

UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA



**Centro Interdisciplinario de Posgrados,
Investigación y Consultoría
Departamento de Maestría en Nutrición Clínica**

“Relación de la circunferencia de cintura y el IMC elevados con el riesgo aterogénico en jóvenes universitarios de 20 a 25 años de edad de la Facultad de Medicina.”

Tesis para obtener el Grado de Maestra en Nutrición Clínica

Presenta:

L.N. Lupitha Elizabeth Flores Rojas.

Asesores:

MSP. Lucia Evelyn Delcompare Narváez

Mta. Judith Cavazos Arroyo

Dra. Elena Soto Vega

Puebla, México

2014



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer a mis asesores de Tesis, la MSP. Lucia Evelyn Delcompare Narváez, a la Mta. Judith Cavazos Arroyo y a la Dra. Elena Soto Vega Pérez, por todo el sustento, tiempo, dedicación y conocimiento que me brindaron durante la elaboración del proyecto. Gracias por el cariño que me transmitieron y por el entusiasmo para este trabajo.

También quiero agradecer a la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla por el apoyo brindado para llevar a cabo este proyecto. Así mismo agradezco al Departamento de Ciencias de la Salud y en específico a la Facultad de Medicina, por permitirnos realizar el proyecto con los estudiantes de la Facultad.

Finalmente agradezco a mi compañera y amiga Ariadna por emprender este proyecto conmigo, por estar alentándome, fortaleciéndome, apoyándome y compartiendo cada momento y etapa de la maestría. ¡Lo logramos!

DEDICATORIAS

Quiero dedicar este trabajo en primero lugar a Dios por permitirme ser la persona que soy, por regalarme esta oportunidad y por acompañarme en cada etapa de mi vida. A mi familia, quienes son las personas que en todo momento han estado conmigo apoyándome, escuchándome y alentándome a seguir adelante, sin ellos no podría seguir con mi crecimiento tanto personal como profesional. Este proyecto es parte del resultado de todo lo que me han inculcado.

A mis hermanos que con su amor me han enseñado a salir adelante pase lo que pase. Gracias por estar en este momento tan importante en mi vida. A mis amigos por apoyarme siempre y ser parte de mi vida.

Finalmente dedico este trabajo a mis maestros, pues me brindaron su conocimiento tanto personal como profesional; gracias por sus consejos, pero sobre todo por brindarme su amistad y confianza.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la causa principal de muerte en los países desarrollados e incrementan en países subdesarrollados. Las ECV tienen factores de riesgo comunes y modificables, como la obesidad, la hipertensión arterial y las dislipidemias. Se ha demostrado que la modificación de estos factores puede reducir los episodios cardiovasculares, el identificarlos constituye una de las principales estrategias de prevención y de mejora de los programas de atención primaria, sobre todo en población joven.

OBJETIVOS: Determinar la relación circunferencia de cintura y el IMC con el riesgo aterogénico en jóvenes universitarios de 20 a 25 años de edad de la Facultad de Medicina de la UPAEP.

MÉTODOS: Estudio descriptivo, transversal, correlacional con 100 alumnos de la Facultad de Medicina de la UPAEP, de los cuales 59 fueron mujeres y 41 hombres, en una edad promedio de 20 a 25 años; que asistieron a la Clínica Médica Universitaria de la UPAEP y a ingresar al internado de pregrado. Se realizó diagnóstico nutricional en base a la evaluación antropométrica (IMC y circunferencia de cintura), bioquímicos (niveles de triglicéridos, colesterol HDL, glucemia en ayunas).

RESULTADOS: El IMC en el total de la población muestra diferencias significativas en los niveles de colesterol HDL ($p=0.025$). Siendo los grupos más perceptibles el de bajo peso ($\bar{X}=70.575$) y el grupo de obesidad ($\bar{X}=56.60$). De acuerdo con la comparación por IMC y sexo, se pudo observar que hay una diferencia significativa en la media de los niveles de glucosa en ayunas ($p=.002$), siendo mayor en el grupo de los hombres ($\bar{X}=79.86$, D.T.=5.83) respecto al de mujeres ($\bar{X}=74.47$, D.T.=5.49). No obstante, en el grupo de sobrepeso se puede observar que hay diferencias significativas en la media colesterol HDL entre sexos

($p=0.017$), siendo mayor en el grupo de las mujeres ($\bar{X}=55.40$, D.T.=11.68) comparado con el de los hombres ($\bar{X}=44.57$, D.T.=11.01). Respecto al grupo de obesidad se detectaron diferencias significativas en relación al colesterol HDL. Presentándose nuevamente mayor colesterol en el grupo de mujeres ($\bar{X}=67.46$, D.T.=7.61)

Al comparar los factores bioquímicos entre los grupos de circunferencia de cintura, de las poblaciones sin riesgo y con riesgo alto, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto de los factores de riesgo aterogénicos, colesterol HDL ($p=0.0384$), triglicéridos ($p=0.255$) y glucosa ($p=0.250$). Sin embargo al comparar las pruebas de factores de riesgo aterogénicos entre hombres y mujeres, en el grupo sin riesgo de circunferencia de cintura existe una diferencia significativa respecto al colesterol HDL ($p=0.38$) y la glucosa. ($p=0.001$).

CONCLUSIONES: En nuestro estudio la circunferencia de cintura elevada y el IMC elevado no son indicadores de riesgo para los estudiantes de medicina. Encontramos en su mayoría, un grupo dentro de los límites considerados como saludables, sin embargo, una proporción nada despreciable muestra signos de alarma, como sobrepeso y obesidad. En cualquier caso, un IMC elevado informa acerca de un exceso de grasa global, pudiendo infravalorarse la obesidad visceral. En nuestra población, se detectaron valores significativamente más altos de triglicéridos y glucosa en hombres.

PALABRAS CLAVE: riesgo aterogénico, indicadores antropométricos, factor de riesgo aterogénico.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	11
2. MARCO TEÓRICO.....	13
2.1 ENFERMEDAD CARDIOVASCULARES.....	13
2.1.2 FACTORES DE RIESGO ESTABLECIDOS.....	15
2.1.2.1 TABAQUISMO.....	15
2.1.2.2 SEDENTARISMO.....	16
2.1.2.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	19
2.1.2.4 DIABETTES MELLITUS.....	23
2.1.2.5 SOBRE PESO Y OBESIDAD.....	25
2.1.2.6 DISLIPIDEMIAS.....	33
2.2 ATEROESCLEROSIS.....	37
2.3 EVALUACIÓN NUTRICIONAL.....	42
2.3.1 INDICADOR DIETÉTICO.....	43
2.3.2 ÍNDICADOR ANTROPOMÉTRICO.....	45
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	52
3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	53
3.2 HIPÓTESIS.....	53
4. JUSTIFICACIÓN.....	53
5. OBJETIVOS.....	55
5.1 OBJETIVO GENERAL.....	55
5.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS.....	56
6. METODOLOGÍA.....	56
6.1 TIPO DE ESTUDIO.....	56
6.2 UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL.....	57

6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	57
6.4 SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	57
6.5. MUESTREO.....	58
6.6 OPERALIZACIÓN DE VARIABLES.....	58
6.7 MÉTODOS Y TÉCNICAS.....	59
6.8 RECURSOS.....	61
6.9 TRATAMIENTO DE DATOS.....	62
7. RESULTADOS.....	63
7.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y COMPARATIVO.....	63
7.1.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DATOS GENERALES.....	63
7.1.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y COMPARATIVO DE GRUPOS.....	67
7.1.2.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE GRUPOS POR IMC.....	67
7.1.2.2. ANÁLISIS COMPARATIVO DE GRUPOS POR IMC.....	68
7.1.2.3 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE GRUPOS DE IMC POR SEXO.....	69
7.1.2.4 ANÁLISIS COMPARATIVO CLASIFICACIÓN DEL IMC POR SEXO.....	71
7.1.2.5 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE GRUPOS CIRCUNFERENCIA DE CINTURA.....	73
7.1.2.6. ANÁLISIS COMPARATIVO MEDIDAS DE RIESGO Y CIRCUNFERENCIA DE CINTURA.....	73
7.1.2.7 ANÁLISIS DESCRIPTIVO GRUPOS DE CIRCUNFERENCIA DE CINTURA POR SEXO.....	74
7.1.2.8 ANÁLISIS COMPARATIVO MEDIDAS DE RIESGO Y CIRCUNFERENCIA DE CINTURA POR SEXO.....	75
8. DISCUSIONES.....	77
9. CONCLUSIONES.....	87
10 PROPUESTAS.....	90
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91
12. ANEXOS.....	106

Lista de figuras

Figura 1. Distribución de los estudiantes según sexo.....	63
Figura 2. Diagnóstico nutricional por IMC.....	64
Figura 3. Diagnóstico nutricional por índice de masa corporal en mujeres.....	65
Figura 4. Diagnóstico nutricional por índice de masa corporal en hombres.....	65

Lista de tablas

Tabla 1. Guías para el manejo de la hipertensión de la European Society of Hypertension (ESH).....	22
Tabla 2. Clasificación de hipertensión arterial de acuerdo a la NOM-030.....	22
Tabla 3. Clasificación de la ATP III LDL, total y colesterol HDL (mg/dL).....	36
Tabla 4. Clasificación de triglicéridos en suero de la ATP III.....	36
Tabla 5. Interpretación de índice aterogénico.....	37
Tabla 6. Valores de referencia de circunferencia abdominal de Federación Mexicana de Diabetes.....	46
Tabla 7. Clasificación de IMC de acuerdo a la Sociedad Española para el estudio de la obesidad.....	49
Tabla 8. Clasificación de IMC por la Organización Mundial de la Salud (OMS).....	49
Tabla 9. Clasificación de IMC de acuerdo a la NOM-008-SSA3-2010.....	50
Tabla 10. Clasificación de porcentaje de grasa.....	51
Tabla 11. Índice de masa corporal en los estudiantes evaluados.....	64
Tabla 12. Indicadores antropométricos IMC y circunferencia de cintura en los estudiantes evaluados.....	66

Tabla 13. Indicadores bioquímicos, triglicéridos, colesterol HDL y glucosa en los estudiantes evaluados.....	67
Tabla 14. Características generales antropométricas y bioquímicas de los sujetos estudiados, divididos según el IMC.....	68
Tabla 15. Análisis de ANOVA para la clasificación del IMC con respecto a los factores de riesgo aterogénicos.....	69
Tabla 16. Indicadores bioquímicos por índice de masa corporal en mujeres.....	70
Tabla 17. Indicadores bioquímicos por índice de masa corporal en hombres.....	70
Tabla 18. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de IMC normal.....	71
Tabla 19. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de IMC con sobrepeso.....	72
Tabla 20. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de IMC con obesidad.....	
Tabla 21. Indicadores bioquímicos de los sujetos estudiados, divididos según el riesgo de circunferencia de cintura.....	72
Tabla 22. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre los grupos sin riesgo y riesgo alto de circunferencia de cintura.....	73
Tabla 23. Indicadores bioquímicos de los sujetos estudiados, divididos por sexo y riesgo de circunferencia de cintura.....	74
Tabla 24. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de circunferencia de cintura sin riesgo.	75
	76

Tabla 25. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de circunferencia de cintura con riesgo.	76
---	-----------

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la causa principal de muerte en los países desarrollados e incrementan en países subdesarrollados.^{1, 2} Las ECV tienen factores de riesgo comunes y modificables, que explican la gran mayoría de las muertes por ese tipo de enfermedades, en todas las edades, en hombres y mujeres y en todo el mundo. La obesidad, la hipertensión arterial, las dislipidemias y el tabaquismo son factores de riesgo que, de acuerdo a la OMS son modificables. De igual forma, se ha observado que algunos factores de riesgo se incrementan con la edad por ejemplo el IMC, triglicéridos, presión sistólica y diastólica.^{3, 4, 5}

Se ha demostrado que la modificación de los factores de riesgo aterogénicos puede reducir los episodios cardiovasculares y la muerte prematura tanto en las personas con enfermedad cardiovascular establecida, como en aquellas con alto riesgo cardiovascular.⁶ El identificarlos constituye una de las principales estrategias de prevención y de mejora de los programas de atención primaria, sobre todo en población joven.⁷

La población universitaria es un grupo de interés por diferentes aspectos como la edad, el nivel educativo, los estilos de vida asociados a muchas horas de estudio y asistencia a clases, que generan hábitos de alimentación y de salud inadecuados, entre otros. Comúnmente los jóvenes no muestran manifestaciones clínicas y se consideran sanos, aunque pueden presentar factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Sin embargo se ha observado que durante la primera y segunda décadas de la vida ya pueden detectarse factores de riesgo cardiovascular de tipo metabólico, como dislipidemias.⁸

La composición corporal humana en particular, ha sido una de las variables más estudiadas en los últimos años, ya que puede representar un rol primordial en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares.⁹ En especial, la circunferencia de cintura y el índice de masa corporal (IMC), pues son mediciones antropométricas ampliamente utilizados como indicadores de obesidad abdominal en estudios sobre factores de riesgo cardiovasculares y metabólicos.^{10, 11, 12}

Existen pocos estudios en población universitaria que demuestren la relación de factores antropométricos y bioquímicos con el riesgo alergénico. Por tal razón, el propósito del presente estudio fue describir la relación de la circunferencia de cintura y el IMC elevados con el riesgo aterogénico en jóvenes universitarios de la facultad de medicina de la UPAEP.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ENFERMEDAD CARDIOVASCULARES

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la causa principal de muerte en los países desarrollados representando casi 30% de todas las muertes, pero hasta 70% de los casos de las ECV pueden evitarse o retrasarse seleccionando de alimentos más saludables y modificando en el estilo de vida. De lo contrario es de esperar que el impacto sanitario de estas enfermedades continúe en aumento en los próximos años. Se han identificado conductas que pueden contribuir a la aparición o disminución de las ECV; la prevención se enfoca en los factores de riesgo ateroscleróticos que son modificables.¹

La dislipidemia es uno de los factores de riesgo modificables más importantes. Se ha visto que, moléculas densas de lipoproteína de baja densidad tiene mayor efecto aterogénico, debido a la acumulación vascular de lípidos y la inflamación, siendo éstas marcas distintivas de la aterosclerosis y que perpetúan en el desarrollo de la placa de ateroma.¹³ El colesterol de la dieta es uno de los diversos factores que influyen en el origen de la enfermedad cardíaca, ya que posee un pequeño efecto elevador de LDL colesterol sérico al sintetizarse con facilidad a partir de acetato en todos los tejidos.¹⁴ Solo el 30 % del colesterol que se manifiesta en la sangre proviene de la alimentación, ya que el 70 % restante es producido por el propio organismo. Aunque el colesterol de la dieta eleva el colesterol sérico, se ha observado que otro de los elementos nutricionales que implican un riesgo aumentado el desarrollo de aterosclerosis son los ácidos grasos saturados (AGS), esto probablemente al interferir con el aclaramiento de colesterol LDL en sus receptores específicos y al aumentar la síntesis de apolipoproteína B transportadora de lipoproteínas. De esta manera el aumento de

lipoproteínas enriquecidas con AGS permitiría que dicha partícula no sea degradada, lo que ocasiona un aumento del colesterol total y triglicéridos plasmáticos.¹⁵

Como ya se mencionó anteriormente la enfermedad cardiovascular está entre las principales causas de morbilidad a nivel mundial, razón por la cual la investigación de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) se ha convertido en un campo importante en epidemiología. El FRCV se define como la probabilidad de un evento clínico o muerte cardiovascular que le ocurre a una persona en un período de tiempo determinado (10 años).¹⁴

La Guía de Referencia Rápida, Detección y Estratificación de Factores de Riesgo Cardiovascular, define factores de riesgo como: las características que posee el individuo (en general variables continuas) que se asocian de forma estadística con la prevalencia de enfermedad coronaria, o con la tasa de acontecimientos de la misma.¹

El riesgo relativo, es el índice de acontecimientos cardiovasculares o la prevalencia de enfermedad en los individuos con un factor de riesgo específico, al compararlos con individuos similares sin dicho factor. El riesgo atribuible de un factor de riesgo es la diferencia absoluta entre la tasa de acontecimientos, o la prevalencia de enfermedad entre los sujetos que tienen dicho factor y los que no lo tienen. El riesgo absoluto se define como probabilidad numérica que tiene un individuo de desarrollar enfermedad cardiovascular dentro de un periodo de tiempo dado expresado como un porcentaje. Por último, el riesgo global es aquel en donde se tienen en cuenta todos los factores de riesgo y con ello se valora el riesgo del paciente.¹

Los factores de riesgo cardiovasculares establecidos son: factores de riesgo modificables y los no modificables. Entre los modificables se encuentran: el tabaquismo, presión arterial elevada, dislipidemias (LDL elevado o HDL bajo), diabetes mellitus, obesidad y vida sedentaria. Entre los factores de riesgo no modificables están: la edad (varones ≥ 45 años.; mujeres ≥ 55 años), cardiopatía

coronaria temprana en familiares de primer grado (edad <55 en varones, < 65 en mujeres) y sexo masculino.¹⁶

2.1.2 FACTORES DE RIESGO ESTABLECIDOS

2.1.2.1 TABAQUISMO

El tabaquismo es un problema de salud pública mundial, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), este representa la segunda causa principal de muerte en el mundo, esto supone casi seis millones de muertes cada año y causa pérdidas económicas valoradas en más de medio billón de dólares. Los cálculos de la OMS señalan que para el año 2020 causará el doble de defunciones que las actuales, es decir cerca de 10 millones de muertes. A nivel mundial, alrededor de 1 300 millones de personas consumen tabaco, donde casi 1000 millones son hombres y 250 millones son mujeres.¹⁷

EL humo del tabaco es una mezcla que contiene aproximadamente 5.000 sustancias químicas que constituyen la fuente más importante de exposición química tóxica y enfermedad por agentes químicos en humanos. Las dos moléculas más directamente relacionadas con la aparición de las complicaciones circulatorias son el monóxido de carbono (CO) y la nicotina¹⁸.

El monóxido de carbono constituye alrededor del 5% del humo del tabaco y su efecto, se debe que interfiere con la capacidad transportadora de oxígeno al formar carboxi-hemoglobina, que bloquea el transporte de oxígeno a los tejidos favoreciendo los desequilibrios entre aporte y demanda, ocasionando hipoxemia tisular. Esta hipoxemia puede dañar los sistemas enzimáticos de respiración celular, reducir el umbral de fibrilación ventricular, tiene un efecto inotrópico negativo y favorece el desarrollo de la placa de placas ateroscleróticas.¹⁸

La nicotina altera la función de la membrana plaquetaria y estimula el sistema nervioso simpático, aumentando la producción de catecolaminas, por ambos mecanismos favorece la agregación plaquetaria. Además produce aumento de la trombina y fibrinógeno, lo que aumentan el riesgo de fenómenos trombóticos. Además de que ocasiona problemas en la contractilidad ventricular y la función diastólica. Las arterias coronarias pueden presentar vasoconstricción, aumentando el tono vascular y de la resistencia coronaria por estimulación de los receptores alfa, con disminución del flujo coronario.¹⁸

El tabaco se asocia a niveles más elevados de ácidos grasos libres, triglicéridos y colesterol total, colesterol LDL y VLDL, con reducción de colesterol HDL, constituyendo un perfil lipídico aterogénico. Además de que la nicotina, al aumentar la actividad del sistema simpático, favorece la oxidación de moléculas de LDL, que son un elemento fundamental para el desarrollo de las placas de aterosclerosis. El consumo de tabaco reduce una menor síntesis de óxido nítrico y de prostaciclina, incrementándose la vasoconstricción generada por la endotelina 1, todo esto lleva a la disfunción endotelial, que es la primera manifestación de enfermedad vascular; la cual favorece el depósito de colesterol LDL y la vasoconstricción y posteriormente el desarrollo de placas ateroscleróticas.¹⁸

2.1.2.2 SEDENTARISMO

El aumento del sedentarismo en todo el mundo ha pasado a convertirse ya en el cuarto factor de riesgo de mortalidad global, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Para combatir esta situación, el organismo internacional ha desarrollado nuevas recomendaciones sobre actividad física para mejorar la salud y que todos los grupos de edad sepan cuánto ejercicio necesitan hacer.¹⁹

El sedentarismo es un factor de riesgo mayor e independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. El sedentarismo provoca una disminución del

gasto calórico y se acompaña de un acceso más fácil a la alimentación abundante en calorías. Esto ha contribuido en forma significativa al aumento de la prevalencia e incidencia de sobrepeso y obesidad en forma sostenida en los últimos 30 años.²⁰

En individuos con igual composición corporal, aquellos que realizan actividad física en forma regular con intensidades leves y moderadas poseen una morbilidad 30% menor con respecto a sus pares sedentarios. Aún si se comparan los obesos activos con los sedentarios delgados se mantiene la relación positiva del ejercicio con reducción de la morbilidad y mortalidad coronaria.¹⁸

La implementación de medidas tendientes a controlar el ingreso calórico y aumentar el gasto, poseen efectos beneficiosos sobre la composición corporal, el perfil metabólico y la capacidad aeróbica medida por consumo de oxígeno. La actividad física por sí misma, reduce el riesgo del individuo obeso y colabora en el tratamiento específico del sobrepeso y obesidad a través del incremento del gasto calórico. Por otra parte, el ejercicio físico colabora en el mantenimiento de masa libre de grasa con reducción de la grasa corporal, esto es debido a los siguientes puntos:

1. La actividad física afecta la composición corporal y el peso corporal, promoviendo pérdida grasa con preservación o incremento de masa magra
2. La alteración en la composición corporal está relacionada con la frecuencia y duración de las sesiones de entrenamiento así como también su mantenimiento en el tiempo.
3. La actividad física para la pérdida de peso, se debe asociar a una ingesta calórica adecuada y es un buen método para la regulación a largo plazo del peso corporal.
4. La actividad física mantenida en forma regular en todos los grupos etarios colabora en la atenuación de los incrementos en porcentaje graso asociados al aumento de la edad.¹⁶

