



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**ALTERACIONES METABÓLICAS EN ADOLESCENTES (12-17
AÑOS) DE LA POBLACIÓN DE LA PARROQUIA PUNÍN**

Trabajo de Integración Curricular

Tipo: Proyecto de Investigación

Presentado para optar al grado académico de:

BIOQUÍMICA FARMACÉUTICA

AUTORA: LIZBETH JOHANA GUALOTO VILEMA

DIRECTORA: DRA. ADRIANA MONSERRATH MONGE MORENO

Riobamba – Ecuador

2023

© 2023, Lizbeth Johana Gualoto Vilema

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, Lizbeth Johana Gualoto Vilema declaro que el presente Trabajo de Integración Curricular es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este Trabajo de Integración Curricular; el patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 28 de noviembre de 2023

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Lizbeth Gualoto', with a horizontal line drawn through it.

Lizbeth Johana Gualoto Vilema

0604708891

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

El Tribunal del Trabajo de Integración Curricular certifica que: El Trabajo de Integración Curricular; tipo: Proyecto de Investigación , **ALTERACIONES METABÓLICAS EN ADOLESCENTES (12-17 AÑOS) DE LA POBLACIÓN DE LA PARROQUIA PUNÍN**, realizado por la señorita: **LIZBETH JOHANA GUALOTO VILEMA**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del Trabajo de Integración Curricular, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
BQCL. Mishell Carolina Moreno Samaniego PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		2023-11-28
Dra. Adriana Monserrath Monge Moreno DIRECTORA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR		2023-11-28
BQF. Mónica Jimena Concha Guaila ASESORA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR		2023-11-28

DEDICATORIA

Le dedico esta tesis a mi Dios todopoderoso que siempre está a mi lado guiándome a través del camino de la vida, a mis padres y hermanas que siempre me brindan su apoyo y cariño incondicional.

Lizbeth

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, quiero agradecer a Dios, por brindarme sabiduría, fortaleza y apoyo en toda mi etapa estudiantil, por ayudarme a combatir las peores batallas de mi vida y permitirme llegar hasta aquí, en segundo lugar quiero agradecer a mis padres que siempre me brindaron su apoyo, les agradezco profundamente por haber confiado en mí y permitirme culminar esta etapa de mi vida, gracias a mis hermanas por brindarme su apoyo y darme aliento demostrándome que si puedo llegar a cumplir mis metas, gracias a mi abuelita que ahora descansa junto a Dios por convertirme en la persona que ahora soy por brindarme sabiduría y apoyo en todo momento. Gracias a mis amigas que me acompañaron durante este hermoso viaje de aprendizaje, me supieron brindar su apoyo en las buenas y las malas.

Lizbeth

ÍNDICE DE CONTENIDO

ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	x
ÍNDICE DE TABLAS.....	xi
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	xii
ÍNDICE DE ANEXOS.....	xiii
RESUMEN.....	xiv
ABSTRACT.....	xv
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPÍTULO I

1.	PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN.....	3
1.1.	Planteamiento del problema.....	3
1.2.	Limitaciones y delimitaciones.....	4
1.2.1.	<i>Limitaciones</i>	4
1.2.2.	<i>Delimitaciones</i>	4
1.3.	Problema general de la investigación.....	4
1.4.	Problemas específicos de la investigación.....	4
1.5.	Objetivos de la investigación.....	5
1.5.1.	<i>Objetivo general</i>	5
1.5.2.	<i>Objetivos específicos</i>	5
1.6.	Justificación.....	5
1.6.1.	<i>Justificación teórica</i>	5
1.6.2.	<i>Justificación metodológica</i>	6
1.6.3.	<i>Justificación práctica</i>	6
1.7.	Hipótesis de estudio.....	7

CAPÍTULO II

2.	MARCO TEÓRICO	8
2.1.	Antecedentes	8
2.2.	Referencias Teóricas	9
2.2.1.	<i>Metabolismo</i>	9
2.2.2.	<i>Alteraciones Metabólicas</i>	10
2.2.3.	<i>Analitos relacionados en las alteraciones metabólicas</i>	10
2.2.3.1.	<i>Lípidos</i>	10
2.2.3.2.	<i>Glucosa</i>	18
2.2.3.3.	<i>Acción pancreática</i>	22
2.2.3.4.	<i>Insulina</i>	23
2.2.4.	<i>Índice de HOMA</i>	26
2.2.5.	<i>Obesidad</i>	26
2.2.6.	<i>Sobrepeso</i>	27
2.2.7.	<i>Índice de masa corporal (IMC)</i>	27
2.2.7.1.	<i>Interpretación de los valores de índice de masa corporal para la edad</i>	28

