

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Luis E. Aybar
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria

FACTORES DE RIESGO DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN LOS
ADOLESCENTES DEL LICEO NOCTURNO REPÚBLICA
DE HONDURAS, ENERO – MAYO, 2019



Tesis de posgrado para optar por el título de especialista en:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Sustentante

Dra. Aydelina Sosa De Dell Acqua

Asesores

Dra. Venecia Contreras (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Los conceptos expuestos en la presente tesis de posgrado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante

Distrito Nacional: 2019

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	9
I.1. Antecedentes	10
I.2. Justificación	11
II. Planteamiento del problema	13
III. Objetivos	15
III.1. General	15
III.2. Específicos	15
IV. Marco teórico	16
IV.1. La obesidad	16
IV.1.1. Historia	16
IV.1.2. Definición	19
IV.1.3. Causas	20
IV.1.4. Fisiopatología	24
IV.1.5. Clasificación	30
IV.1.6. Tratamiento	31
IV.1.7. Consecuencias de la obesidad	37
IV.1.8. Métodos de evaluación nutricional	39
V. Hipótesis	46
VI. Operacionalización de las variables	47
VII.3. Material y métodos	48
VII.3.1. Tipo de estudio	48
VII.3.2. Área de estudio	48
VII.3.3. Universo	48
VII.3.4. Muestra	48
VII.3.5. Criterios	49
VII.3.5.1. De inclusión	49

VII.3.5.2. De exclusión	49
VII.3.6. Instrumento de recolección de datos	49
VII.3.7. Procedimiento	49
VII.3.8. Tabulación	49
VII.3.9. Análisis	49
VII.3.10. Principios éticos y bioéticos	50
VIII. Resultados	51
IX. Discusión	62
X. Conclusiones	65
XI. Recomendaciones	66
XII. Referencias	67
XIII. Anexos	73
XIII.1. Cronograma	73
XIII.2. Instrumento de recolección de datos	74
XIII.3. Consentimiento informado	75
XIII.4. Costos y recursos	76
XIII.5. Evaluación	77

AGRADECIMIENTO

A Dios.

Señor te doy las gracias por haberme dado la vida, y por haber permitido lograr mis objetivos, gracias porque siempre estuviste conmigo en todo momento, cuando sentía caer tú me levantabas y sentía tu bella compañía. En ti soy más que vencedor, a ti sea la gloria. Amén.

Al Liceo Nocturno República de Honduras.

Gracias por aprobarme la solicitud para llevar acabo mi investigación, a la dirección y a los estudiantes.

A los profesores Venecia Contreras, Yajaira Sierra, Dra. Isabel Díaz y Dra.

Por su aporte a la enseñanza de la Medicina Familiar y Comunitaria, todo el que de una manera u otra contribuyó en mi formación. Gracias por todo.

A mi Coordinadora Gladys Soto.

Por toda la confianza, apoyo, y amor brindado en estos tres años de residencia.

A la Lic. Loida Segura

Por siempre estar ahí de las manos con todo ese amor dando fuerza y apoyo durante estos tres años.

A nuestros asesores Dra. Venecia Contreras y Rubén Darío Pimentel.

Gracias por su tiempo, orientación y dedicación para guiarme hacia un final. Éxito.

Dra. Aydelina Sosa De Dell Acqua

DEDICATORIA

A Dios.

Por la salud, perseverancia, sabiduría, el ingenio por ser mi faro, mi luz, mi guía, fortaleza y gran compañía en cada paso.

A mis padres Salvador Sosa Mercedes y Guadalupe Fulgencio.

Gracias por darme la vida y las bases fundamentales para el logro de este objetivo, sin ellos no hubiese sido posible.

A mi hermana Odeiry Sosa Fulgencio.

Gracias por su apoyo, su cooperación y sobre todo gracias por nunca dejarme sola. El éxito es de ustedes.

A mi esposo Giuseppe Dell Acqua.

Gracias porque tu apoyo, motivación, ayuda y paciencia, nunca me faltaron, eres parte importante, pieza clave para el logro de este objetivo, que Dios te bendiga.

A mis hijos Felix Alfredo Sandoval Sosa y Stefany Dell Acqua Sosa.

Fueron el motor que dio fuerza a esta meta, gracias por esperar siempre tranquilos y con una sonrisa en los labios y un beso de bienvenida, gracias por la espera y paciente de todas esas horas fuera de casa. Los amo.

A mi sobrina.

Gracias por su apoyo y comprensión en los diferentes momentos de este trayecto. Bendiciones.

A mi cuñado

Gracias por quererme y estar ahí cuando lo he necesitado.

A mis compañeras y amigas de residencia Dra. Belkis Morel, Dra. Yubelkis Núñez y Margaret Mora.

Gracias por permitirme trabajar junta a ustedes y poder hacer este sueño realidad. Gracias.

Dra. Aydelina Sosa De Dell Acqua

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal con el objetivo de determinar los factores de riesgo de sobrepeso y obesidad en los adolescentes del Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019. El universo estuvo constituido por 268 alumnos y la muestra fue de 84 adolescentes con sobrepeso y obesidad. Se reporta que un 20.9 por ciento presentó sobrepeso y un 10.4 por ciento obesidad, el 59.5 por ciento correspondió al sexo femenino, un 69 por ciento se halló entre 17-19 años, el 29.8 por ciento se encontraba cursando el segundo grado, el 32.1 por ciento tenía familiar obeso, un 75 por ciento consumía comida rápida, un 51.2 por ciento consume pica pollo, el 58.3 por ciento consume ocasionalmente comida rica en sal, un 60.7 por ciento consume ocasionalmente comida rica en fibra, el 41.7 por ciento no realiza ejercicio, el 38.8 por ciento realiza ejercicio caminando y el 32.6 por ciento no realiza ejercicio diariamente.

Palabras clave: Factores de riesgo, sobrepeso, obesidad, adolescente.

ABSTRACT

It was a descriptive, prospective and cross-sectional study was carried out with the objective of determining the risk factors of overweight and obesity in adolescents of the Republic of Honduras Novice Liceo, January-May, 2019. The universe consisted of 268 students and the sample was of 84 adolescents with overweight and obesity. It is reported that 20.9 percent were overweight and 10.4 percent were obese, 59.5 percent were female, 69 percent were between 17-19 years, 29.8 percent were in second grade, 32.1 percent had an obese relative, 75 percent consumed fast food, 51.2 percent consumed pica pica, 58.3 percent occasionally consumed food rich in salt, 60.7 percent occasionally consumed foods rich in fiber, 41.7 percent did not perform exercise, 38.8 percent perform walking exercise and 32.6 percent do not exercise daily.

Key words: Risk factors, overweight, obesity, adolescent,

I. INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad son un problema de salud pública, que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo, cuya etiología incluye factores genéticos, tempranos (bajo peso al nacer, malnutrición fetal, diabetes gestacional, otros), metabólicos, sicosociales y ambientales.¹

En las últimas décadas, América Latina ha experimentado transformaciones socioeconómicas y demográficas, caracterizadas por una rápida urbanización y un creciente proceso de industrialización, que se acompañaron de modificaciones en el perfil epidemiológico, en los patrones alimentarios y en la actividad física.¹

En su etiología interviene diferentes factores; en países industrializados el problema refleja condiciones socioeconómicas relacionadas con el exceso en el consumo de alimentos y hábitos de vida inadecuados; en los países menos desarrollados se debe a la existencia de un patrón de consumo distorsionado debido a la necesidad de llenar los requerimientos con calorías de bajo costo proveniente de los carbohidratos y grasas saturadas

Los adolescentes son los más afectados actualmente por el sobrepeso y la obesidad, se estima que 1 de cada 5 adolescentes tiene exceso de peso, muchos estudios, revelan unas sorprendentes conclusiones que deberían motivar al gobierno de los países a tomar las medidas oportunas.²

Se ha demostrado la relación existente entre el sobrepeso y diversas enfermedades como la diabetes, los problemas cardíacos. En la actualidad muchas enfermedades crónicas como la hipertensión arterial, diabetes, obesidad entre otras han incrementado su prevalencia tanto a nivel mundial, nacional y provincial.³

El exceso de peso y la inactividad física son considerados factores de estilos de vida que afectan la carga global de enfermedad. Se estima que en el mundo existe un billón de adolescentes con sobrepeso.

I.1. Antecedentes

Morales,⁴ realizó un estudio descriptivo y prospectivo con el objetivo de determinar el estado nutricional en adolescente de la tanda matutina del Liceo de Educación Inicial y Básico Leoncio Manzueta, Santa Cruz, Villa Mella, Rep. Dom., durante marzo-mayo 2013. El estudio estuvo constituido por 633 adolescentes y la muestra 72 adolescentes escogidos aleatoriamente. Se reporta que el 80.6 por ciento tenía un estado nutricional normal, el 13.9 por ciento se hallaba desnutrido y un 5.5 por ciento era obeso y el 7.8 por ciento se encontraban con sobrepeso.

De Las Cruz,⁵ realizó un estudio descriptivo y prospectivo con el objetivo de determinar el estado nutricional de los alumnos de la tanda matutina del nivel básico de educación de la Escuela Primaria República de Honduras, Distrito Nacional, septiembre-noviembre, 2015. El universo estuvo constituido por 685 alumnos y la muestra fue de 200 alumnos tomado de forma aleatoria. Se reporta que de los 200 niños encuestados, el 80 por ciento se encontraban eutróficos y un 6.5 desnutridos, un 6.7 por ciento obeso y el 6.8 por ciento con sobrepeso el 59 por ciento se encontraba entre 12-14 años de edad, el 57 por ciento correspondió al sexo femenino.

Kovalsky C, López H, Rodríguez F,⁶ llevaron a cabo un estudio descriptivo con el objetivo de determinar la prevalencia de obesidad en 1,289 niños y adolescentes de 10 a 19 años que asistieron a la consulta pediátrica pública y privada en Argentina. El 20,8 por ciento de los sujetos presentaban sobrepeso y 5,4 por ciento, obesidad. Un 18,8 por ciento de las mujeres y 24,1 por ciento de los varones tenían sobrepeso, presentaban obesidad el 7,9 por ciento de los varones y 3,4 por ciento de las mujeres. La prevalencia de sobrepeso fue mayor para el grupo de 10 a 12 años (34,3%).

Delgado E, Barbosa N, López L, Quintero C,⁷ realizaron una investigación descriptiva y de corte transversal con el objetivo de determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en 195 estudiantes de 11-18 años en Floridablanca, Santander, Colombia, durante el segundo semestre de 2016. Se estimó índice de masa corporal (IMC) a partir del cual se estableció la asociación de las variables explicatorias con cada una de las variables de interés. Resultados: La

prevalencia total de sobrepeso fue 11.3 por ciento y de obesidad 3.1 por ciento. La prevalencia de sobrepeso en hombres fue de 12.9 por ciento y en mujeres de 9.8 por ciento.

Hernández,⁸ llevó a cabo un estudio descriptivo para determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad, e identificar, los factores de riesgo presentes en la población de 269 escolares de 7 a 12 años, matriculados en la Institución Educativa John F. Kennedy de Cartagena. Los resultados indican que el exceso de peso afecta al 24,1 por ciento de los escolares: sobrepeso 16 por ciento y obesidad 8.18 por ciento. La prevalencia de sobrepeso en hombres, fue de 58,14 por ciento y en mujeres, de 41,86 por ciento. La prevalencia de obesidad en hombres fue de 59,09%, mientras que en mujeres fue 40.9 por ciento; el grupo de 10 a 12 años, es el que presenta mayor porcentaje de sobrepeso (65,12%). El grupo estudiado presenta conductas alimentarias no adecuadas y un nivel de actividad física bajo, predominio de poca actividad física diaria.

I.2. Justificación

La pertinencia de esta temática está relacionada con el aumento de la prevalencia a nivel mundial del sobrepeso y la obesidad en adultos y en los niños, que se constituye en un problema que cada día se ha ido incrementando, y que está catalogando entre los más importantes, desde el punto de vista sanitario y de salud pública, que está afectando negativamente la morbilidad y mortalidad en los países tanto desarrollados como en vía de desarrollo. Aunque la obesidad se ha considerado un problema clínico por muchos siglos, solo últimamente se le ha reconocido como problema de Salud Pública.

Esta tendencia ascendente, está provocada principalmente por la transición nutricional, fenómeno que proviene de la globalización de los mercados alimentarios y estilos de vida occidental, entre otras cabe citar la vida sedentaria, la amplia disponibilidad de alimentos ricos en energía, baratos y de muy buen sabor, condicionando un notable aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en varios países.

Dado la complejidad de este problema y sus graves consecuencias, es deber de los salubristas y de los investigadores en general, buscar la comprensión

(características, causas, factores de riesgo, percepciones, y consecuencias) de éste, para la puesta en marcha de acciones de intervención que disminuyan o eliminen sus implicaciones sobre la salud de las personas, en especial de los niños y jóvenes que son un grupo vulnerable y el futuro de los países.

La trascendencia de la investigación en este tema radica, en que a través de este diagnóstico, se podrá llamar la atención para planear programas de promoción y prevención desde una perspectiva integral, vinculando a todos los entes responsables de la salud, logrando de esta manera identificar la situación nutricional de la población y establecer programas de prevención para tener una buena alimentación para el adolescente de hoy, y una mejor calidad de vida para el adulto del mañana.

De ahí que se ha de realizar el presente relacionado con el sobrepeso y la obesidad, ya que esta última ocasiona diversos trastornos de salud, como lo es las enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Hoy día el sobrepeso y la obesidad está en aumento debido a factores como el sedentarismo, hábitos alimentarios inadecuados, entre otros. Por lo que es de preocupación para la sociedad, el aumento de adolescentes con sobrepeso y obeso.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Aunque los términos de sobrepeso y obesidad se usan recíprocamente, el sobrepeso se refiere al exceso de peso corporal comparado con la talla, mientras

que la obesidad se refiere al exceso de grasa corporal. En poblaciones con alto grado de adiposidad, el exceso de grasa corporal (o adiposidad) está muy correlacionado con el peso corporal.⁹

Por esta razón el Índice de Masa Corporal (IMC) es una medición válida y conveniente de adiposidad. Se acepta que un paciente padece obesidad cuando su IMC sobrepasa en dos o más desviaciones estándar el valor medio de este parámetro estimado en individuos de la misma población, edad y sexo. En cuanto al sobrepeso se hace referencia a aquellos individuos que presentan un exceso de tejido graso pese a lo cual el IMC no sobrepasa las 2 desviaciones estándar en idénticas condiciones a las ya mencionadas. El IMC se calcula al dividir el peso en kilogramos sobre el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2).¹⁰

Para el manejo integral de la obesidad. Define a la obesidad, incluyendo al sobrepeso como un estado premórbido, 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 deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endócrina, cardiovascular y ortopédica.

Los resultados de la Encuesta Demográfica (ENDESA), 2013, en la República Dominicana revela además que un 58.5 por ciento de las jóvenes entre 15 y 19 años poseen un peso normal, contrario a las personas adultas entre los 40 y 49 años que tenían un 69.3 por ciento de sobrepeso o era obesa, y un 1.4 por ciento de ellas era ligeramente delgada. Mientras que en las edades comprendida entre los 20 a 29 años, un 42.6 por ciento de las mujeres eran obesas o tenían sobrepeso.¹¹

Se reconoce que la falta de actividad física en la población, incrementa el riesgo de enfermar y morir. Durante las últimas décadas los estilos de vida de la población han sufrido grandes cambios.

Entre estos cambios se encuentran la alimentación poco saludable y la disminución de la actividad física o el aumento del sedentarismo, el consumo del alcohol y el tabaco. Los estilos de vida de determinados grupos de población, especialmente de los jóvenes, pueden conducir a hábitos alimentarios

inadecuados y disminución de actividad física que son los factores de riesgo más importantes del sobrepeso.