A nivel cardiovascular, la actividad física está asociado en forma inversa con la hipertensión arterial en reposo y como respuesta al ejercicio, es decir, los incrementos en la actividad física se han asociado con disminuciones de la presión arterial, en promedio la reducción es de 10mmHg en la presión sistólica y 7.5mmHg en la diastólica. Esto es debido a que disminuyen las resistencias periféricas (menor rigidez y más elasticidad vascular), lo que favorece una regulación de la tensión arterial y una menor tendencia a la formación de trombos. Además aumenta la masa muscular del corazón y la cavidad cardiaca, lo que provoca un mayor volumen sistólico. Aumenta el número de glóbulos rojos, así como la hemoglobina y el valor de hematocrito, lo que favorece una mayor cantidad de transporte por la sangre. Se genera una mayor captación de oxígeno y una mayor eliminación de productos de desecho por una mejora del retorno venoso.¹⁶

En relación con la diabetes mellitus, el valor terapéutico del ejercicio surge del incremento del transporte de glucosa al músculo con aumentos de la sensibilidad a la insulina. Después de una depleción de glucógeno muscular por el ejercicio, la sensibilidad a la insulina permanece aumentada por más de 48 horas. Por lo que ejerce un efecto protector para el desarrollo de diabetes al preservar la masa magra y atenuar los incrementos de masa grasa. El efecto profiláctico del entrenamiento físico comienza rápidamente y sus efectos se mantienen a lo largo del tiempo (mientras se mantenga la actividad).¹⁶

Se ha sugerido que las actividades de baja a moderada intensidad (30-74% del máximo de consumo de oxígeno) pueden ser más efectivas que aquellas de alta intensidad. Además de que se recomienda ejercicio aeróbico de leve a moderada intensidad, de 30 minutos o más de duración, tres o más veces por semana, logrando mayores beneficios entre la tercera semana y el tercer mes. El metabolismo energético más utilizado en estas actividades es el de los ácidos grasos y el de los hidratos de carbono, si el nivel de intensidad es elevado la utilización de los hidratos de carbono será mayor. Favoreciendo el metabolismo

graso, dificultando el almacenamiento de grasa y facilitando su movilización y utilización energética; observándose una reducción de 6% de colesterol total, 10% de LDL, 13% del CT/HDL e incremento de 5% del HDL, por lo que se reduce el riesgo de hiperlipidemia y arterioesclerosis.^{16, 20}

La OMS propone para los adultos entre 18 y 64 años la realización de actividades físicas que incluyen ejercicio durante el tiempo libre, caminar o ir en bicicleta, realizar ejercicio en casa, juegos, deportes y ejercicio planificado. Este grupo debe realizar al menos 150 minutos de actividad aeróbica de moderada a intensa durante la semana o al menos 75 minutos de ejercicio aeróbico intenso semanal o una combinación equivalente de ambas intensidades. Para conseguir beneficios adicionales, los adultos deberían incrementar hasta los 300 minutos semanales el tiempo que dediquen a realizar ejercicio físico moderado o dedicar 150 minutos a la semana al ejercicio aeróbico intenso. El ejercicio para fortalecer los músculos debe realizarse dos o más días por semana.¹

2.1.2.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor incidencia en México. Su prevalencia en la población de 20 años y más es de un tercio de esa población (30.8%), y 60% desconoce el padecimiento. Esto significa que en nuestro país existen más de trece millones de personas con este padecimiento, de las cuales un poco más de ocho millones no han sido diagnosticados. La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales. La mortalidad por estas complicaciones ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas. Así pues, las enfermedades del corazón, la enfermedad cerebrovascular y las nefropatías se encuentran entre las primeras causas de muerte.²¹

La hipertensión arterial, es el padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en ausencia de enfermedad cardiovascular renal o diabetes $\geq 140/90$ mmHg. A partir de una presión arterial de 115/75mmHg, el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares se duplica por cada 20mmHg por arriba de la presión sistólica, o 10 mmHg de la diastólica.^{13, 19}

De acuerdo al panel de expertos del Joint National Committee, en pacientes jóvenes sin comorbilidad, la presión diastólica elevada es un factor de riesgo cardiovascular más importante que la sistólica. De la misma manera, el control sobre la presión diastólica es más importante que el de la sistólica para reducir el riesgo cardiovascular en pacientes menores de 60 años. Sin embargo, en pacientes de 60 años y más, el control de la presión sistólica es un factor más importante.²²

La hipertensión primaria (esencial), es el término aplicado al 95% de los pacientes hipertensos en los que no se identifica una causa individual. En este grupo la hipertensión se debe a interacciones complejas entre múltiples factores genéticos y ambientales. La proporción considerada como “primaria/esencial” disminuirá conforme mejore la detección de las causas bien definidas de hipertensión secundaria y con la mejor comprensión de la fisiopatología. Los principales factores determinantes endógenos y ambientales mejor comprendidos de la presión arterial:²³

- a) Hiperactividad del sistema nervioso simpático: la insensibilidad de los barorreflejos puede participar en la génesis de la hiperactividad adrenérgica.
- b) Desarrollo cardiovascular o renal anormal: el incremento en la presión arterial podría originarse por el desarrollo anormal de la elasticidad aórtica insuficiente de la red microvascular.

- c) Defecto en la natriuresis: las personas normales aumentan la excreción renal de sodio como respuesta al incremento en la presión arterial. En pacientes hipertensos dicha relación entre la presión y la natriuresis se reajusta, de manera que el mantenimiento de la homeostasis del sodio requiere aumento del volumen del líquido extracelular y presión arterial más alta.

- d) Sodio y calcio intracelular: El Na^+ intracelular se eleva en la hipertensión primaria (esencial). El aumento de éste podría derivar en el incremento de la concentración de calcio intracelular como resultado del intercambio facilitado, lo cual podría explicar el aumento en el tono muscular liso, característicos de la hipertensión establecida.

La hipertensión secundaria representa alrededor del 5% de los pacientes hipertensos y debe de sospecharse de esta en personas en las que el incremento de la presión arterial aparece a edad temprana, los que presentan hipertensión por primera vez después de los 50 años de edad y los que mantenían un buen control y se vuelven resistentes al tratamiento.

Las causas incluyen síndromes genéticos, enfermedad renal, hipertensión vascular renal, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, feocromocitoma, coartación aórtica, hipertensión relacionada con el embarazo, consumo de estrógenos, hipercalcemia y fármacos. ¹⁶

La hipertensión arterial puede ser prevenida y en caso contrario es posible retardar su aparición, por lo tanto los programas para el control de esta enfermedad deben incluir, como uno de sus componentes básicos la prevención primaria. La estrategia para la prevención primaria tiene dos vertientes: una dirigida a la población general y otra a los individuos en alto riesgo de desarrollar enfermedad. Los factores modificables que ayudan a evitar la aparición de la enfermedad son: el control de peso, la actividad física de manera regular; la

reducción del consumo de alcohol y de sal, la ingestión adecuada de potasio y una alimentación equilibrada.¹⁹

De acuerdo a las Guías para el manejo de la hipertensión de la European Society of Hypertension (ESH) la nueva clasificación sería:

Tabla 1. Guías para el manejo de la hipertensión de la European Society of Hypertension (ESH)

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	<120	Y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal Elevada	130-139	y/o	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión grado 3	≥180	y/o	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	y/o	<90

*****Datos tomados de: Guías para el manejo de la hipertensión arterial de la European Society of Hypertension, ESH-ESC 2013***

La clasificación de la HAS de acuerdo a la NOM-030 es la siguiente:²¹

Tabla 2. Clasificación de hipertensión arterial de acuerdo a la NOM-030

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	<120	Y	<80
Presión arterial normal	120-129	y/o	80-84
Presión arterial fronteriza	130-139	y/o	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	y/o	90-99

Hipertensión grado 2	160-179	y/o	100-109
----------------------	---------	-----	---------

*****Datos tomados de: NOM-030 para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial 2010***

2.1.2.4 DIABETTES MELLITUS

La diabetes mellitus es una de las cuatro enfermedades no transmisibles (ENT) prioritarias identificadas por la OMS, junto con las enfermedad cardiovascular (ECV), que incluye infarto de miocardio, derrame cerebral y el cáncer. Se caracteriza por una hiperglucemia, que es el resultado de la falta de insulina (diabetes tipo 1) o de que haya insulina insuficiente y resistencia a la misma (diabetes tipo 2). La hiperglucemia de la diabetes se relaciona con daño, disfunción e insuficiencia a largo plazo de varios órganos, en particular ojos, riñones, nervios, corazón, vasos sanguíneos. Tiene un componente genético y algunas personas sencillamente son más susceptibles que otras de desarrollar diabetes. ^{16, 24}

- La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune que destruye las células productoras de insulina del páncreas. Representa el 3-5% del total de casos de diabetes en el mundo. Se desarrolla con más frecuencia en niños y jóvenes adultos, pero puede aparecer a cualquier edad. Las personas con diabetes tipo 1 siempre dependen de las inyecciones de insulina para sobrevivir. Decenas de miles de niños y jóvenes adultos mueren cada año por falta de insulina, que les salvaría la vida. Hasta la fecha, no existe una terapia demostrada y al alcance de todos para prevenir o curar la diabetes tipo 1. ¹⁶
- La diabetes tipo 2 está causada por una combinación de resistencia a la insulina y deficiencia de dicha hormona. Representa el 95% o más del total de casos de diabetes en el mundo. Suele producirse con más frecuencia en personas de mediana edad o ya ancianas, pero está presentándose cada

vez más en niños, adolescentes y jóvenes adultos con sobrepeso. Está afectando especialmente a las personas en edad productiva. Las personas con diabetes tipo 2 suelen tratarse con hipoglucemiantes, pero muchas también necesitan inyecciones de insulina. La diabetes tipo 2 es causa principal de enfermedad cardíaca y otras complicaciones. Se puede prevenir o retrasar notablemente mediante intervenciones sencillas y económicamente eficientes.¹⁶

- La diabetes gestacional es una intolerancia a la glucosa que aparece o se detecta por primera vez durante el embarazo. La DMG afecta al menos a 1 de cada 25 embarazos en el mundo. Una DMG no diagnosticada o inadecuadamente tratada puede provocar que el bebé sea mayor de lo normal y que aumente el índice de muertes de madres y niños y de anomalías fetales. Las mujeres con DMG y los bebés nacidos de ellas corren un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 con el paso del tiempo.¹⁶
- Otros tipos específicos de diabetes se deben a diversas causas, por ejemplo defectos genéticos de la función de las células beta, defectos genéticos en la acción de insulina, enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística) o diabetes inducida por fármacos o químicos (como en el tratamiento del sida o el posoperatorio del trasplante de órganos).¹⁶

Los criterios para el diagnóstico de DM comprenden uno de los siguientes:²⁵

- Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/100ml (> 7.0 mmol/L).
- Síntomas de diabetes más una glucemia aleatoria ≥ 200 mg/100ml (≥ 11.1 mmol/L).
- Glucosa plasmática en 2 h ≥ 200 mg/100ml (≥ 11.1 mmol/L) en una prueba de tolerancia a la glucosa oral con una dosis de 75 g.
- Hemoglobina A1c $> 6.5\%$.

En el caso de diabetes gestacional, se aplican los siguientes criterios si durante las semanas 24 a 28 del embarazo se presentan dos o más de los siguientes valores:

- Glucosa plasmática en ayuno >105 mg/dl y después de una carga de glucosa en ayuno de 100 g, valores superiores a 190 mg/dl a la hora poscarga, 165 mg/dl a las dos horas poscarga y 145 mg/dl a las tres horas.

De acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes se deben de cumplir uno de los siguientes criterios para el diagnóstico: ²⁴

- Prueba de glucosa en ayuno:
 - Normal: menor a 100mg/dl
 - Intolerancia a la glucosa: igual o mayor de 110 md/dl, pero menor a 126 mg/dl.
 - Diabetes: igual o mayor a 126mg/dl
- Prueba de glucosa casual:
 - Normal: menor a 140 mg/dl
 - Diabetes: igual o mayor a 200 mg/dl con síntomas.
- Curva de tolerancia a la glucosa:
 - Ayuno: menor a 95 mg/dl
 - 1 hra. después de la carga de glucosa: menor a 180 mg/dl
 - 2 hr. después de la carga de glucosa: menor a 155 mg/dl
 - 3 hr. después de la carga de glucosa: menor a 140 mg/dl

En el caso de este estudio el criterio que fue utilizado es la prueba de glucosa en ayuno menor a 100 mg/dl aceptable, tomando como referencia a la Federación Internacional de Diabetes.

2.1.2.5 SOBRE PESO Y OBESIDAD

La obesidad es uno de los trastornos más frecuentes y difíciles de tratar en la práctica médica, se ha definido como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud, resultado de un desequilibrio entre la ingestión y el gasto energético²⁶.

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, para el manejo integral de este padecimiento, la obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endocrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos socioculturales y psicológicos²⁷.

La misma Norma define al sobrepeso como el estado pre mórbido de la obesidad caracterizada por la existencia de un índice de masa corporal mayor de 25 y menor de 27 en población adulta general y en población adulta de talla baja, mayor de 23 y menor de 25. ²⁵

La obesidad puede considerarse como un síndrome de etiología multifactorial, en el que se han implicado múltiples factores ambientales y genéticas. En los últimos años se ha delimitado diferentes formas fenotípicas de obesidad según la distribución del depósito de grasa en el cuerpo, la edad de aparición y las complicaciones metabólicas asociadas. Por ello, es probable que con el tiempo logremos identificar diferentes tipos de obesidad que diferirán en cuanto al origen, la expresión y el tratamiento. ¹ Para valorar la obesidad se utilizan indicadores antropométricos que se mencionan más adelante.

Clasificación de acuerdo a la distribución de la grasa corporal

Se distinguen dos tipos de obesidad atendiendo a la distribución del tejido adiposo:

1. Obesidad abdominovisceral o visceroportal, (tipo androide) en la cual existe un predominio del tejido adiposo en la mitad superior del cuerpo:

cuello, hombros, sector superior del abdomen. Este tipo de obesidad, tanto en el varón como en la mujer, se asocia claramente con un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aterosclerosis, hiperuricemia e hiperlipidemia, consecuencia directa del estado de insulinoresistencia.²⁸

2. Obesidad femoro glútea (tipo ginecoide) Se caracteriza por presentar adiposidad en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo. El tejido adiposo femoro glúteo tiene predominio de receptores alfa 2 adrenérgicos, por lo tanto presenta una actividad lipoproteínlipasa elevada. En éste es mayor lipogénesis y menor actividad lipolítica. La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los diferentes factores de riesgo.²⁶

Factores determinantes de la obesidad

Entre los múltiples factores que predisponen al desarrollo de la obesidad, cabe mencionar la edad y el sexo, la dieta y los hábitos alimentarios, factores psicológicos, socioeconómicos, culturas, ambientales, etc. Los índices ponderales y la prevalencia de obesidad aumentan con un valor máximo en torno a los 60 años y mayores valores en mujeres que en varones.²⁹

Las interacciones genes-dieta y la evidencia epidemiológica respaldan la asociación del consumo elevado de grasa con la prevalencia de obesidad.²⁷ Se ha postulado que una anomalía metabólica básica podría incrementar el almacenamiento energético en el tejido adiposo y producir obesidad por varios caminos: a) la desviación preferente de los sustratos energéticos hacia la síntesis y el almacenamiento de los triglicéridos; b) el aumento de la eficacia para degradar los hidratos de carbono, los ácidos grasos y los aminoácidos, y almacenar la energía adicional en forma de triglicéridos en el tejido adiposo; c) una mayor eficacia para efectuar trabajo fisiológico, lo que da por resultado una situación en la que se requiere menos energía y el exceso de ésta se convierte en

triglicéridos, y d) la inhibición de la movilización de la energía almacenada en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. ³⁰

Las alteraciones emocionales y psicológicas, que podrían influir en la génesis de la obesidad, desempeñan un importante papel, especialmente en la cronicidad de la enfermedad. Se trata de trastornos que pueden preceder a la ganancia de peso de forma que, tras la instauración de la obesidad, pueda llegar a cerrarse en un círculo vicioso: iniciando con sobrepeso posterior rechazo a la propia imagen, que conlleva a depresión y frustración, originando hiperfagia y a su vez una mayor sobrepeso. ²⁹

El uso generalizado de los medios de transporte y la disminución de la actividad física conllevan a un menor gasto calórico que favorece la obesidad. La falta de ejercicio o sedentarismo disminuyen la capacidad a la actividad física, desarrollando un círculo vicioso. ²⁹

Regulación del balance energético y obesidad

El balance entre la energía ingerida y el gasto calórico es el principal factor determinante del peso y de la composición corporal en los adultos. El ser humano está dotado de un sistema muy complejo para el control del balance energético. Este sistema permite mantener estable el peso corporal durante periodos de tiempo prolongado, pese a las fluctuaciones diarias en el balance de energía. No obstante, hay que señalar que este sistema parece estar mejor preparado para hacer frente a situaciones de aporte limitado de energía que a situaciones de exceso de ingesta, es decir, es más eficaz combatiendo la pérdida de peso que evitando su exceso. ²⁵

La ingesta calórica excesiva y mantenida provocaría un desequilibrio del balance energético, y conduciría a la aparición de obesidad. Un efecto importante de la sobrealimentación es un aumento en el gasto energético basal (GED) como mecanismo compensador, mientras no se haya logrado el equilibrio. A medida que

el cuerpo va envejeciendo, los sistemas que regulan el balance energético son menos efectivos, lo que hace al individuo más susceptible a pérdidas o ganancias descontroladas.²⁹

En la regulación de la ingesta de nutrientes intervienen mecanismo complejos, que integran el SNC, neurotransmisores no hormonales, neuropéptidos y sistema nervioso autónomo. Participan básicamente los centros hipotalámicos del hambre y la saciedad, a su vez sometidos a las influencias de la corteza cerebral (factores psicológicos, socioculturales y características de los alimentos).²⁹

El centro de saciedad es estimulado por dos sistemas: uno de respuesta rápida tras cada ingesta, aunque de corta duración, consistente en la liberación al torrente sanguíneo de colecistoquinina, péptido análogo del glucagón (GLP-1), entre otros; y otro sistema a largo plazo, por la liberación de corticotropina (CRH) debida a estímulos corticales y de leptina por el tejido adiposo, que actúan sobre el centro de la saciedad inhibiendo el apetito de manera más prolongada.²⁹

La leptina actúa por dos mecanismo simultáneos: la inhibición en la secreción del neuropéptido y, que es a su vez el más potente estímulo de la ingestión alimentaria y del consumo de lípidos; y la activación de la secreción de CRH y, por lo tanto, actuando sobre el centro de la saciedad. Paradójicamente, en la obesidad humana se han demostrado valores elevados de leptina, lo que sugiere la existencia de una resistencia a esta hormona. La saciedad se estimula también por dos neurotransmisores, adrenalina y serotonina, que actuaría disminuyendo el consumo de hidratos de carbono. El centro del hambre es estimulado por el neuropéptido y, los opioides endógenos y la dopamina. También es estimulado por insulina, que actúa inhibiendo la secreción de hormonas gastrointestinales y estimulando la del neuropéptido.²⁹

La producción y el gasto de energía se encuentran determinados por el metabolismo, el cual representa a todos los procesos químicos, que se realizan en

el interior de las células; de ellos uno de los más importantes lo constituye la oxidación de los nutrientes con la consecuente obtención de energía.³¹

La termogénesis supone el 15-20% del consumo de energía y tiene lugar básicamente en el tejido adiposo marrón, a través de las proteínas desacoplantes. De entre ellas, la UCP-3 genera ciclos fútiles que se inhiben en condiciones que obligan a un ahorro de energía, de manera que un bloque erróneo de esta vía favorecería la obesidad. Además se ha comprobado que la termogénesis inducida por la dieta está disminuida en los obesos. La actividad física consume el 10-15% del gasto energético diario. Aunque se ha demostrado que las personas obesas realizan menos ejercicio físico, resulta difícil distinguir si este sedentarismo es causa o consecuencia de la obesidad.²⁹

Debido a que el organismo requiere energía para realizar todas las funciones, el gasto energético total (GET) incluye energía gastada en condiciones basales, en actividad física, en la termogénesis y en ocasiones en estrés fisiológico. Estos componentes están afectados por diferentes variables que incluyen: sexo, edad, tamaño, y composición corporal, factores genéticos, consumo energético, estado fisiológico, condiciones patológicas y temperatura ambiente.³¹

El gasto energético basal (GEB) constituye un 60-70% de la termogénesis total o gasto energético diario. Es la energía consumida por un individuo en reposo, en ayunas y en condiciones de termoneutralidad (28° C) y se estima en unas 1.600 - 2.200 kcal/día. El metabolismo basal es más alto en hombres que en mujeres y se correlaciona con la masa magra del individuo (no con la masa grasa) y parece tener cierto componente genético de tipo familiar. El metabolismo basal es similar en sujetos delgados y obesos, aunque si el metabolismo basal es bajo, podría influir en una tendencia a ganar peso, y está en relación a que se cree que las variaciones entre los individuos se deben a variaciones en el metabolismo del músculo en reposo.^{30, 31}

El metabolismo basal está regulado por hormonas tiroideas, disminuyendo en el hipotiroidismo hasta en un 40%. Los efectos de las hormonas tiroideas sobre el metabolismo basal pueden ser debido a varias acciones: un cierto grado de desacoplamiento mitocondrial, el aumento del consiente respiración/ATP (aumento del estado de oxidación 4/3 de la fosforilación oxidativa), acciones sobre los fosfolípidos de membrana o sobre ciertos genes. ³⁰

El gasto de energía por actividad física (AF) es el segundo contribuyente al gasto energético total y representa el componente con mayor variabilidad del GET, con 15 a 20% en 24 horas, el cual, en kilocalorías, puede ir desde sólo 100 kcal/día hasta 3000 kcal/día, ya que se incrementa de acuerdo a la duración, intensidad y constancia de la actividad física. La reducción del ejercicio físico durante las últimas décadas (ir en auto, actividades sedentarias como ver la televisión, estilo de vida sedentario, etc.) es el mayor determinante de la creciente tasa de obesidad. ³¹

EL efecto termogénico de los alimentos (ETA), es en parte constitutiva de la termogénesis que determina cambios en el GEB en respuesta a estímulos no asociados a la actividad muscular. Estos estímulos incluyen el consumo de alimentos y la exposición a la temperatura ambiente; la termogénesis compromete dos componentes: termogénesis obligatoria y facultativa. La termogénesis obligatoria representa la cantidad de energía necesaria para digerir, absorber y metabolizar los nutrimentos incluyendo la síntesis y el almacenamiento de proteínas, hidratos de carbono y lípidos. La termogénesis facultativa representa el gasto del exceso de energía y está modulada por el sistema nervioso simpático. Por lo tanto, el ETA es el gasto energético asociado al consumo de alimentos por cualquier vía de administración, incluyendo enteral y parenteral, y se incrementa después de las comidas y desapareciendo cuatro horas después. ³¹