CAPITULO III

3.	MARCO METODOLÓGICO	30
3.1.	Enfoque de investigación	30
3.2.	Nivel de Investigación	30
3.3.	Diseño de Investigación	30
3.3.1.	<i>Según la manipulación o no de la variable independiente</i>	30
3.3.2.	<i>Según las intervenciones en el trabajo de campo</i>	30
3.4.	Tipo de estudio	30
3.5.	Población y planificación, selección y cálculo del tamaño de la muestra	30
3.5.1.	<i>Población de estudio y planificación</i>	31
3.5.2.	<i>Selección de la Muestra</i>	31
3.5.2.1.	<i>Criterios de Inclusión</i>	31
3.5.2.2.	<i>Criterios de Exclusión</i>	31
3.6.	Métodos, técnicas e instrumentos de investigación	32

3.6.1.	<i>Técnicas y Métodos</i>	32
3.6.1.1.	<i>Parámetros antropométricos</i>	32
3.6.1.2.	<i>Parámetros clínicos</i>	33
3.6.2.	<i>Materiales</i>	38
3.6.2.1.	<i>Materiales para recolección de datos</i>	38
3.6.2.2.	<i>Materiales para la toma de medidas antropométricas</i>	38
3.6.2.3.	<i>Materiales para la extracción de muestras sanguíneas</i>	38
3.6.2.4.	<i>Materiales para el procesamiento de muestras</i>	39
3.6.2.5.	<i>Materiales</i> ¡Error! Marcador no definido.	
3.6.2.6.	<i>Reactivos</i>	40
3.7.	Socialización de resultados	40

CAPÍTULO IV

4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	41
4.1.	Resultados de encuestas	41
4.1.1.	<i>Características sociodemográficas</i>	41
4.2.	Resultados de la exploración antropométrica	49
4.2.1.	<i>IMC y la edad</i>	49
4.3.	Resultados de los análisis bioquímicos	50
4.3.1.	<i>Perfil glucémico</i>	50
4.3.2.	<i>Perfil lipídico</i>	53
4.4.	Análisis estadístico de las variables analizadas	56
4.4.1.	<i>Correlación de los hábitos alimenticios y las alteraciones metabólicas</i>	56
4.5.	Socialización de la prevalencia de las alteraciones metabólicas y establecimiento de hábitos alimenticios en la población adolescente	60

CONCLUSIONES	62
---------------------------	----

RECOMENDACIONES	63
------------------------------	----

GLOSARIO

BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

OMS	Organización Mundial de la Salud.
HOMA	Homeostasis Model Assesment
IMC	Índice de Masa Corporal.
C-HDL	Colesterol de Alta densidad.
C-LDL	Colesterol de Baja densidad.
C-VLDL	Colesterol de muy baja densidad.
ENASUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.
ATP III	Panel de Tratamiento para Adultos III.
RI	Resistencia a la Insulina.
ADA	Asociación Americana de Diabetes.
ATP	Adenosín Trifosfato
TG	Triglicéridos