Por otro lado, la mayor parte de tiempo durante el día lo pasan sentados, ya sea recibiendo clases, en la biblioteca o frente al computador haciendo sus tareas, por lo tanto es notoria la falta de actividad física y presentan sobrepeso y obesidad, problemas que pueden estar asociados con hábitos alimentarios no saludables. De acuerdo a la Fundación Iberoamericana de Nutrición, el 27 por ciento de la población dominicana padece obesidad y el 32 por ciento está en sobrepeso, cifras que están en aumento e impactan las estadísticas de otros males.¹²

Partiendo de estos informes se hace la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los factores de riesgo del sobrepeso y obesidad en los adolescentes del Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los factores de riesgo de sobrepeso y obesidad en los adolescentes del Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo,

2019.

III.2. Específicos

Determinar los factores de riesgo de sobrepeso y obesidad en los adolescentes del Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Escolaridad.
4. Índice de masa corporal
5. Antecedentes familiares.
6. Hábitos alimentarios.
7. Actividad deportiva.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. La obesidad

IV.1.1. Historia

(2.5 millones a.C. hasta 3200 a.C.). En estos tiempos el excesivo tejido adiposo se veía como una señal divina de salud y longevidad, como una necesidad de supervivencia; ya que el ser humano ha vivido mucho tiempo como cazador y debía resistir los frecuentes períodos de carencia de alimentos. La vida era muy dura, pocas personas cumplían los 40 años de vida.¹³

El hombre prehistórico no mantenía una dieta equilibrada, en muchos casos su alimento consistía en carne en estado de semiputrefacción, recolección de plantas, raíces, vegetales, insectos, peces y animales pequeños. Con el desarrollo de la tecnología de caza, el ser humano se convirtió en depredador de manadas de animales

En muchas ocasiones los alimentos se agotaban y sólo los seres humanos que habían acumulado más grasa lograban sobrevivir a los largos periodos de hambruna. La única prueba que hay de la existencia de la obesidad en tiempos prehistóricos proviene de estatuas de la edad de piedra que representan figuras femeninas con exceso de volumen en sus formas. La más conocida, llamada la Venus de *Willendorf*, tiene una antigüedad aproximada de 25.000 años.

Obesidad en la edad antigua (3200 a.C. hasta 476 d.C.). Egipto: Existen restos cadavéricos que muestran que la obesidad estuvo presente en la cultura egipcia; ya que en las autopsias de las momias egipcias de hace más de 4000 años se demostró la presencia de aterosclerosis, con predominio en las personas ricas. La dieta de esta época era abundante en calidad y en variedad, dándose la obesidad en las personas de rango social más elevado.¹⁴

Sin embargo, las representaciones de los faraones son figuras apuestas con un cuerpo atlético que denotan un ideal estético y de deseo, ante los dioses no podían mostrar un cuerpo deforme por el exceso de grasa ya que rompería con el decoro y el respeto. Conocidos faraones como Amenhotep III, Ramsés III y Ajenatón fueron personas obesas.

Grecia: En la antigua Grecia fue Hipócrates el primero que asoció la obesidad y la muerte súbita hace más de 2000 años, cuando afirmó que: quienes por naturaleza engordan demasiado son más propensos a una muerte repentina que los delgados. También fue el primer médico que mostró interés por la nutrición y la alimentación.

El gran filósofo Platón proclamó una certera observación sobre la alimentación y la obesidad cuando señaló que la dieta equilibrada es la que contiene todos los nutrientes en cantidades moderadas y que la obesidad se asocia con la disminución de la esperanza de vida.

Roma: Galeno fue fiel a la medicina hipocrática aunque también trabajó acerca de la obesidad. Identificó dos tipos de obesidad: moderada (natural) e inmoderada (mórbida). Encontró una relación entre la obesidad y un estilo de vida inadecuado, en el entrenamiento de los generales (militares) poco activos y perezosos.¹⁵

Obesidad en la edad media (476 d.C. hasta 1453 d.C.). En la edad Media la glotonería era signo de nobleza, riqueza y bienestar. Los artistas pintaban un cuerpo obeso como algo bello. Aunque la iglesia católica pensaba Sandra *Pallaruelo Lanau* Máster de Salud Pública Prevención y Educación en Obesidad Infantil que la glotonería era un pecado ya que el Papa Inocencio III despreció a la gula y castigó a todos los monjes, curas y sacerdotes obesos.

Obesidad en la edad moderna (1453 d.C. hasta 1789 d.C. aproximadamente). Siglo XV: La obesidad se identificó con la gula, con una persona que come y bebe sin control; se relacionó con la glotonería y la comida en cantidades excesivas. Siglos XVI-XVII.

Tanto el sobrepeso como la obesidad significaban salud y bienestar, fuerza, fertilidad, fecundidad y atractivo sexual. Se publicaron las primeras monografías donde la obesidad era el tema principal. Siglo XVIII: La obesidad era una alteración con responsabilidad individual y atribución moral del paciente (pereza). Hubo gran interés sobre dicho tema y se publicaron más de 34 tesis doctorales acerca de la obesidad. En la segunda mitad del siglo XVIII, *Fleming* señaló cuatro causas de la obesidad.

También dio consejos terapéuticos relacionados con la alimentación (comer pan moreno en vez del pan blanco, comer vegetales y frutas y evitar la mantequilla) y aconsejó realizar ejercicio físico. Se comienza a considerar la obesidad como una enfermedad.

Obesidad en la edad contemporánea (1789 d.C. hasta nuestros días). Siglo XIX: Hay que destacar, por su gran importancia en ésta época, la medicina

francesa, la medicina alemana y la medicina inglesa. Un texto de *Hufteland* en 1842 hace referencia a la obesidad en tres apartados: diagnóstico (excesiva acumulación de grasa en todo el organismo), patogenia (inmoderado uso de los alimentos y escaso ejercicio) y terapéutica (disminuir la ingesta y aumentar la eliminación de alimentos).¹⁶

Medicina alemana: se produjeron importantes avances basados en los estudios de laboratorio. *Hassall* en 1849 publicó un trabajo en el cual explica que la obesidad podría depender de un aumento de células adiposas.

Hubo numerosos estudios y descubrimientos en el campo de la medicina. *Adolphe Quételet* en 1835 publicó una obra en la que describe la curva antropométrica y propone que el peso corporal debe de ser corregido en función de la estatura (Kg/m^2). Dicho índice actualmente es conocido como el índice de masa corporal (IMC) y utilizado para la medición de la obesidad. Medicina inglesa: se describen diversos casos de obesidad mórbida y sus graves riesgos, aunque sólo se limitan a aspectos descriptivos.

Se trata la obesidad con medicamentos ligeros y agresivos. El Dr. W. Harvey publicó el primer libro de dietas para adelgazar y expuso su modelo dietético. Aunque a lo largo del siglo XIX la belleza femenina continuó siendo ideal como siluetas con formas redondeadas.

Siglo XX: La obesidad se clasificó como endógena (debido a factores genéticos) o exógena (debido al exceso alimentario y sedentarismo). Gregorio Marañón de España, en 1926 dijo que “El obeso adulto, constituido, debe tener en cuenta que un adelgazamiento no será obra de un plan médico, sino de un cambio total de régimen de vida”.¹⁷

En la segunda mitad del siglo XX, Estados Unidos empezó el estudio de la obesidad experimental y la modificación de la conducta alimentaria como tratamiento de la obesidad. Se luchó mucho para mejorar los resultados terapéuticos de la obesidad, el ejercicio y una alimentación buena fueron las mejores recomendaciones.

Pero también se utilizaba como tratamiento la modificación conductual, el tratamiento psicológico y la utilización de fármacos. En el siglo XX, se vio un

aumento importante de obesidad mórbida, lo que hizo necesario usar cirugía para tratar dichos casos. En la última década, se produjeron grandes avances médicos sobre las funciones hormonales, la regulación del peso corporal y la genética de la obesidad. En esta época, se produjo un cambio radical del ideal de la belleza femenina, un cuerpo sin curvas ni forma, con una delgadez extrema; que se extiende hasta hoy en día, lo que ha hecho que la obesidad se haya estigmatizado tanto cultural como socialmente.

IV.1.2. Definición

Es la acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo; es decir, cuando la reserva natural de energía de los humanos, almacenada en forma de grasa corporal se incrementa hasta un punto donde está asociada con numerosas complicaciones, condiciones de salud o enfermedades, e incluso con un incremento de la mortalidad.¹⁸

Otra definición de obesidad es que es un trastorno metabólico multifactorial caracterizado por un exceso de grasa corporal, especialmente de la grasa visceral, considerado hoy como un factor de riesgo para numerosas enfermedades, lo que da lugar a una mayor morbimortalidad en todo el mundo.

También se puede definir la obesidad como la presencia de una cantidad excesiva de grasa corporal producida por un desequilibrio calórico y energético entre calorías consumidas y gastadas (balance calórico positivo), debido a un aumento de la ingesta de alimentos hipercalóricos y a un descenso de la actividad física (vida sedentaria); lo cual significa un grave riesgo para la salud.

La Organización Mundial de la Salud define como sobrepeso cuando el índice de masa corporal (cálculo entre la estatura y el peso del individuo) es igual o mayor de 25 kg/m²; y como obesidad cuando el índice de masa corporal es igual o superior a 30 kg/m²; o cuando existe un perímetro abdominal aumentado en hombres mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm.

IV.1.3. Causas

La proporción y cantidad de alimentos ingeridos, como carbohidratos, proteínas y grasas, está destinada a convertirse en energía y en elementos celulares, o a almacenarse en forma de grasa. Con los conocimientos actuales de la fisiología, la genética, la biología molecular y los estudios epidemiológicos evidenciales, podemos establecer que la etiopatogenia de la obesidad es un fenómeno complejo.¹⁹

Factores genéticos

La identificación de la mutación ob en ratones genéticamente obesos ob/ob, representa el punto de partida documentado de la acción de los genes en la obesidad. Estos ratones desarrollan obesidad, insulino-resistencia, hiperfagia y un metabolismo eficiente (engordan con la misma dieta que los ratones delgados).

El gen ob es el responsable de la producción de leptina y se expresa igualmente en humanos, lo que es descrito en varias familias con obesidad temprana, acompañada de alteraciones neuroendocrinas como hipogonadismo hipogonadotrópico. Lo mismo sucede con la mutación del gen db responsable de la codificación del receptor de la leptina y también encontrada en humanos.

Existen otras evidencias de la participación de los genes en el origen de la obesidad como son: mutaciones en el gen humano que codifica la proopiomelanocortin (POMC), produce obesidad severa por fallo en la síntesis de alfa MSH, el neuropéptido que se produce en el hipotálamo, e inhibe el apetito.

La ausencia de POMC causa insuficiencia suprarrenal por déficit de la hormona Adrenocorticotrópica (ACTH), palidez cutánea y pelo rojo por ausencia de alfa MSH. Otros estudios genéticos en roedores muestran varios candidatos para mediadores moleculares de la obesidad.²⁰

El gen fat codifica la carboxipeptidasa E, una enzima procesadora de péptidos, que participa en el procesamiento de hormonas y neuropéptidos, y la mutación de este gen causa obesidad en ratones. La proteína relacionada con el agutí (AGRP) se expresa con el NPY en el hipotálamo y antagoniza la acción

de la alfa MSH en los receptores MC4; la mutación del gen agutí produce obesidad por una expresión ectópica de la proteína relacionada con el agutí.

Por otra parte, una mutación en los genes que codifican el peroxisome-proliferator activated receptor gamma (PPAR gamma) un factor de transcripción del adiposito necesario para la adipogénesis, ha sido relacionada con la obesidad en individuos alemanes.

Dos síndromes raros, pero conocidos y con base genética, tienen entre sus componentes fundamentales la obesidad: el síndrome de Prader Willi, que se caracteriza por baja estatura, retraso mental, hipogonadismo hipogonadotrópico, hipotonía, pies y manos pequeñas, boca de pescado e hiperfagia, y en la mayoría de los casos tiene una delección del cromosoma 15 y el síndrome de Laurence-Moon Biedl, con retraso mental, retinosis pigmentaria, polidactilia e hipogonadismo hipogonadotrópico. Lo mismo sucede con otros síndromes raros con base genética como son los de Alstron, de Bardet-Biedl, de Carpenter y de Cohen.²⁹

Todos estos hechos, junto a la evidencia de que los gemelos homocigóticos, aun cuando crezcan separados, sus pesos siempre son parecidos y que el peso de los hijos casi siempre es parecido al de sus padres biológicos, incluso cuando hayan sido adoptados, apoyan el papel de los genes en la etiología de la obesidad. A su vez, los familiares de primer grado de los individuos con obesidad de comienzo en la niñez, tienen el doble de probabilidades de ser obesos que aquellos con obesidad de comienzo en la adultez. Además, aun cuando la obesidad más frecuente no siga un patrón mendeliano.

También está el hecho de que una predisposición genética a la obesidad pudiera ser el resultado de la herencia de una eficiencia metabólica alta, ya que el nivel de metabolismo basal tiene un componente genético.

Factores ambientales

La evidencia de que el hambre evita o revierte la obesidad, aun en las personas con gran carga genética, junto a su incremento en los países

industrializados o en vías de desarrollo en los cuales la dieta es rica en grasas y carbohidratos.³⁰

Así mismo, los hábitos sedentarios han aumentado con el desarrollo económico, se muestra a favor del factor ambiental en su origen y desarrollo. Otro hecho relevante lo representa el incremento epidémico de la obesidad en los últimos veinte años, que no puede ser explicado por alteraciones genéticas poblacionales desarrolladas en tan corto tiempo.

Por otra parte, a medida que la pobreza ha disminuido en países industrializados o en vías de desarrollo, ha aumentado en forma proporcional la obesidad.

Lo cierto es que el desarrollo económico trae aparejado problemas sociológicos importantes: aumenta la vida sedentaria al disponerse de medios de transporte, elevadores, equipos electrodomésticos diversos, incluido el uso del control remoto y el tiempo destinado a ver televisión o trabajar en el computador; a su vez, la actividad física programada, aunque se practique quizás con mayor frecuencia e intensidad.

También se suman la comercialización de comidas altas en calorías y bajas en nutrientes, el aumento en la frecuencia de estas por su fácil accesibilidad, el aumento en la ingestión de grasas saturadas y la disminución en el aporte de comidas sanas, como los vegetales, frutas, pescado y cereales, cuyo costo y tiempo de preparación puede ser mayor que el de la comida fácil. Sea cual sea la etiología de la obesidad, el camino para su desarrollo es el mismo, un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético.³¹

Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adiposito y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad.

En la medida en que se acumulan lípidos en el adiposito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipositos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia.

Este hecho tiene una relevancia especial en la obesidad de temprano comienzo, en la niñez o la adolescencia, en la cual prima la hiperplasia sobre la hipertrofia, y como resultado es más difícil su control, pues hay una tendencia a recuperar el peso perdido con gran facilidad y de ahí la importancia de la vigilancia estrecha en el peso de los niños y adolescentes, porque las consecuencias pueden ser graves.³³

En el caso de la obesidad de comienzo en la adultez, predomina la hipertrofia sobre la hiperplasia, por lo cual su tratamiento suele ser más agradecido, pero no por eso fácil. Por otra parte, se sabe que la distribución de los adipositos y su capacidad de diferenciación, está condicionada genéticamente, por eso, mientras mayor sea la fuerza genética para la obesidad, mayor será la probabilidad de que este proceso se desarrolle con el menor esfuerzo y la mayor rapidez.

Tomando en cuenta las leyes de la termoenergética, el paciente obeso debe comer más para mantener su peso, porque además de que su gasto energético es mayor porque el tejido magro también se incrementa con la obesidad.