El gasto energético por estrés fisiológico (EF), se identifica como estrés fisiológico a cualquier condición o estímulo que rompe la homeostasis del cuerpo, incluyendo

cirugías, trauma, fiebre, infecciones, cáncer, VIH/sida y quemaduras. Cualquiera de las condiciones anteriores provoca hipermetabolismo e hipercatabolismo, que se caracteriza por la pérdida de tejido, con un balance negativo de nitrógeno, por lo cual el individuo tiene mayor gasto energético y éste se debe agregar como porcentaje al GEB o multiplicar como factor de estrés al GEB obtenido. ³¹

Factores que afectan al gasto energético en reposo:

Numerosos factores hacen que el GER varíe de unas personas a otras. Las principales variables son el tamaño y la composición del cuerpo, aunque también afectan el GER la edad, el sexo y la situación hormonal. ³²

Tamaño corporal. Las personas de mayor volumen generalmente tienen mayores tasas metabólicas que las personas más pequeñas, aunque las personas altas y delgadas tienen mayores tasas metabólicas que las personas bajas y anchas. Por ejemplo, si dos personas pesan lo mismo y una persona es más alta, la persona más alta, con la mayor área superficial corporal tiene la mayor tasa metabólica. ³²

La cantidad de masa corporal magra tiene una elevada correlación con el tamaño corporal total. Por ejemplo, los niños obesos tienen mayores tasas metabólicas en reposo (TMR) que los no obesos, pero cuando se ajusta la TMR por la composición corporal, la masa sin grasa y la masa grasa, no hay diferencia en la TMR. ³²

Composición corporal. La masa magra (MM), que es el tejido metabólicamente activo del cuerpo, es un factor predictivo del GER. La MM explica aproximadamente el 80% de las variaciones del GER. Debido a su mayor MM, los atletas con mayor desarrollo muscular tienen un mayor metabolismo en reposo aproximadamente un 5% mayor que las personas no atléticas. Por lo tanto, una disminución del tejido magro puede dificultar el progreso del adelgazamiento. Es decir, en relación con la efectividad a largo plazo con los programas de

adelgazamiento, parece deseable la pérdida de grasa al mismo tiempo que se mantiene la masa sin grasa y por tanto el metabolismo basal. ³²

La masa muscular e incluso la ósea se adaptan en cierta medida para sostener la carga cambiante de tejido adiposo, en estudios realizados sobre la composición de exceso de peso ganado, muestran que la masa corporal magra representa una media del 29% del exceso de peso en las personas obesas. ³²

2.1.2.6 DISLIPIDEMIAS

El aumento de los lípidos en sangre o dislipidemias, sobre todo el colesterol y los triglicéridos es un factor de riesgo aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. Se ha observado que el incremento de 1 mg/100 ml de las LDL séricas se correlaciona con un aumento de 2 a 3 % del riesgo de cardiopatía coronaria; cada 1 mg/ 100 ml que disminuyen las HDL se eleva el riesgo de 3-4%.¹⁴

Las dislipidemias pueden obedecer a causas genéticas o primarias, o a causas secundarias. Con respecto a las causas genéticas podemos encontrar a la hipercolesterolemia familiar (deficiencia en el receptor de LDL), familiar combinada (hiperproducción de apoB100) y la disbetalipoproteinemia (acumulación de IDL, VLDL y quilomicrones remanentes, así como defecto en la ApoE o en el receptor de ApoE). En el caso particular de la hipercolesterolemia secundaria, se consideran como causas: la diabetes, la obesidad, el hipotiroidismo y el síndrome nefrótico, uso de ciertos fármacos como beta bloqueantes, estrógenos, andrógenos y corticoides; ambientales (dieta inadecuada y ausencia de ejercicio físico).³³

El colesterol es una molécula de 27 átomos de carbono, todos ellos derivados del acetyl CoA. Se agrupa con los esteroides, porque contiene un núcleo de esterano de 17 carbonos, común a todas las moléculas esteroideas. Además tiene cuatro anillos unidos, dos ciclohexanos y un ciclopentano. ³⁴ La función principal del colesterol en nuestro organismo es la de formar parte de la estructura de las

membranas de las células que conforman nuestros órganos y tejidos. Además interviene en la síntesis de otras moléculas, como las hormonas suprarrenales y sexuales. Principalmente se produce en el hígado aunque también se tiene un aporte importante a través de la dieta. ^{13, 35}

Es por tanto una sustancia indispensable para la vida, sin embargo un incremento importante de colesterol en sangre conlleva a su depósito en las arterias. Siendo este el primer paso para la formación de placas de ateroma, que con el tiempo van a producir aterosclerosis, es decir, estrechamiento o endurecimiento de las arterias por depósito de colesterol en sus paredes. ¹⁴

Las moléculas de colesterol viajan por el torrente sanguíneo unidas a dos tipos de lipoproteínas:

- Lipoproteínas de baja densidad o LDL: se encargan de transportar el colesterol a los tejidos para su utilización. Es el colesterol que en exceso, puede quedar adherido a las paredes de los vasos sanguíneos por lo que es recomendable mantener bajos los niveles del colesterol LDL. ¹⁴
- Lipoproteínas de alta densidad o HDL: recoge el colesterol sobrante de los tejidos y los traslada hasta el hígado, donde será eliminado. Por tanto, en cuanto mayor sean los niveles del colesterol HDL, mayor cantidad de colesterol será eliminado de la sangre. ¹⁴

Triglicéridos

Los triglicéridos o triacilgliceroles son moléculas constituidas por tres ácidos grasos unidos a una molécula de glicerol por medio de un enlace éster. ²¹ Su función principal es transportar energía hasta los órganos de depósito. Como el colesterol, los triglicéridos pueden ser producidos en el hígado o proceder de la dieta, y el interés de su medición viene dado por constituir uno de los factores de riesgo cardiovascular aunque de menor importancia que el colesterol, la hipertensión arterial o el tabaquismo. ^{13, 14}

El aumento de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia es un trastorno de alta prevalencia, cuya frecuencia está aumentando y es mayor en los varones, así

como en las personas de edad media. Esto es originado por dos tipos de causa, por un lado están las de origen hereditario y por otro, las hipertrigliceridemias causadas por otras enfermedades como la diabetes y, lo que es muy frecuente, las originadas por una dieta muy rica en azúcares y grasas, la toma de ciertos medicamentos o la falta de ejercicio físico. ^{13, 14}

Debido a su insolubilidad en medio acuoso, los triglicéridos (TG) se transportan en el plasma como integrantes de las lipoproteínas, junto con el colesterol (libre o esterificado), los fosfolípidos y la apolipoproteínas. Su carácter neutro determina que, al igual que los ésteres de colesterol, los TG estén confinados en el núcleo de la partícula lipoprotéica. Las lipoproteínas característicamente ricas en TG son los quilomicrones (QM) y las lipoproteínas de muy baja densidad (CLDL). Los QM se sintetizan en el intestino para transportar los ácidos grasos (AG) y el colesterol dietético, así como ésteres de retinol, tocoferol y carotenoides, hacia el hígado y el resto de tejidos, mientras que las VLDL se sintetizan en el hígado y transportan los lípidos de síntesis endógena o bien son captados y resecretados por dicho órgano. Una elevada concentración de TG se asocia a una acumulación de LDL pequeñas y densas, y una menor concentración de colesterol de HDL, esto son factores que predisponen, en sí mismo a presentar enfermedad cardiovascular. ^{13, 14, 36}

Valores normales de referencia:

- Colesterol Total
 - Límite superior deseable por debajo de 200 mg/dl (para menores de 18 años el límite superior óptimo deberá ser de 180 mg/dl). IV ³⁶
 - Hipercolesterolemia límite: 200-250 mg/dl. ^{16,18}
 - Hipercolesterolemia definida cuando los valores de colesterol superan los 250 mg/dl. ¹⁶
- Colesterol LDL ^{16,18}
 - Límite superior deseable por debajo de 130 mg/dl.

- Límite alto: 130- 150 mg/dl.
 - Por encima de 150 mg/dl se consideran resultados patológicos
- Colesterol HDL ^{16,18}
- El intervalo de normalidad: 40 – 60 mg/dl.
 - Valores inferiores a 40 mg/dl indican un mayor riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular.
- Triglicéridos ¹⁴
- Valor normal: Valores en sangre menor de 150mg/dl
 - Hipertrigliceridemia valores en sangre superiores a 150 mg/dl.

Tabla 3. Clasificación de la ATP III LDL, total y colesterol HDL (mg/dL).

LDL Colesterol- Objetivo Principal de la Terapia	
< 100	Optima
100- 129	Casi optimo / por encima del óptimo
130- 159	Limite alto
160- 189	Alto
≥190	Muy alto
Colesterol Total	
<200	Deseable
200-239	Limite alto
≥240	Alto
Colesterol HDL	
<40	Bajo
≥60	Alto

****Datos tomados de: ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Dekk reference 2001**

Tabla 4. Clasificación de triglicéridos en suero de la ATP III

Clasificación de triglicéridos en suero de la ATP III (mg/dL)	
<150	Normal
150-199	Limite alto
200-499	Alto
≥500	Muy alto

*****Datos tomados de: ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Dekk reference 2001***

2.2 ATEROESCLEROSIS

La aterosclerosis es producida por la acumulación de colesterol en las arterias es la causa subyacente a las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y vasculares periféricas. Por lo tanto se considera que tener niveles altos de colesterol en sangre es un factor de riesgo que predispone a la enfermedad cardiovascular. ¹⁴

La definición de hipercolesterolemia/ hipertrigliceridemia vendrá en función de si el paciente tiene o no antecedentes de eventos cardiovasculares previos. El colesterol contenido en las HDL es un potente predictor independiente de riesgo coronario. Se ha comprobado su efecto protector en diversos estudios experimentales y epidemiológicos, en los que ha podido observarse que existe una relación inversa entre el riesgo de ECV y el HDL. IV Las medidas alimentarias o farmacológicas dependen de la presencia de coronariopatía o el riesgo de sufrirla y la concentración de LDL. ¹⁴

Para realizar una valoración rápida y sencilla del riesgo de enfermedad cardiovascular al que está sometido un paciente en función de sus niveles de colesterol se ha desarrollado el denominado Índice Aterogénico de Castelli. Se calcula dividiendo el valor de Colesterol Total entre el valor de Colesterol HDL. ¹⁴

Índice Aterogénico= Colesterol Total / Colesterol HDL.

Tabla 5. Interpretación de índice aterogénico

	Hombres	Mujeres
Riesgo bajo	Inferior a 5%	Inferior a 4.5 %
Riesgo moderado	5 – 9 %	4.5 – 7 %
Riesgo alto	Superior a 9%	Superior a 7%

La aterosclerosis juega un papel central en tres de las primeras cinco causas de muerte en México, el cual es un proceso multifactorial causado por factores de riesgo que dañan al endotelio en forma crónica. Entre las que se encuentran la edad, herencia, el tabaquismo, la vida sedentaria, la dieta no saludable, la elevación de la presión arterial sistémica, sobrepeso y obesidad, la elevación de los niveles de glucosa así como niveles de lípidos séricos inadecuados. ²¹

La ateroescclerosis es el estrechamiento progresivo de las arterias, lo que da origen a daños colaterales. Se acumulan depósitos de grasa, siendo las más afectadas las arterias del corazón, cerebro y piernas. Es una condición inflamatoria producida en respuesta a una lesión. La enfermedad resulta de un proceso en el que contribuyen la disfunción endotelial inducida por la alteración en las LDL, las fuerzas de estrés sobre la pared vascular, la hipertensión, el tabaquismo, las infecciones y otros procesos que llevan a la respuesta inflamatoria. ¹⁴

La anormalidad del nivel en suero de las lipoproteínas, asociadas al riesgo cardiovascular incluye la elevación del colesterol total, la elevación de los triglicéridos, disminución de la concentración de colesterol HDL y el incremento del colesterol LDL. Su aterogenicidad se debe, principalmente, a dos mecanismos: primero, a la disfunción endotelial que es el resultado de la disminución del óxido nítrico, además de la oxidación local de las LDL y su depósito en los vasos, la

activación de especies del oxígeno intracelular, inducida por factores de riesgo vascular, con aumento del estrés oxidativo, moléculas de señalización intracelular comprometidas en la activación de genes (factor nuclear kB, citosinas, IL-1, factor de hematopoyesis, etc). Segundo, la sobreexpresión de moléculas de adhesión lleva a que haya migración anormal de células a través del endotelio y se produzca de esa forma la aterosclerosis así como su desestabilización.³⁷

Una de las moléculas más sensibles frente a la oxidación son las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que, entre otras funciones, participan en el transporte de colesterol y derivados del mismo (colesteril-ésteres), triglicéridos, ácidos grasos y moléculas de naturaleza lipídica en general. Estas LDL oxidadas (LDLox), alteradas, son reconocidas eficazmente por los macrófagos, que son monocitos extravasados a la íntima, y normalmente tienen suficiente capacidad para incorporar en su interior y procesar estas moléculas lipídicas, exportando los productos del metabolismo, a través de un mecanismo de transporte reverso altamente regulado por la propia acumulación de estos metabolitos en el interior del macrófago. Sin embargo, cuando persiste un grado de activación inflamatorio elevado, estos macrófagos, aunque captan eficazmente las LDLox a través de los denominados receptores limpiadores, son incapaces de procesar adecuadamente los lípidos, que de esta forma se acumulan en el interior del macrófago convirtiéndose en los que se denominan células espumosas que son las que contribuyen al desarrollo del ateroma.^{38 39}

Estos ateromas, aunque causan una notable perturbación dinámica en el flujo sanguíneo, no constituyen en sí mismo un problema salvo cuando se inicia un nuevo y más probable evento inflamatorio, ya que pueden desencadenar procesos aterotrombóticos con mayor facilidad. Cuando se repiten estas nuevas rondas de inflamación, el proceso implica la liberación de metaloproteinasas de matriz extracelular que al participar en la remodelación del ateroma, pueden conducir a su inestabilidad y desprendimiento y por tanto causar una trombosis, isquemia

miocárdica y/o infarto, dependiendo de la posición del mismo y del grado de alteración. De esta forma estas placas fibrolipídicas pueden presentar dos fenotipo:

- Placa estable: compuesta por una capa fibrosa gruesa que aísla un núcleo lipídico de pequeño volumen. Asociada a un muy bajo riesgo de complicaciones tromboembólicas.
- Placa inestable (vulnerable): conformada por un núcleo lipídico grande, cubierto por una capa fibrosa delgada predispuesta a ruptura y a la formación de trombos, con un alto riesgo de complicaciones tromboembólicas. ^{38,39}

Además de las LDL que se han mencionado anteriormente, existe otra forma importante para el transporte del colesterol que es el unido a las denominadas HDL. Estos complejos están constituidos por una capa anfipática de colesterol y fosfolípidos, con varias apoproteínas sobre su superficie (apoAI, apoAII, apoC, apoE, apo AIV y apoD) y una parte interior hidrofóbica formada por ésteres de colesterol y triglicéridos. Además las HDL transportan otras moléculas relevantes en la fisiopatología vascular: PON (paraocanasa), PAF-AH(acetil-hidrolasa, implicada en la degradación PAF, factor activador de las plaquetas, y que regula vías de interacción intercelular), LCAT(lecitina/colesterol aciltransferasa) y CETP (proteína de transferencia de ésteres de colesterol. ^{38,39}

Las partículas HDL han sido catalogadas como antiaterogénica, ya que son responsables del llamado transporte reverso del colesterol, nombre que recibe el flujo del colesterol desde las células de la pared vascular (y otros órganos) hacia el hígado. El colesterol HDL captado en el hígado puede ser utilizado para secreción biliar, tanto como colesterol libre o transformado en sales biliares. Este flujo de colesterol HDL desde el plasma hacia la bilis constituye el principal mecanismo de remoción de colesterol del organismo y explicaría el papel clave que juegan las HDL en la regulación de la homeostasis del colesterol corporal. ^{38,39}

Actualmente, se recomienda la medición rutinaria de los niveles plasmáticos de colesterol HDL en la evaluación del riesgo cardiovascular y se considera como niveles aceptables un colesterol HDL >40mg/dL. El nivel de colesterol HDL es un factor de riesgo mayor para enfermedad coronaria. Por otro lado, los niveles de colesterol HDL también forman parte de los criterios introducidos por el National Cholesterol Education Program (NCEP-ATPIII) para calcular el riesgo cardiovascular de cada paciente. Dado que un nivel de colesterol HDL elevado generalmente protege contra la aterosclerosis, un colesterol HDL > 60 mg/dL es considerado como un factor protector que permite contrarrestar la presencia de otro factor de riesgo.^{38,39}

De la misma forma los valores elevados de triglicéridos en sangre asociados a niveles altos de colesterol LDL y valores bajos del colesterol HDL, son perjudiciales a las arterias porque estimula el desarrollo de la aterosclerosis. La hipertrigliceridemia se produce por un aumento de la formación hepática de las VLDL, sobre todo por exceso de grasa visceral o un déficit de eliminación de estas partículas por una actividad reducida de LLP. Como ya se mencionó anteriormente el exceso de TG es también derivado de la síntesis de los AG plasmáticos sintetizados en el hígado y a los residuos de quilomicrones. Esto como resultado de una dieta rica en grasas, o en situaciones como la obesidad o la DM-2 en que se liberan grandes cantidades de AG a la circulación.^{38,39}

En base a lo mencionado con anterioridad, se tomaran como valores de referencia para este estudio, los datos que se encuentran en las siguientes tablas: Tabla 3. Clasificación de la ATP III LDL, total y colesterol HDL y Tabla 4. Clasificación de triglicéridos en suero de la ATP III

Sin embargo, teniendo en cuenta que la aterosclerosis tiene una patogenia multicausal, para determinar el nivel de riesgo de la alteración de los lípidos es necesario evaluar conjuntamente la presencia y ausencia de otros factores de

riesgo cardiovascular que puedan presentar el paciente y a lo cual se le denomina riesgo cardiovascular global (RCG).¹⁴

En un estudio realizado en la Clínica Integral del Paciente Obeso de la Unidad de Factores de Riesgo Cardiovascular del Servicio de Cardiología, Hospital General de México, se estudiaron 153 pacientes no diabéticos atendidos por obesidad con $IMC \geq 30$ (promedio 34.3 ± 4.2) y que presentaban un perímetro de cintura igual o mayor de 94 cm en hombres e igual o mayor de 80 cm en mujeres. Ingresaron a un programa de control de peso y fueron seguidos durante dos años, con evaluación de sus medidas antropométricas y su estado metabólico. Concluyeron el estudio 90 pacientes (58.8%). En cada visita se registraron las medidas antropométricas y se midió la tensión arterial. Al inicio y cada seis meses se tomaron muestras de sangre para la determinación de glucosa, colesterol total, colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) y triglicéridos.

Al término de los dos años del estudio, el riesgo cardiovascular se modificó favorablemente en el grupo con disminución del perímetro de cintura; en cambio, se incrementó en los pacientes que continuaron con perímetro de cintura aumentado. La hipertensión arterial disminuyó en el primer grupo a 21.6% y se incrementó en el segundo grupo a 43.3%. De la misma forma, la hiperglucemia de más de 100 mg/dl disminuyó de 18.8 a 8.1% en el primer grupo y no se modificó en el segundo, los niveles de triglicéridos por arriba de 150 mg/dl disminuyeron de 28.8% a 18.9% en el primer grupo y aumento a 32% en el segundo. No se obtuvo relación entre cambio de cintura y niveles de colesterol total y colesterol HDL. La conclusión del estudio fue que existe una relación directa entre el perímetro de la cintura y el riesgo cardiovascular. El riesgo de los pacientes es menor con la disminución del perímetro de su cintura.⁴⁰

2.3 EVALUACIÓN NUTRICIONAL

La Asociación Americana de Dietética la define como un método sistemático de resolución de problemas que utiliza para pensar de manera crítica, tomar decisiones en torno a problemas relacionados con la nutrición y proporcionar cuidado nutricional de alta calidad, efectivo y seguro. ⁴¹ Los métodos que utiliza se basan en estudios dietéticos, antropométricos, bioquímicos y clínicos, a partir de ellos, se puede determinar el estado de nutrición, valorar los requerimientos nutricionales y pronosticar posibles riesgos de salud en individuos y poblaciones. ⁴²

2.3.1 INDICADOR DIETÉTICO

Los carbohidratos y las grasas son los macronutrientes que más afectan a la salud cardiovascular, ya que consumidas en exceso son transformados por el hígado en triglicéridos que son transportados por el torrente sanguíneo a todas las células del cuerpo. Los carbohidratos se clasifican en: simples o también llamados azúcares sencillos, porque están formados por una o muy pocas unidades de glucosa. Estos incluyen los monosacáridos (glucosa, fructosa, manosa) y los disacáridos (maltosa, lactosa y galactosa). Los carbohidratos complejos o polisacáridos están formados por muchas unidades de glucosa unidas entre sí para formar cadenas largas. Dos son importantes en la nutrición: almidones y fibra. ⁴³

Las dietas altas en hidratos de carbono (60% de las calorías totales o más), particularmente que contiene azúcares (>20% de energía) simples aumentan los niveles de triglicéridos y el colesterol VLDL, reduciendo al mismo tiempo el colesterol HDL en sangre. Se han identificado que los factores, como la obesidad abdominal y resistencia a la insulina, exacerban los efectos de los azúcares sobre los triglicéridos. ⁴⁴ Esto se debe a que el exceso de glucosa restante es utilizada para la biosíntesis de ácidos grasos y triglicéridos. La glucosa es convertida en piruvato por el proceso de glucólisis y éste es transformado en acetil-CoA por

acción de la piruvato deshidrogenada en el hígado. Los triglicéridos formados en el hígado son liberados al torrente circulatorio en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y del plasma pasan al tejido adiposo para su almacenamiento.⁴³

Los triglicéridos almacenados en las células adiposas se utiliza como carburante en las demás células, es por lo tanto normal tener una cierta cantidad de triglicéridos en sangre. Un exceso de triglicéridos en sangre y su acumulación es, por lo contrario, muy perjudicial ya que una tasa elevada de triglicéridos en sangre es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular.⁴⁵

