física nula o baja en un 38%¹⁰, así como en el estudio de Ramírez y colaboradores en una población de adolescentes mexicanos de 14 a 19 años, donde concluyen que la inactividad física se relaciona estrechamente con la obesidad. Al contrario de dichos estudios, en el presente, la obesidad prevaleció en los adolescentes que realizan actividad física alta (13.5%)

Guerra y colaboradores de Cuba, reportaron la presencia de antecedentes familiares para obesidad en adolescentes obesos de un 46%,¹⁰ Marcos y colaboradores en Monterrey Nuevo León, encontraron que de los adolescentes estudiados, el 61% contaba con antecedentes familiares para obesidad ¹⁰. Lozada y colaboradores en Caracas durante los años 2006-2007 con una muestra de 88 adolescentes, encontraron un 43.2% de pacientes con obesidad y antecedentes familiares para la misma. ¹⁸ En este estudio fue menor 11.5%.

Juárez y colaboradores, en su estudio para determinar los niveles séricos de lípidos en una muestra de 413 adolescentes en la ciudad de México durante el 2006, reportan que el 14% de ellos tenía antecedentes de hipercolesterolemia ²². En este estudio los adolescentes con dislipidemia el 2% tienen antecedentes familiares de dislipidemia.

Díaz y colaboradores en Caracas Venezuela en 2007 encontraron en su estudio un 54.2% de adolescentes con antecedentes familiares de obesidad y un 42.8% de dislipidemias. Así mismo hallaron que el 51.4% de los adolescentes presentaban obesidad. ³⁴ En este estudio 3.5% de adolescentes obesos tienen antecedentes familiares de obesidad y de dislipidemia.

CONCLUSIONES

El grupo de adolescentes estudiado presentan una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 28.5% y sus factores de riesgo asociados fueron: sexo femenino 14.5%, estratos socioeconómicos obrero (9.5%) escolaridad preparatoria 17.5% grupo de edad de 15-17 años 16.5%, antecedentes familiares de obesidad 11.5% La actividad física alta se asoció mayormente a obesidad, sin embargo no es significativa estadísticamente.

La prevalencia de dislipidemia fue de 14.5% y sus factores asociados fueron: Antecedente de factores familiares de obesidad (6.5%), nivel socioeconómico obrero 5% grupo de edad de 10-14 años 7.5% sexo femenino 8.5% escolaridad secundaria 8.5%, y actividad física alta 7.5%.

RECOMENDACIONES

Implementar programas de prevención del sobrepeso y la obesidad, entre los adolescentes, así mismo entre su familia y profesores.

Supervisar que se lleven a cabo las disposiciones legales de la venta y distribución de alimentos en las escuelas públicas y privadas e implementar sanciones si no se cumplen.

Fomentar la implementación de comedores escolares o “cooperativas” donde se elaboren menús con los alimentos permitidos.

Incorporar a través de los programas de salud escolar, la valoración y el seguimiento del crecimiento físico en la edad escolar en forma rutinaria con el apoyo del médico escolar.

Implementar políticas de alimentos y dieta en nuestro país, que incluyan información, promoción de cultura de buena alimentación.

Se requiere continuar con estudios interdisciplinarios de poblaciones, donde se utilicen métodos estandarizados y donde se incorporen factores de asociación demográficos, socioeconómicos, de herencia, dietéticos, actividad física y los factores biológicos para entender la multicausalidad del sobrepeso y la obesidad, que se ha convertido ya en un grave problema de salud pública.

7. REFERENCIAS

1. Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. Nelson Tratado de Pediatría. 18o.Edición Barcelona España Elsevier Saunders 2009.
2. Definición del Empoderamiento desde la Perspectiva de las Adolescentes. <http://www.paho.org/spanish/ad/fch/ca/ca-empoderamiento.pdf> consultada mayo 2011.
3. Adolescencia y Juventud: Concepto y características. <http://www.sld.cu/libros/libros/libro5/tox1.pdf> consultada mayo 2011.
4. Monroy A. Antología de la sexualidad humana CONAPO 1993.
5. Adolescencia y curso de vida. <http://www.conapo.gob.mx/publicaciones/Otras/Otras3/adolesc.pdf> consultada mayo 2011.
6. Castañeda O, Rocha J, Ramos M. Evaluación de los hábitos alimenticios y estado nutricional en adolescentes de Sonora, México. Arch Med Fam 2008;10(1):7-9
7. Martínez M, Hernández M, Ojeda M, Mena R, Alegre A, Alfonso J. Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria. Nutr Hosp 2009;24(4):504-510.
8. Marcos N, Núñez G, Salinas A, Santos M, Decanini H. Obesidad como Factor de Riesgo para Trastornos Metabólicos en Adolescentes Mexicanos 2005. Ver Salud Pub 2007;9(2):180-193.
9. Norma Oficial Mexicana NOM -008-SSA2-1993. Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio.
10. Guerra C, Vila J, Apolinaire J, Cabrera A, Santana I, Almaguer P. Factores de riesgo asociados a sobrepeso y obesidad en adolescentes. Medisur 2009;7(2):24-34.
11. Tejero M. Genética de la Obesidad. Bol Med Hosp Infan Mex 2008;65:441-450.