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-2: Clasificación de la valoración nutricional de adolescentes según imc	28
Tabla 1-3: Esquema de pipeteo de la glucosa semi-micro	34
Tabla 2-3: Esquema de pipeteo colesterol semi-micro	34
Tabla 3-3: Esquem6a de pipeteo triglic6ridos semi-micro	35
Tabla 4-3: Esquema de pipeteo para la precipitaci6n del c-hdl, semi-micro	36
Tabla 5-3: Esquema de pipeteo para la determinaci6n de c-hdl	36
Tabla 6-3: Esquema de pipeteo insulina	38
Tabla 1-4: Distribuci6n de edad y g6nero en la poblaci6n de estudio	41
Tabla 2-4: Nivel socioecon6mico de la poblaci6n	42
Tabla 3-4: Antecedentes familiares con enfermedades cr6nicas no transmisibles	42
Tabla 4-4: Antecedente personales actividad f6sica	43
Tabla 5-4: H6bitos alimenticios en la poblaci6n adolescentes de estudio	45
Tabla 6-4: Frecuencia de consumo alimenticio en la poblaci6n adolescente	47
Tabla 7-4: Imc de acuerdo con la edad	49
Tabla 8-4: Concentraci6n de la glucosa en los adolescentes	50
Tabla 9-4: Concentraci6n de insulina	51
Tabla 10-4: 6ndice de homa y presencia de insulino resistencia	52
Tabla 11-4: Concentraci6n de triglic6ridos	53
Tabla 12-4: Concentraci6n en las lipoprote6nas de alta, baja y muy baja densidad	54
Tabla 13-4: Dislipidemias presentes en la poblaci6n de estudio	56
Tabla 14-4: H6bitos alimenticios y las alteraciones metab6licas	57
Tabla 15-4: Alteraciones metab6licas presentes en la poblaci6n de estudio	60

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-2: Polaridad de los lípidos.....	12
Ilustración 2-2: Esquema del metabolismo energético de la glucosa ATP	19
Ilustración 3-2: Síntesis de la insulina en las células β del páncreas.....	24

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO A: CONCENTIMIENTO INFORMADO

ANEXO B: ENCUESTA INFORMATIVA

ANEXO C: FORMATO PARA ENTREGA DE RESULTADOS DE LABORATORIO

ANEXO D: FOTOGRAFÍAS

RESUMEN

Las alteraciones metabólicas en los adolescentes van en aumento y son consideradas un factor de riesgo y un problema de salud pública que desencadenan enfermedades crónicas no transmisibles que ponen en riesgo la vida de esta población, por lo tanto, el objetivo de la presente investigación fue determinar las alteraciones metabólicas en los adolescentes (12-17 años) de la población de la parroquia Punín mediante la determinación del perfil glucémico, lipídico y hormonal (insulina). La metodología implementada tuvo un enfoque cualitativo y cuantitativo, se utilizó un diseño no experimental de tipo transversal ya que no se manipularon las variables descritas y se desarrolló en un periodo determinado de tiempo. Se seleccionaron 72 muestras, se realizaron extracciones sanguíneas y su posterior procesamiento mediante inmunoanálisis, considerando límites a través del paquete estadístico SPSS.V.6. Luego, se correlacionaron las lecturas de las absorbancias de las muestras y los factores de riesgo mediante la tabulación de la encuesta realizada a los participantes. En los resultados clínicos se obtuvieron que de 72 muestras el 90.3% presentaron hipertrigliceridemia, el 30.6% hipercolesterolemia, el 12.5% hiperglucemia, el 44.4% con valores bajos de colesterol HDL. El 13.9% sospechosos de tener resistencia a la insulina, así también el 23.6% presentaron dislipidemias mixtas y 34.7% valores altos de VLDL, además se determinaron los factores de riesgo de esta comunidad rural: acceso restringido a un sistema de salud eficiente, nivel socioeconómico, estilos de vida agotantes, malos hábitos alimenticios. Se concluyó que el porcentaje de adolescentes con alteraciones metabólicas fue alto (90.3%) debido al alto consumo de carbohidratos simples, grasas saturadas, a un pobre consumo de vegetales y frutas frescas y a la existencia de un pobre sistema de salud en la comunidad para una temprana detección de estas patologías.

Palabras clave: <ALTERACIONES METABÓLICAS >, < HIPERTRIGLICERIDEMIA>, <HIPERCOLESTEROLEMIA >, <HIPERGLUCEMIA >, <DISLIPIDEMIAS >, <HÁBITOS ALIMENTICIOS >, < RESISTENCIA A LA INSULINA>, <ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES >.