Las recomendaciones actuales sobre grasa dietética hacen énfasis en la calidad más que en la cantidad, ya que es la composición de los ácidos grasos de la dieta y no la cantidad de grasa total, lo que mejor predice las concentraciones séricas de colesterol. Los ácidos grasos pueden dividirse en cuatro categorías generales: saturados, monoinsaturados, poliinsaturados y grasas trans. Los ácidos grasos saturados y las grasas trans se relacionan con un riesgo cardiovascular elevado, mientras que las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas se asocian con una disminución del riesgo de enfermedad coronaria. La calidad de la grasa dietética también influye en la actividad de enzimas involucradas en la desaturación de ácidos grasos en el organismo.⁴⁵

Las grasas se descomponen en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados. Los ácidos grasos saturados no contienen enlaces dobles en sus cadenas carbonadas y habitualmente tienen un estado físico sólido a temperatura ambiente. Constituyen las grasas predominantes en los productos lácteos, carnes rojas y aceites tropicales como el de coco. Las grasas saturadas incrementan el colesterol total y el cLDL, así como la inflamación. En general. La ingesta de grasa saturada se asocia con un incremento en la incidencia de enfermedad cardiovascular.⁴⁵

Entre los alimentos ricos en grasas monoinsaturadas están el aceite de oliva, el aceite de canola, muchos tipos de frutos secos y el aguacate. Estas grasas se han asociado a un riesgo bajo de enfermedad cardiovascular. La ingesta dietética de ácidos grasos poliinsaturados n-3, en particular de derivados de aceites marinos, reduce el riesgo de eventos cardiovasculares, incluidas la aterosclerosis. Este efecto beneficioso se asocia con la reducción de las moléculas de adhesión endotelial, la estabilización de las lesiones ateroscleróticas, la modulación del estrés oxidativo en macrófagos y la mejora en las funciones de los macrófagos y del endotelio. ⁴⁵

El efecto cardioprotector de los ácidos de los ácidos grasos poliinsaturados n-3 se explica porque las moléculas bioactivas disminuyen las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, disminuyen el riesgo de arritmias cardíacas peligrosas, poseen un efecto hipotensor, disminuyen la agregación plaquetaria, exhiben efectos antiinflamatorios e interfieren otras vías metabólicas asociadas a la aterosclerosis y las placas vulnerables. ⁴⁵

2.3.2 ÍNDICADOR ANTROPOMÉTRICO

La antropometría es un método no invasivo que permite evaluar las dimensiones físicas y la composición corporal, también se le considera como un indicador objetivo que ayuda a identificar manifestaciones anatómicas y clínicas de alteraciones nutricias. Se puede utilizar en cualquier población, de cualquier edad, en condiciones sanas y enfermas. ^{31, 46}

Hay diversas mediciones antropométricas para realizar la evaluación corporal, por ejemplo peso, estatura, panículos adiposos o pliegues cutáneos, perímetros o circunferencias, longitudes y anchuras de segmentos corporales. Con la combinación de estas mediciones se adquieren parámetros e índices de la composición corporal, que permiten conocer los diferentes niveles y grados de nutrición de los individuos. ³¹ A continuación se mencionaran las mediciones más utilizadas y que se aplicaron a esta investigación:

Estatura: Es la altura que tiene una persona en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones en posición de firmes, se mide en cm.⁴⁷ Las medidas de altura son útiles cuando se utilizan junto con otras mediciones antropométricas y clínicas. La estatura se puede obtener mediante métodos directos e indirectos. El método directo se toma con un estadiómetro, y la persona deber permanecer de pie. Los métodos indirectos ocupan otras técnicas como la envergadura de brazos, longitud de decúbito y la medida de la altura de la rodilla.³²

Peso: Es la medición de la masa corporal, es decir, de la masa grasa, la masa muscular, los huesos y el agua corporal. Proporciona una valoración aproximada de la gras total u de los depósitos musculares. El peso corporal se obtiene e interpreta con diferentes métodos, como el índice de masa corporal, el peso habitual, real, ideal y razonable. El peso real es el que el paciente presenta al momento de la medición, el ideal es establecido por patrones de referencia, el habitual el paciente lo identifica como normal, peo que se mantiene por un lapso de tiempo y el peso razonable es el peso posible de alcanzar.⁴⁷

Circunferencia de cintura: Se obtiene midiendo el punto más estrecho entre el borde inferior de la décima costilla y el borde superior de la cresta iliaca esta circunferencia es perpendicular al eje longitudinal del tronco. Es decir es el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y el margen costal inferior. Se realiza con el sujeto de pie relajado con los brazos cruzados a través del tórax y al final de una espiración normal; se recomienda hacer 2 mediciones las cuales deben ser promediadas.^{48,49,50}

Los valores de referencia según la Federación Mexicana de Diabetes son:

Tabla 6. Valores de referencia de circunferencia abdominal de Federación Mexicana de Diabetes

Circunferencia abdominal (cm)

Hombres	>90
Mujeres	>80

*****Datos tomados de: Federación Mexicana de Diabetes.***

La circunferencia de cintura permite evaluar la obesidad abdominal y relacionarse con riesgo cardiovascular.^{49, 51} La obesidad abdominal es caracterizada por un aumento de grasa en el tejido adiposo intra abdominal y visceral. Este tipo de obesidad se puede determinar mediante la medición de la circunferencia de cintura en centímetros⁴⁸, ya que algunos estudios clínicos han demostrado que la grasa visceral, medida mediante tomografía computarizada a nivel de L4-L5, presenta un alto grado de correlación con el perímetro de cintura y que esta correlación no está influido por el sexo ni por el grado de obesidad.⁵²

Existen diferentes puntos de corte de la circunferencia de cintura y su relación con el riesgo cardiovascular. Por ejemplo, las guías clínicas para la obesidad del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, considera como punto de corte para los hombres valores mayor a 102 cm y para las mujeres, mayor a 88 cm.⁵³ La Federación Internacional de Diabetes propone puntos de corte para obesidad abdominal y mayor riesgo cifras mayor de 90 cm para los hombres y mayor de 80 cm para las mujeres, en población europea.⁵⁴

En un estudio observacional transversal español con sujetos entre 20 y 70 años se encontró mayor prevalencia de hipertensión, alteraciones del metabolismo de hidratos de carbono, triglicéridos altos, colesterol HDL inferior del límite normal, en sujetos con obesidad abdominal. Así mismo determinaron que a partir de 94 y 80 cm de perímetro de cintura ya aparecen las alteraciones metabólicas y un mayor riesgo cardiovascular. El estudio concluyó que los individuos con exceso de peso principalmente obesidad abdominal, están más expuestos a los factores de riesgo cardiovascular.⁵⁰

Por otra parte un estudio descriptivo de corte transversal realizado en la Habana Cuba con individuos mayores de 20 años, se observó que la circunferencia de

cintura elevada se ha asociado a un mayor riesgo cardiometabólico. La circunferencia de cintura se asoció a obesidad, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial.⁵⁵

Otro estudio Español observacional transversal con estudiantes universitarios de 18 a 30 comparó el mejor ajuste de dos modelos de síndrome metabólico; ambos incluían la razón triglicéridos/colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, índice HOMA-IR, presión arterial media y uno de ellos incluía el perímetro de cintura y otro, la razón perímetro cintura/estatura. Se construyó un índice de síndrome metabólico (ISM) y se estimó su asociación con la capacidad aeróbica, con la actividad física diaria y con la fuerza muscular. El modelo unifactorial que incluía el perímetro de cintura mostró mejores indicadores de bondad de ajuste. El ISM se asoció inversamente con la capacidad aeróbica y la fuerza muscular. Concluyen que un solo factor subyace al concepto síndrome metabólico; la razón perímetro de cintura/estatura no aporta mejoras sobre considerar el perímetro de cintura solamente, y el desarrollo de un ISM cuantitativo puede ser útil para la cuantificación del riesgo cardiometabólico en la práctica clínica.⁵⁶

Índice de la Masa Corporal (IMC)

El índice de Quetelet o IMC es un indicador antropométrico que se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado ($IMC = kg/m^2$). El IMC permite interpretar con mayor precisión el peso en relación con la estatura y por ello es posible realizar una mejor comparación entre dos personas adultas con diferente estatura y sexo. El IMC es el criterio internacional más aceptado para la definición de un peso saludable y para expresar un grado de sobrepeso o delgadez.⁵⁷

El IMC muestra menor correlación con la altura corporal y mayor correlación con medidas independientes de la grasa corporal en los adultos. El IMC no mide la grasa corporal directamente, sino que se correlaciona con las medidas directas de la grasa corporal como el peso debajo del agua y la absorciometría dual de rayos

X. Los límites del IMC se basan en las relaciones que hay entre el peso corporal, los procesos morbosos y la mortalidad.⁵³

Existen diferentes clasificaciones e interpretaciones del IMC, por ejemplo la Organización Mundial de la Salud sugiere que el IMC normal se considera entre 18.5 y 24.9. Cuando un individuo tiene un IMC por debajo de 18.5 se considera con delgadez, y si tiene un IMC desde 25 se considera con sobrepeso.⁵⁸ El consenso de la sociedad Española para el estudio de la obesidad⁵⁹ maneja la siguiente clasificación:

Tabla 7. Clasificación de IMC de acuerdo a la Sociedad Española para el estudio de la obesidad

Interpretación	IMC (kg/mt2)
Peso insuficiente	< 18.5
Normopeso	18.5-24.9
Sobrepeso grado I	25-26.9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29.9
Obesidad de tipo I	30-34.9
Obesidad de tipo II	35-39.9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40-49.9
Obesidad de tipo IV (extrema)	>50

Tabla 8. Clasificación de IMC por la Organización Mundial de la Salud (OMS)

45

Clases de Obesidad	IMC (kg/mt2)
Bajo peso	< 18.5

Normal		18.5-24.9
Sobrepeso		25.0-29.9
Obesidad	I	30.0-34.9
	II	35.0 a 39.9
Obesidad extrema	II	≥40

La norma oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, considera un IMC igual o mayor a 30 kg/m² como obesidad, pero en las personas adultas de estatura baja (menor 1.50mt en mujeres y menor de 1.60mt en hombres) la cifra es igual o mayor a 25 kg/m². Si el IMC es igual o mayor a 25 kg/m² y menor a 29.9 kg/m² se considera sobrepeso, sin embargo en personas adultas de estatura baja, igual o mayor a 23 kg/m² y menor a 25 kg/m² se sugiere sobrepeso.²⁷

Tabla 9. Clasificación de IMC de acuerdo a la NOM-008-SSA3-2010

Interpretación	IMC (Kg/m²)
Normopeso	> 18 a < 25
Sobrepeso	>25 y <27
Sobrepeso adultos talla baja (mujeres < 1.5m, hombres < 1.6m)	>23 y < 25
Obesidad	> 27
Obesidad adultos talla baja (mujeres < 1.5m, hombres < 1.6m)	> 25

Aunque diversas instituciones manejen diferentes puntos de corte, el IMC sigue siendo el indicador más aceptado para evaluar un peso saludable y el riesgo de enfermedades crónicas en la mayoría de las poblaciones adultas.⁵⁴

En un estudio brasileño transversal con sujetos adultos entre 29 y 50 años. Se encontró una asociación del IMC y el colesterol total, en el sexo masculino y una asociación débil TG/HDL-colesterol en el sexo femenino. Concluyeron que, el IMC y la relación cintura cadera fueron los indicadores antropométricos con mayor correlación con el perfil lipídico en ambos los sexos, y que sus datos soportan la

hipótesis de que el IMC y la relación cintura cadera pueden ser considerados como factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular.⁶⁰

Un estudio prospectivo, transversal realizado con trabajadores de la Universidad César Vallejo en Perú, determinó la relación entre el índice de masa corporal y el riesgo cardiovascular. Se encontró que el índice de masa corporal se relaciona directamente al riesgo cardiovascular en los trabajadores con IMC mayor de 25 kg/m² y mayor de 30 kg/m². Concluyeron que a mayor índice de masa mayor probabilidad de padecer enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular o arteriopatía periférica.⁶¹

Porcentaje de Grasa

Se refiere a la grasa corporal total expresada en porcentaje, es la combinación de la grasa esencial y la almacenada. La grasa esencial es aquella necesaria para el funcionamiento fisiológico normal, se almacena en la médula ósea, corazón, pulmones, hígado bazo, riñones, músculos y sistema nervioso. La grasa almacenada es la reserva de energía en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. Se acumula por debajo de la piel y alrededor de los órganos internos.⁴⁸

El porcentaje de grasa se evalúa en base a los puntos de corte propuestos por diferentes autores, por ejemplo, para Deurenberg un porcentaje de 20-25% o más en hombres y del 25-32% o más en mujeres lo considera excesivo y lo asocia con riesgos metabólicos y de obesidad.⁶² Según Wilmore la grasa corporal total como porcentaje del peso corporal asociado al estado óptimo de salud comprende el 10-25% en el hombre y el 18 al 30% en la mujer.⁶³ Para Lee y Nieman los puntos de corte son los siguientes:

Tabla 10. Clasificación de porcentaje de grasa

% Grasa hombres	% Grasa mujeres	Interpretación
6-15	9-23	Aceptable bajo
16-24	24-31	Aceptable alto
≥25	≥32	No saludable- obesidad (muy alto)

Adaptado de Nieman DC, 1999. Exercise testing and prescription: A health-related approach. En: Lee and Nieman Nutritional Assessment, 2007, p201. ⁶⁴

Se ha sugerido que la distribución de la grasa corporal ha adquirido gran importancia por su relación con el riesgo cardiovascular. ⁶⁵ Ya que, juega un papel central en el síndrome metabólico, por su relación con los lípidos sanguíneos y con la presión arterial.⁶⁶

En un estudio epidemiológico, transversal, descriptivo, observacional aplicado a 721 individuos de poblaciones rurales y urbanas en los estados de Guanajuato y Michoacán en México, se determinó la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico y su asociación con los diferentes tipos de dislipidemias. Las prevalencias de factores de riesgo fueron para el medio rural de Michoacán, la circunferencia y porcentaje de grasa corporal. Medio urbano únicamente porcentaje de grasa corporal; para Guanajuato medio suburbano índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal y talla. El medio urbano de Michoacán resultó desfavorable contra el rural y suburbano de Guanajuato y Michoacán en porcentaje de grasa corporal. El colesterol HDL resultó inferior en la población suburbana, desfavorable clínicamente para Michoacán, aunque estadísticamente homogéneo. Los triglicéridos clínicamente resultaron elevados y estadísticamente homogéneos para el medio rural, suburbano y urbano en los dos. ⁶⁷

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad, el sedentarismo, los malos hábitos de alimentación, que incluyen ingesta excesiva de alimentos con alto valor energético (grasa saturada y azúcar simple) juegan un papel importante en la composición corporal y el riesgo aterogénico. Considerando que riesgo aterogénico es aquel que puede favorecer la aparición de enfermedades cardiovasculares, manifestado en datos bioquímicos como triglicéridos, colesterol HDL y glucosa en ayunas. Por el estilo de vida que lleva un estudiante universitario de medicina, consideramos que algunos pueden presentar factores de riesgo sin manifestar signos clínicos evidentes. Por lo tanto, se considera importante realizar el siguiente estudio para determinar la relación entre la circunferencia de cintura e índice de masa corporal elevados con el riesgo aterogénico. Buscando coadyuvar en la disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular.

3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la relación de la circunferencia de cintura y el IMC elevados con el riesgo aterogénico en jóvenes universitarios de 20 a 25 años de edad de la Facultad de Medicina?

3.2 HIPÓTESIS

Hipótesis nula (H0): La circunferencia de cintura elevada y el IMC elevado son indicadores de riesgo aterogénico.

Hipótesis alternativa (H1) La circunferencia de cintura elevada y el IMC elevado no son indicadores de riesgo aterogénico.

4. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son enfermedades crónicas multifactoriales, asociadas a un incremento de morbi-mortalidad, que en las últimas décadas han experimentado un progresivo y alarmante incremento a nivel mundial.⁶⁸ Por lo que se han ido desarrollando diversas investigaciones sobre los factores de riesgo cardiovascular o aterogénico.⁶⁹

La OMS considera como factores principales y modificables de riesgo aterogénico al tabaquismo, el sedentarismo, los malos hábitos de alimentación, es decir, la dieta pobre en fibras y rica en colesterol y grasas saturadas, la diabetes mellitus, las dislipidemias y la hipertensión arterial.⁷⁰

Actualmente se sabe que las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Se calcula que en el 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo. Afectan por igual a hombres y mujeres, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que en el 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por enfermedades cardiovasculares, sobre todo por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.^{32, 71}

En México en el año 2012 las enfermedades cardiovasculares ocuparon el primer lugar de las principales causas de muerte en la población general. Para la población de 15 a 34 años en ambos sexos, este tipo de enfermedades ocuparon el quinto lugar.⁷² En el estado de Puebla para el 2008 la incidencia

de enfermedades cardiovasculares fue de 27.74 casos (Casos por cada 100 mil habitantes) ⁷³

Con respecto a los datos sobre enfermedades cardiovasculares que se cuentan en la UPAEP, son los del Examen Médico Automatizado del 2011 para alumnos de nuevo ingreso, donde se reportan que de los 1697 alumnos evaluados, el 6.4% presentó hipertensión, de los cuales hubo mayor prevalencia en hombres que en mujeres (7% y 5.8% respectivamente). ⁵⁸

Se ha visto en algunos estudios la relación de distintos factores de riesgo en estudiantes universitarios, por ejemplo, en un estudio en Costa Rica con estudiantes universitarios se encontró que el índice de masa corporal, la relación cintura/cadera y el porcentaje de grasa corporal, presentaron las asociaciones más importantes con los niveles séricos de los lípidos y las lipoproteínas evaluados. Los niveles de colesterol total y de LDL se relacionan de manera directa y significativa ($p < 0.01$) con el porcentaje de grasa corporal y los triglicéridos. Los niveles altos de triglicéridos, de ácido úrico, de cintura, de índice de masa corporal y de ingesta de B₆, se relacionaron significativamente con concentraciones bajas de HDL. ⁷⁴

En otro estudio en el Instituto Tecnológico de Santo Domingo se observó que existe un porcentaje alto de estudiantes de medicina con riesgo ateroesclerótico, dado por valores aumentados en su perfil lipídico. Los niveles más altos del perfil lipídico se observaron en los estudiantes con normopeso, seguido por los obesos. De igual forma, se determinó que los alimentos consumidos por los estudiantes los predisponen a un aumento del perfil lipídico, lo que a su vez juega un factor muy importante de riesgo coronario. ⁷⁵

Para estas enfermedades la prevención se convierte en una estrategia clave para aliviar la carga tanto en la economía como en la salud de la población mexicana. En México existen pocos estudios de investigación en estudiantes universitarios sobre el tema, por lo tanto, este trabajo pretende determinar la relación entre los indicadores dietéticos y antropométricos con factores de riesgo para enfermedad

cardiovascular. De manera que, pueda aumentar la necesidad de la modificación de conductas de riesgo y coadyuvar en la disminución de las enfermedades cardiovasculares.

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación circunferencia de cintura y el IMC con el riesgo aterogénico en jóvenes universitarios de 20 a 25 años de edad de la Facultad de Medicina de la UPAEP.

5.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS

1. Evaluar los indicadores antropométricos, cintura, índice de masa corporal (IMC) por medio de mediciones antropométricas.
2. Evaluar los indicadores bioquímicos (glucosa en ayunas, colesterol HDL y triglicéridos).
3. Dividir los grupos de estudio en riesgo y no riesgo en base a los puntos de corte de las mediciones antropométricas.
4. Comparar las diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre los grupos de IMC.
5. Comparar las diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de alto riesgo y no riesgo de circunferencia de cintura.
6. Comparar las diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de IMC.
7. Comparar las diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de circunferencia de cintura.

6. METODOLOGÍA

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo transversal, correlacional. Es descriptivo transversal porque es un proyecto de investigación observable en el presente y describe la relación de las variables en un momento específico. Es correlacional porque se pretende extrapolar las observaciones a otros sujetos, además se proyecta establecer o no, una relación de causalidad entre las variables.

6.2 UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL

El presente estudio se llevará a cabo con alumnos que ingresan al internado de Pregrado de la Facultad de Medicina de la UPAEP, de enero 2014 a agosto del 2014.

6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

En este estudio las poblaciones serán:

- a) Población Fuente: Todos los alumnos de la Facultad de Medicina de la UPAEP.
- b) Población Blanco: Todos los alumnos que ingresan al internado de pregrado de la Facultad de Medicina de la UPAEP de la generación 2013-2014
- c) Población Elegible: Alumnos elegidos al azar que ingresan al internado de pregrado

6.4 SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Los estudios que conforman la muestra están sujetos a los siguientes criterios de selección:

1. Criterios de Inclusión:
 - a. Edad: 20 a 25 años
 - b. Sexo: Indistinto.
 - c. Ingresaran al internado de pregrado
 - d. Estudiantes con $IMC \geq 25\text{kg/mt}^2$
 - e. Estudiantes con circunferencia de cintura $\geq 80\text{cm}$ en mujeres y $\geq 90\text{cm}$ en hombres
2. Criterios de Exclusión:
 - a. Estudiantes de distintas licenciaturas, estudiantes de medicina que no ingresarán al internado de pregrado.
 - b. Estudiantes con $IMC < 18.5\text{kg/mt}^2$
 - c. Estudiantes con circunferencia de cintura $<$ del percentil 5
3. Criterios de Eliminación: Estudiantes que se hayan dado de baja o cambio de licenciatura.

6.5. MUESTREO

La población para el estudio fue de 200 estudiantes que ingresaron al internado de pregrado de la Facultad de Medicina de la UPAEP de la generación 2013-2014. Se trabajó con una muestra representativa de 100 alumnos entre 20 a 25 años. Se eligió un tipo de muestreo probabilístico aleatorizado, sin descuidar los criterios de exclusión y eliminación.

La determinación de la muestra se realizó mediante el programa The Survey System software versión 9.0, ⁷⁶ con un nivel de confianza del 95% y un intervalo de confianza del 5%, por lo que $n=132$ (Anexo 1). La población final fue de 100 jóvenes debido a la falta de información en los expedientes clínicos.

6.6 OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Riesgo aterogénico: La relación del IMC elevado y circunferencia de cintura elevada con los niveles altos de glucosa en ayunas, triglicéridos y disminución de colesterol HDL.