Es que la mayoría de los obesos tienen en realidad una hiperleptinemia con resistencia a la acción de la leptina de forma selectiva.

Es decir, solo en su capacidad para disminuir la ingestión, pero no en su acción con mediación simpática, y por eso el obeso está expuesto no solo a un incremento del gasto mediado por el sistema neurovegetativo, sino también a efectos neuroendocrinos amplificados, con devastadoras consecuencias clínicas.³⁴

Por eso, cuando se pierde peso a partir de un estado de sobrepeso y/o obesidad, el GEB disminuye, tanto por la misma ley de la termoenergética, como por la disminución de la actividad simpática.

IV.1.4. Fisiopatología

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía. La energía que el organismo utiliza proviene de 3 fuentes: carbohidratos, proteínas y grasas. La capacidad de almacenar carbohidratos en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada.³⁵

Los alimentos que no se consumen como energía, se almacenan, y por lo tanto, es la grasa la principal fuente de almacén y origen de la obesidad. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía. Cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos se convierten en grasas.

En ausencia o con niveles muy bajos de glúcidos, y con necesidades energéticas presentes, las proteínas a través de los aminoácidos son utilizadas para la producción de energía o para la movilización, utilización y almacenamiento de las grasas, proceso conocido como gluconeogénesis, en el cual los aminoácidos con esqueleto de carbono son convertidos, por múltiples reacciones, en piruvato, que a su vez va a derivar en glucosa.

Esta glucosa neoformada es oxidada o utilizada para la formación de triglicéridos mediante su conversión a glicerol. Las grasas que se ingieren son utilizadas primeramente como fuente de almacén en forma de triglicéridos en el adiposito, o para la producción de hormonas y sus componentes celulares.

Una vez que los almacenes primarios de energía hayan agotado sus reservas fácilmente disponibles, son las grasas las encargadas de suministrar la energía necesaria y se movilizan de sus depósitos, proceso en el cual participan activamente las proteínas.³⁶

Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso. Un ingreso energético (IE) mayor que el gasto o consumo energético total (CET), inevitablemente causará un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra.

El consumo energético total guarda relación con la masa magra corporal y la mezcla metabólica oxidada está relacionada con los alimentos ingeridos, la capacidad de adaptación del cuerpo y la velocidad de consumo energético. Para mantener el equilibrio energético, es necesario oxidar la mezcla de combustible ingerida. Cualquier desviación ya sea mayor o menor, provocará un desbalance. Por lo tanto, el peso corporal puede variar en relación con la ingestión (IE) y/o el consumo energético total (CET), que es igual al consumo energético en reposo o basal (CEB) más el consumo energético durante la actividad física (CEA) más el consumo energético en la termogénesis consumo energético total:

$$\text{CET} = \text{CEB} + \text{CEA} + \text{CET}.$$

El consumo energético basal (CEB) representa hasta el 70 por ciento del CET y depende, a su vez, del peso corporal total, del período en que se encuentre el individuo ya sea ayuno, sobrealimentado, en restricción dietética u obeso.³⁷

El aumento de peso se produce en 2/3 a expensas del tejido adiposo, y 1/3 de masa magra; el consumo energético en reposo o basal de estos tejidos es de 5 cal/kg y 40cal/kg, respectivamente y como el aumento de peso no es solo dependiente del tejido graso, se produce invariablemente un aumento del gasto energético encaminado al mantenimiento del nuevo equilibrio establecido por el sistema. Pero mientras no existe un límite superior para la ganancia a expensas del tejido graso.

Lo contrario ocurre con la pérdida de peso, que aunque está basada en la pérdida de grasa, también se pierde masa no grasa, lo que provocará una caída del consumo energético, proporcional a la pérdida de estas, cuyo fin es mantener el equilibrio.

Es decir, las variaciones en el consumo energético basal que dependen del peso corporal, imponen un ritmo para mantener este último, pero a su vez determinan, junto al ingreso energético, ganancias o pérdidas; mientras mayor es el peso corporal a expensas de tejido graso por aumento del ingreso energético, menor es el consumo energético.

La cantidad de energía consumida durante la actividad física representa el 20 por ciento del gasto de energía total (GET) y está en relación con el peso corporal

y con la edad, con la cual esta tiende a disminuir. Para un ingreso energético estable, los cambios en el nivel de la actividad física traen como consecuencia variaciones en el peso corporal. De este modo, la actividad física representa la forma de gasto más variable de la ecuación, de forma que aunque represente aproximadamente el 20 por ciento del gasto de energía total, puede llegar a ser el 80 por ciento como se ve en los deportistas de alto rendimiento.³⁸

El efecto termoenergético de los alimentos está constituido por el gasto en la masticación, tránsito, digestión, absorción y metabolismo y por el efecto termogénico de los alimentos en forma de termogénesis adaptativa, ambos controlados por el sistema simpático, y determina el 10 por ciento restante del gasto de energía total. Una forma peculiar de termogénesis es la producida por el hábito de fumar, y es por eso que el abandono de este debe ir acompañado de una disminución del ingreso con vista a evitar una ganancia de peso provocada por una disminución del consumo energético total.

La termogénesis adaptativa es una forma de gasto energético en forma de calor que tiene lugar en el tejido adiposo pardo, y que cumple un importante papel en algunos mamíferos, sobre todo en los que hibernan, y que el hombre en su largo camino evolutivo casi lo perdió y quedó confinado solo a los recién nacidos y a los adultos en una mínima proporción.

El tejido adiposo pardo o marrón es altamente especializado en la producción de calor. Está muy vascularizado, y en sus mitocondrias la llamada proteína de desacoplamiento de la grasa parda UCP1 desacopla la fosforilación oxidativa, y el resultado de esto es la conversión de energía en calor. Recientemente se han descubierto dos nuevas proteínas de desacoplamiento UCP 2 y 3 que se expresan en más alto grado en el humano adulto.³⁹

Este tejido tiene una importante inervación simpática y su papel termogénico se ve incrementado específicamente por la estimulación de los Beta 3 receptores exclusivos del tejido graso, y su estimulación produce cambios en su estructura, lo que promueve la generación de calor en respuesta al frío y la ingesta. En la regulación del gasto energético y de la ingesta participan el sistema nervioso, el sistema digestivo y el adiposo.

Este último será abordado, en primer lugar y de forma especial, porque un cambio en la concepción de esta célula de solo almacenador de energía en forma de triglicéridos, hacia la comprensión de este como todo un órgano. El adiposito es una célula altamente diferenciada con tres funciones: almacén, liberación de energía y endocrino metabólica. Puede cambiar su diámetro veinte veces, y su volumen mil.⁴⁰

Deriva de su precursor: el adipoblasto, indistinguible a simple vista del fibroblasto, y es identificado por genes y proteínas específicas, como el factor gamma de proliferación y activación capaz de llevar los fibroblastos indiferenciados a diferenciarse como adipositos.

El adiposito secreta una serie de sustancias con funciones diversas y con implicaciones clínicas importantes, como son: factor de necrosis tumoral alfa, proteína C, molécula de adhesión intercelular, factor angiotensinógeno, inhibidores del activador del plasminógeno adiponectin, resistin, entre otras.

Es, sin embargo, el descubrimiento de la leptina y de los genes que regulan su producción desde el adiposito, lo que ha originado la gran revolución en el conocimiento de la regulación ingesta-gasto y, por lo tanto, en la evaluación de la obesidad aun cuando el camino por recorrer es todavía largo.

La leptina es la señal aferente de grasa mejor conocida y el mejor candidato a ser la fundamental señal de comunicación al sistema nervioso central de la información sobre la grasa corporal.

Esta citosina producida fundamentalmente por el tejido adiposo, pero también en menor medida por la placenta y el estómago, disminuye la ingestión de alimentos e incrementa el gasto energético. Este péptido ejerce sus efectos a través de un receptor: el de la leptina, ubicado en las neuronas del núcleo infundibular del hipotálamo, con las siguientes consecuencias:⁴¹

Disminución de la secreción de neuropéptido Y, que es el más potente estimulador del apetito. Disminución de la secreción de la proteína relacionada con el agutí, descrita primeramente en roedores, en los cuales las mutaciones dominantes originan obesidad, resistencia a la insulina, hiperleptinemia y color amarillo, y que fue posteriormente caracterizada en el hipotálamo humano.

Esta proteína es un antagonista de los receptores de la melanocortina 1 y 4, que son reguladores del apetito. Aumento de la secreción de la propia melanocortina, el precursor de la hormona alfa melanotropina, que reduce la ingestión de alimentos. Aumento de la secreción de producto peptídico regulado por cocaína- anfetamina (CART), que produce un incremento del gasto y una disminución de la ingestión.

La leptina, además de estas vías, a través del hipotálamo utiliza el sistema nervioso simpático para sus efectos por su estimulación en la liberación de tirotrópina, pero el sistema nervioso simpático no participa en la regulación del gasto ni de la ingesta; solo por mediación de la leptina, los receptores noradrenérgicos también modulan el peso corporal.

La estimulación de los receptores alfa1 y beta 3 por la noradrenalina disminuye la ingesta y aumenta el consumo energético, mientras que la acción sobre otros tipos de receptores, como los alfa 2A, 2B y 2C, tienen un efecto contrario. El sistema nervioso parasimpático eferente (vagal), por su parte, modula el metabolismo hepático, la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, y participa también en el control del peso corporal.⁴²

La disminución de la glucemia precede hasta el 50 por ciento de las comidas en los animales y de los seres humanos. Cuando este fenómeno, que es independiente del nivel de partida del descenso de la glucosa, se bloquea, se retrasa la toma de alimentos. Los estímulos olfatorios y gustativos producidos por el alimento participan en la regulación de la ingesta.

Todas estas señales periféricas son integradas en el sistema nervioso con la consecuente liberación de neurotransmisores. Estos neurotransmisores pueden aumentar o disminuir la ingestión de alimentos, y muchos tienen especificidad para macronutrientes. De ellos uno de los más estudiados es la serotonina. Los receptores de la serotonina modulan tanto la cantidad de alimento como la selección de los macronutrientes.

La estimulación de estos en el hipotálamo reduce la ingestión en general y de las grasas en particular, con poco efecto sobre carbohidratos y proteínas. El

neuropéptido Y aumenta la ingestión de alimentos y es el más potente de los neurotransmisores en la acción anabólica.⁴³

Por su parte, los péptidos intestinales modulan también la cantidad de alimentos. Por ejemplo, la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina, la neuromedina b y la bombesina¹ disminuyen la ingestión de alimentos.

El péptido afín al glucagon, producido por las células L del intestino, es un muy potente insulinótropo, al estimular la secreción de insulina por las células beta del páncreas dependiente de la ingesta, así como su neogénesis y la biosíntesis de proinsulina.

Tiene además la capacidad de disminuir la secreción de glucagon, el vaciamiento y la secreción gástrica, lo que con disminución de la concentración de glucosa en sangre y de la respuesta a la insulina lleva a un incremento de la sensación de saciedad y una disminución de la ingesta.

El páncreas endocrino ofrece la insulina como hormona reguladora del peso y del metabolismo por excelencia, lo que favorece la utilización de la glucosa y los lípidos por los tejidos, disminuye la producción hepática de glucosa, y como resultado de esto proporciona la optimización en el empleo de las proteínas al balancear positivamente el anabolismo.

El glucagon, también producido por el páncreas, estimula la degradación del glucógeno y la gluconeogénesis lo que favorece el catabolismo. Por su parte, la porción exocrina aporta la enterostatina la cual disminuye la ingestión de grasa y produce saciedad. Los sistemas eferentes de control del peso corporal son el motor para la adquisición de alimentos, el endocrino y el neurovegetativo.⁴⁴

En la pubertad comienzan a funcionar los esteroides gonadales, los que provocan desplazamiento en la proporción de la grasa respecto al peso corporal magro en niños y niñas. La testosterona aumenta el peso corporal magro y en relación con la grasa y los estrógenos tienen un efecto contrario.

Los niveles de testosterona disminuyen cuando el varón humano se hace mayor, y provocan un aumento de la grasa visceral y corporal total, con disminución del peso corporal magro.

Los glucocorticoides suprarrenales tienen una acción importante en el control neuroendocrino de la toma de alimentos y el consumo energético, y son cruciales

para el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad. La insulina es un importante modulador del peso corporal por su acción lipogénica y antilipolítica, y por su papel en el desarrollo de la obesidad.

El sistema neurovegetativo completa el círculo en el control del peso como regulador de las secreciones hormonales y de la termogénesis. Cuando todos estos sistemas, señales y genes funcionan correctamente y están bien modulados por un ambiente favorable, el peso corporal permanece estable o con pocas variaciones anuales.

IV.1.5. Clasificación

Atendiendo al Consenso SEEDO, después de todo lo dicho a los sujetos se les clasifica en función del porcentaje graso corporal, cuando este está por encima del 25 por ciento en los varones y del 33 por ciento en las mujeres los podemos catalogar como personas obesas. Los valores comprendidos entre el 21 y el 25 por ciento en los varones y entre el 31 y el 33 por ciento en las mujeres se consideran límites.⁴⁵

La Organización mundial de la Salud (OMS) ha propuesto una clasificación del grado de obesidad utilizando el índice ponderal como criterio:

Peso insuficiente $<18.5 \text{ Kg/m}^2$

Eunutrido: IMC 18,5 - 24,9 Kg/m^2

Sobrepeso grado I: IMC 25 -26.9 Kg/m^2

Sobre peso grado II 27-29.9 Kg/m^2

Obesidad grado I con IMC 30-34 Kg/m^2

Obesidad grado II con IMC 35-39,9 Kg/m^2

Obesidad grado III con IMC $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$

En fechas posteriores la SEEDO además de la clasificación anterior añade la:

Obesidad de tipo IV (extrema) con IMC $>50 \text{ Kg/m}^2$

Tipos de obesidad

Obesidad androide o central o abdominal.

Obesidad ginecoide o periférica (en forma de pera)

Obesidad de distribución homogénea:

IV.1.6. Tratamiento

Terapia dietaria

La gran mayoría de los individuos con sobrepeso u obesos deben modificar su tipo de alimentación para reducir la ingesta de energía diaria. Sin embargo las dietas de muy bajo grado de energía no son recomendables pues son abandonadas con mayor facilidad que las dietas de restricción moderada y, a largo plazo, producen el mismo resultado que estas la dieta ideal debe restringir la ingesta de energía, satisfacer la sensación de hambre, considerar los patrones normales de alimentación del usuario.⁴⁶

Ejercicio

Por principio de termodinámica la reducción de la ingesta calórica y el aumento del gasto de la energía (ejercicio) deben llevar a la disminución de peso.

El aumento de ejercicio ayuda, entonces, a establecer un balance de energía negativo pero por sí mismo no permite la pérdida de cantidades importantes de peso. Es, por lo tanto, fundamental la disminución de la ingesta calórica para perder peso. No obstante, las estadísticas indican que el ejercicio es de gran valor para mantener el peso corporal y evitar el aumento del mismo.

Terapia de comportamiento

El objetivo en esta modalidad terapéutica es ayudar al paciente obeso o con sobrepeso a identificar y modificar hábitos erróneos de alimentación, de actividad y forma de concebir su desarrollo que favorecen el aumento de peso. Es muy importante mantener este apoyo a largo plazo cuando ocurren la gran mayoría de las recaídas en el control del peso.⁴⁰

Incluye múltiples componentes como es el automonitoreo de la ingesta, es decir tomar conciencia real de lo que se está ingiriendo durante el día con la asignación de su valor calórico; cambiar los patrones de vida sedentarios hacia un aumento en la actividad física; reestructuración cognoscitiva para identificar y corregir las ideas irracionales que frecuentemente atentan contra el propósito de mantener una dieta, así como establecer metas más modestas pero reales.