12. Hernández S. Fisiopatología de la obesidad. *Gac Med Mex* 2004;140(2):27-32.
13. Comunicado de Coordinación de Comunicación Social IMSS Lactancia, etapa vital para prevenir sobrepeso y obesidad en niños IMSS. 2009;235. <http://www.imss.gob.mx/comunicacion/nota.htm> consultada enero 2011
14. Figueroa D. Obesidad y Pobreza: Marco conceptual para su análisis en Latinoamérica. *Saúde Soc Sao Paulo* 2009;68(1):103-117.
15. Heller S. Dislipidemias en niños y adolescentes: diagnóstico y prevención. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006;63:159-161.
16. Cárdenas V, López J, Bastarrachea R, Rizo M, Cortés E. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Arch Cardiol Mex* 2010;80(1):19-26.
17. Romero E, Campollo O, Castro J, Cruz R, Vázquez E. Hábitos de alimentación e ingestión de calorías en un grupo de niños y adolescentes obesos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006;63:187-194.
18. Lozada M, Machado S, Manrique M, Martínez D, Suárez O, Guevara H. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. *Gac Med Caracas* 2008;116(4):323-329.
19. Troyo P. Obesidad y dislipidemias. *Gac Med Mex* 2004;140(2):49-58.
20. Aguilar C, Gómez F, Lerman I, Vázquez C, Pérez O, Posadas C. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Rev Endocrino INutr* 2004;12(1):7-41.
21. NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002. Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
22. Juárez I, Anaya M, Mejía J, Games J, Sciandra M, Nuñez F, y col. Niveles séricos de colesterol y lipoproteínas y frecuencia de hipercolesterolemia en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006;63:162-168.
23. Obesidad, problema de salud pública. <http://www.facmed.unam.mx/pibc/segundo/guias/referencias/osp.pdf>. consultada diciembre 2010.

24. Noticias Acapulco News. Combate IMSS en Guerrero obesidad en Acapulco. <http://noticiasacapulco.blogspot.com/2010/05/combate-imss-en-guerrero-obesidad.html>. consultada enero 2011.
25. La obesidad y la economía de la prevención. <http://www.oecd.org/dataoecd/49/29/46077041.pdf>. consultada enero 2011.
26. Salud Pública, economía y obesidad: el bueno, el feo y el malo. Gac Sanit 2008; 22(6):507-510.
27. Obesidad y Economía de la prevención. <http://www.informador.com.mx/mexico/2010/236106/6/mexico-el-pais-mas-obeso-del-mundo.htm> consultado diciembre 2010.
28. Dias D, Enriquez D. Obesidad Infantil, Ansiedad y Familia. Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2007;24(1):22-26.
29. Martínez M, Flores Y, Rizo M, Aguilar R, Vázquez L, Gutierrez G. Percepciones de la obesidad de adolescentes obesos estudiantes del 7° al 9° grado residentes en Tamaulipas, México. Rev Latino-Am Enfermagem 2010;18(1):1-7.
30. El Sobrepeso tiene un gran impacto emocional entre adolescentes. http://portalinfomed.sld.cu/socbio/infonews_render_full/7543 consultado febrero 2011.
31. Martínez M, Hernández M, Ojeda M, Mena R, Alegre A, Alfonso J. Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria. Nutr Hosp 2009;24(4):504-510.
32. Lujan A, Piat G, Ariel R, Abreo G. Obesidad infantil, la lucha contra un ambiente obesogénico. Rev Posg Med 2010;197:30-38.
33. García E, De la Llata M, Kaufer M, Tusié M, Calzada R, Vázquez V, y col. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Rev Salud Pub Mex 2008;6(50):530-547.
34. Dislipidemia en adolescentes de la urbanización Barrio Obrero. Noviembre 2007- Noviembre 2008.

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2692/1/Dislipidemia-en-adolescentes.html> consultado enero 2011.