Indicadores antropométricos:

- $IMC > 25\text{kg/m}^2$
- Circunferencia de cintura $\geq 90\text{cm}$ en hombres y $\geq 80\text{cm}$ en mujeres
- % Grasa $>32\%$ en mujeres y $> 25\%$ en hombres

Factor de riesgo aterogénico:

- Triglicéridos $> 150\text{ mg/dl}$
- Glucosa en ayunas $\geq 100\text{ mg/dL}$
- Colesterol HDL $< 40\text{mg/dl}$ en hombres y $< 50\text{ mg/dl}$ en mujeres

6.7 MÉTODOS Y TÉCNICAS

Se evaluaron a 100 alumnos de la Facultad de Medicina de la UPAEP, de los cuales 59 fueron mujeres y 41 hombres, en una edad promedio de 20 a 25 años; que asistieron a la Clínica Médica Universitaria de la UPAEP y a ingresar al

internado de pregrado. Se les realizó diagnóstico nutricional, evaluación antropométrica y bioquímicos. Criterios de Inclusión edad entre 20 a 25 años de edad, sexo indistinto, estudiantes a ingresar al internado de pregrado, con IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$ y circunferencia de cintura $<$ del percentil 5. Los criterios de exclusión fueron todos aquellos estudiantes que se hayan dado de baja o cambio de licenciatura.

Evaluación antropométrica.

Se tomó la estatura en metros con un estadímetro de pared Seca Modelo S-206 M y se determinó el peso en kilogramos de cada uno de los participantes descalzos y con ropa ligera por medio de un analizador de composición corporal por bioimpedancia marca Tanita TBF-300. Se determinó el IMC dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros y al cuadrado (kg/m^2). Se midió la circunferencia de la cintura en centímetros con una cinta métrica de fibra de vidrio con capacidad de 200 cm y una exactitud de un decímetro.

La técnica utilizada para la toma de peso fue sin zapatos ni prendas pesadas, el sujeto debió estar con la vejiga vacía y teniendo como mínimo ocho horas de ayuno. El individuo se coloca en el centro de la báscula y debió mantenerse inmóvil durante la medición, sin recargarse en la pared ni en ningún objeto cercano, con las piernas totalmente estiradas.

En el caso de la toma de la estatura el sujeto debió estar descalzo, por lo que solo se le permitió el uso de calcetines y se colocó de pie con los talones unidos, las piernas rectas y los hombros relajados. Los talones, cadera y la parte trasera de la cabeza debieron estar pegados a la superficie vertical de la pared donde fue colocado el estadímetro con anterioridad. No se permitió el uso de tapetes o cualquier otro objeto que alterara la medición.

Una vez obtenidos los resultados se realizó el cálculo de IMC y se clasificaron los resultados de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS). Clasificando

de esta manera al IMC en: $<18.5 \text{ kg/m}^2$ bajo peso, $18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$ normal, $25.0\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$ sobrepeso, $30.0\text{-}34.9 \text{ kg/m}^2$ obesidad I, $35.0\text{-}39.9 \text{ kg/m}^2$ obesidad II, $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ obesidad III (extrema).

La medida de la circunferencia de la cintura se obtuvo al tomar el punto más estrecho entre el borde inferior de la décima costilla costilla y el borde superior de la cresta iliaca esta circunferencia es perpendicular al eje longitudinal del tronco. Es decir, es el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y el margen costal inferior. Se realiza con el sujeto de pie relajado con los brazos cruzados a través del tórax y al final de una espiración normal; se recomienda hacer 2 mediciones las cuales deben ser promediadas. Los valores de referencia se tomaron fueron de acuerdo a la Federación Mexicana de Diabetes, los cuales son: hombres $>90 \text{ cm}$ y mujeres $>80 \text{ cm}$.

Evaluación bioquímica.

Se tomaron muestras de sangre periférica para determinar los niveles de triglicéridos, colesterol HDL y glucemia en ayunas, en el laboratorio Asesores Diagnóstico Clínico ubicado en la 21 poniente 3711 colonia Belisario Domínguez, Puebla, Pue. Los valores de referencia para colesterol HDL fueron de $40\text{-}60 \text{ mg/dl}$, triglicéridos normales $<150 \text{ mg/dl}$ y glucemia en ayunas $\geq 110 \text{ mg/dL}$.

6.8 RECURSOS

Humanos:

La investigación fue realizada por la LN. Lupitha Flores Rojas y la MC. Ariadna Carreño Monje.

La investigación fue dirigida por la MSP. Lucia Evelyn Delcompare Narváez, trabajando de forma conjunta con la Dra. Judith Cavazos Arroyo y Dra. Elena Soto Vega.

Financieros: no requeridos.

Materiales:

- Estadímetro de pared Seca Modelo S-206 M.
- Analizador de composición corporal por bioimpedancia marca Tanita TBF-300.
- Cinta métrica de fibra de vidrio con capacidad de 200 cm y una exactitud de un decímetro.
- Bolígrafo mediano cristal marca BIC en color negro, azul y rojo.
- Papel especial ecológico blanco, tamaño carta.
- Laptop Toshiba Satellite S40DT-ASP4379SM. Procesador AMD A8-5545M a 1.7. Memoria 6Gb DDR-SDRA; a 1333Mhz(máx.16 GB).
- MacBook, procesador iBook y Power Book 12". Memoria de 1Gb, con capacidad de almacenamiento 250-550 GB. Soporte Mac OS X.
- Formato para frecuencia de consumo de alimentos de alto contenido energético.

6.9 TRATAMIENTO DE DATOS

Los datos fueron capturados en el programa de Excel (Microsoft Office Professional Plus 2013 15.0.4535.1507) y procesados en el programa SPSS (0.7.9 2011). Para las variables de edad, genero, IMC, circunferencia de cintura, triglicéridos, colesterol HDL y glucosa en ayunas, se determinaron la media y desviación estándar.

Se evaluaron los indicadores antropométricos circunferencia de cintura y IMC por medio de mediciones antropométricas. Se compararon el grupo de hombres y mujeres por IMC y circunferencia de cintura. Se dividieron los grupos de estudio en riesgo y no riesgo en base a los puntos de corte de las mediciones antropométricas.

Se correlacionaron las variables de IMC con triglicéridos, colesterol HDL y glucosa en ayunas; así como la circunferencia de cintura con triglicéridos, colesterol HDL y glucosa. Valorando de la misma forma las diferencias de las medidas de riesgo entre los grupos de hombres y mujeres de IMC. Así como las diferencias de las medidas de riesgo entre los grupos hombres y mujeres de circunferencia de cintura.

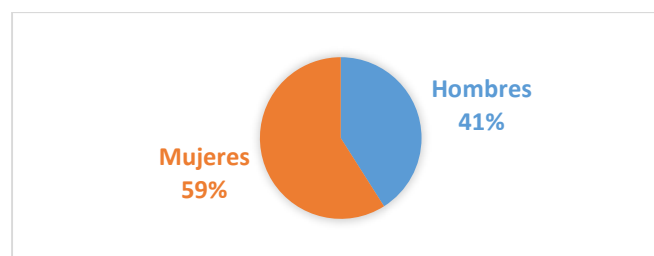
7. RESULTADOS

7.1 Análisis descriptivo y comparativo

7.1.1 Análisis descriptivo datos generales

Se estudió una población de 100 alumnos que ingresaron al Internado de Pregrado, de la Facultad de Medicina de la UPAEP, la muestra estaba dividida en 59% mujeres y 41% hombres. La media de edad fue 22.6 ± 1.2 para las mujeres y 22.8 ± 1.07 para los hombres. (Figura 1).

Figura 1. Distribución de los estudiantes según sexo

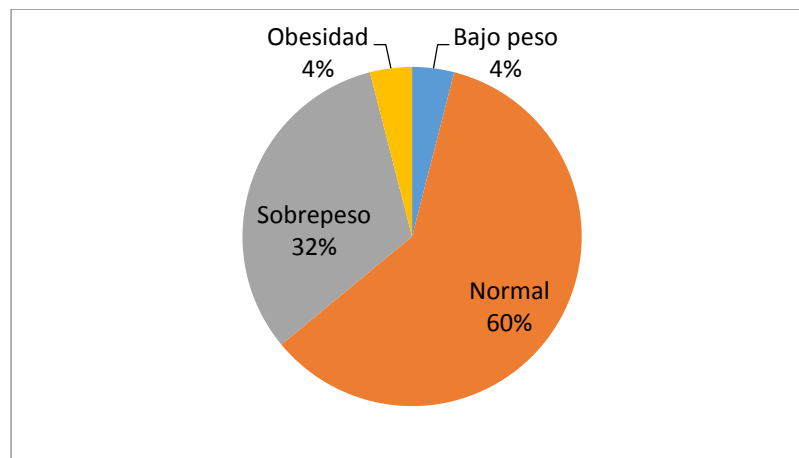


El diagnóstico nutricional por índice de masa corporal en el total de la población muestra los siguientes resultados: el 4% de los estudiantes presentaron bajo peso, el 60% peso normal, el 32% sobrepeso y el 4% obesidad. (Tabla 1 y Figura 2.)

Tabla 11. Índice de masa corporal en los estudiantes evaluados

Índice de masa corporal IMC	kg/mt ²	Frecuencia	% n=100
Bajo peso	<18.5	4	4.0
Normal	>18.6-24.9	60	60.0
Sobrepeso	25-29.9	32	32.0
Obesidad	>30	4	4.0

Figura 2. Diagnóstico nutricio por IMC



En el grupo de las mujeres (n=59) el diagnóstico nutricional por índice de masa corporal mostró una prevalencia de 7% de estudiantes con bajo peso, 68% con

peso normal, 20% con sobrepeso y 5% con obesidad. (Figura 3.) Mientras que en el grupo de los hombres (n=41) se observa una prevalencia de 49% de estudiantes con peso normal y sobrepeso, respectivamente; solamente el 2% presentó obesidad y no hubo alumnos con bajo peso. (Figura 4.)

Figura 3. Diagnóstico nutricio por índice de masa corporal en mujeres

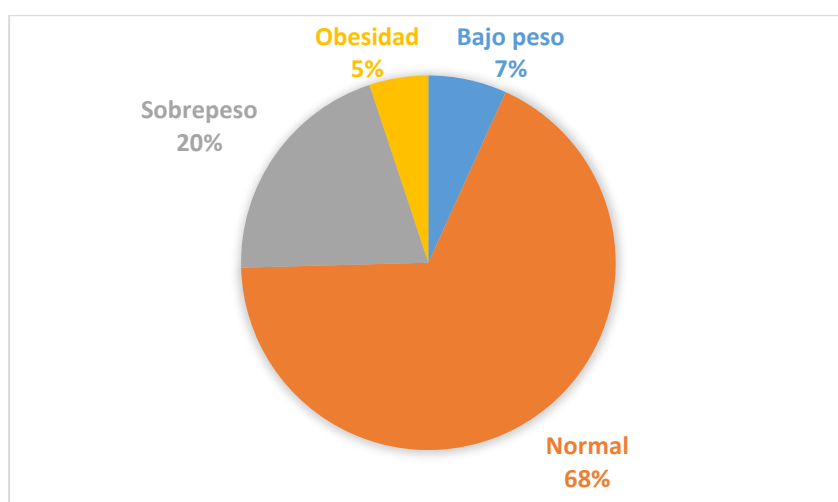
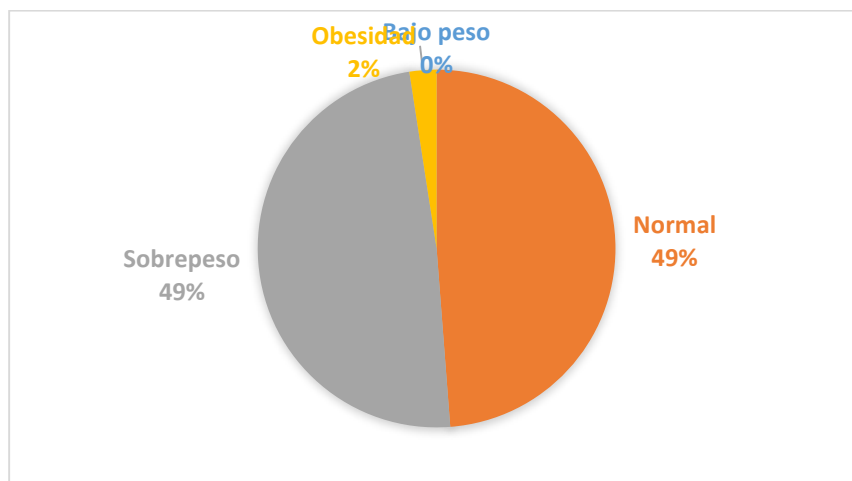


Figura 4. Diagnóstico nutricio por índice de masa corporal en hombres



A los estudiantes evaluados se les midieron indicadores antropométricos como el índice de masa corporal y circunferencia de cintura. Los resultados obtenidos fueron de una media de IMC de $23.8 \pm 3.31 \text{ kg/mt}^2$ y circunferencia de cintura de $78.2 \pm 8.90 \text{ cm}$, para la población total. Con respecto al grupo de las mujeres, la media de IMC fue de $23.08 \pm 3.51 \text{ kg/mt}^2$ y cintura de $73.91 \pm 6.66 \text{ cm}$, mientras que los hombres presentaron una media de IMC de $25.03 \pm 2.66 \text{ kg/mt}^2$ y cintura de $84.46 \pm 8.20 \text{ cm}$. (Tabla 2.)

Tabla 12. Indicadores antropométricos IMC y circunferencia de cintura en los estudiantes evaluados

Muestra total n=100		
	IMC	Cintura
Media	23.88	78.28
DE	3.31	8.90
Mujeres (n=59)		
Media	23.08	73.91
DE	3.51	6.66
Hombres (n=41)		
Media	25.03	84.46
DE	84.46	8.20

Posteriormente se cuantificaron los indicadores bioquímicos como glucosa en ayunas, colesterol HDL y triglicéridos. Los valores observados en la muestra total para triglicéridos y glucosa, estaban por debajo del rango límite superior $149.3 \pm 110.7 \text{ mg/dl}$ y $76.6 \pm 6.2 \text{ mg/dl}$ respectivamente, mientras que la media de colesterol HDL fue de $52.0 \pm 14.1 \text{ mg/dl}$. En el grupo de las mujeres se observa una media de triglicéridos de $124.67 \pm 83.06 \text{ mg/dl}$, de colesterol HDL $56.10 \pm 13.50 \text{ mg/dl}$ y glucosa en ayunas de $75.06 \pm 5.60 \text{ mg/dl}$. Los resultados en el

grupo de los hombres mostraron una media de triglicéridos de 184.75 ± 134.83 mg/dl, de colesterol HDL 46.64 ± 13.42 mg/dl y glucosa en ayunas de 79.01 ± 6.41 mg/dl. (Tabla 3.)

Tabla 13. Indicadores bioquímicos, triglicéridos, colesterol HDL y glucosa en los estudiantes evaluados.

Muestra total n=100			
	Triglicéridos	Colesterol HDL	Glucosa en ayunas
Media	149.30	52.07	76.68
DE	110.76	14.17	6.23
Mujeres (n=59)			
Media	124.67	56.10	75.06
DE	83.06	13.50	5.60
Hombres (n=41)			
Media	184.75	46.64	79.01
DE	134.83	13.42	6.41

7.1.2. Análisis descriptivo y comparativo de grupos

7.1.2.1 Análisis descriptivo de grupos por IMC

Analizamos los datos de acuerdo al IMC, dividiendo los grupos como lo establece la OMS, IMC <18.5 kg/m² como bajo peso, $18.5-24.9$ kg/m² normal, $25.0-29.9$ kg/m² sobrepeso y > 30.0 kg/m² obesidad. Los resultados muestran que la media de peso para el grupo de IMC con bajo peso (n=4) fue de 41.9 ± 4.3 kg, para el grupo de IMC normal (n=60) de 59.9 ± 8.2 kg, para el grupo con sobrepeso (n=32) 74.5 ± 7.4 kg y para el grupo con obesidad (n=4) de 84.8 ± 12.9 kg. También se pudo

observar que el promedio de la medida de cintura fue mayor en el grupo de obesidad, 95.1 ± 9.5 cm y sobrepeso 84.9 ± 6.7 cm en comparación al grupo con IMC normal 74.6 ± 5.6 cm y bajo peso 63.1 ± 2.5 cm. (Tabla 4.)

Con respecto a los indicadores bioquímicos los resultados muestran que la media de los niveles de triglicéridos es mucho menor en el grupo de bajo peso 71.9 ± 32.7 mg/dl en comparación con el grupo de peso normal 143.1 ± 113.9 mg/dl, el grupo de sobrepeso 170 ± 111.7 mg/dl y el de obesidad 151.1 ± 75.9 mg/dl. A pesar que la desviación estándar es muy grande entre los grupos, se esperaron estos valores debido a la variabilidad de los resultados que presentaron; lo cual puede estar en relación con factores extrínsecos como la genética, metabolismo, hábitos de alimentación, actividad física, etc. El promedio de colesterol HDL es similar en el grupo de peso normal y obesidad, con valores de 52.3 ± 13.9 y 56.6 ± 22.6 mg/dl respectivamente, mientras que en el grupo de sobrepeso se muestra una media de 48.6 ± 12.3 mg/dl y en el de bajo peso de 70.5 ± 10.6 mg/dl. Los valores de media de glucosa son similares en el grupo de bajo peso 74.2 ± 8.1 mg/dl, normal 76.2 ± 6.1 mg/dl y sobrepeso 77.2 ± 6.4 mg/dl, solamente en obesidad la media se eleva a 80.6 ± 3.5 mg/dl. (Tabla 4.)

Tabla 14. Características generales antropométricas y bioquímicas de los sujetos estudiados, divididos según el IMC

IMC		n=100	Peso		Cintura		Triglicéridos		Colesterol HDL		Glucosa en ayunas	
Interpretación (kg/mt2)			Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Bajo peso	<18.5		4	41.9	4.3	63.1	2.5	71.9	32.7	70.5	10.6	74.2
Normal	>18.6-24.9	60	59.9	8.2	74.6	5.6	143.1	113.9	52.3	13.9	76.2	6.1
Sobrepeso	25-29.9	32	74.5	7.4	84.9	6.7	170.2	111.7	48.6	12.3	77.2	6.4
Obesidad	>30	4	84.8	12.9	95.1	9.5	151.1	75.9	56.6	22.6	80.6	3.5

7.1.2.2. Análisis comparativo de grupos por IMC

Se analizaron los promedios de los factores de riesgo aterogénico a través de un análisis de varianza, donde la variable independiente o factor fue la clasificación del IMC, la cual consta de cuatro tratamientos: bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad. El análisis de varianza unidireccional (ANOVA) es una técnica estadística univariada que permite examinar las diferencias entre las medias de dos o más poblaciones⁷⁷, en este caso se cuenta con cuatro grupos para el análisis.

Los resultados evidencian diferencias significativas solamente indicador de colesterol HDL ($p=0.025$). Se utilizó una prueba post-hoc de Tukey, la cual es la más aplicada en estadística ya que controla mejor los errores y permite hacer todas las posibles comparaciones de los tratamientos de dos en dos.⁷⁸ Los resultados de la prueba muestran que las diferencias significativas ($p<0.05$) son más perceptibles entre el grupo de bajo peso ($\bar{x}=70.575$) y el grupo de obesidad ($\bar{x}=56.60$). (Tabla 4 y 5.)

Tabla 15. Análisis de ANOVA para la clasificación del IMC con respecto a los factores de riesgo aterogénicos.

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	p
Triglicéridos	Inter-grupos	40249.89	3	13416.63	1.097	0.354
	Intra-grupos	1174441.78	96	12233.76		
	Total	1214691.67	99			
Colesterol	Inter-grupos	1834.18	3	611.39	3.252	0.025*
	Intra-grupos	18049.35	96	188.01		
	Total	19883.54	99			
Glucosa	Inter-grupos	107.33	3	35.78	0.919	0.435
	Intra-grupos	3738.84	96	38.94		
	Total	3846.18	99			

* $p<0.05$

7.1.2.3 Análisis descriptivo de grupos de IMC por sexo

Al subdividir el grupo de mujeres por índice de masa corporal se puede observar un promedio de triglicéridos de 71.9 ± 32.7 mg/dl en mujeres con bajo peso en comparación de las mujeres con peso normal y sobrepeso que presentan una media de $129.4 \text{ mg/dl} \pm 89.7$ y 128.3 ± 78.4 mg/dl respectivamente, mientras que las mujeres que presentaron obesidad presentan una media de 116.0 ± 35.8 mg/dl. Las mujeres que presentaron medias similares en los niveles de colesterol HDL fueron las del grupo de peso normal y sobrepeso, con 53.6 ± 13.5 y 55.4 ± 11.6 mg/dl, respectivamente y las mujeres de bajo peso y obesidad con medias de 70.5 ± 10.6 y 67.8 ± 7.6 mg/dl. Con los niveles de glucosa en ayunas todas las mujeres tuvieron valores similares entre 74.2 ± 8.1 y 79.7 ± 3.7 mg/dl. (Tabla 6)

Tabla 16. Indicadores bioquímicos por índice de masa corporal en mujeres

IMC		Mujeres n=59	Peso		Triglicéridos		Colesterol HDL		Glucosa en ayunas	
Interpretación	(kg/mt ²)		Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Bajo peso	<18.5	4	41.9	4.3	71.9	32.7	70.5	10.6	74.2	8.1
Normal	>18.6-24.9	40	55.99	5.96	129.4	89.7	53.6	13.5	74.4	5.4
Sobrepeso	25-29.9	12	68.67	5.42	128.3	78.4	55.4	11.6	76.1	5.4
Obesidad	>30	3	78.5	2.75	116.0	35.8	67.8	7.6	79.7	3.7

El promedio de los valores de triglicéridos en el grupo de los hombres de peso normal es de 170.5 ± 150.4 mg/dl mientras que en el grupo de sobrepeso es de 195 ± 122.6 mg/dl, valores por arriba del rango aceptable. Con respecto al colesterol HDL la media fue de 49.8 ± 14.6 mg/dl en varones con peso normal y 44.5 ± 11 mg/dl en el grupo de sobrepeso. Mientras que la media de la glucosa en ayunas fue de 79.8 ± 5.8 para los hombres con peso normal y 77.9 ± 7.05 con sobrepeso. En el

caso de obesidad solo fue un sujeto de estudio por lo que los valores no representan un promedio. (Tabla 7.)