Farmacoterapia

La historia del tratamiento con medicamentos en la obesidad está sembrada de catástrofes. Desde 1893 se intentó el uso de extracto tiroideo, sin embargo, las dosis necesarias para obtener variaciones significativas en el peso corporal desencadenaron hipertiroidismo con las consecuencias catabólicas relacionadas.⁴⁷

Hacia 1933 se usó por primera vez el dinitrofenol con la aparición consecuente de cataratas y neuropatía, lo cual lo llevó a su salida del mercado. Una suerte similar siguieron las anfetaminas que se introdujeron para el uso humano en 1937, debido a los reportes sobre su potencial adictivo y en 1967 el uso de píldoras para adelgazar que combinaban anfetaminas, digital y diuréticos causó la muerte de varias personas.

En 1971 se retiró del mercado un nuevo supresor del apetito llamado aminorex, o aminoxafén, debido a que se relacionó su uso a hipertensión pulmonar y hacia 1978, se reportaron 17 muertes por el uso de dietas muy bajas en calorías, que contenían colágeno como su principal fuente de proteína. El último fracaso, acaecido hace pocos años tuvo lugar con la aparición de enfermedad valvular asociada al tratamiento con la combinación de fenfluramina y fentermina. Estas anotaciones son fundamentales pues quien olvida la historia está condenado a repetirla.

Por ello, al usar nuevos tratamientos farmacológicos se deben exigir los parámetros de los organismos de control y regulación de medicamentos, como la FDA en Estados Unidos y la CPMP en Europa, que conllevan estudios amplios sobre el tipo de disminución de peso, la farmacología del producto, las interacciones medicamentosas etcétera.

Si se revisa la fisiología del control de la alimentación y la fisiopatogenia de la obesidad es posible dividir el tratamiento en tres aspectos centrales: reducción de la ingesta de compuestos energéticos; alteración del metabolismo de los nutrientes para generar señales que reduzcan la ingesta y, por último, aumento del gasto energético.

Los medicamentos capaces de reducir la ingesta de energía tienen acción periférica o central. Los de efecto periférico incluyen los análogos de la hexosa y sus metabolitos. Según la hipótesis glucodinámica las tasas de uso de glucosa o el cambio de la concentración de esta son señales que regulan el inicio o el fin de la ingesta, por lo que los análogos de tales sustancias pueden ofrecer un efecto antiobesidad.

Como son las cetonas, los ácidos grasos, las lipoproteínas, las monoaminas (se ha investigado la utilidad de la inyección periférica de norepinefrina o de serotonina para reducir la ingesta de alimentos) y diversas clases de péptidos como colecistoquinina (CCK), bombesina, insulina, glucagón, enterostatina y leptina; de todos ellos, la leptina es la más interesante y prometedora.⁴⁹

La alteración del patrón alimentario difiere con los compuestos serotoninérgicos y adrenérgicos; así, la anfetamina como fármaco prototipo retarda la sensación de apetito y prolonga la instalación de la ingesta mientras que la fenfluramina acelera la terminación de la ingesta, pues induce la sensación de saciedad. Entre los múltiples compuestos estudiados, destaca la bromocriptina, pues administrada en dosis apropiadas durante el ciclo circadiano permite la disminución de peso en los animales y su estudio clínico está aún en proceso.

La fenfluramina y la dexfenfluramina incrementan la liberación de serotonina en las sinapsis cerebrales, aunque tienen menor efecto en la recaptación de este neurotransmisor.

Estos mecanismos son responsables de los efectos anoréxicos y de los efectos colaterales, tales como cansancio, diarrea, boca seca, poliuria y somnolencia. La fentermina modula la neurotransmisión de noradrenérgica, lo que suprime el apetito.

Estudios comparativos a corto plazo mostraron que la terapia con este fármaco inducía una pérdida de peso cerca de dos veces superior a la observada en el grupo placebo, pero el uso extendido de esta molécula no se realizó sino hasta la evaluación combinada con fenfluramina.

La combinación fenfluramina/fentermina ocasiona algunos efectos colaterales infrecuentes del tipo de hipertensión pulmonar y neurotoxicidad, debido a la reducción en el número de axones neuronales, lo cual se manifiesta como pérdida de memoria, por corto tiempo.

Sin embargo, un efecto adverso mucho más frecuente y con graves implicaciones es la aparición de valvulopatía cardíaca, lo que llevo a retirar el medicamento del mercado, pese a sus excelentes efectos sobre el control de la saciedad.⁵⁰

La fluoxetina es un inhibidor selectivo de la serotonina en la sinapsis neural y en algunos estudios a seis meses se encontró una mínima pérdida de peso en los pacientes tratados con fluoxetina en comparación con placebo, por lo que no ha sido aprobada para el tratamiento de la obesidad.

La sibutramina es un inhibidor de la recaptación de la serotonina y noradrenalina y, al parecer, estos dos mecanismos al actuar de manera sinérgica son responsables de la actividad del medicamento, que no tiene mayor efecto sobre el apetito, pero aumenta la sensación de saciedad después de comer.

Otro mecanismo de acción propuesto es la estimulación de la termogénesis postprandial. La pérdida de peso con sibutramina, así como los efectos en la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca están relacionados con la dosis.

Un estudio representativo demostró una pérdida de peso de 3 a 5 kg con 10 mg del fármaco y de 4 a 5 kg con 15 mg, diferencia significativa con respecto al placebo (disminución de 2 kg).

Otro estudio evaluó la sibutramina después de una período de 4 semanas con una dieta muy baja en calorías y los pacientes perdieron más de 7kg. La pérdida de peso después de 1 año, en pacientes tratados con 10 mg diarios de sibutramina, fue de 12,9 kg en promedio y de apenas 6,9 kg en el grupo placebo.⁵¹

Los efectos colaterales más comunes que se pueden presentar con el uso de la sibutramina son dolor de cabeza, boca seca, anorexia (aunque es más por el efecto de saciedad), estreñimiento e insomnio.

El efecto secundario que más concierne es el aumento de la presión sanguínea, el cual está relacionado con la dosis y los estudios muestran que aparece en un número muy pequeño de casos, por lo que no tiene validez estadística.

La sibutramina está disponible en cápsulas de 5, 10 y 15 mg; la dosis inicial recomendada es de 10 mg/día y puede aumentarse a 15 mg/día en caso necesario.

Las principales contraindicaciones son: anorexia nerviosa, hipersensibilidad a sibutramina, terapia con inhibidores de la enzima monoamino oxidasa, tratamiento concomitante con cualquier supresor del apetito de acción central, uso de medicamentos serotoninérgicos y enfermedad coronaria, entre otras.

Los compuestos capaces de alterar el metabolismo se clasifican en aquellos que actúan antes de la absorción de nutrientes, los inductores de la amilasa, los sustitutos de las grasas y los inhibidores de la absorción de grasas. Hasta ahora sólo está disponible un sustituto de las grasas, denominado olestra, que consiste en un poliéster de sucrosa y tiene características similares a los triglicéridos, pero no es digerido por la lipasa pancreática.

El único representante de la familia de los inhibidores de la absorción de grasas, que ha sido aprobado por la FDA es el orlistat, un inhibidor de la lipasa gástrica que no se absorbe en el intestino y tiene pocos efectos colaterales.⁵²

Su principal efecto secundario está relacionado con el tracto gastrointestinal, ya que actúa como disuasivo de la ingesta de grasa en la dieta. Los estudios comparativos con esta molécula indican una pérdida de peso después de un año de 6,1kg en los pacientes tratados y de 2.6kg entre quienes recibieron placebo; los efectos colaterales registrados con mayor frecuencia son esteatorrea (27%), dolor abdominal (26%) y en menor porcentaje flatulencia, urgencia para defecar, aumento del volumen de las heces e incontinencia fecal; de otra parte, las concentraciones medias de beta-carotenos y vitaminas D y E disminuyeron en algunos pacientes, sin salirse de los rangos normales.

La dosis indicada de orlistat es de 120 mg tres veces al día, para tomar con las comidas y es recomendable que los pacientes tomen, además, complejos multivitamínicos por lo menos dos horas antes o después de la administración del inhibidor de la absorción de grasas. El orlistat está contraindicado en pacientes con malabsorción crónica, así como en aquellos con colestasis o con hipersensibilidad comprobada al compuesto o los excipientes de la presentación.

Otros medicamentos capaces de interferir con la absorción intestinal de grasas son la hormona de crecimiento y la metformina, una biguanida empleada para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Entre las sustancias capaces de aumentar el gasto energético están la hormona tiroidea, la cafeína y la efedrina; el uso de hormona tiroidea para el control del sobrepeso y la obesidad está totalmente proscrito, a menos que el paciente presente hipotiroidismo.

Cirugía

La cirugía para reducción de peso es una opción en los pacientes con obesidad severa, es decir aquellos con un IMC >40 o con un IMC >35 pero con condiciones comorbilidad. La cirugía deber ser reservada para los pacientes que no han respondido satisfactoriamente a otros métodos de tratamiento y los métodos aceptados son las cirugías de reducción del volumen gástrico y las que limitan la ingesta de alimentos.

IV.1.7. Consecuencias de la obesidad

Son muchas las consecuencias que promueven la obesidad o sobrepeso. Se suelen clasificar en efectos psicológicos, emocionales o físicos.⁵³

Efectos psicológicos o emocionales

Una sociedad marcada por las apariencias y la estética puede desencadenar algunos efectos psicológicos en los niños obesos como:

Baja autoestima (aspecto físico no deseable o pocas habilidades atléticas)

Inseguridad y miedo al rechazo

Dificultad para relacionarse

Acoso escolar por parte de compañeros

Depresión

Efectos físicos

Los efectos en el organismo del niño que padece obesidad son de los más variados, aunque podemos destacar tres en concreto: resistencia a la insulina, síndrome metabólico y la diabetes del tipo 2.

Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona que nutre a las células de la glucosa (o azúcar) proveniente de los alimentos. Gracias a este proceso obtenemos la energía necesaria para nuestra vida diaria. El problema nace cuando esas células no dejan pasar a la insulina y la glucosa acaba circulando por la sangre en exceso. Esto produce un daño en el organismo que, sumándole el exceso de calorías y la escasa actividad, desencadena en una diabetes.⁵³

Diabetes del tipo 2

Desarrollada la diabetes de tipo 2 es común sufrir síntomas que alteren el cuerpo del niño. Algunos de estos son:

Orina frecuente

Sed persistente

Hambre excesiva

Pérdida de peso

Fatiga y estados de irritabilidad

Síndrome metabólico

Se produce cuando el niño obeso acumula grasa abdominal, tiene bajo los niveles de colesterol HDL o colesterol bueno (encargados de eliminar el colesterol LDL o colesterol malo), tener los triglicéridos elevados, sufrir hipertensión y ser intolerante a la glucosa. Estos problemas derivan en problemas de corazón y diabetes del tipo 2.

Otros

Aunque menos frecuentes, se han dado casos en los que los niños con obesidad han desarrollado estos problemas:⁵⁴

Apnea. Impedimento de una respiración adecuada durante el sueño. Los ronquidos y los breves momentos en los que dejan de respirar, provocan que el

individuo despierte y por lo tanto no descanse adecuadamente. Es causante de problemas de rendimiento en la escuela o de la dificultad de concentrarse.

Hígado graso. Se produce por la acumulación de grasas o triglicéridos en el hígado. Enfermedades como la cirrosis pueden desarrollarse en un organismo que no tiene un hígado sano que filtre la sangre.

Trastornos menstruales. Las niñas con obesidad alcanzan la pubertad a edades más tempranas. Esto se debe a que la grasa interfiere en las hormonas encargadas de regular los ciclos menstruales.

Problemas tibiales. Un exceso de peso sobre la tibia puede impedir que esta se desarrolle correctamente.

Acantosis nigricans. Es lo que comúnmente se reconoce como un oscurecimiento de la piel en ciertas partes del cuerpo como las axilas, la nuca, o en otros lugares donde la piel tiene pliegues.

Colesterol, diabetes, problemas del corazón, presión alta o articulaciones dañadas suelen ser las complicaciones que sufren las personas con obesidad.

Sistema endocrino. Intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, efectos sobre el crecimiento y la pubertad y nuliparidad.
Sistema cardiovascular.

Sistema gastrointestinal. Enfermedad del hígado graso no alcohólico, colelitiasis.

Sistema respiratorio. Apnea obstructiva del sueño, síndrome de hipoventilación por obesidad.

Sistema musculo esquelético.

Sistema neurológico. Hipertensión intracraneal idiopática.

Piel. Forunculosis, intertrigo.

Cáncer de mama, colon o endometrio.

Discapacidad

IV.1.8. Métodos de evaluación nutricional

Existen diferentes métodos para evaluar el estado nutricional, como son el interrogatorio, la valoración global subjetiva, las pruebas bioquímicas, la

composición corporal, los datos inmunológicos y los índices pronósticos. A continuación se describen cada uno de ellos.⁵⁵

Interrogatorio: Se obtiene una estimación acerca de los hábitos alimentarios, intolerancias alimentarias, anorexia, vómito, diarrea, secuelas de algún tratamiento quirúrgico, tradiciones religiosas y culturales que pueden influir sobre la nutrición de un paciente.

Este método tiene como limitaciones la edad del paciente, la habilidad para recordar información, así como el estado de conciencia del paciente. Además de la posibilidad de sub o sobre estimar la ración alimentaria, proporcionando un error de cálculo significativo en el aporte nutricional.

Valoración global subjetiva: Es una técnica clínica que valora rápidamente el estado nutricional de acuerdo a las características del interrogatorio y examen físico encontrados. Aquí los pacientes son clasificados como normales, medianamente malnutridos y severamente malnutridos. Esta técnica no ha sido evaluada de manera formal en el paciente crítico, carece de cuantificación y por tanto su sensibilidad es limitada en valorar cambios en el estado nutricional luego o durante la terapia de soporte nutricional.

Pruebas bioquímicas: Proteínas totales: la síntesis de proteínas puede ser regulada por muchos factores incluyendo la disponibilidad de aminoácidos y la función hepática. En la enfermedad aguda hay un incremento en el escape transcápicular de las proteínas por el cual existen cambios en sus concentraciones plasmáticas no reflejando así estados de malnutrición.

El paciente crítico puede verse afectado por el estado de hidratación, la síntesis de proteínas de fase aguda como la PCR y el fibrinógeno suben después de una enfermedad grave o sepsis. Asociado con una caída de albúmina, prealbúmina y transferrina, haciendo caso omiso del estado nutricional. La respuesta inmune a sepsis es muy rápida, mediada principalmente por las interleucinas 1 y 6 y el factor de necrosis tumoral.⁵⁶

Mejorar o normalizar los niveles de la hipoproteïnemia puede dificultarse más por la malnutrición y la demora en recobrar dichos niveles plasmáticos se reduce por un adecuado soporte nutricional.

Albúmina: Es la proteína sérica más común, dentro de sus funciones está mantener la presión oncótica intravascular, transporte de aminoácidos, ácidos grasos, enzimas, hormonas y drogas en el plasma. Ha sido usada en estudios de poblaciones como indicador de Kwashiorkor o depleción de proteínas, asociado a disminución de la ingesta proteica en las dietas.

Es una prueba importante para predecir complicaciones pero su vida media larga (20 días) y su sensibilidad a la depleción nutricional la hace un pobre marcador del estado nutricional; valores menores de 3.5 g/dl en la admisión del hospital se correlaciona con un mal postoperatorio, pobre pronóstico, aumento en días de hospitalización y más tiempo en la unidad de cuidado intensivo.

Transferrina: Es una betaglobulina sintetizada por el hígado que se encuentra en el espacio intravascular donde sirve como ligadora y transportadora de hierro.