0106-DBRA-UPT-2024



, Lizbeth Johana Gualoto Vilema

ABSTRACT

Metabolic alterations in adolescents are increasing. Besides, they are considered a risk factor and a public health problem that triggers chronic non-communicable diseases that put the lives of this population at risk. Therefore, the objective of this research was to determine the metabolic alterations in adolescents (12-17 years) of the population of Punín town. This is by determining the glycemic, lipid, and hormonal (insulin) profiles. The methodology implemented had a qualitative and quantitative approach. A non-experimental design of transversal type was used since the described variables were not manipulated, and it was developed in a determined period. Seventy-two samples were selected, blood extractions were performed and then processed by immunoassay, considering limits through the SPSS.V.6 statistical package. Then, sample absorbance readings and risk factors were correlated through the tabulation of the participants' survey. The clinical results showed that out of 72 samples, 90.3% presented hypertriglyceridemia, 30.6% hypercholesterolemia, 12.5% hyperglycemia, and 44.4% low HDL cholesterol values. The risk factors of this rural community were also determined such as restricted access to an efficient health system, socioeconomic level, exhausting lifestyles, and poor dietary habits. 13.9% were suspected of having insulin resistance, 23.6% presented mixed dyslipidemia, and 34.7% had high VLDL values. It was concluded that the percentage of adolescents with metabolic alterations was high (90.3%) due to the high consumption of simple carbohydrates, and saturated fats, poor consumption of vegetables and fresh fruits, and the existence of a poor health system in the community for early detection of these pathologies.

Keywords: <METABOLIC ALTERATIONS >, <HYPERTRIGLICERIDEMIA>, <HYPERCHOLESTEROLEMIA >, <HYPERGLYCYCEMIA >, <DISLIPIDEMIAS >, <FOOD HABITS >, <INSULIN RESISTANCE>, <CHRONIC NONTRANSMISSIBLE DISEASES >.

0106-DBRA-UPT-2024



Ing. Romel Francisco Calles Jiménez.

0603877713

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) año 2023, define a la adolescencia como una fase que transcurre entre los 10 hasta los 19 años. Durante esta etapa es común observar e identificar en el adolescente cambios encaminados al aspecto psicosocial, físico y cognitivo, es aquí en donde adquiere comportamientos ya sean positivos o negativos relacionados con la actividad física, hábitos alimenticios, actividad sexual, consumo de drogas, de estos depende que se evidencie un impacto positivo sobre su salud o pongan en riesgo la misma, es por esta razón que se dice que durante la adolescencia el ser humano establece parámetros que le garanticen a lo largo de su vida buena salud o viceversa.

La nutrición cumple un papel importante en el desarrollo durante la adolescencia, influyendo principalmente en el crecimiento mental y físico. El ambiente inadecuado presente alrededor de las comidas incide en que se desarrollen malos hábitos alimenticios en los adolescentes, mismos influyen negativamente en los requerimientos nutricionales y contribuyen a que se desarrollen en las llamadas alteraciones metabólicas.

En los adolescentes la obesidad y el sobrepeso constituyen un problema relevante y de gran impacto que afecta la salud mental, física y social del individuo, constituyen un alto factor de riesgo que incrementa las posibilidades de sufrir enfermedades como Diabetes mellitus, Síndrome metabólico, o Enfermedades Cardiovasculares, que se pueden desarrollar a consecuencia de no tratar o realizar un diagnóstico oportuno de las alteraciones metabólicas que los adolescentes puedan desarrollar a edades tempranas. La etiología de obesidad en niños y adolescentes se basa en factores genéticos y ambientales, donde se destaca el aumento de la ingesta calórica y la disminución de la actividad física, este panorama aumenta en residentes en zonas rurales, en consecuencia, a la difícil accesibilidad a sistemas de salud, el nivel de pobreza existente y la incidencia de alteraciones metabólicas sin detectar.

Tras recabar información del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC,2021), encontramos que las alteraciones metabólicas como hiperglucemia, dislipidemias, resistencia a la insulina, y bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad, son los que con mayor frecuencia se han detectado en la población adolescente ecuatoriana. En el Ecuador existen pocos trabajos de investigación sobre alteraciones metabólicas en la población adolescente y aún más en la población rural, es por eso la importancia de esta investigación, cuyo objetivo es determinar las alteraciones metabólicas en adolescentes de (12-17 años) de la población en la parroquia

Punín, una zona rural de la ciudad de Riobamba, ubicada en la provincia de Chimborazo, en el Ecuador.