Tabla17. Indicadores bioquímicos por índice de masa corporal en hombres

IMC		Hombres n=41	Peso		Triglicéridos		Colesterol HDL		Glucosa en ayunas	
Interpretación	(kg/mt2)		Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Bajo peso	<18.5	0	--	--	--	--	--	--	--	--
Normal	>18.6-24.9	20	67.95	6.16	170	150.4	49.8	14.6	79.8	5.8
Sobrepeso	25-29.9	20	78.14	6.23	195.3	122.6	44.5	11	77.9	7.05
Obesidad	>30	1	104	--	256.3	--	24	--	83	--

7.1.2.4 Análisis comparativo para la clasificación del IMC por sexo.

Se analizaron por Índice de Masa Corporal (IMC) divididos en: peso normal, sobrepeso y obesidad (bajo peso fue omitido ya que los cuatro casos son del sexo femenino), comparando hombres y mujeres a través de pruebas t para muestras independientes. El análisis se realizó para los tres factores de riesgo aterogénico.

En el grupo de peso normal no se evidencian diferencias estadísticamente significativas en los promedios de triglicéridos y colesterol HDL entre hombres y mujeres. Sin embargo, se puede observar que hay una diferencia significativa en la media de la glucosa en ayunas ($p=.002$), siendo mayor en el grupo de los hombres ($\bar{X}=79.86$, D.T.=5.83) respecto al de mujeres ($\bar{X}=74.47$, D.T.=5.49) (Tabla 8.)

Tabla 18. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de IMC normal

IMC Peso normal	Sexo	N	Media	DE	t	g.l.	p
Triglicéridos	Masculino	20	170.5420	150.41104	1.125	25.969	.271
	Femenino	40	129.4900	89.76708			
Colesterol	Masculino	20	49.8450	14.69903	-0.964	35.522	.342
	Femenino	40	53.6300	13.57838			
Glucosa	Masculino	20	79.8600	5.83063	3.435	36.150	.002**
	Femenino	40	74.4775	5.49510			

** $p<0.01$

En el grupo de sobrepeso no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en los promedios de glucosa en ayunas y triglicéridos. No obstante, se puede observar que hay diferencias significativas en la media colesterol HDL entre sexos ($p=.017$), siendo mayor en el grupo de los mujeres ($\bar{X}=55.40$, D.T.=11.68) comparado con el de los hombres ($\bar{X}=44.57$, D.T.=11.01) (Tabla 9.)

Tabla 19. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de IMC con sobrepeso.

Sobrepeso	Sexo	N	Media	DE	t	g.l.	p
Triglicérides	Masculino	20	195.3840	122.66828	1.885	29.807	.069
	Femenino	12	128.3383	78.45817			
Colesterol	Masculino	20	44.5750	11.01644	-2.594	22.204	.017*
	Femenino	12	55.4083	11.68546			
Glucosa	Masculino	20	77.9500	7.05322	0.822	28	.418
	Femenino	12	76.1250	5.41414			

* $p<0.05$

Respecto al grupo de obesidad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la comparación de medias entre sexos respecto de triglicéridos y glucosa. Sin embargo, si se detectaron en relación a colesterol HDL. Presentándose mayor colesterol en el grupo de mujeres ($\bar{X}=67.46$, D.T.=7.61) respecto el caso masculino ($\bar{X}=24$). Cabe mencionar que este análisis debe tomarse con precaución debido al número de sujetos dentro del grupo de varones, ya que solamente se detectó un caso. (Tabla 10.)

Tabla 20. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de IMC con obesidad.

Obesidad	Sexo	N	Media	DE	t	g.l.	p
Triglicéridos	Masculino	1	256.3100	-----	3.387	2	.077
	Femenino	3	116.0867	35.85111			
Colesterol	Masculino	1	24.0000	.	-4.946	2	.039*
	Femenino	3	67.4667	7.61074			
Glucosa	Masculino	1	83.3000	.	0.833	2	.493
	Femenino	3	79.7333	3.70990			

*p<0.05

7.1.2.5 Análisis descriptivo de grupos de circunferencia de cintura

Se analizó a la población total en base la medida de circunferencia de cintura, dividiéndola en población sin riesgo y con riesgo, de acuerdo a los parámetros establecidos por la Federación Internacional de Diabetes. La población sin riesgo (n=80) presentó un promedio de cintura de 75.5±6.80cm en comparación con el grupo de riesgo (n=20), en el que se observa una media de 89.2±7.80cm. Con respecto a los niveles de triglicéridos el promedio para el grupo sin riesgo fue de 142.8±110.30 en comparación con el de riesgo que fue 111.60±49.40mg/dl. El colesterol HDL fue mayor en el grupo sin riesgo con 52.7±13.90mg/dl en comparación con el de riesgo que fue de 49.4±15.20mg/dl. En ambos grupos se observó un promedio similar con los niveles de glucosa en ayunas, 76.3mg/dl±6.80 para el grupo sin riesgo y 77.9±4.80mg/dl para el grupo con riesgo. (Tabla 11.)

Tabla 21. Indicadores bioquímicos de los sujetos estudiados, divididos según el riesgo de circunferencia de cintura.

Circunferencia cintura	Población N=100	Cintura		Triglicéridos		Colesterol HDL		Glucosa en ayunas	
		Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Sin riesgo	80	75.50	6.80	142.80	110.30	52.70	13.90	76.30	6.80
Con riesgo	20	89.20	7.80	175.10	111.60	49.40	15.20	77.90	4.80

7.1.2.6. Análisis comparativo de medidas de riesgo y circunferencia de cintura

Análisis general a través de prueba t para dos muestras independientes. Las muestras tomadas al azar de distintas poblaciones se denominan pruebas independientes. Cuando se trata de dos poblaciones que presentan escalas continuas, entonces puede utilizarse la prueba t para dos muestras independientes cuya hipótesis a probar es:⁷⁹

$$H_0: \mu_1 = \mu_2 \text{ y } H_a: \mu_1 \neq \mu_2$$

En este caso se toman las medias y varianzas de las dos poblaciones y se calcula una cifra conjunta a partir de las varianzas de las dos poblaciones estudiadas. Al comparar los indicadores bioquímicos entre los grupos de circunferencia de cintura, de las poblaciones sin riesgo y con riesgo alto, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto de los factores de riesgo aterogénicos. (Tabla 12.)

Tabla 22. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre los grupos sin riesgo y riesgo alto de circunferencia de cintura.

	Clasificación cintura	N	Media	DE	t	gl	p
Triglicéridos	Sin riesgo	80	142.8413	110.30696	-1.161	28.99	0.255
	Riesgo alto	20	175.1565	111.62457			
Colesterol HDL	Sin riesgo	80	52.7350	13.91471	0.885	27.46	0.384
	Riesgo alto	20	49.4200	15.23810			
Glucosa	Sin riesgo	80	76.3750	6.51651	-1.169	37.848	0.250
	Riesgo alto	20	77.9100	4.88692			

7.1.2.7 Análisis descriptivo de grupos de circunferencia de cintura por sexo

De las 59 mujeres estudiadas se observó que el 81.4% presentaban una circunferencia de cintura sin riesgo y el 18.6% con riesgo. El promedio de triglicéridos en las mujeres con riesgo fue mayor que las que no presentaron riesgo, 129.25 ± 72.38 y 123.62 ± 85.98 mg/dl respectivamente. La media de colesterol HDL ligeramente fue mayor en las que presentaban riesgo, 57.92 ± 13.39 mg/dl en comparación con las que no tenían riesgo con 55.3 ± 13.66 mg/dl. Y el promedio de la glucosa fue menor en el grupo sin riesgo, 74.34 ± 5.51 mg/dl en comparación de 78.19 ± 5.11 mg/dl que presentaban las mujeres con riesgo. (Tabla 13.)

En los hombres, de los 41 sujetos estudiados, el 22% presentaron riesgo por circunferencia de cintura con una media de 95.3 ± 5.57 cm y el 78% no presentó riesgo con una media de 81.40 ± 5.91 cm. El grupo de riesgo presentó un promedio de triglicéridos mayor con 231.25 ± 128.86 mg/dl en comparación del grupo sin riesgo con 171.67 ± 135.52 mg/dl, la media de colesterol HDL fue mayor en el grupo de sin riesgo, 48.78 ± 13.55 mg/dl que en el de riesgo 39.09 ± 10.3 mg/dl. Y la media de glucosa en ayunas fue mayor en el grupo de sin riesgo que con el de riesgo, 79.41 ± 6.79 y 77.56 ± 4.8 mg/dl respectivamente. (Tabla 13.)

Tabla 23. Indicadores bioquímicos de los sujetos estudiados, divididos por sexo y riesgo de circunferencia de cintura.

Hombres				Cintura		Triglicéridos		Colesterol		Glucosa	
INTERPRETACIÓN	cm	N. 41	%	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Sin Riesgo	< 90	32	78.0	81.40	5.91	171.67	135.52	48.78	13.55	79.41	6.79
Con Riesgo	> 90	9	22.0	95.33	5.57	231.25	128.86	39.02	10.3	77.56	4.8
Mujeres				Cintura		Triglicéridos		Colesterol		Glucosa	
INTERPRETACIÓN	cm	N. 59	%	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Sin Riesgo	< 80	48	81.4	71.54	4.19	123.62	85.98	55.3667	13.66	74.34	5.51
Con Riesgo	> 80	11	18.6	84.26	5.51	129.25	72.38	57.9273	13.39	78.19	5.11

7.1.2.8 Análisis comparativo de medidas de riesgo y circunferencia de cintura por sexo.

Por otro lado, se compararon las pruebas de factores de riesgo aterogénicos entre hombres y mujeres. En el grupo de ambos sexos sin riesgo de circunferencia de cintura existe una diferencia significativa respecto colesterol HDL ($p=0.38$) y glucosa. ($p=0.001$). En el caso de las mujeres ($\bar{X}=55.36$, D.T.=13.66) presentan en promedio mayor nivel de colesterol HDL que los hombres ($\bar{X}=48.78$, D.T.=13.55). En cambio en glucosa, los hombres ($\bar{X}=79.41$, D.T.=6.79) presentan en promedio mayor nivel respecto de las mujeres ($\bar{X}=74.34$, D.T.=5.51). (Tabla 14.)

Tabla 24. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de circunferencia de cintura sin riesgo.

Sin riesgo	Sexo	N	Media	DE	t	gl	p
Triglicéridos	Masculino	32	171.6722	135.52523	1.781	47.61	.081
	Femenino	48	123.6206	85.98995			
Colesterol	Masculino	32	48.7875	13.55371	-2.120	66.95	.038*
	Femenino	48	55.3667	13.66004			
Glucosa	Masculino	32	79.4188	6.79803	3.52	56.918	.001**
	Femenino	48	74.3458	5.51211			

* $p<0.05$, ** $p<0.01$

En el grupo de riesgo por circunferencia de cintura se observa que no hay diferencias significativas con respecto a los niveles de glucosa entre hombres y mujeres. Sin embargo al comparar las medias de los triglicéridos se evidencian diferencias significativas marginales ($p=0.056$), siendo mayor en el grupo de los hombres ($\bar{X}=231.25$, D.T.=128.86) respecto de las mujeres ($\bar{X}=129.25$, D.T.=72.38). En relación a los niveles de colesterol HDL también se observa una

diferencia significativa ($p=0.002$) en los grupos de hombres y mujeres, siendo mayor en las mujeres ($\bar{X}=57.92$, D.T.=13.39). (Tabla 15.)

Tabla 25. Diferencias de las medidas de riesgo (glucosa, triglicéridos y colesterol HDL) entre el grupo de hombres y mujeres de circunferencia de cintura con riesgo.

Con riesgo	Sexo	N	Media	DE	t	g.l.	p
Triglicéridos	Masculino	9	231.2578	128.86482	2.117	12.022	0.056*
	Femenino	11	129.2555	72.38064			
Colesterol	Masculino	9	39.0222	10.30592	-3.566	17.956	,002**
	Femenino	11	57.9273	13.39015			
Glucosa	Masculino	9	77.5667	4.87032	-0.279	17.537	,784
	Femenino	11	78.1909	5.11927			

*marginamente $p<0.05$, ** $p<0.0$

8. DISCUSIONES

Diversas investigaciones han mostrado una correlación entre la obesidad y los factores de riesgo cardiovasculares.^{60, 65, 67, 74, 75} El diagnóstico del estado nutricional clasificado según el IMC de nuestra población, muestra una prevalencia de 32% de sujetos con sobrepeso, 4% con obesidad, 60% con peso normal y 4% con bajo peso. Nuestros datos no coinciden con el estudio de Rodríguez y Vélez, 2007⁶⁰ donde se observó en los estudiantes universitarios una prevalencia de sobrepeso de 48%, obesidad de 41% y 11% bajo peso. De igual forma nuestra prevalencia no coincide con los estudios de Magallanes y cols, 2010⁸⁰ donde la población universitaria mostro 26.1% de sobrepeso y 15.1% de obesidad. La prevalencia actual de sobrepeso y obesidad en adultos mayores de 20 años en México a partir de los datos de la última Encuesta Nacional de Nutrición⁸¹ muestran cifras de 32.4% y 38.8% respectivamente, lo que supone en nuestra población, una prevalencia inferior a la media nacional. Sin embargo nuestros datos coinciden con Solís y Castillo, 2012⁸², donde evaluaron el estado nutricional y prácticas alimentarias de estudiantes de licenciatura escolarizada de la UPAEP, encontrando una

prevalencia de obesidad del 6%, sobrepeso 33%, bajo peso 5% y peso normal 59%. A pesar de que la mayoría de los estudiantes presentan un peso normal, el hecho de que se siga presentando cierto porcentaje con sobrepeso en los estudiantes de medicina, se puede deber a las exigencias académicas y sedentarismo, ya que dedican mayor parte de su tiempo y actividades dentro de la universidad, por lo que sus hábitos de alimentación no son los adecuados.^{83 84} Estos datos reflejan que aún continúa en aumento el problema de sobrepeso en la población estudiantil.

Al comparar el IMC del total de la población con los indicadores bioquímicos (glucosa en ayunas, triglicéridos y colesterol HDL) nuestros resultados muestran diferencias significativas solamente en los niveles de colesterol HDL ($p=0.025$). Siendo los grupo más perceptibles el de bajo peso ($\bar{X}=70.575$) y el grupo de obesidad ($\bar{X}=56.60$). Por lo tanto nuestra hipótesis nula se rechaza y aceptamos la alternativa, es decir, el IMC elevado no es un indicador de riesgo aterogénico. Estos resultados son diferentes a los que presenta Magallanes y cols, 2010 donde muestran que hubo alteraciones de colesterol HDL entre el grupo de IMC normal y sobrepeso.⁸⁰ Incluso el estudio sugiere que existe mayor riesgo de presentar hipercolesterolemia y cifras por debajo de lo normal de HDL, cuando una persona tiene sobrepeso u obesidad.⁸⁰

Esto puede deberse a que existen factores que afectan los niveles de colesterol HDL como por ejemplo, genéticos, ambientales y farmacológicos.⁸⁵ Es decir, que presenta cambios asociados con el medio ambiente, el sexo, la etnia y diferencias biológicas y metabólicas. Sin embargo, en el estudio de Hernández y cols, 2010 se describió que el colesterol HDL está más influenciado por factores genéticos que ambientales.⁸⁶ A pesar de esto, hay que tomar en cuenta que en nuestro estudio no se midieron variables dietéticas importantes como grasa saturada, fibra y ácidos grasos omega 3. Así mismo se ha correlacionado el peso corporal con los niveles de colesterol HDL; la disminución de un kilo de peso puede aumentar los

niveles de colesterol HDL en 0.35 mg/dL.⁸⁷ Esto puede ser motivo por el cual nuestra población de bajo peso presenta niveles más elevados del colesterol HDL.

De acuerdo con la comparación por IMC y sexo, en el grupo de peso normal no se evidencian diferencias estadísticamente significativas en los promedios de triglicéridos y colesterol HDL entre hombres y mujeres. No obstante, se puede observar que hay una diferencia significativa en la media de los niveles de glucosa en ayunas ($p=.002$), siendo mayor en el grupo de los hombres ($\bar{X}=79.86$, D.T.=5.83) respecto al de mujeres ($\bar{X}=74.47$, D.T.=5.49) (Tabla 8.) Nuestros resultados coinciden con los datos que obtuvo Viso y cols, 2011 donde estimaron los factores de riesgo cardiovascular en una población adulta Canaria residente en España. Sus resultados muestran en hombres valores significativamente superiores en glucemia (110.93 ± 59.69) que las mujeres (98.23 ± 37.12).⁸⁸ También coincidimos con los datos observados en el estudio de Maldonado y cols, 2013, donde se estudió la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en estudiantes universitarios del estado de Michoacán; se observó que los hombres presentaron un valor promedio de glucosa en ayunas (84.58 ± 8.4) más alto, que en las mujeres (81.66 ± 1.10)⁸⁹

No obstante, en el grupo de sobrepeso se puede observar que hay diferencias significativas en la media colesterol HDL entre sexos ($p=.017$), siendo mayor en el grupo de los mujeres ($\bar{X}=55.40$, D.T.=11.68) comparado con el de los hombres ($\bar{X}=44.57$, D.T.=11.01). Esto puede deberse a que las mujeres en edad reproductiva suelen tener el colesterol HDL 10 mg/dL más alto y los hombres suelen presentar mayor factor de riesgo para enfermedad cardiovascular.⁹⁰ Se ha descrito en la literatura que la hipertrigliceridemia es un factor importante en el descenso de colesterol HDL, principalmente en personas que presentan resistencia a la insulina. En individuos con niveles de triglicéridos normales, obesos y no obesos, la acción de la insulina *per se* sobre un descenso de HDL es

controvertida, aunque se ha descrito en individuos normotriglicéridemicos colesterol HDL bajo.^{91 92} Esto podría ser la razón por la cual los hombres presentan menor nivel de colesterol HDL que las mujeres, pues en el grupo de hombres con sobrepeso se observa una media mayor de triglicéridos, sin embargo se tendrían que hacer un diagnóstico de resistencia a la insulina para comprobar esta relación. De igual forma el hábito de fumar ha sido relacionado con los niveles reducidos de colesterol HDL, se ha observado que es dos veces más frecuente en fumadores la disminución de éste tipo de colesterol que en no fumadores.⁸⁷

Respecto al grupo de obesidad se detectaron diferencias significativas en relación al colesterol HDL. Presentándose nuevamente mayor colesterol en el grupo de mujeres ($\bar{X}$ =67.46, D.T.=7.61) respecto al grupo de hombres masculino ($\bar{X}$ =24). Habitualmente los hombres suelen tener más factores de riesgo para ECV y menores niveles medios de colesterol HDL y triglicéridos más altos.⁹³ La alteración de los niveles de colesterol HDL usualmente se presenta cuando existe hipertrigliceridemia, tal alteración puede deberse a una disminución de la síntesis y mayor catabolismo de las HDL.⁹⁴ Se ha descrito en la literatura que la hidrólisis de los quilomicrones y las VLDL por la lipoprotein lipasa transfiere triglicéridos y apoproteínas a las HDL, además las HDL interactúan con las lipoproteínas enriquecidas con triglicéridos debido a la acción de la enzima transferidora de ésteres de colesterol intercambiando colesterol, generando HDL anormalmente cargadas de triglicéridos. Estas partículas de HDL son pequeñas, densas y menos eficientes en el transporte reverso de colesterol y además son eliminadas más rápidamente de la circulación reduciendo en consecuencia su concentración en sangre, por lo que no tienen ningún efecto protector.⁹⁵

Con respecto al promedio de cintura reportado en nuestro estudio, coincide con los datos encontrados en un estudio en universitarios de la ciudad de Colima, por Trujillo y cols., 2010⁹⁶, donde se observa un promedio de cintura 79,6cm. Pero no coinciden con los datos encontrados por González y cols., 2010⁹⁷ donde

estudiantes universitarios de Coahuila presentaron un promedio de cintura de 81.14cm. Con respecto a la media del grupo de las mujeres y hombres, nuestros datos no coinciden con los reportados en el estudio de Pérez, 2011⁹⁸ con adultos Cubanos mayores de 20 años, donde la media en mujeres fue 92cm y en hombres 91.5cm. Tampoco coinciden los valores con un estudio en universitarios chilenos, donde los varones presentaron un promedio de 90 ± 9 cm y las mujeres, de 82 ± 48 cm. Pero se asemejan a un estudio argentino con adultos mayores de 20 años donde se reporta en hombres una media de cintura de $88,6 \pm 10,4$ cm y en mujeres $76,4 \pm 11,3$ cm.⁶⁰

Existen muy pocas referencias que analicen a los estudiantes de licenciatura de acuerdo al riesgo de la circunferencia de cintura. Son más frecuentes los estudios que muestran la prevaencia de circunferencia de cintura aumentada, como por ejemplo, en el estudio de Michelotto y cols, 2010⁶⁰ en adultos brasileños, se observó que el sexo masculino tuvo mayor porcentaje de casos alterados para la circunferencia de cintura (32,8%). Fortino y cols, 2012⁹⁹ muestra en estudiantes universitarios argentinos una prevalencia de circunferencia de cintura aumentada (hombres ≥ 94 cm y mujeres ≥ 80 cm en mujeres) de 40.2% y en varones de 9.4%. El predominio en el sexo femenino coincidió con un estudio en universitarios brasileños que encontró valores alterados en mujeres con un 15.6%¹⁰⁰. En otro estudio en universitarios chilenos se muestra una prevalencia de 6% con circunferencia de cintura en hombres mayor de 102 cm y mujeres mayor de 88 cm, 23,9% con cintura mayor de 94 cm en varones y mayor de 80 cm en mujeres y 16,1% con cintura mayor de 88 cm para varones y 83 cm para mujeres.¹⁰¹ En otro estudio con estudiantes de licenciatura de Enfermería en Sonora, se encontró que el 42% de las mujeres se encuentran por arriba de 80 centímetros y el 17% de los varones presentan arriba 90 centímetros de cintura¹⁰²

Con respecto al promedio de los niveles de triglicéridos, colesterol HDL y glucosa en ayunas en los grupos con y sin riesgo de circunferencia de cintura, nuestros

datos no son semejantes a los presentados en el estudio de Galaz, 2008 donde a un grupo con circunferencia de cintura < 77 y > 96 cm, presentan una media de triglicéridos de 89 ± 35 mg/dl y de 155 ± 94 mg/dl, media de colesterol HDL de 45 ± 9 mg/dl y 41 ± 11 mg/dl y glucosa en ayunas de 94 ± 6 mg/dl y 98 ± 7 mg/dl respectivamente.¹⁰³ Tampoco coinciden con los datos observados en el estudio brasileño de Freire de Freitas y cols, 2013. Donde se mostró en estudiantes universitarios una media de colesterol HDL de 53mg/dl con circunferencia de cintura normal y 54mg/dl con circunferencia alterada.¹⁰³ Esto se puede deber a la influencia que ejerce la genética y la raza en la composición corporal.