35. Obesidad Infantil. Instituto Nacional de Salud Pública Boletín de Práctica Médica Efectiva. 2006. http://issuu.com/israelgallegos/docs/obesidad_infantil consultado enero 2011
36. Romero E, Campollo O, Celis A, Vázquez E, Castro J, Cruz R. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. Rev Salud Pub 2007; 49 (2):103-108.
37. Aguilar C, Rojas R, Gómez F, Valles V, Franco A, Olaiz G y col. Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Rev Salud Pub Mex 2002; 44(6):546-553.
38. Marcos N, Núñez G, Salinas A, Santos M, Decanini H. Obesidad como factor de riesgo para trastornos metabólicos en adolescentes mexicanos, 2005. Rev Salud Pub Mex 2007;9(2):180-193.
39. Juárez I, Salomé M, Mejía J y col. Niveles séricos de colesterol y lipoproteínas y frecuencia de hipercolesterolemia en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México. Bol Med Hosp Infant Mex 2006;63:162-168.
40. McLaren L. Socioeconomic Status and Obesity. Epidemiol Rev 2007;29:29-48.
41. El IMSS en cifras. La salud de los Adolescentes. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008; 46 (1): 91-100.
42. Secretaría de Salud. Prevención y diagnóstico de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en el primer nivel de atención. México: 2008.

ANEXO 1

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA AUXILIAR No. 29
TEPECOACUILCO, GRO
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(Adolescente menor de 18 años)

Tepecoacuilco, Gro., a _____ de _____ del 2011.

Por medio de la presente autorizo que mi
hijo(a): _____

_____ participe en el estudio de investigación
titulado: Prevalencia de obesidad y dislipidemias y factores asociados en estudiantes
de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro.

Objetivo de este estudio: estimar la prevalencia de obesidad, dislipidemias y factores
asociados en estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco Gro.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: contestar un cuestionario y me
realizará un examen de sangre y somatometría.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos,
inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que
son los siguientes: dolor al obtener la muestra de sangre, conocer su estado nutricional
y sus niveles séricos de lípidos.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre
cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi
tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le
plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o
cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento, en
que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el
Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en
las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos
relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial También se ha
comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el
estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia
de mi representado (a) en el mismo.

Registrado ante el Comité Local de Investigación en Salud.

Acepto:

Responsable:

Nombre y firma de ambos padres o representante legal

Dr. Rogelio Ramírez Ríos
Mat. 99120104

Testigo

Testigo

ANEXO 2

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA AUXILIAR No. 29
TEPECOACUILCO, GRO.
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(Adolescente mayor de 18 años)

Tepecoacuilco, Gro. a _____ de _____ del 2011.

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: Prevalencia de obesidad y dislipidemias y factores asociados en estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco, Gro.

El objetivo del estudio es: Estimar la prevalencia de obesidad, dislipidemias y factores asociados en estudiantes de secundaria y preparatoria en Tepecoacuilco Gro.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: contestar un cuestionario y se me realizará un exámen de sangre y somatometría.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: dolor al obtener la muestra de sangre, conocer su estado nutricional y sus niveles séricos de lípidos.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia de mi representado (a) en el mismo.

Registrado ante el Comité Local de Investigación en Salud.

Acepto:

Responsable:

Nombre y firma

Dr. Rogelio Ramírez Ríos
Mat. 99120104

Testigo

Testigo

ANEXO 3



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 UNIDAD MEDICA AUXILIAR No. 29
 TEPECOACUILCO, GRO.

ENCUESTA DE LA TESIS PREVALENCIA DE OBESIDAD, DISLIPIDEMIA Y FACTORES ASOCIADOS EN ESTUDIANTES DE SECUNDARIA Y PREPARATORIA EN TEPECOACUILCO, GRO.

Tepecoacuilco, Gro., a ____ de _____ del 2011.

- a. Ficha de identificación
- b. Nombre: _____
- c. Num. Afiliación: _____
- d. Edad: _____ Sexo: _____
- e. Domicilio: _____
- f. Escolaridad: _____ Ocupación: _____
- g. Tiempo que ocupas en TV, computadora o video juegos al día:
 1hr. 2-3hr más de 3 hrs.