Se mide directamente por su capacidad de recombinación con hierro y sus niveles pueden ser evaluados en el contexto de las reservas de hierro ya que una disminución de éste termina en un aumento de los niveles de transferrina, lo cual interfiere en la interpretación de resultados.⁵⁶

Prealbúmina: Transporta la tiroxina y la proteína ligadora del retinol; en los diferentes estudios ha mostrado ser un índice sensitivo del estado proteico y un gran marcador de la respuesta al soporte nutricional.

Proteína ligadora de retinol: Esta proteína tiene una vida media de aproximadamente doce horas, es filtrada por el glomérulo y metabolizada por el riñón, lo que hace que su uso sea limitado en insuficiencia renal ya que se aumenta. Refleja cambios agudos en malnutrición proteica y aunque tiene altos niveles de sensibilidad y cambios aun en estrés menor es de uso mínimo en la práctica clínica.

Fibronectina: Es una glicoproteína encontrada en la sangre y en la linfa con funciones estructurales y de defensa.

Se ha encontrado útil al ser un gran pronóstico de mortalidad y morbilidad; en estados de desnutrición total se observaron bajos niveles, sin embargo el paciente crítico tiene reducida habilidad de sintetizarla.

Somatomedina C: También llamada factor de crecimiento parecido a la insulina, es un péptido sintetizado en el hígado que medio el efecto anabólico de la hormona de crecimiento.

Recuento total de linfocitos: Es un marcador económico de la función inmune y también del riesgo nutricional que en la actualidad es comúnmente utilizado; puede verse afectado por cirugía, quimioterapia, agentes inmunosupresores y corticosteroides.⁵⁷

Pruebas de sensibilidad cutánea: Estas pruebas se ven afectadas por varias condiciones clínicas como drogas antiinflamatorias, corticoides, edema, técnicas deficientes en la aplicación de antígeno, entre otros.

Alterando su interpretación y no siempre mostrando anergia por desnutrición total, situación que hay que tenerse en cuenta si hay que usarse. Actualmente son poco usuales debido a que son pocas prácticas para su uso rutinario y su alto costo.

Medición del nitrógeno corporal: La cuantificación de la excreción de nitrógeno corporal debe realizarse con el fin de asegurarse que la proteína suministrada está cumpliendo con la función de regeneración y cicatrización celular y no como fuente de energía corporal lo que termina en repleción proteica.

En el balance de nitrógeno se mide la ingesta y excreción del mismo, la diferencia la de la cantidad retenida o perdida por el cuerpo. El nitrógeno se excreta principalmente a través de la orina en forma de nitrógeno ureico, el cual representa el 90 por ciento del nitrógeno urinario total, y el restante en forma de no ureico.

Es considerado la regla de oro y es usado por el grupo de soporte nutricional para valorar la adecuación del régimen de soporte. Está sujeto a errores en la recolección de orina, sobreestimación en la ingesta o variación en la interpretación y debe recordarse que es solamente estimador crudo de la retención de nitrógeno.

Excreción de creatinina urinaria: La creatinina es una proteína, producto del metabolismo proteico, que se deriva de la creatinina la cual se sintetiza en el hígado, páncreas y riñón.

La creatinina se degrada a creatinin, un producto no reutilizable que se excreta por la orina. Entonces, por ser un producto muscular. Refleja el estado general de la masa muscular y disminuye en estados de depleción proteica, 1 g de creatinina urinaria equivale aproximadamente a 18 g de masa muscular.⁵⁸

La excreción de creatinina disminuye con la edad, se incrementa en la infección aguda, trauma, dietas altas en proteína y no es válida en falla renal; así mismo, existe una variación en la excreción individual hasta el 20 por ciento entre un día y otro, por lo cual su obtención supone para mayor seguridad una estricta recolección de orina de 24 horas por tres días consecutivos.

Métodos antropométricos: Existen métodos definidos y especializados para valorar la composición del cuerpo como son la determinación de la densidad corporal, Tomografía computarizada y conteo de K40, no obstante ninguno de estos métodos se encuentran disponibles para el uso común de la clínica.

Los valores antropométricos de referencia, derivados de las mediciones de poblaciones normales, constituyen una manera rápida, conveniente y barata de valorar el estado de desnutrición proteico energética.

Los métodos antropométricos comúnmente utilizados son:

- 1) Determinación del peso y la talla
- 2) Espesor de pliegues cutáneos
- 3) Circunferencia de la parte media superior del brazo

Peso y talla: Existen tablas de pesos por edad, sexo y talla que se asocian con una larga longevidad; estos pesos reciben el nombre de peso ideal.

Estas tablas fueron elaboradas por la compañía de seguros (Metropolitan life insurance company).

Para determinar el peso ideal para un paciente utilizamos la siguiente fórmula:⁵⁹

En la mujer: 100 libras para los primeros 5 pies (+ 5 libras) por cada pulgada adicional. En el hombre: 106 libras para los primeros 5 pies (+ 6 libras) por cada pulgada adicional. Restar o sumar 10 libras al resultado si el sujeto es de complejidad pequeña o grande respectivamente.

En los sujetos pequeños, restar 5 ó 6 libras al valor 100 ó 106 libras por cada pulgada por debajo de 5 pies.

Fórmula del peso ideal

$$PI \text{ kg} = 21.5 \times m^2 \times \text{metro (mujer)}$$

$$PII \text{ kg} = 23 \times m^2 \times \text{metro (hombre)}$$

Peso ideal para obesos

$$PI \text{ ob} = PI + (PA-PI) \times 0.25$$

Peso ideal para amputados

$$PI \text{ amp} = (C100-\%amp)/100) \times PI$$

Peso ideal o peso actual seco.

$$PAC = (C100-\% \text{ edema o ascitis}/100) \times PA$$

Cuando se calcula el peso de un paciente debemos descartar la presencia de edema el cual puede ocasionar alteraciones en el peso real de un paciente urémico. La medición de la talla es importante para determinar el ritmo de crecimiento en niños y adolescentes. La medición de talla en pacientes urémicos adultos, no ofrece información importante al momento de valorar el estado nutricional del paciente, ya que ésta no presenta cambios importantes.

El peso ideal porcentual puede ser calculado mediante la fórmula:

$$\text{Peso ideal (\%)} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal}} \times 100$$

Sin embargo este peso es menor que el peso normal de la población general el cual es nombrado como peso relativo. Cuando se calcula el peso de un paciente debemos descartar la presencia de edema el cual puede ocasionar alteraciones en el peso real de un paciente urémico.⁶⁰

Índice de Masa Corporal (IMC): Existen nomogramas para determinar el índice de masa corporal. Este método relaciona el peso y la estatura de los pacientes y está relacionado con la masa corporal total. Se expresa como sigue:

$$IMC = \frac{\text{Peso}}{\text{Talla}^2} = (\text{Kg}/\text{m}^2)$$

Los valores normales comprenden: 20-25 Kgm²

Espesor del Pliegue Cutáneo: La medición del Pliegue Cutáneo constituye un índice satisfactorio de la grasa corporal, la cual está relacionada estrechamente con las reservas de energía.

Se determina el espesor del pliegue cutáneo en zonas como el tríceps, subescapular y trocantérica lateral. El lugar de mayor elección para la medición del PCT es el área del tríceps.

Los valores estándares varían según el sexo.

12.5 mm en el hombre

16.5 mm en la mujer

Circunferencia Media del Brazo (CMB): Esta medición debe ser realizada en el mismo brazo y en el mismo punto que el PTC con una cinta inelástica. Esta medición se utiliza con la finalidad de determinar la masa muscular esquelética. Los valores estándares son: 25.3 cm para el hombre y 23.2 cm para la mujer.

En el brazo además del músculo se encuentran la piel, el tejido graso y el hueso. Se considera que el volumen del hueso es constante, sin embargo el tejido celular subcutáneo puede variar grandemente. Dada esta condición los antropometristas han ajustado la circunferencia media del brazo para el tejido celular subcutáneo en orden de estimar la circunferencia muscular media del brazo (CMMB) como sigue:

$$\text{CMMB} = \text{CMB (cm)} - 0.314 \times \text{pliegue cutáneo tricípital (mm)}$$

Para una mejor determinación de la masa muscular se puede determinar el área muscular del brazo la cual se calcula con la ecuación siguiente:

$$\text{Área muscular del brazo} = \frac{[(\text{CMB} - 0.314)(\text{PCT})]^2}{4} = 10 \text{ para el hombre ó } -6.5 \text{ para la mujer}$$

Expresado en cm².

Los valores estándares son 55 cm² para el hombre y 31 cm² para la mujer.

Imagenología: Diferentes técnicas como ultrasonido, resonancia magnética y tomografía axial computarizada, han surgido como medidores en la composición corporal.

V. HIPÓTESIS

1. Los antecedentes familiares, hábitos alimentarios, la falta de ejercicio son factores de riesgo del sobrepeso y obesidad en los adolescentes del Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019.

VI. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Sobrepeso	Aumento de peso corporal por encima de un patrón dado	Sí No	Nominal
Obesidad	Enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo	Sí No	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del análisis	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Masculino Femenino	Nominal
Escolaridad	Grado escolar donde se encuentra el adolescentes en el liceo	Primero Segundo Tercero Cuarto	Ordinal
Índice de masa corporal	Resultado de dividir el peso en kilogramo por el cuadrado de la talla en metro	IMC	De razón
Antecedentes familiares de obesidad	Datos pasados de obesidad en la familia del estudiante	Presencia de obesidad hasta la tercera generación	Nominal
Hábitos alimentarios	Expresión de sus creencias y tradiciones, ligados al medio geográfico y a la disponibilidad alimentaria	Frecuencia de consumo de alimento Tipos de alimento ingeridos	Nominal

		Frecuencia de Ingesta de comida rápida	
Ejercicio	Movimiento corporal producido por la contracción esquelética que incrementa el gasto de energía por encima del nivel basal	Sí No Veces	Nominal Numérica

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de Estudio

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal con el objetivo de determinar los factores de riesgo de sobrepeso y obesidad en los adolescentes del Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019. (Ver anexo XIII.1, Cronograma).

VII.2. Área de estudio

El estudio fue realizado en el Liceo Nocturno República de Honduras, calle Albert Thomas No. 99, sector María Auxiliadora, Distrito Nacional. Delimitado, al Norte, por la calle Federico Velázquez; al Sur, por la calle Juan Evangelista Jiménez; al Este, por la calle Domingo Savio y al Oeste, por la Av. Albert Thomas. (Ver mapa cartográfico y vista aérea)



Mapa cartográfico



Vista aérea

VII.3. Universo

El universo estuvo representado por 303 alumnos del nivel medio que estudian en Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019.

VII.4. Muestra

La muestra estuvo representada por 268 adolescentes con sobrepeso y obesidad que estudian en el Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019.

VII.5. Criterios

VII.5.1. De inclusión

1. Consentir y aprobar su participación en la encuesta.
2. Ser estudiante del nivel secundario.
3. No discriminación de sexo y edad.

VII.5.2. De exclusión

1. No estar presente el día de la aplicación del auto-cuestionario.
2. Negarse a participar en la encuesta.

VII.6. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de la información, se elaboró un cuestionario inspirado, en parte, en aportaciones de los autores. El cuestionario, contiene 1 pregunta abierta y 14 cerradas, además contiene datos personales de los estudiantes, preguntas relacionadas con edad, sexo y curso en el que se encuentra. (Ver anexo, XIII.2. Instrumento de recolección de datos)

VII.7. Procedimiento

El instrumento de recolección de datos fue llenado a través de una autoencuesta suministrada por la sustentante. Esta fase fue ejecutada en mayo, 2019.

VII.8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados a través del programa computarizado EPI-INFO-7-2.

VII.9. Análisis

La información obtenida fue analizada en frecuencia simple.

VII.11. Principios éticos y bioéticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las informativas éticas internacionales⁶² incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas.⁶³ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del comité de la universidad a través de la Escuela de Medicina y de la Coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad, la identidad contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento. Finalmente toda la información incluida en el texto del presente estudio, tomada en otros autores fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

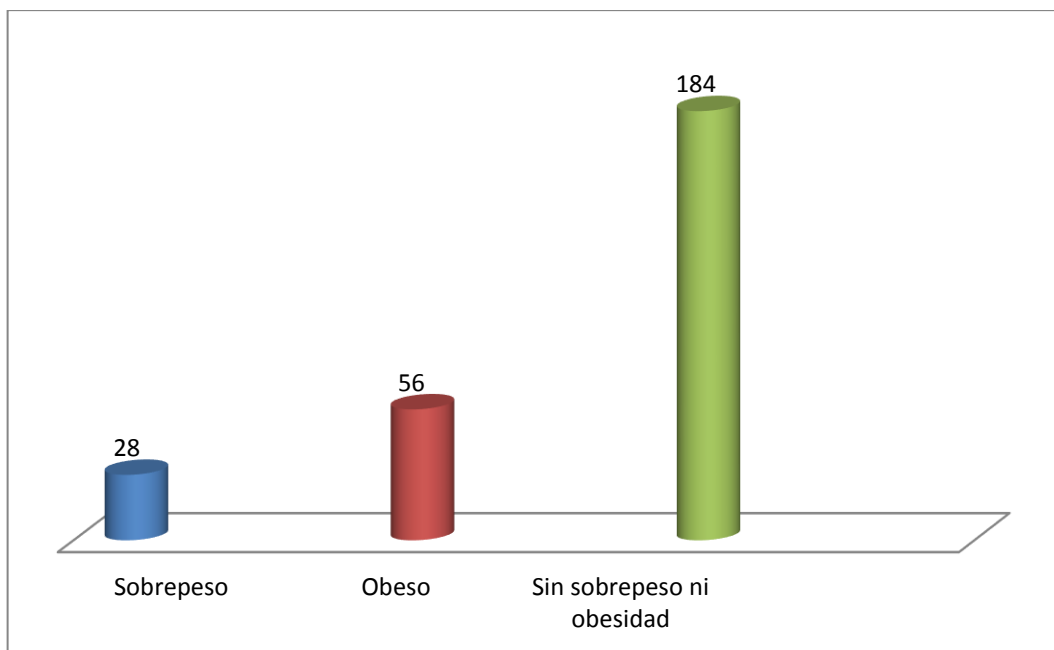
Cuadro 1. Índice de masa corporal en los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Índice de masa corporal	Frecuencia	%
Sobrepeso	28	10.4
Obeso	56	20.9
Sin sobrepeso ni obesidad	184	68.7
Total	268	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se observó que un 20.9 por ciento de los adolescentes presentaron sobrepeso y un 10.4 por ciento, obesidad.