Al comparar los indicadores bioquímicos entre los grupos de circunferencia de cintura, de las poblaciones sin riesgo y con riesgo alto, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto de los factores de riesgo aterogénicos. Por lo tanto nuestra hipótesis nula se rechaza y aceptamos la alternativa, es decir la circunferencia de cintura elevada no es un indicador de riesgo aterogénico. Estos datos coinciden con los resultados presentados en un estudio brasileño donde se muestra que no existe correlación de la glucemia con ningún indicador antropométrico, entre ellos la circunferencia de cintura.⁶⁰ De igual forma coincide esos datos con el estudio de Espinoza y cols, 2009, en adultos chilenos, donde no encontraron diferencias significativas entre los grupos con CC normal y elevado con niveles de colesterol HDL y glucosa en ayunas, sin embargo evidencias diferencias significativas ($p=0.000$) entre los niveles de triglicéridos, estos niveles se elevaron en individuos con CC elevada.¹⁰⁴ Estas diferencias se pueden dar debido a que el promedio de edad del estudio fue mayor que el nuestro.

Con respecto a la circunferencia de cintura por género se observó que el 81.4% de las mujeres no presentaban riesgo por circunferencia de cintura y el 18.6% sí. El 22% de los hombres presentaron riesgo y el 78% no presentó riesgo. Datos relativamente semejantes a los presentados en un estudio con universitarios

argentinos, pues la mayoría de los estudiantes no presentaron riesgo, el 59.8% de las mujeres presentaron circunferencia de cintura normal, el 25.7% alterada y el 16.5 muy alterada, en los hombres el 89.8% presentaron circunferencia normal, 8.5% alterada y muy alterada el 1.7%.⁹⁹ De igual forma coinciden los datos de un estudio brasileño en adultos, en el cual se presenta una prevalencia de mujeres con circunferencia de cintura normal de 67.2% y alterada de 32.8% mientras que para los hombres fue de 72.5% normal y 27.5% alterado.⁶⁰

El promedio de triglicéridos en las mujeres con riesgo fue mayor que las que no presentaron riesgo, 129.25 ± 72.38 y 123.62 ± 85.98 mg/dl respectivamente. La media de colesterol HDL ligeramente fue mayor en las que presentaban riesgo, 57.92 ± 13.39 mg/dl en comparación con las que no tenían con 55.3 ± 13.66 mg/dl. Y el promedio de la glucosa fue menor en el grupo sin riesgo, 74.34 ± 5.51 mg/dl en comparación de 78.19 ± 5.11 mg/dl que presentaban las mujeres con riesgo. Nuestros resultados no coinciden con un estudio en mujeres argentinas, donde su población con media de circunferencia de cintura de 92.5 cm presentó una media de TG de 108.40 ± 80.65 mg/dl, CHDL de 55.63 ± 12.91 mg/dl y glucemia de 98 ± 11 mg/dl y mujeres con promedio de cintura de 74.33cm mostraron una media de TG de 79.02 ± 55.25 mg/dl, CHDL 58.85 ± 12.61 mg/dl y glucemia de 92 ± 9 mg/dl. Este estudio mostró que a mayor CC mayor valores de glucemia, además los niveles de TG fueron estadísticamente significativos con valores de CC por arriba de 115cm y el CHDL disminuyó con CC de 99.21cm y 115.02cm¹⁰⁵

Los hombres que presentaron circunferencia de cintura en riesgo mostraron un promedio de triglicéridos mayor con 231.25 ± 128.86 mg/dl en comparación del grupo sin riesgo con 171.67 ± 135.52 mg/dl, la media de colesterol HDL fue mayor en el grupo sin riesgo, 48.78 ± 13.55 mg/dl que el de riesgo 39.09 ± 10.3 mg/dl. Y la media de glucosa en ayunas fue mayor en el grupo sin riesgo que con el riesgo, 79.41 ± 6.79 y 77.56 ± 4.8 mg/dl respectivamente. Con respecto a los resultados del grupo de hombres con circunferencia de cintura sin riesgo, los datos no son

similares a los presentados por Gonzales y cols, 2007 ¹⁰⁶ donde universitarios varones del estado de Veracruz con una media de CC de 84.1 ± 12.9 presentan valores de colesterol HDL de 50.1 ± 9.9 mg/dl, glucosa en ayunas de 84.4 ± 12.4 y triglicéridos de 95 mg/dl. Tampoco se asemejan con los presentados en un estudio con adultos brasileños, donde el grupo de hombres con media cintura de 88.6 ± 10.4 cm mostraron valores de triglicéridos de 79.4 ± 25.6 mg/dl, glucosa en ayunas de 93.8 ± 14.3 , sin embargo, el colesterol HDL fue similar a lo reportado en el presente estudio 47.0 ± 10.1 . 47. Con el grupo de hombres con CC con riesgo los datos no son semejantes a los reportados en un estudio con universitarios chilenos, donde se muestra que la población del sexo masculino con una media de CC de 90 ± 9 cm presentó colesterol HDL 53 ± 7 , triglicéridos de 99 ± 7 y glucosa en ayunas de 76 ± 10 mg/dl. 56 En otro estudio con adultos mexicanos en la población que presentó una media de CC 94 ± 12.1 cm mostraron niveles superiores de glucosa en ayunas 102.9 ± 34.9 , HDL 38.24 ± 19 mg/dl y triglicéridos 200 ± 11.6 mg/dl. ¹⁰⁷ De igual forma los datos presentados por Castro y cols, 2011 ¹⁰⁸ en sujetos adultos del estado de Yucatán con media de CC de 96.5 ± 10 cm presentaron una media de triglicéridos de 189 ± 98 mg/dl, colesterol HDL 44.6 ± 11 mg/dl y glucosa en ayunas de 90 ± 21 mg/dl. Estos datos elevados se pueden deber a que la media de edad sobrepasa la presentada en este estudio.

Al comparar las pruebas de factores de riesgo aterogénicos entre hombres y mujeres, en el grupo sin riesgo de circunferencia de cintura existe una diferencia significativa respecto colesterol HDL ($p=0.38$) y glucosa. ($p=0.001$). Las mujeres ($\bar{X}=55.36$, D.T.=13.66) presentan en promedio mayor nivel de colesterol HDL que los hombres ($\bar{X}=48.78$, D.T.=13.55). En cambio en glucosa, los hombres ($\bar{X}=79.41$, D.T.=6.79) presentan en promedio mayor nivel respecto de las mujeres ($\bar{X}=74.34$, D.T.=5.51). Datos que no son semejantes a los reportados en un estudio brasileño donde la clasificación de la circunferencia de la cintura no presentó relación estadística significativa con el perfil lipídico. ¹⁰³ En diversos estudios se ha reportado una asociación de la disminución del colesterol HDL con

el tabaquismo y sedentarismo. ^{103,109} Esta puede ser una razón por la cual los hombres presentan menor nivel de HDL, asumiendo que los hombres fuman más que las mujeres, sin embargo esto se tendría que comprobar. Además para descartar posibles intolerancias a la glucosa sería recomendable evaluar además los niveles de glicemia a 2 horas de sobrecarga de glucosa ¹¹⁰

En el grupo de riesgo por circunferencia de cintura se observa que no hay diferencias significativas con respecto a los niveles de glucosa entre hombres y mujeres. Sin embargo al comparar las medias de los triglicéridos se evidencian diferencias significativas marginales ($p=0.056$), siendo mayor en el grupo de los hombres ($\bar{X}=231.25$, D.T.=128.86) respecto de las mujeres ($\bar{X}=129.25$, D.T.=72.38). En relación a los niveles de colesterol HDL también se observa una diferencia significativa ($p=0.002$) en los grupos de hombres y mujeres, siendo mayor en las mujeres ($\bar{X}=57.92$, D.T.=13.39). Nuestros datos son semejantes a un estudio chileno donde la concentración de colesterol HDL fue significativamente inferior en varones (53 ± 7 mg/dl) que en mujeres (54 ± 7 mg/dl) ($p < 0,003$) y no se reportaron diferencias significativas en la glucosa según el sexo (76 ± 10 mg/dl en varones y 73 ± 10 mg/dl en mujeres). ⁶⁹ Otro estudio cubano en adultos muestra que la circunferencia de la cintura se asoció de forma positiva a los niveles de triglicéridos con una correlación de Pearson para el sexo femenino 0.44 y para el masculino 0.52 con un intervalo de confianza de 99% ⁵⁵ Además existe evidencia sobre la relación de hipertrigliceridemia con bajos niveles de HDL, conocida como anormalidad del eje TG-HDL. ¹¹¹ Se propone que la anormalidad del eje se correlaciona con resistencia insulínica y obesidad abdominal que contribuye al riesgo cardiovascular ¹¹²

Respecto al grupo de obesidad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la comparación de medias entre sexos respecto de triglicéridos y glucosa. Sin embargo, si se detectaron en relación a colesterol HDL. Presentándose mayor colesterol en el grupo de mujeres ($\bar{x}=67.46$, D.T.=7.61)

respecto el caso masculino ($x=24$). Cabe mencionar que este análisis debe tomarse con precaución debido al número de sujetos dentro del grupo de varones, ya que solamente se detectó un caso. Los mecanismos que explican la asociación de la circunferencia abdominal elevada con mayores niveles de triglicéridos y glucosa son complejos e involucran a la insulinoresistencia, alteraciones del adipocito en la grasa abdominal y visceral y a factores genéticos.^{55, 113, 114}

Estudios clínicos han divulgado el rol patogénico de la acumulación ectópica de grasa, principalmente la que se ubica a nivel abdominal. Se asume que los adipocitos viscerales son más sensibles al estímulo lipolítico y menos sensibles al antilipolítico.^{115 116} El flujo excesivo de ácidos grasos libres lleva a una acumulación celular en distintos órganos, principalmente en hígado, músculo y páncreas favoreciendo la insulinoresistencia y la disminución de la función de las células beta pancreáticas.¹¹⁷ De manera que el exceso de ácidos grasos libres sirve como sustrato para la producción hepática de triglicéridos y lipoproteínas ricas en triglicéridos y el aumento de la depuración de estas sustancias contribuye a la depleción del HDL circulante.¹¹⁸ Varias observaciones han destacado que los adipocitos viscerales presentan una secreción disminuida de adiponectina, lo que favorecería una alteración en la insulino sensibilidad periférica, en la homeostasis de la glucosa y los triglicéridos. Ya que se ha visto que tiene un rol destacado en el metabolismo de los lípidos y de glucosa. Se ha visto que niveles bajos de adiponectina se asocian a resistencia insulínica. También se ha demostrado que tiene propiedades antiaterogénicas, a través de inhibición de la expresión de moléculas de adhesión, menor captación de moléculas de LDL oxidada, menor formación de células espumosas y por inhibición de la migración y proliferación de células musculares lisas^{119 120} También se le atribuye potencialidad anti diabética a través de una mayor oxidación de ácidos grasos libres, mayor captación de glucosa y disminución de la gluconeogénesis hepática.^{50, 121}

9. CONCLUSIONES

El número de estudios sobre factores antropométricos y bioquímicos de riesgo cardiovascular realizados en universitarios es escaso, aunque representan a una población muy numerosa. En nuestro estudio la circunferencia de cintura elevada y el IMC elevado no son indicadores de riesgo para los estudiantes de medicina. Encontramos en su mayoría, un grupo dentro de los límites considerados como saludables, sin embargo, una proporción nada despreciable muestra signos de alarma, como sobrepeso y obesidad.

La mayoría de nuestros individuos se encontraba en situación de normopeso, sin embargo un porcentaje considerable de mujeres presentó situación de peso insuficiente. Esto debe ponernos en alerta sobre una población que puede estar afectada por un trastorno de la conducta alimentaria infradiagnosticado. Por otro lado, un pequeño porcentaje de nuestra muestra presentó sobrepeso y otros de obesidad. En cualquier caso, un IMC elevado informa acerca de un exceso de grasa global, pudiendo infravalorarse la obesidad visceral, con mayor trascendencia clínica. En nuestra población, hemos encontrado un porcentaje relevante de hombres con un perímetro de cintura por encima de los límites fijados por la FID.

En nuestra población de estudio, se detectaron valores significativamente más altos de triglicéridos y glucosa en hombres, datos que concuerdan con los obtenidos en el perímetro de cintura, donde la mayoría de las cinturas patológicas pertenecían a hombres. A pesar de que no encontramos alteraciones en las concentraciones basales de glucosa, la American Heart Association aconseja que pese a que las alteraciones en los niveles de glucosa pueden no estar presentes, el hecho de manifestar otros factores como, sobrepeso, obesidad, dislipidemias, hipertensión arterial y antecedentes familiares de diabetes, pueden implicar el riesgo futuro de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes.¹²²

De acuerdo a la literatura la circunferencia de cintura puede ser un mejor predictor que el IMC en la detección, debido a su asociación con el aumento de tejido adiposo visceral. El aumento de tejido adiposo visceral se asocia con resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, y los perfiles de lípidos anormales y es un predictor independiente para el desarrollo de la diabetes tipo 2 en adultos. La actividad metabólica de la grasa visceral puede aumentar la circulación de ácidos grasos libres, disminución de la absorción de la insulina por el hígado, aumentar los niveles circulantes de insulina, y en última instancia conducir a la intolerancia a la glucosa. Además, la resistencia a la insulina afecta la descomposición de los triglicéridos, que a su vez estimula la producción de otras lipoproteínas aterogénicas y disminuye los niveles de colesterol HDL. Dando como resultado un fenómeno llamado hiperlipemia postprandial, por lo que una de las opciones sería la evaluación de triglicéridos posprandiales ya que se ha observado que la elevación patológica y prolongada de los triglicéridos en el período posabsortivo, es un factor de riesgo independiente.¹¹⁵

La obesidad abdominal, medida a través de CC es un buen indicador de riesgo cardiovascular,¹²³ por lo que su detección temprana cobra especial interés, debido a que aumenta con la edad.¹²⁴ Aunque el tejido adiposo visceral aumenta la probabilidad que los adultos desarrollen ECV, esta relación es más difícil de establecer en el adulto joven. Debido a las diferencias hormonales y de maduración entre el adulto joven y los adultos, los primeros tienden a tener depósitos de grasa visceral menor que los adultos. Sin embargo, la grasa visceral se adquiere durante la maduración en proporción al aumento de la grasa corporal general, lo que puede sugerir que la acumulación de grasa visceral es un factor de riesgo tan relevante en la adolescencia como en la edad adulta.¹¹⁵

En poblaciones jóvenes, las alteraciones iniciales de cada uno de estos factores pueden ocurrir en asociaciones variables. Sin embargo si los jóvenes presentan estos factores les proporciona un perfil cardiovascular desfavorable. Por lo tanto,

la identificación y el tratamiento precoz de este tipo de alteraciones son de gran importancia para prevenir la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

En conclusión, nos encontramos ante una población de sujetos jóvenes y sanos, donde la mayoría se encuentra en rango de normopeso, sin embargo aparece un pequeño grupo aunque no despreciable porcentaje de mujeres en peso inferior al saludable, personas con sobrepeso y obesidad. Estos hechos sugieren un desequilibrio nutricional quizás infra diagnosticado en población universitaria, por lo que se recomienda seguir realizando estudios para identificar factores de riesgo y establecer diagnósticos certeros en etapas tempranas, con el fin de promover estrategias preventivas que eviten el desarrollo de enfermedades crónicas o complicaciones de las mismas en estos grupos.

10. PROPUESTAS

Las presentes propuestas están dirigidas de primera instancia a seguir realizando estudios sobre los factores de riesgo cardiovascular en universitarios, diferenciados por curso, género y facultad, debido a que son muy escasos los estudios existentes. Segundo a realizar intervenciones, destinadas a la adquisición de hábitos para realizar actividad física, alimentación saludable y consumo adecuado de agua. Para lograr estas acciones efectivas se requiere la asociación entre el apoyo de la institucional, por medio del diseño de programas de intervención en promoción y prevención en salud, encaminados a fomentar una alimentación saludable en este grupo, y que esta intervención se realice desde el primer año de estudio, entregando las herramientas necesarias para evitar el sobrepeso y la obesidad, considerando las diferencias por curso, género y facultad para enfrentar los factores de riesgo que están afectando a los universitarios.

Implementar diagnóstico nutricional mediante la medición individual de peso y talla, para la obtención del índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura, porcentaje de grasa, llevando un expediente por cada estudiante.

Implementar diagnóstico bioquímico mediante la medición individual de citometría hemática, química sanguínea con perfil de lípidos principalmente triglicéridos posprandiales, así como la evaluación de la resistencia a la insulina.

Realizar talleres que propicien que los participantes logren un conocimiento personal desde cada una de sus dimensiones, para valorarse y tomar decisiones sanas ante cualquier peligro a su salud integral, llegando además a reconocer el sentido de su vida.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Gobierno Federal, Guía de Referencia Rápida, Detección y Estratificación de Factores de Riesgo Cardiovascular; Guía de Práctica Clínica, Catálogo maestro de guía de práctica clínica: IMSS-421-11. [Fecha de acceso: 28 de marzo 2014]; Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/421IMSS_421_11_Factores_riesgo_cardiovascular/GRR_FACTORES_RIESGO_CARDIOVASCULAR.pdf

² World Health Organization. Global Health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2009.

³ Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). 2006 .Hypertension: management of hypertension in adults in primary care". NICE Clinical Guideline 34. London, England [Fecha de acceso: 23 agosto 2014] Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG034NICEguideline.pdf>. Retrieved 2008-09-15

⁴ Sritara P, Cheepudomwit S, Chapman N, Woodward M, Kositchaiwat C, Tunlayadechanont S, Sura T, Hengprasith B, Tanphaichitr V, Lochaya S, Neal B, Tanomsup S, & Yipintsoi T; Twelve-year changes in vascular risk factors and their associations with mortality in a cohort of 3499 Thais: the Electricity Generating Authority of Thailand Study. Int J Epidemiol. 2013; 32: 461-468.

⁵ Franklin. S, Larson S, Khan A, Wong N, Leip E, Kanne W & Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. Circulation. 2001;103: 1245-1249.

⁶ OMS. Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular [Fecha de acceso: 23 de Agosto 2014] Disponible en: http://www.who.int/publications/list/PocketGL_spanish.pdf

⁷ Ávila Morales J. Identificación de factores de riesgo para enfermedad crónica en estudiantes de medicina de último año de la facultad de medicina de la Universidad

Militar Nueva Granada [tesis de maestría]. Bogotá, Colombia: Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina, Maestría en salud Pública; 2011.

⁸ Carreras G, Ordoñez J. Adolescence, physical activity, and metabolic cardiovascular risk factors. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(6):565-568.

⁹ Corvos Hidalgo C y Corvos Hidalgo A. Parámetros antropométricos como indicadores de riesgo para la salud en universitarios. *Nutr. clín. diet. hosp*. 2013; 33(2):39-45.

¹⁰ Rodríguez C, Gavilan S, Goitia V, Luzuriaga J, Costa M, Jorge A. ¿Índice cintura/cadera en la valoración de riesgo cardiovascular y metabólico en pacientes internados? Universidad Nacional del Nordeste, Comunicaciones científicas y tecnológicas 2003. [citado el 17 de marzo 2012]: [. Aproximadamente 1 p]. Disponible en: www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt/2003/comunicaciones/03-Medicas/M-057.pdf.

¹¹ Moreno GM. Circunferencia de cintura: Una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. *Rev Chil Cardio*. 2010; 29(1):85-87.

¹² Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002; (162): 1867-1872.

¹³ Bernies K y cols. Low-density lipoprotein size and subclasses are markers of clinically apparent and non-apparent atherosclerosis in type 2 diabetes. *Mysbolidm* 54:227; 2005.

¹⁴ Escott-Stump S, Nutrición, diagnóstico y tratamiento; Trastornos cardiovasculares 6ª edición. España: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

¹⁵ Suarez S, Matilde M y Astoviza B. Alimentación saludable y nutrición en las enfermedades cardiovasculares. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2010; 29(3): 353-363.

¹⁶ Longo D, Fauci A, Kasper D, House S, Jameson L, Loscalzo J. Manual de Medicina Harrison; Prevención de las enfermedades cardiovasculares. 18ª edición: China: McGraw-Hill Interamericana, 2013.

¹⁷ Organización Mundial de la Salud, Informe sobre la epidemia mundial de tabaquismo, 2013. [Fecha de acceso: 23 de Agosto 2014]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85382/1/WHO_NMH_PND_13.2_spa.pdf

¹⁸ Lanzas F y Serón P. Rol del tabaquismo en el riesgo cardiovascular global; Revista Médica. 2012; 23(6): 699-705.

¹⁹ Organización Mundial de la Salud; "Enfermedades Cardiovasculares OMS" [Fecha de acceso el 23 de Abril 2014]. Disponible en: http://www.paho.org/chi/index.php?option=com_content&view=article&id=283&Itemid=290

²⁰ Cornejo J, Lanas D y Alcázar C. Acciones, programas, proyectos y políticas para disminuir el sedentarismo y promover el ejercicio; Dirección de la Escuela de Medicina, Universidad Valle de Braco-Valle de México Campus Reynosa Tamaulipas; Medigraphic Atermisa. 2008; 65:616-625.

²¹ NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. . [Fecha de acceso el 5 de Abril 2014]. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5144642&fecha=31/05/2010.

²² James P, Oparil S, Carter S, Cushman, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, Lackland D et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014; 311(5):507-520.

²³ McPhee S y Papadakis M. Diagnóstico Clínico y tratamiento. 50ª edición. China: McGraw Hill; 2011.

²⁴ Federación Internacional de Diabetes, Atlas de la diabetes, 2013, 6ª Edición; [Fecha de acceso: 29 de marzo del 2014]; Disponible en: www.idf.org/diabetesatlas.