Presencia en familiares de las siguientes enfermedades:

SI	DIABETES MELLITUS	HIPERTENSION ARTERIAL	DISLIPIDEMIAS	OBESIDAD
NO				

- h. Peso: _____ gramos.
- i. Talla: _____ centímetros.
- j. Índice de Masa Corporal: _____
- k. Colesterol: _____ mg/dl.
- l. Triglicéridos: _____ mg/dl
- m. Etapa de la adolescencia: _____

ANEXO 4

CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FISICA IPAQ

Estamos interesados en averiguar acerca de los tipos de actividad física que hace la gente en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán al tiempo que usted destinó a estar físicamente activo en los **últimos 7 días**. Por favor responda a cada pregunta aún si no se considera una persona activa. Por favor, piense acerca de las actividades que realiza en su trabajo, como parte de sus tareas en el hogar o en el jardín, moviéndose de un lugar a otro, o en su tiempo libre para la recreación, el ejercicio o el deporte.

Piense en todas las actividades **intensas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades físicas **intensas** se refieren a aquellas que implican un esfuerzo físico intenso y que lo hacen respirar mucho más intensamente que lo normal. Piense *solo* en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

1. Durante los **últimos 7 días**, ¿en cuantos realizó actividades físicas **intensas** tales como levantar pesos pesados, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o andar rápido en bicicleta?

_____ **días por semana**

Ninguna actividad física intensa **Vaya a la pregunta 3**

2. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física **intensa** en uno de esos días?

_____ **horas por día**

_____ **minutos por día**

No sabe / No está seguro

Piense en todas las actividades **moderadas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades **moderadas** son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado que lo hace respirar algo más intensamente que lo normal. Piense *solo* en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

3. Durante los **últimos 7 días**, ¿en cuántos días hizo actividades físicas **moderadas** como transportar pesos livianos, andar en bicicleta a velocidad regular o jugar dobles de tenis? **No** incluya caminar.

_____ **días por semana**

Ninguna actividad física moderada **Vaya a la pregunta 5**

4. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física **moderada** en uno de esos días?

_____ **horas por día**

_____ **minutos por día**

No sabe / No está seguro

Piense en el tiempo que usted dedicó a **caminar** en los **últimos 7 días**. Esto incluye caminar en el trabajo o en la casa, para trasladarse de un lugar a otro, o cualquier

otra caminata que usted podría hacer solamente para la recreación, el deporte, el ejercicio o el ocio.

5. Durante los **últimos 7 días**, ¿En cuántos **camino** por lo menos **10 minutos** seguidos?

_____ **días por semana**

Ninguna caminata *Vaya a la pregunta 7*

6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?

_____ **horas por día**

_____ **minutos por día**

No sabe / No está seguro

La última pregunta es acerca del tiempo que pasó usted **sentado** durante los días hábiles de los **últimos 7 días**. Esto incluye el tiempo dedicado al trabajo, en la casa, en una clase, y durante el tiempo libre. Puede incluir el tiempo que pasó sentado ante un escritorio, visitando amigos, leyendo, viajando en ómnibus, o sentado o recostado mirando la televisión.

7. Durante los **últimos 7 días** ¿cuánto tiempo pasó **sentado** durante un **día hábil**?

_____ **horas por día**

_____ **minutos por día**

No sabe / No está seguro

ANEXO 5

METODO DE GRAFFAR PARA MEDIR NIVEL SOCIOECONOMICO

Profesión del jefe de familia	1.	Universitario, gran comerciante, gerente de grandes empresas
	2.	Profesión técnico, mediano comerciante o de la pequeña industria
	3.	Empleado sin profesión técnica definida o universidad incompleta
	4.	Obrero especializado: tractoristas, taxistas, etc.
	5.	Obrero no especializado, servicio doméstico, etc.
Nivel de instrucción de la madre	1.	Universidad o su equivalente.
	2.	Enseñanza técnica superior y/o secundaria completa.
	3.	Secundaria incompleta o técnico inferior (cursos cortos)
	4.	Educación primaria completa.
	5.	Primaria incompleta, analfabeta.
Principal fuente de ingreso	1.	Fortuna heredada o adquirida repentinamente (grandes juegos de azar)
	2.	Ingresos provenientes de una empresa privada, negocios, honorarios profesionales (médicos, abogados, etc), deportistas profesionales
	3.	Sueldo quincenal o mensual
	4.	Salario diario o semanal
	5.	Ingresos de origen público o privado (subsidios)
Condiciones de la vivienda	1.	Amplia, lujosa y con óptimas condiciones sanitarias.
	2.	Amplia, sin lujos pero con excelentes condiciones sanitarias.
	3.	Espacios reducidos, pero confortable y buenas condiciones sanitarias.
	4.	Espacios amplios o reducidos, pero con deficientes condiciones sanitarias.
	5.	Improvisada, construida con materiales de desecho, o de construcción relativamente solida pero con deficientes condiciones sanitarias.