Gráfico 1. Índice de masa corporal en los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 1

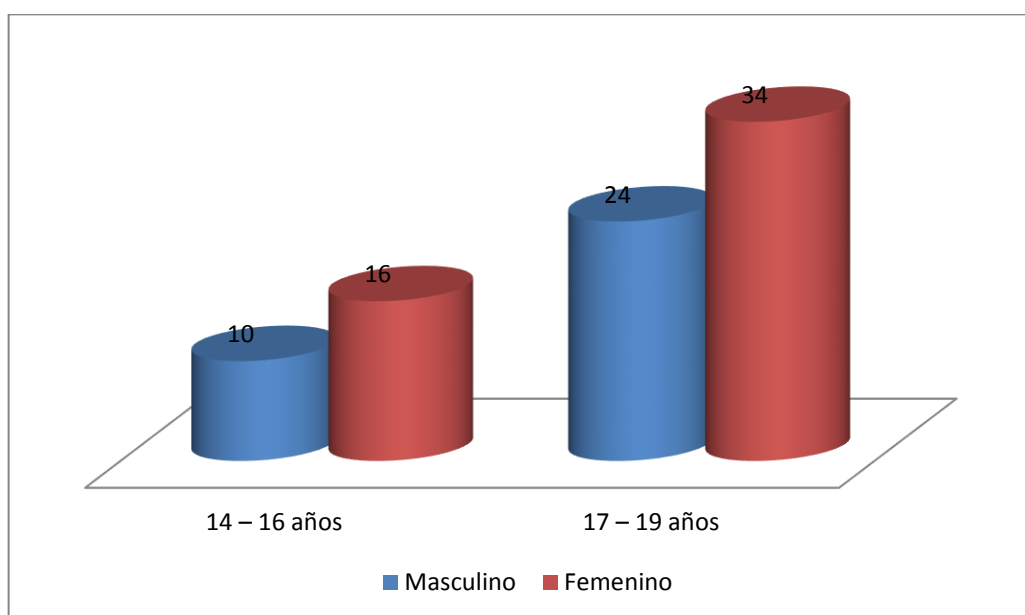
Cuadro 2. Distribución por edad y sexo de los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Edad (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
14 – 16	10	11.9	16	19.0	26	31.0
17 – 19	24	28.6	34	40.5	58	69.0
Total	34	40.5	50	59.5	84	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se evidenció que el 59.5 por ciento de los adolescentes correspondieron al sexo femenino, mientras que un 69 por ciento se hallaron entre 17-19 años.

Gráfico 2. Distribución por edad y sexo de los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 2

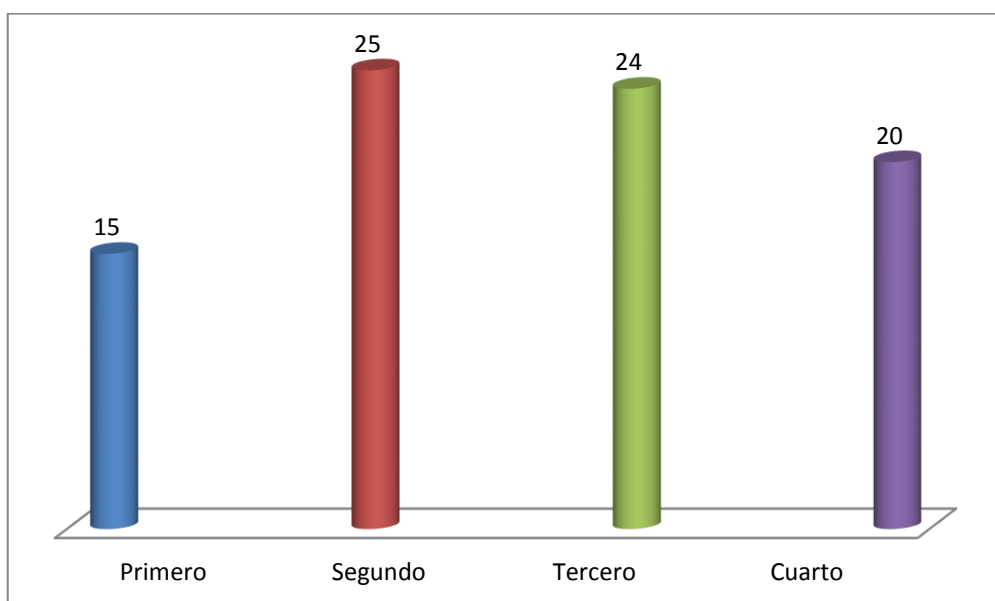
Cuadro 3. Curso en el cual se encuentra los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Curso	Frecuencia	%
Primero	15	17.9
Segundo	25	29.8
Tercero	24	28.6
Cuarto	20	23.8
Total	84	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se observó que 29.8 por ciento de los adolescentes se encontraban cursando el segundo grado.

Gráfico 3. Curso en el cual se encuentra los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 3

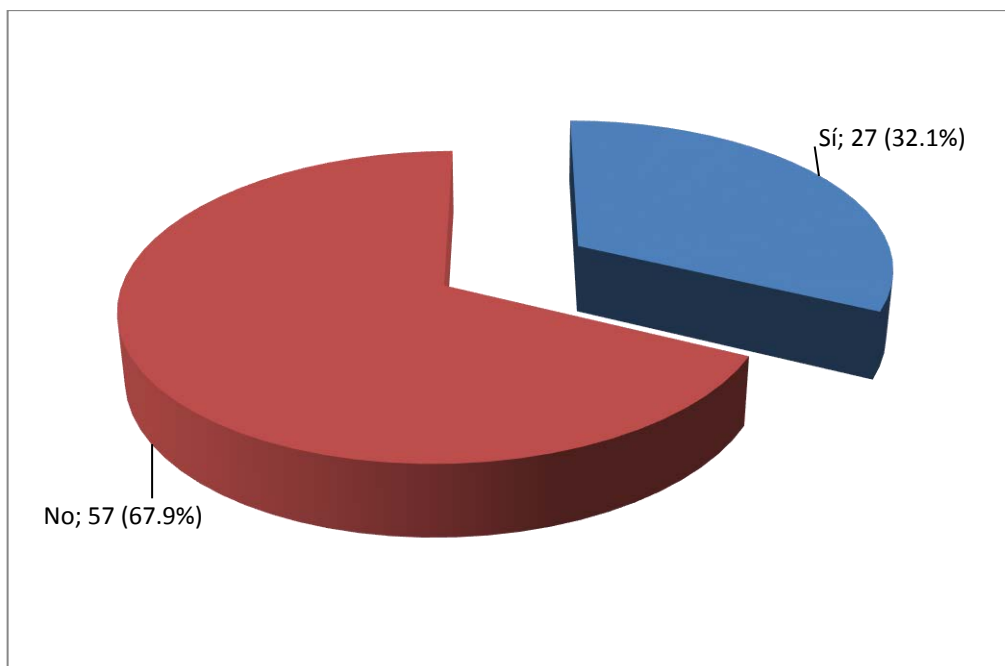
Cuadro 4. Presencia de familia obesa en los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Familia obesa	Frecuencia	%
Sí	27	32.1
No	57	67.9
Total	84	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se evidenció que el 32.1 por ciento de los adolescentes tenían familiar obeso.

Gráfico 4. Presencia de familia obesa en los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 4

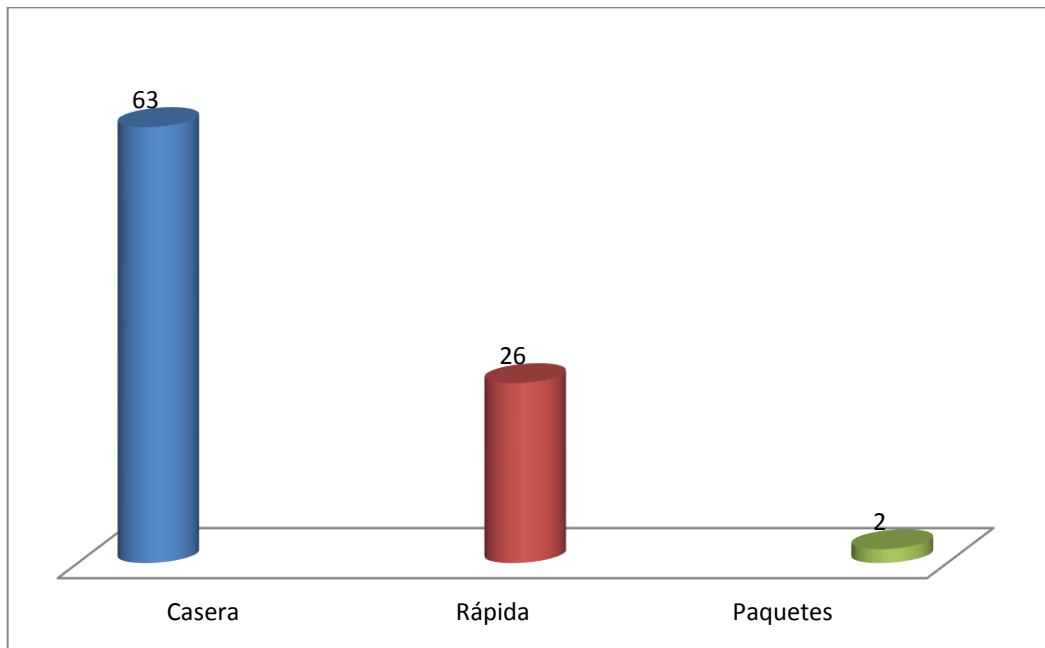
Cuadro 5. Tipos de comida consumida por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019.

Tipos de comida	Frecuencia (n=84)	%
Casera	63	75.0
Rápida	26	30.9
Paquetes	2	2.4

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se encontró que el 75.0 por ciento de los adolescentes consumía comida rápida.

Gráfico 5. Tipos de comida consumida por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 5

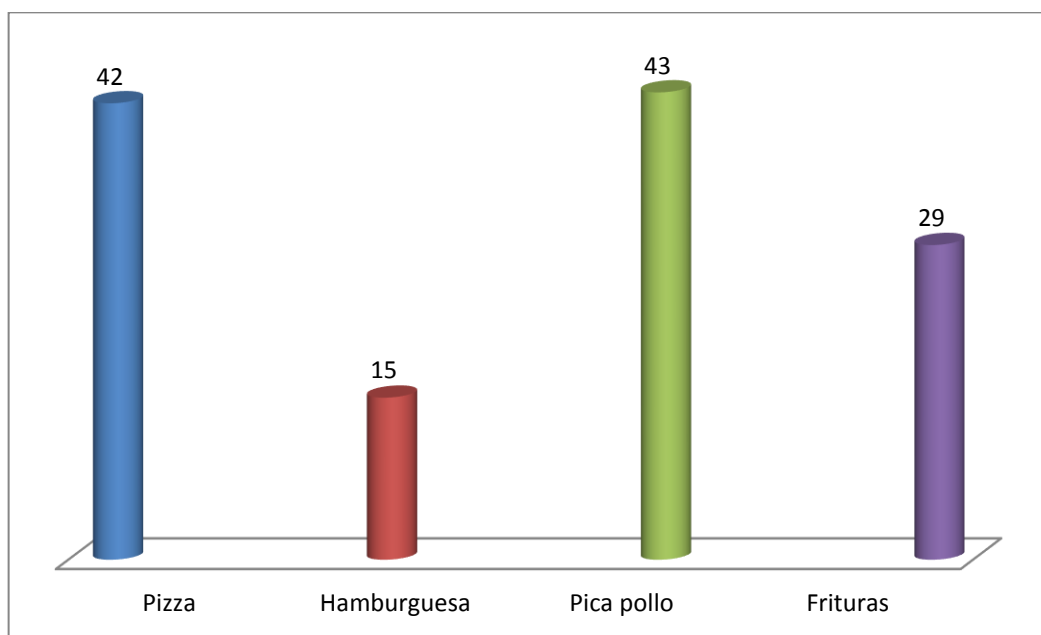
Cuadro 6. Comida consumida por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Comida consumida	Frecuencia (n=84)	%
Pizza	42	50.0
Hamburguesa	15	17.9
Pica pollo	43	51.2
Frituras	29	34.5

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se observó que un 51.2 por ciento de los adolescentes consumen pica pollo y un 50 por ciento pizza.

Gráfico 6. Comida consumida por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 6

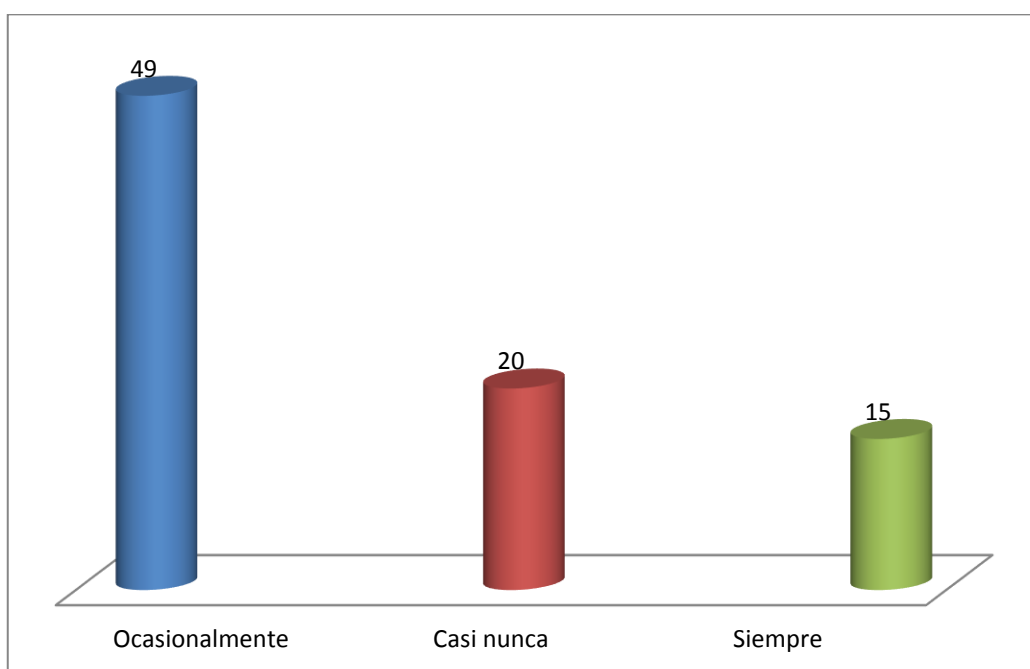
Cuadro 7. Consumo de comida rica en sal por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Consumo de comida rica	Frecuencia	%
Ocasionalmente	49	58.3
Casi nunca	20	23.8
Siempre	15	17.9
Total	84	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se encontró que el 58.3 por ciento de los adolescentes consumen ocasionalmente comida rica en sal.

Gráfico 7. Consumo de comida rica en sal por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019.



Fuente: Cuadro 7

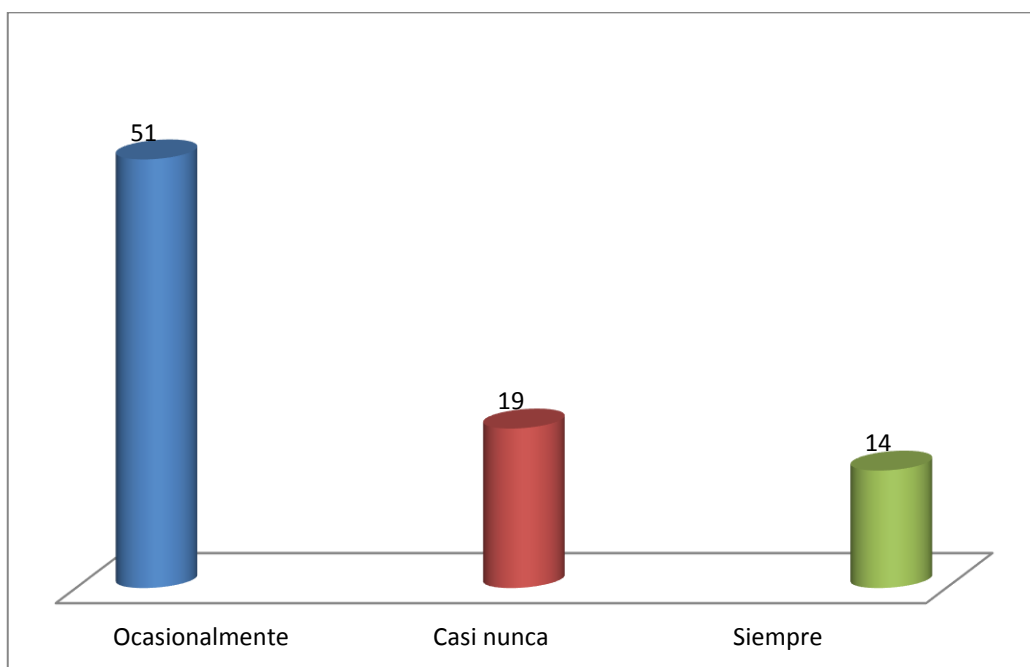
Cuadro 8. Consumo de comida rica en fibra por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Consumo de comida rica en fibra	Frecuencia	%
Ocasionalmente	51	60.7
Casi nunca	19	22.6
Siempre	14	16.7
Total	84	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se evidenció que un 60.7 por ciento de los adolescentes consumen ocasionalmente comida rica en fibra.