²⁵ NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus. [Fecha de acceso el 5 de Abril 2014].Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5168074&fecha=23/11/2010.

²⁶ Fernández Cantón S, Montoya Núñez Y y Viguri Uribe R. Sobrepeso y obesidad en menores de 20 años de edad en México. Bol Med Hosp Infant Mex 2011;68(1):79-81.

²⁷ NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. [Fecha de acceso el 8 de abril 2014].Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5154226&fecha=04/08/2010

²⁸ Mataix J y Salas J. Obesidad. En: Mataix J, editor. Tratado de Nutrición y Alimentación Volumen 2 Situaciones Fisiológicas y Patológicas. Barcelona: Océano/Ergon; 2011. p.1431-1467.

²⁹ Gil A, Sánchez F. Tratado de Nutrición IV, Nutrición Clínica, Nutrición y obesidad; 2ª edición, Madrid: Médica Panamericana, 2010, p.p. 419-443.

³⁰ Obregón M. Obesidad, termogénesis y hormonas tiroideas. Instituto de Investigaciones Biomédicas, CSIC, Madrid; Revista Española de Obesidad 2007; 5(1):27-38.

³¹ Suverza A, Haua K. El ABCD de la Evaluación del estado de Nutrición. Mc Graw Hill; 2010.

³² Escott S, Mahan K, Krause Dietoterapia; 12ª edición, Barcelona, España, Elsevier Masson; 2009.

³³ NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. [Fecha de acceso el 8 de abril 2014]. Disponible en: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5259329&fecha=13/07/2012

³⁴ Appleton A y Vanbergen O. Lo esencial en metabolismo y nutrición. 4º ed, España Elsevier, 2013.

³⁵ Orgaz M, Hijano S, Martínez M, López J, Díaz J, Dirección Territorial de Ceuta Hospital Cruz Roja; Guía del paciente con trastornos lipídicos; Ministerio de Sanidad y Consumo Nacional de Gestión Sanitaria 2007; [Fecha de acceso: 29 de marzo 2014]; Disponible en <http://www.060.es>

³⁶ Sinay I, Costa J, Loredó L, Ramos O y Lúquez H, Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento; 18(1): 2013.

³⁷ Aguilar C, Gómez F, Lerman I, Vázquez C, Pérez O y Posadas C, Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología; Revista de Endocrinología y Nutrición 2010;12(1): 7-41.

³⁸ Laris M, Arteaga A, Cuevas A, Rigotti A; El colesterol HDL: ¿un nuevo objetivo terapéutico en el manejo de las dislipidemias y la aterosclerosis? Departamento de Gastroenterología y diabetes, Nutrición y Metabolismo, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Departamento de Medicina, Clínica Las Condes, Santiago de Chile. Revista Médica Chilena 2007; 133:823-832.

³⁹ Miguel P, Grajales M; Dislipidemias. Departamento de Ciencias Fisiológicas, Universidad Médica, ACIMED, La Habana Cuba, Scielo [en línea]. 2009;20(6):265-273.

⁴⁰ Fanghanel G, Sánchez L, García L, Violante R, Campos E y Alcocer L, Impacto de la disminución del perímetro de la cintura en el riesgo cardiovascular de pacientes obesos sujetos a tratamiento; Unidad de Factores de Riesgo Cardiovascular, Servicio de Cardiología, Clínica Integral Hospital General México; 2011 Cir Cir: 79:175-181.

⁴¹ American Dietetic Association. Nutrition Care Process and Model Part I: The 2008 Update. Journal of the American Dietetic Association, 2008:108(7).

⁴² Cervera R y Padró M. Alimentación Saludable. En: Salas S, Boanda I, Sanjaume A, Trallero C, Saló I, Burgos P. Nutrición y Dietética Clínica. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2008. p.18-26.

⁴³ Gil A, Sánchez F. Nutrición I, Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición, Metabolismo de los hidratos de carbono; 2ª edición, Madrid: Médica Panamericana; 2010.

⁴⁴ Fundación del Consejo Internacional de Información Alimentaria Washington, [Fecha de acceso 11 Mayo 2014]. Disponible en: www.wufic.org

⁴⁵ Barreto J y Estrada A. Papel de la nutrición de la enfermedad aterosclerótica. Importancia de los suplementos dietéticos: nutracéuticos. Servicios de Nutrición Clínica- Grupo de Apoyo Nutricional, Hospital Hermanos Ameijeriras, Hospital Calixto García, La Habana, Cuba; Revista Española de Cardiología 2011; 11(E):13-17.

⁴⁶ Arroyo P, Casanueva E, Kaufer M y Pérez A. Nutriología Médica. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2008.

⁴⁷ Secretaria de Salud. Manual de Procedimientos. Toma de medidas clínicas y antropométricas. En el Adulto y Adulto Mayor. Abril; 2002.

⁴⁸ Marfell-Jones M, Stewart A, Lindsay Carter J. Estándares Internacionales para la evaluación antropométrica. Sociedad Internacional para el avance de la Cineantropometría (ISAK). Australia; 2008.

⁴⁹ Martínez-Hervás S, Pedro Romero J, Pedro T, Real J, Priego A, Martínez-Valls J y Ascaso J. Perímetro de cintura y factores de riesgo cardiovascular. Revista Española de Obesidad. 2008; 6(2):97-104.

⁵⁰ Moreno GM. Circunferencia de cintura: Una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. Rev Chil Cardio. 2010; 29(1):85-87.

⁵¹ Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A & Després J. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. Am J Clin Nutr 1996; 64: 685-93.

⁵² Després J & Lamarche B. Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease. J Intern Med 1994; 236: 7-22.

⁵³ Centers for Disease Control (CDC) and prevention: Overweight and obesity. Fecha de acceso Mayo 2014] Disponible en: <http://www.cdc.gov/obesity/>.

⁵⁴ International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2006. [Fecha de acceso Mayo 2014] Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf

⁵⁵ Pérez León S, y Díaz-Perera Fernández G. Circunferencia de la cintura en adultos, indicador de riesgo de aterosclerosis. Revista Habanera de Ciencias Médicas 2011;10(4)441-447.

⁵⁶ Solera-Martínez M, et al. Validez de un modelo con un único factor en el síndrome metabólico en adultos jóvenes: análisis factorial confirmatorio. Rev Esp Cardiol. 2011;64(5):379-84

⁵⁷ Ramírez López E, Negrete López N y Tijerina Sáenz A. El peso corporal saludable: definición y cálculo en diferentes grupos de edad. RESPYN; 2012:13(4).

⁵⁸ WHO. BMI Classification. [Fecha de acceso Mayo 2014] Disponible en: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html

⁵⁹ Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Jordi Salas-Salvadó, Miguel A. Rubio, Monserrat Barbany, Basilio Moreno y Grupo Colaborativo de la SEEDO. Med Clin (Barc) 2007; 128 (5): 184-196.

⁶⁰ Michelotto de Oliveira M, Martins Fagundes R, Machado Moreira E, Santos de Moraes E y Tales de Carvalho. Relación de Indicadores Antropométricos con Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular. Arq Bras Cardiol 2010;94(4): 462-469.

⁶¹ Bonilla Alvites J, Zavaleta Guevara M, Benites Castillo S y Shaeffer Sanchez R. Relación entre el índice de masa corporal y el riesgo cardiovascular en trabajadores de la Universidad César Vallejo, Trujillo. UCV – Scientia. 2008;.1(1).

⁶² Deurenber P & Deurenberg Yap M: Validity of body composition methods across ethnic population groups, Acta Diabetol 2003; 40:2465.

⁶³ Wilmore JH, et al: Body composition: a round table, The Physician and Sportsmedicine. 1986; 14(3):144.

⁶⁴ Lee R, Nieman D, Nutritional assessment. 4^a ed. Nueva York: Mc Graw Hill; 2007.

⁶⁵ Corvos Hidalgo C y Corvos Hidalgo A. Parámetros antropométricos como indicadores de riesgo para la salud en universitarios. Nutr. clín. diet. hosp. 2013; 33(2):39-45..

⁶⁶ Franquelo Moralesa P, Serrano Martínez S, Moya Martínezc P, Buendía Bermejo J, Sánchez López M, Solera Martínez M y Notario Pacheco B. Asociación entre distintas medidas de Composición Corporal y Factores de Riesgo Cardiovascular en población adulta. REV CLÍN MED FAM 2008; 2 (4): 149-155..

⁶⁷ Maldonado Villalón J, Cortés Gallegos N, Gómez-Alonso C y Ortiz González M. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en poblaciones: Rural, suburbana y urbana de los estados de Guanajuato y Michoacán. Rev Mex Cardiol 2012; 23 (3): 125-133..

⁶⁸ Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, World Health Organization, 2011.

⁶⁹ Palomo I, Torresb G, Alarcóna M, Maragañoc P, Leivaa E, y Mujicac V. Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población de estudiantes universitarios de la región centro-sur de Chile. Rev Esp Cardiol. 2006; 59:1099-105.

⁷⁰ Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares. Nota descriptiva. Marzo de 2013. [Fecha de acceso 18 de Marzo 2014] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>

⁷¹ Mathers C & Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. Plos Med, 2006; 3(11):e442.

⁷² Instituto Nacional de Geografía y Estadística. Registros Administrativos. Mortalidad. Tabuladores. Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupo de edad y sexo del fallecido. [Fecha de acceso 19 Marzo 2014]. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>

⁷³ Instituto Nacional de Geografía y Estadística. México en cifras. Información Nacional, por entidad federativa y municipios. Puebla. Incidencia de enfermedades cerebrovasculares. [Fecha de acceso 19 Marzo 2014]. Disponible en: <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras/default.aspx?e=21#E>

⁷⁴ Ulate G y Fernández A. Relaciones del perfil lipídico con variables dietéticas, antropométricas, bioquímicas, y otros factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios. Acta méd. Costarric. 2001;43(2):70-76..

⁷⁵ Rodríguez B y Vélez Ubiera R. Relación entre perfil lipídico e índices de masa corporal en estudiantes universitarios del Intec. Ciencia y sociedad. 2010;35(3): 371-385

⁷⁶ The Survey System software versión 9.0. Open Source Creative Research. [Fecha de acceso: 20 Septiembre 2014]. Disponible en: System.<http://www.surveymsoftware.net>

⁷⁷ Hair J, Black W, Babin B, Anderson R; Multivariate Data Analysis; 2010, 7th edition, China Machine Press, Person.

⁷⁸ González E, ¿Después de un análisis de Variancia...qué?, Agronomía mesoamericana. 2010, 21(2):349-356

⁷⁹ Malhotra N, Investigación de mercados, 2004, cuarta edición, Pearson, México.

⁸⁰ Magallanes M, Gallegos E, Carrillo A, Sifuentes D y Olvera M. Sobrepeso, obesidad y dislipidemias en población universitaria del noreste de México. Investigación y Educación en Enfermería 28(1): 101-107.

⁸¹ Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. [Fecha de acceso 18 Marzo 2013]. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>

⁸² Solís Rondero A y Castillo F M. Evaluación del estado nutricional y prácticas alimentarias de los estudiantes de licenciatura escolarizada UPAEP Campus Central, Otoño 2012 [Tesis]. Puebla: Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. Facultad de Nutrición; 2013.

⁸³ Arráiz N, Benítez B, Amell A, Rangel L, Carrillo M, Mujica A, Mujica E, et al. Hipercolesterolemia y otros factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios como estrategia de prevención primaria. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2011; 6(1): 8-13.

⁸⁴ Cutillas A, Herrero E, San Eustaquio A, Zamora S, Pérez-Llamas F, Prevalencia de peso insuficiente, sobrepeso y obesidad, ingesta de energía y perfil calórico de la dieta de estudiantes universitarios de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia. Nutr Hosp. 2013;28(3):683-689.

⁸⁵ Feliciano J y Darío I. Elevando el colesterol HDL: ¿Cuál es la mejor estrategia?. Rev Assoc Med Bras 2008; 54(4): 369-76.

.

⁸⁶ Hernández J, Herazo Y y Valero M. Rev. Frecuencia de factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en población universitaria joven. Rev. Salud Pública. 2010; 12(5): 852-864.

.

⁸⁷ Singh IM, Shishehbor MH, Ansell BJ. High-density lipoprotein as a therapeutic target: a systematic review. JAMA. 2007; 298:786-98.

⁸⁸ Viso M, Rodríguez Z, Loreto N, Fernandez Y, Calelgari C, Nicita G, et al. Riesgo cardiovascular: valoración inicial de la cohorte "CDC de Canarias en Veezuela" Invest Clin 52(4):323-333, 2011.

⁸⁹ Maldonado J, Carranza C, Ortiz , Gómez C y Cortés N. Prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en estudiantes universitarios de la región centro-occidente, en la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, México. Rev Mex Cardiol 2013; 24 (2): 76-86

⁹⁰ Kolovou G, Anagnostopoulou K, Damaskos D, Bilianou H, Mihas C, Milionis H, et al. Gender differences in the lipid profile of dyslipidemic subjects. Eur J Intern Med. 2009; 20(2): 145-51.

⁹¹ Tato F & Vega G, Grundy S. Bimodal distribution of cholesteryl ester transfer protein activitis in normotrygliceridemic men with low HDL cholesterol concentratios. Arterioscler Thromb Vasc. 1995; 15:446-451.

⁹² Rezzónico J, Rezzónico M, Bringa J y Pusiol E. TSH Normal Alta: Su relación con bajo HDL-Colesterol en mujeres con resistencia a la insulina con independencia de otros posibles factores concurrentes. RAEM. 2008; 45(5):195-205..

⁹³ Kolovou G, Anagnostopoulou K, Damaskos D, Biliannou H, Mihos C, Milionis H, et al. Gender differences in the lipid profile of dyslipidemic subjects. *Eur J Intern Med.* 2009; 20(2): 145-51.

⁹⁴ Departamento de Programas de las Personas. Programa Salud del Adulto (Chile). Normas Técnicas Dislipidemias; 2000.

⁹⁵ Ponte C, Redescubriendo los triglicéridos como factor de riesgo cardiovascular, Fundación Venezolana de Cardiología Preventiva. *Avances de Cardiología* 2009; 29(4):367-376.

⁹⁶ Trujillo B y cols. Frecuencia y factores de riesgo asociados a sobrepeso y obesidad en universitarios de Colima, México. *Rev. salud pública.* 2010; 12(2): 197-207.

⁹⁷ González A y cols. Determinación del riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 en Una muestra poblacional de estudiantes universitarios. *Revista Científica de la Universidad Autónoma de Coahuila.* 2010; 2(3).

⁹⁸ Pérez S y Díaz-Perera G. Circunferencia de la cintura en adultos, indicador de riesgo de aterosclerosis. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2011;10(4)441-447..

⁹⁹ Fortino M, Modini L, Zurbriggen A y Folonier D. 1995-2010: Estudio comparativo de factores de riesgo cardiovascular en jóvenes universitarios. A Comparative Study of Cardiovascular Risk Factors in College Students, 1995-2010. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2012; 41(4): 269-276..

¹⁰⁰ Costa Silva Zemdeg J, Barreto Corsi L, De Castro Coelho G. Lipid profile and cardiovascular risk factors among first year Brazilian university students in Sao Paulo. *Nutr Hosp* 2011; 26 (3): 553-559..

¹⁰¹ Martínez M, Leiva M, Sotomayor C, Victoriano T, Von Chrismar A y Pineda S. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de la Universidad Austral de Chile. *Rev Med Chile* 2012; 140: 426-435..

¹⁰² Galaz M y Olivas M. Factores de Riesgo Cardiovascular Asociados al Síndrome Metabólico en Estudiantes de la Licenciatura en Enfermería. Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2008; 25(1): 15-21..

¹⁰³ Freire de Freitas R, Moura de Araújo M, Soares A, Rodrigues D, Parente A y Coelho M. Análisis del perfil lipídico en una población de estudiantes universitarios. Rev. Latino-Am. Enfermagem.2013; 21(5):1-9.

¹⁰⁴ Espinoza M, Ruiz N, Barrios E, Reigosa A, Leal U y Gonzalez J. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular y resistencia a la insulina según índice de masa corporal, circunferencia de cintura y cintura hipertrigliceridemia en pacientes adultos Rev Med Chile 2009; 137:1179-1186..

¹⁰⁵ Soutelo J, Saba M, Faraj G, Fritz M, Gonzales J, Barbero M, Quevedo M, Lutfi R y Arias P. Relación entre circunferencia de cintura y factores de riesgo metabólico en mujeres argentinas. RAEM 2013; 50(1):25-29..

¹⁰⁶ Gonzales E, Palmeros C, Villanueva J, Torres B, Bastidas, Vaquero M y Sánchez F. Prevalencia de síndrome metabólico y su asociación en el índice de masa corporal en universitarios. Med Clin (Barc).2007; 129(20):766-769..

¹⁰⁷ González A, Ureña J, M Lavielle, Amancio O, Argueta S y Hernández H. Comparación de índices antropométricos como predictores de riesgo cardiovascular y metabólico en población aparentemente sana. Rev Mex Cardiol 2011; 22 (2): 59-67..

¹⁰⁸ Castro C, Hernández V y Arjona R. Prevalencia de Síndrome Metabólico en sujetos adultos que viven en Mérida, Yucatán, México. Rev biomed 2011; 22:49-58.

¹⁰⁹ Hernández-Escolar J, Herazo-Beltrán Y, Valero M. Frecuencia de factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en población universitaria joven. Rev Salud Pública. 2010; 12(5):852-64.

¹¹⁰ WHO. World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia: Report of a WHO/IDF Consultation. 2006. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594934_eng.pdf [Consultado el 10 septiembre 2014].

¹¹¹ Arsenault BJ, Rana JS, Stroes E, et al. Beyond Low-Density Lipoprotein Cholesterol: Respective Contributions of Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol levels, triglycerids, and the total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratio to coronary heart disease risk in apparently healthy men and women. *J Am Coll Cardiol* 2009; 55(1):35-41.

¹¹² Sparazy P, Rader D. The triglyceride-high-density lipoprotein axis: An important target of therapy? *Am Heart J* 2004; 148(2):211-221.

¹¹³ Justo I y Orlandi N. Diabetes y obesidad: Estudio en un área de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2005; 21(5-6).

¹¹⁴ Camhi S, Kuo J & Young D, Identifying Adolescent Metabolic Syndrome Using Body Mass Index and Waist Circumference. *Prev Chronic Dis.* 2008; 5 (4): 1-9.

¹¹⁵ Jensen. Lipolysis: the contribution from regional fat. *Annu Rev Nutr.* 1997; 17:127-139.

¹¹⁶ Kershaw E, Flier J. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(6):2548- 2556..

¹¹⁷ Lann D & Le Roith D. Insulin resistance as the underlying cause for the metabolic syndrome. *Med Clin North Am.* 2007, 91(6):1063-1077..

¹¹⁸ Lamarche B, Uffelman K, Carpentier A, Cohn J, Steiner G, Barrett P & Lewis G. Triglyceride enrichment of HDL enhances in vivo metabolic clearance of HDL apo A-I in healthy men. *J Clin Invest.* 1999; 103(8):1191-1199. .

¹¹⁹ Tankó L, Bagger Y, Alexandersen P, Larsen P, Christiansen C. Peripheral adiposity exhibits an independent dominant antiatherogenic effect in elderly women. *Circulation*. 2003; 107(12):1626-1631..

¹²⁰ Díez J & Iglesias P. The role of the novel adipocyte derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol*. 2003; 148(3):293-300..

¹²¹ Arnaiz P, Acevedo M, Barja S, Aglony M, Guzmán B, Cassis B, et al. Adiponectin levels, cardiometabolic risk factors and markers of subclinical atherosclerosis in children. *Int J Cardiol*. 2010; 138: 138-44.

¹²² Steimberger J, Stephen RD. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children. *Circulation* 2003; 107:1448.

¹²³ Gustat J, Elkasabany A, Srinivasan S, Berenson GS. Relation of Abdominal Height to Cardiovascular Risk Factors in Young Adults. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 885-91..

¹²⁴ Durán S, Castillo M, Vio F. Diferencias en la calidad de vida de estudiantes universitarios de diferente año de ingreso del Campus Antumapu. *Rev Chil Nutr* 2009; 36: 200-209..

12. ANEXOS

ANEXO 1 CÁLCULO DE MUESTREO DE ALUMNOS

Determine Sample Size

Confidence Level:

☒ 95% ☐ 99%

Confidence Interval:

5

Population:

200

Calculate

Clear

Sample size needed:

132

ANEXO 2 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2013-2014																																													
Actividades	Meses	Noviembre				Diciembre				Enero				Febrero				Marzo				Abril				Mayo				Junio				Julio				Agosto				Septiembre			
	Semanas	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	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Recolección de datos	Ideal																																												
	Real																																												
Revisión bibliográfica	Ideal																																												
	Real																																												
Elaboración de la metodología	Ideal																																												
	Real																																												
Evaluar factores antropométricos	Ideal																																												
	Real																																												
Evaluar factores bioquímicos	Ideal																																												
	Real																																												
Dividir los grupos de estudio en riesgo y no riesgo en base a puntos de corte	Ideal																																												
	Real																																												
Comparar las medidas de las diferencias de riesgo entre los grupos de IMC	Ideal																																												
	Real																																												
Comparar las medidas de las diferencias de riesgo entre los grupos de alto riesgo y no riesgo de circunferencia de cintura.	Ideal																																												
	Real																																												
Comparar las diferencias de las medidas de riesgo entre el grupo de hombres y mujeres de IMC.	Ideal																																												
	Real																																												
Comparar las diferencias de las medidas de riesgo entre el grupo de hombre y mujeres de circunferencia de cintura.	Ideal																																												
	Real																																												
Discusión y Conclusiones	Ideal																																												
	Real																																												

UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA



Centro Interdisciplinario de Posgrados,
Investigación y Consultoría
Departamento de Maestría en Nutrición Clínica

*"Relación de la circunferencia de cintura y el IMC elevados con el riesgo
aterogénico en jóvenes universitarios de 20 a 25 años de edad de la Facultad
de Medicina."*

Tesis para obtener el Grado de Maestra en Nutrición Clínica

Presenta:

L.N. Lupitha Elizabeth Flores Rojas.

Asesores:

MSP. Lucia Evelyn Delcompare Narváez

Mta. Judith Cavazos Arroyo

Dra. Elena Soto Vega

Puebla, México

2014