Gráfico 8. Consumo de comida rica en fibra por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 8

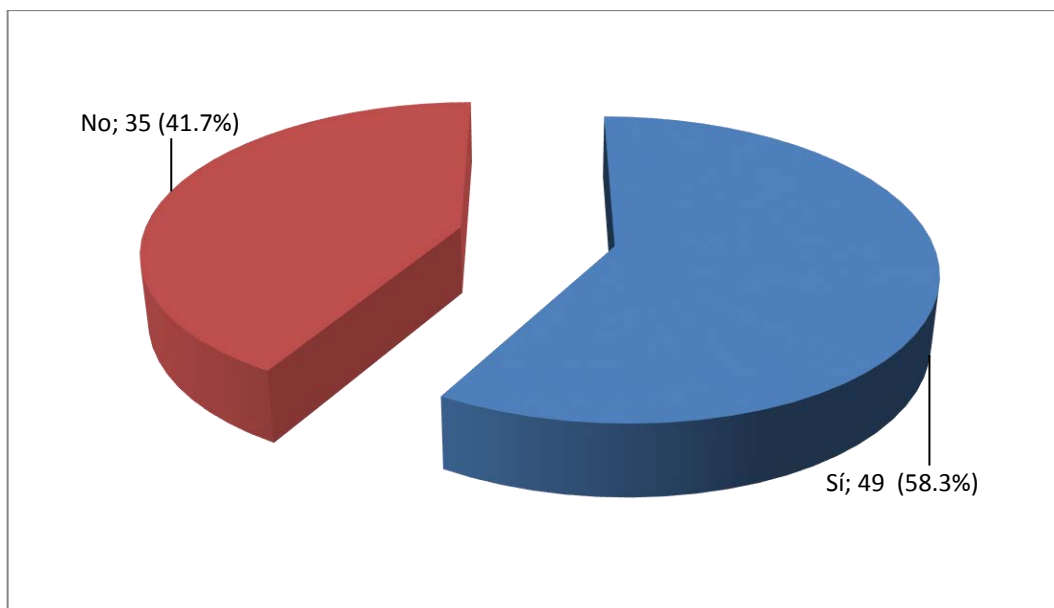
Cuadro 9. Realización de ejercicio por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Realiza ejercicio	Frecuencia	%
Sí	49	58.3
No	35	41.7
Total	84	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se encontró que el 41.7 por ciento de los adolescentes no realizan ejercicio, mientras que un 58.3 por ciento lo realizan.

Gráfico 9. Realización de ejercicio por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 8

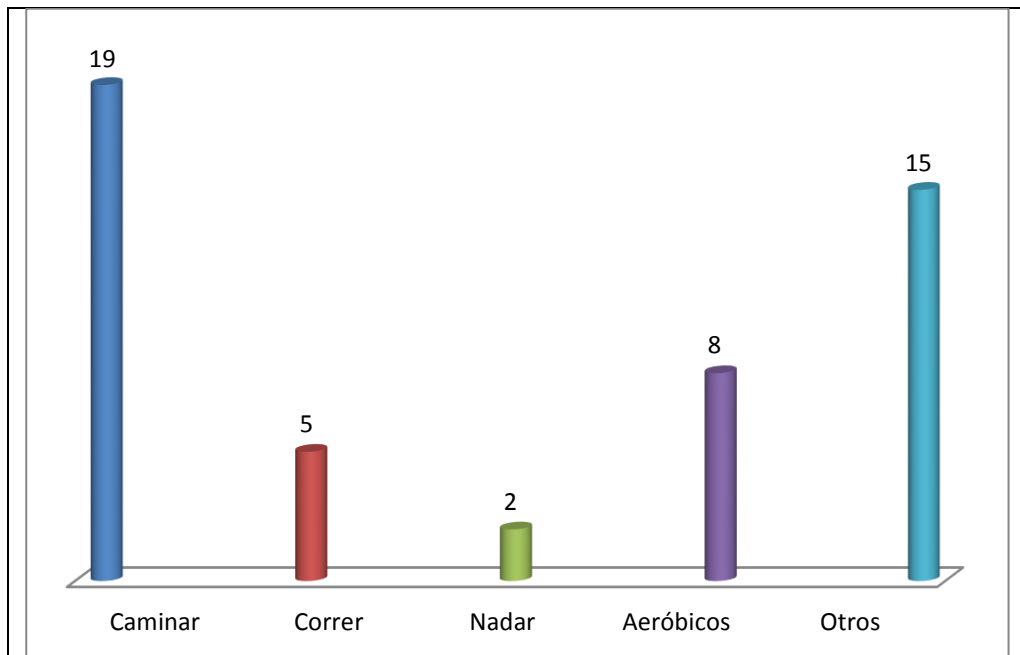
Cuadro 10. Tipos de ejercicio realizado por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Ejercicio realizado	Frecuencia	%
Caminar	19	38.8
Correr	5	10.2
Nadar	2	4.1
Aeróbicos	8	16.3
Otros	15	30.6
Total	49	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se encontró que el 38.8 por ciento de los adolescentes no realizan ejercicio caminando.

Gráfico 10. Tipos de ejercicio realizado por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019



Fuente: Cuadro 10

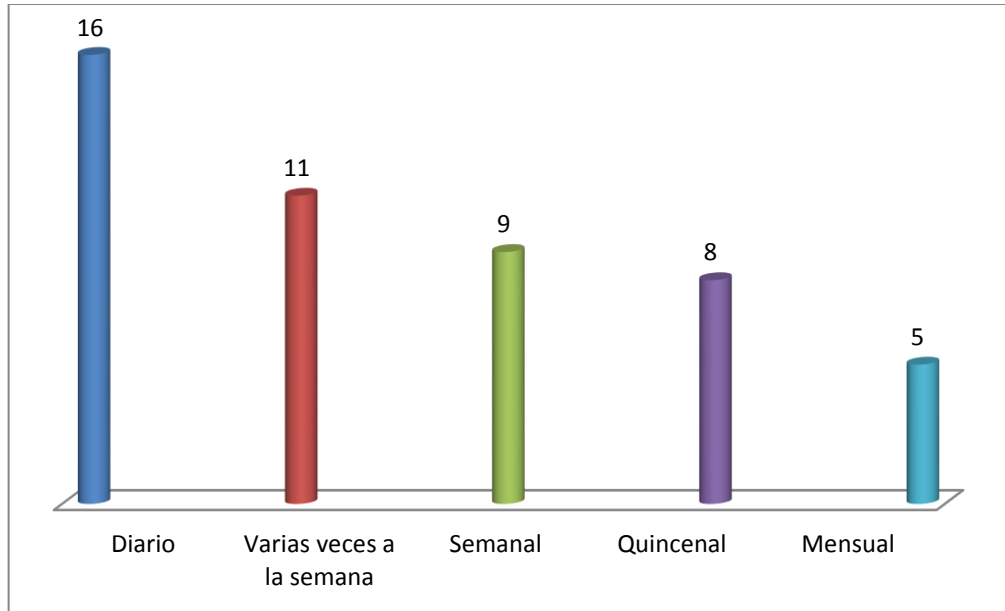
Cuadro 11. Frecuencia de realización de ejercicio por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019

Frecuencia	Frecuencia	%
Diario	16	32.6
Varias veces a la semana	11	22.4
Semanal	9	18.4
Quincenal	8	16.3
Mensual	5	10.2
Total	49	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Se evidenció que un 32.6 por ciento de los adolescentes no realizan ejercicio diariamente.

Gráfico 11. Frecuencia de realización de ejercicio por los adolescentes con sobrepeso y obesidad. Liceo Nocturno República de Honduras, enero-mayo, 2019.



Fuente: Cuadro 11

IX. DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio muestran que el 20.9 por ciento de los escolares presenta sobrepeso y 10.4 por ciento obesidad. Al comparar estos resultados con los obtenidos por Morales, en su estudio acerca del estado nutricional en adolescente de la tanda matutina del Liceo de Educación Inicial y Básico Leoncio Manzueta, Santa Cruz, Villa Mella, Rep. Dom., durante marzo-mayo 2013, encontró que un 5.5 por ciento era obeso y el 7.8 por ciento se encontraban con sobrepeso. Delgado *et al*, en su estudio sobre la prevalencia de sobrepeso y obesidad en 195 estudiantes de 11-18 años en Floridablanca, Santander, Colombia, durante el segundo semestre de 2016, reportan que el sobrepeso fue 11.3 por ciento y de obesidad 3.1 por ciento, resultado que hacen merito a lo dicho por las Estadísticas Sanitarias Mundiales presentadas por la

Organización Mundial de la Salud, la cual, confirma que la prevalencia de sobrepeso y obesidad han aumentado no solo en Estados Unidos y en los demás países desarrollados sino en el mundo entero.

Al analizar los estudiantes por edad y sexo, se observó que un poco más de la mitad halló entre los 17-19 años de edad, con un 69 por ciento, mientras que el sexo femenino fue el más afectado, con un 59.5 por ciento, lo cual viene a confirmar lo señalado por Martínez, en su estudio sobre la obesidad en la adolescencia. Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España, en el 2016, quien encontró en su estudio el mismo grupo poblacional como el de mayor frecuencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad, así mismo se encontró que el sexo femenino fue el de mayor frecuencia, lo cual evidencia lo encontrado por Delgado, et al, en su estudio sobre la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes del municipio de Floridablanca, Colombia, sobre el auge que ha tomado ese sexo con respecto al sobrepeso y la obesidad.

La obesidad en familiares de primera línea del adolescente obeso o con sobrepeso, se menciona por Martínez, en Argentina, quién reportó un 6,6 por ciento de obesidad en ambos progenitores, 13,3 por ciento de obesidad

materna y 14,7 por ciento de obesidad paterna. En Argentina, Bracho menciona la asociación estadísticamente significativa entre estas variables con predominio en las madres. Un trabajo realizado en Costa Rica reportó un 29 por ciento de antecedentes familiares de obesidad en padres de niños escolares sobrepeso. Poletti encontró que uno de cada tres escolares tenía algún familiar directo con obesidad (madre, padre, hermano). En este estudio se observó que la madre era obesa en un 48.2 por ciento y el padre en un 33.3 por ciento.

Si bien los factores de antecedentes familiares son altamente predisponentes al sobrepeso y la obesidad, estos requieren de otros factores para manifestarse. Los individuos heredan no solo los genes sino también las pautas culturales de la familia y en el caso de sobrepeso y obesidad las referidas a hábitos alimentarios y actividad física. En el ámbito del hogar, se incluyen preferencias

por ciertos alimentos, ingesta de grasa como parte de la ingesta total de energía y patrones de actividad e inactividad física

Señala Kovalsky, *et al*, en el 2017, que el exceso de consumo de alimentos con elevados valores energéticos y ricos en sodio, y las comidas de preparación rápida (fast food), con elevadas cantidades de proteínas, grasas y sodio, favorecen la presencia de sobrepeso y obesidad. La calidad de este tipo de comidas baratas depende de la materia prima que se utilice y del tiempo y temperaturas elevadas a las que son cocinadas. Por este motivo pueden perder gran parte de los micronutrientes que contienen. La repercusión del fast food en la salud depende de la frecuencia con la que se recurra a este tipo de comida. Este estudio evidenció un alto consumo de comida rápida, donde un poco más del 30.9 por ciento la consumía. Sigue señalando este autor, que la dieta autóctona ha sido sustituida por alimentos de alta densidad energética a expensas de altos porcentajes de grasa.

Hernández en el 2011, señaló que los hábitos dietéticos prácticamente son idénticos entre sujetos con normopeso y los que presentan sobrepeso y obesidad. La diferencia estriba en la práctica regular de alguno o varios deportes, el número de horas que se dedica a actividades no sedentarias y el número de horas que se está sentado delante del televisor. En este estudio aunque la mayoría de los estudiantes realizan ejercicio, no lo hacen con el tiempo necesario para consumir la energía que adquieren mediante el consumo de comida rápida, lo que genera una acumulación de energía dando como producto la obesidad.

La población estudiada se caracterizó por un alto nivel de inactividad para los escolares con sobrepeso y obesidad, con un número importante de horas dedicadas a actividades de ocio como. Estos hallazgos concuerdan con los estudios realizados en diferentes poblaciones que han demostrado que en los adolescentes se observan niveles bajos de actividad física y ejercicio, lo cual está estrechamente relacionado con la obesidad, como es señalado por Catalani, *et al*, en el 2016 y por Cabello, *et al*, en el 2014.

También se evidencia un patrón de actividad física sedentario, ya que, un gran porcentaje dedica el 26.5 por ciento a realizar los ejercicio entre quincenal o

mensual, este hallazgo coincide con lo descrito en una población de adolescentes chilenos en quienes se encontró un estilo de vida sedentario, con incremento en el número de horas de televisión los días festivos, por lo cual es importante ver la actividad física como componente clave en la prevención de la obesidad, la cual debe abarcar actividades que puedan persistir en el tiempo, apropiadas para el desarrollo, tan agradables que le permitan disfrutar de ellas y evitar aquellas intensas o difíciles de mantener como usualmente se pretende con el adulto. Además que la realización de deporte durante la adolescencia favorece el proceso de crecimiento, debido a la estimulación que se produce a nivel de tejido óseo y muscular. La práctica de deporte desde edades tempranas repercute en el aspecto afectivo, social y cognitivo, desarrolla capacidades como la coordinación motora, la agilidad y el equilibrio, además disminuye el riesgo de sufrir de exceso de peso y enfermedades relacionadas

X. CONCLUSIONES

1. Un 20.9 por ciento de los adolescentes presentaron sobrepeso y un 10.4 por ciento, obesidad.
2. El 59.5 por ciento de los adolescentes correspondieron al sexo femenino, mientras que un 69 por ciento se hallaron entre 17-19 años.
3. El 29.8 por ciento de los adolescentes se encontraban cursando el segundo grado.
4. El 32.1 por ciento de los adolescentes tenían familiar obeso.
5. Un 75 por ciento de los adolescentes consumía comida rápida.
6. Un 51.2 por ciento de los adolescentes consumen pica pollo y un 50 por ciento pizza.
7. El 58.3 por ciento de los adolescentes consumen ocasionalmente comida rica en sal

8. Un 60.7 por ciento de los adolescentes consumen ocasionalmente comida rica en fibra.
9. El 41.7 por ciento de los adolescentes no realizan ejercicio, mientras que un 58.3 por ciento lo realizan.
10. El 38.8 por ciento de los adolescentes no realizan ejercicio caminando.
11. Un 32.6 por ciento de los adolescentes no realizan ejercicio diariamente.

XI. RECOMENDACIONES

1. Incentivar a las estudiantes a tener una adecuada alimentación y la práctica de actividad física.
2. Orientar a los padres de familia y estudiantes sobre la importancia de fomentar desde pequeños una adecuada alimentación y la práctica de estilos de vida saludable.
3. Que se promueva y se establezca las condiciones necesarias para que existe mayor fomento de actividades deportivas y de recreación al aire libre para que la actividad física sea más frecuente y prolongada en los colegios.
4. La Dirección provincial de Salud debe contemplar programas masivos de educación nutricional, dirigido a todos los grupos de edad, especialmente

a los adolescentes, los mismos que deben tratar sobre los factores de riesgo que pueden ocasionar problemas nutricionales en el país.

XII. REFERENCIAS

1. Catalani F, Fraire J, Pérez N. Prevalencia de bajo peso, sobrepeso y obesidad en adolescentes escolarizados de la provincia de La Pampa. Arch Argent Pediatr. 2016;114:2-5.
2. Lozano G, Cabello E, Hernández H, Loza C. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes de un distrito urbano de Lima, Perú 2012. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2014;31:494-500.
3. Martínez J. Obesidad en la adolescencia. Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España, 2016;5(3):43-55.
4. Morales A. Estado nutricional en adolescente de la tanda matutina del Liceo de Educación Inicial y Básico Leoncio Manzueta, Santa Cruz, Villa

- Mella, Rep. Dom., durante marzo-mayo 2013. Santo Domingo, 2015:19-22.
5. De Las Cruz A. Estado nutricional de los alumnos de la tanda matutina del nivel básico de educación de la Escuela Primaria República de Honduras, Distrito Nacional, septiembre-noviembre, 2015. Santo Domingo, 2017:21-24.
 6. Kovalsky C, López H, Rodríguez F. Prevalencia de obesidad en 1,289 niños y adolescentes de 10 a 19 años que asistieron a la consulta pediátrica pública y privada en Argentina. Argentina, 2017:17-20.
 7. Delgado, EM, Barbosa N, López L, Quintero C. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes del municipio de Floridablanca, Colombia. Rev Colomb Pediat, 2017:1-7.
 8. Hernández G. Prevalencia de sobrepeso y obesidad, e identificar, los factores de riesgo presentes en la población de 269 escolares de 7 a 12 años, matriculados en la Institución Educativa John F. Kennedy de Cartagena. Colombia, 2011:12-15.

 9. Caderna S. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular relacionados con la obesidad y dislipidemia en estudiantes universitarios de primer nivel de formación de la facultad de Enfermería de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE) entre octubre-diciembre, 2015. Tesis de post-grado, Ecuador, 2016:23-26.
 10. Belén A, Herrero E, De San Eustaquio A. Evaluar la ingesta energética, el perfil calórico de la dieta y la prevalencia de peso insuficiente, sobrepeso y obesidad en estudiantes universitarios en la Universidad de Murcia, entre 2008 y 2011. Nutr Hosp. 2013;28(3):683-689
 11. Encuesta Demográfica y de Salud 2013 (ENDESA-2013). República Dominicana, 2014:191-193.

12. Mead E, Atkinson G, Richter B, Metzendorf MI, Baur L, Finer N, et al. Drug interventions for the treatment of obesity in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;11:CD012436.
13. Polletier DL, Olson CHM, Fromgillo EA. Inseguridad alimentaria, hambre y desnutrición. En: Bowman BA, Rusell RM, Conocimientos actuales sobre nutrición. 8va Ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2011:762-75.
14. Hodgson, IM. Evaluación del estado nutricional. *Guía de Nutrición en Salud.* 2012:1-8.
15. Ibáñez, S. Desnutrición infantil. *Manual Ped Desnutric*, México, D.F., 2009; 14 (2): 1-6.
16. Guevara H. Estado nutricional y apreciar el efecto de los programas de ayuda alimentaria que reciben los entre 5-12 años de comunidades rurales y barrios urbanos de un distrito de la sierra de Ancash, Perú durante el mes de Julio del 2003. *Rev Perú Pediatr*, 2005:1-6.
17. Benavides-Reyes M. Estado nutricional en niños del tercer nivel de los preescolares: Jardín de Infancia Rubén Darío y Escuela Rubén Darío de la ciudad de León, Nicaragua. *UNIVERSITARIAS.* 2012: 5-9.
18. Castaneda, O. Rocha-Dias, JC. Ramos-Aispuromg MG. Evaluación de los hábitos alimentarios y estado nutricional en adolescentes de Sonora, México. *Archivos de Medicina Familiar, México.* 2008;10 (1):7-9
19. Hernández Cisneros F. Enfermedades diarreicas agudas en el niño: comportamiento de algunos factores de riesgo. 2011;129-133.
20. Carbajal A. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. García-Arias MT, García-Fernández MC (eds.): *Nutrición y Dietética.* León: Universidad de León, 2010,27-30.
21. Reparaz F, Elcarte E, Iñigo j, Barriuso L, Villa J. Perfil lipídico evolución, tendencia y seguimiento desde la infancia a la edad adulta. *Estudio PECNA, Anales de Navarra,* 2012:6-13.
22. Pérez L, Saltijeral A, Vitale G, González B. Prevalencia de colesterol LDL inadecuado en pacientes con enfermedad coronaria y/o diabetes mellitus tipo 2. *Rev Clin Esp.*2012;212:475-481.

23. Mendoza J. relación del perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2 que asisten al Laboratorio Clínico del Seguro Social Universitario entre abril-noviembre del años 2005. Tesina para optar por el título de Licenciatura en Bioquímica. La Paz, Bolivia, 2009:1-6.
24. Pérez L, Saltijeral A, Vitale G, González B. Prevalencia de colesterol LDL inadecuado en pacientes con enfermedad coronaria y/o diabetes mellitus tipo 2. Rev Clin Esp.2012;212:475-481.
25. Gálvez y colaboradores. Frecuencia de desnutrición según peso para la edad en niños de 5-12 años en el Hospital Dr. Luís E. Aybar julio-agosto 2008. Tesis de grado UASD, 2008:12-14.
26. Hernández L, Pérez E, Pérez G. estado nutricional en niños de 0-5 años de edad hospital municipal mata hambre julio-agosto 2010 Tesis de grado UASD, 2012:12-15.
27. Civera M, Martínez I. Protocolo de valoración del estado nutricional. Procedimientos diagnósticos. Medicine (Barc) 2012; 8(86):4657-59
28. Marvan-Laborde L, Pérez-Lizaur A. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes, Fomento de Nutrición y Salud, México DF, 2010:35-38.
29. Rodes-Teixidor J. Medicina interna. 9a ed.; Barcelona, Masson, S.A., 2009: 2821-2827.
30. Reyes J, Zúñiga A, Cruz M. Prevalencia de desnutrición del adulto mayor al ingreso hospitalario. Nutr Hosp 2007; 22(6): 702-9.
31. Mora Rafael J. Evaluación nutricional del libro Soporte Nutricional Especial de Mora Rafael quinta Edición Editorial Panamericana Colombia, 2009:73-77.
32. Dietz WH, Robinson TN. Sobre peso y obesidad en adolescentes. New Engl J Med 2005; 352: 2100-9.
33. Arteaga A, Maiz A y Velasco N. Manual de Nutrición Clínica del Adulto. Dpto de Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 2012:123-127.
34. Baeza M, Benito M, Simon M. alimentación y nutrición familiar. Editex, España, 2012:8-13.

35. Amador M, Hermelo M. Alimentación y Nutrición. En: Amador M. Pediatría. 1ra Ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 2011:33-37.
36. Mora R. Evaluación nutricional del libro Soporte Nutricional Especial de Mora Rafael quinta Edición Editorial Panamericana Colombia, 2009:73-77.
37. Robinson C. Fundamentos de Nutrición. 8a Edición. México, D.F., Editorial Interamericana. 2011:123-127.
38. García-Gabarra A. Ingesta de Nutrientes: Conceptos y Recomendaciones Internacionales (1ª parte). Nutr Hosp. 2010;21:291-295.
39. Bowman Bárbara – Rousser Robert. Conocimientos Actuales Sobre Nutrición, 11ª edición. México, D.F., 2013:45-48.
40. Abdalá, LA. Medicina Interna Pediátrica. 3ra ed., México, D.F. McGraw - Hill Interamericana, 2012:1-6.
41. Heyward V, Wagner D. Body composition and Children, en «Applied body composition assessment»; 2011 (cap.8):109-121.
42. Polletier DL, Olson CHM, Fromgillo EA. Inseguridad alimentaria, hambre y desnutrición. En: Bowman BA, Rusell RM, Conocimientos actuales sobre nutrición. 8va Ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2011. pp.762-75. (Publicación científica y técnica No: 529).
43. Canning PM, Corage ML, Frizzell LM. Prevalence of overweight and obesity in a provincial population of Canadian preschool children. *JAMC* 2010; 171: 240-2.
44. Santana-Porbén S. Evaluación bioquímica del estado nutricional del paciente hospitalizado. *Nutrición Clínica (México)* 2010; 6:293-297.
45. Martínez JA. Recomendaciones dietéticas y de salud. Martínez JA, Astiasarán I, Muñoz M (eds.): Alimentación y Salud Pública. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2010:100-103.
46. García-Gabarra A. Ingesta de Nutrientes: Conceptos y Recomendaciones Internacionales (1ª parte). Nutr Hosp. 2010;21:291-295.
47. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guías alimentarias para la población española. SENC, Madrid, 2011:18-21.

48. Zayas-Torriente GM. Obesidad en la infancia: Diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Pediatr.* 2011;74(3):233-239.
49. Velázquez M, Salazar G, Vio F, Hernández J, Rojas J. Nutritional status and body composition in Chilean preschool children attending day care centres. *Food and Nutrition Bulletin* 2010;23:250-253.
50. Álvarez C, López A, Estrada A. Estado nutricional de niños de Antioquia, según dos sistemas de referencia. *Rev Panam Salud,* 2009;25(3):196-202.
51. Lozano de la Torre M. Nuevo patrón de crecimiento infantil de la Organización Mundial de la Salud basado en lactantes amamantados. *An Pediatr (Barcelona).* 2007;66(2):177-83.
52. Martorell R. Measurement and standardization protocols for anthropometry used in the construction of a new international growth reference. *Food Nutr Bull.* 2011;25(1): S27-36.
53. Lutter C. Implicación de los nuevos estándares en la evaluación clínica y poblacional [presentación]. La Paz: OPS; 2007. Hallado en [http://www.ops.org.bo/aiepi/estandarescrecimiento/documentos/La Paz presentación](http://www.ops.org.bo/aiepi/estandarescrecimiento/documentos/La_Paz_presentación)
54. Abdalá, LA. *Medicina Interna Pediátrica.* 3ra ed., México, D.F. McGraw - Hill Interamericana, 2012:1-6.
55. Pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos Preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud Ginebra 2002.
56. Berdasco Gómez A. Evaluación del estado nutricional del adulto mediante la antropometría. *Rev Cubana Aliment Nutr* 2012;16(2):146-52.
57. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio en-Kid (1998-2000). *Med Clín (Barc),* 2013; 121: 725-32.
58. Orrego, MA. *Fundamentos de medicina endocrinológica,* 10ª ed., Medellín Colombia, 2015:230-275.

- 59.580. Mora Rafael J. Evaluación nutricional del libro Soporte Nutricional Especial de Mora Rafael quinta Edición Editorial Panamericana Colombia, 2015:73-77.
60. Hodgson, IM. Evaluación del estado nutricional. Guía de Nutrición en Salud. 2016:1-8
61. Rolls B, Bell E. Dieta en el tratamiento de la obesidad. Med Clin North Am 2014; 84: 401-18.
62. Manzin JL. Declaración del Helsinki: Principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. Acta Bioethica, 2015; VI(2);321.
63. International Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Génova, 2017.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

<i>Actividades</i>	2019						
	Febrero	Marzo	abril	mayo	junio	Julio	Agosto
	Semana	Semana	Semana	Semana	Semana	Semana	Semana
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
Delimitación del objeto de estudio	XX						
Diseño de anteproyecto		XX					
Entrega de anteproyecto		XX	XX				
Recolección de la información				XXXX	XXX		
Procesamiento y análisis de la información					XX		
Trascripción y encuadernación						XX	

Entrega de tesis							XX
------------------	--	--	--	--	--	--	----

XIII.2. Instrumento de recolección de datos

FACTORES DE RIESGO DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN LOS ADOLESCENTES DEL LICEO NOCTURNO REPÚBLICA DE HONDURAS, ENERO-MAYO, 2019.

Marque con una X la respuesta seleccionada

1. Edad: _____ años

2. Sexo

Masculino Femenino

3. Escolaridad

Primero Segundo Tercero Cuarto Quinto _____ Sexto _____

4. Medidas antropométricas (IMC) _____

Peso _____ libras

Talla _____ centímetros

5. Presencia de familiar obeso

Sí

No

5.2. Quien de la familia _____

6 Hábitos alimentarios

6.1. Tipo de comida consumida

- De la casa Rápida Paquetes
- 6.2. Cuál de ella consume
 Pizza Hamburguesa Pica pollo Frituras
- 6.3. Consumo de comida rica en sal
 Ocasionalmente Casi nunca Siempre (Nunca)
- 6.5. Consumo de comida rica en azúcar
 Ocasionalmente Casi nunca Siempre (Nunca)
- 6.5. Consumo de comida rica en azúcar
- 6.6. Consumo de alimentos ricos en fibras (cereales, legumbres, frutas, otras)
 Ocasionalmente Casi nunca Siempre Nunca
- 6.7. Cantidad de vaso de agua consumida al día _____

7. Ejercicio físico realizado

- Sí
 No
- 7.1. Tipo de ejercicio realizado
 Caminar Correr Trotar Nadar Aeróbicos
 Otras _____
- 7.2. Frecuencia de realización
 Diario Varias veces a la semana Semanal Quincenal Mensual

XIII.3. Consentimiento informado

Manifiesto que he sido informado para que mi hijo participe de forma voluntaria y anónima en el trabajo de investigación que tiene como objetivo, Factores de riesgo de sobrepeso y obesidad en los adolescentes en los adolescentes de la Escuela Primaria República de Honduras, mayo-junio, 2019. Se aplicará un cuestionario con preguntas cerradas con respuestas de alternativas múltiples. Ya que mi participación es voluntaria, puedo interrumpir el llenado del cuestionario cuando desee, sin presentar ningún riesgo e incomodidad. Se deja también en claro que no recibiré ningún tipo de beneficio económico. Me garantizan la plena confiabilidad de los datos obtenidos y que sólo serán usados por la investigadora para cumplir los objetivos del presente trabajo de investigación. (Si está de acuerdo con lo antes informado sírvase firmar para dar fe de su asentimiento de participación).

XIII.4. Costos y recursos

XIII.4.1. Humanos			
Una sustentante			
Dos asesores			
XIII.4.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio D\$	Total RD\$
Papel bond 20 (8 ½ x 11)	4 resma	160.00	640.00
Paper Graphics-gray 28 (8 ½ x 11)	1 resma	300.00	300.00
Lápices	4 unidades	5.00	20.00
Borras	2 unidades	10.00	20.00
Sacapuntas	2 unidades	10.00	20.00
Computador	2 unidades	10.00	20.00
Impresora	Proyector unidades1	1500.00	5000.00
Cartucho	HP unidad	150.00	150.00
Calculadoras			
XIII.4.3 Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.4.4. Económicos			
Papelería (copias)	1200 copias	2.00	2400.00
Encuadernación	8 informes	200.00	2000.00
Transporte	20 pasajes x 4	15.00 c/u	1200.00
	1 médico 15		2000.00

Pago de tesis		5000.00	15000.00
Tarjetas de llamada		60.00 c/u	900.00
Subtotal			29650.00
Imprevistos (10%)			2965.00
Total			RD\$32,615.00

XIII.5. Evaluación

Sustentante

Dra. Aydelina Sosa De Dell Acqua

Asesores

Dra. Venecia Contreras
(Clínica)

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Jurado

Autoridades:

Dra. Gladys Soto
Coordinadora Residencia

Dra. Isabel Díaz
Jefa de Medicina Familiar y Comunitaria

Dra. Glendis Ozuna Feliciano
Jefa de Enseñanza

Dra. Claridania Rodríguez
Coordinadora de posgrado de la Facultad
Ciencias de la Salud

Dr. William Duke
Decano Facultad de Ciencias de la Salud

Fecha presentación _____

Calificación: _____