El presente estudio destaca la importancia de los hábitos alimenticios y su relación directa con las alteraciones metabólicas, debido a esto se realizó la determinación de los perfiles lipídico, glicémico, y hormonal (insulina), en los adolescentes que forman parte del estudio, mediante técnicas de inmunoanálisis, a fin de recabar información y dar un seguimiento detallado de las alteraciones metabólicas que puedan presentar los adolescentes de 12-17 años de la comunidad de Punín, dichas valoraciones pretenden aminorar consecuencias agravantes a largo plazo con la detección temprana. Además, se realizaron encuestas a los participantes para poder correlacionar los hábitos alimenticios de la población adolescente; se analizaron los datos en un programa informático y se realizó la respectiva socialización.

La metodología que se aplicara para poder determinar la prevalencia de las alteraciones metabólicas en los adolescentes es no experimental y de campo ya que se trabajara directamente con la población y muestra predetermina, es también de tipo descriptivo ya que nos permitirá recoger datos para los previos análisis. A través de la metodología de investigación se pretender conocer la historia, epidemiología, fisiopatología, causas, factores de riesgo, y estilo de vida en la población adolescente, con el fin de diagnosticar y tomar medidas terapéuticas buscando la prevención del desarrollo de alteraciones metabólicas y con ello las enfermedades agravantes que puedan desarrollarse en un futuro, en adolescentes rurales ecuatorianos.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. Planteamiento del problema

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el tercer reporte del National Cholesterol Programs Adult Treatment Panel (NCEP/ATP III) a través de estudios publicados en el año 2016 establecen que las alteraciones metabólicas son una asociación de factores de riesgo que incrementa la posibilidad de contraer en gran medida Diabetes Mellitus (DM), Enfermedad Cardiovascular (ECV), y Síndrome Metabólico.

Las alteraciones metabólicas constituyen un conjunto de anormalidades metabólicas presentes como: Intolerancia a la Glucosa, Insulinorresistencia, Hiperinsulinemia, Obesidad Central, Dislipemias (Díaz Portillo 1997, págs. 1-302) . Por ello es un imperativo moral, ético y económico que obligan a identificar tempranamente a aquellos individuos con alteraciones metabólicas de modo que el cambio del estilo de vida y el tratamiento oportuno pueda prevenir el desarrollo de estas.

Las alteraciones metabólicas en niños y adolescentes se están convirtiendo en un problema de salud agravante no solo en el Ecuador, también a nivel mundial. A nivel mundial, el estudio de las alteraciones metabólicas en niños y adolescentes es limitado, contrasta con la poca información disponible en población adolescente ecuatoriana. La prevalencia de alteraciones metabólicas en niños y adolescentes varía según el país y el grupo etario estudiado, existe acuerdo que las alteraciones metabólicas es mayor en adolescentes con sobrepeso u obesidad.

Tras el análisis de las estadísticas recopiladas a largo de esta investigación es evidente, que las alteraciones metabólicas en los adolescentes son cada vez más frecuentes, pero muy poco estudiadas en zonas rurales y en adolescentes, ya que estas solo eran consideradas enfermedades de la edad adulta, sin embargo a raíz de la Pandemia del COVID-19 que enfrentó el mundo es evidente que los hábitos alimenticios de los jóvenes y su desarrollo en esta etapa dio un cambio drástico lo que desencadenó que las cifras de las alteraciones metabólicas en esta población aumenten. Resulta importante analizar el impacto que tiene que un adolescente lleve una mal alimentación que posteriormente desencadenara en sobrepeso u obesidad, lo que servirá de predominante para que desarrolle múltiples alteraciones metabólicas en esta etapa de su vida, que al no ser tratadas y diagnosticadas oportunamente puede ocasionar el desarrollo de enfermedades agravantes.

1.2. Limitaciones y delimitaciones

1.2.1. Limitaciones

- Falta de compromiso y honestidad por parte de los adolescentes que serán encuestados.
- No todos los adolescentes de (12-17 años) aceptaron formar parte del estudio.
- Falta de información previa donde constan los indicadores de estudio
- Miedo por parte de los participantes que interfieren al momento de realizar la toma de muestra

1.2.2. Delimitaciones

- **Delimitación espacial:** La investigación se efectuará en la parroquia rural Punín del cantón Riobamba, provincia de Chimborazo.
- **Delimitación temporal:** La investigación se realizará en la comunidad Punín, con la respectiva recolección de datos y muestras en el periodo abril a mayo del 2023.
- **Delimitaciones de contenido:** Se aplicará un enfoque mixto, cualitativo y cuantitativo, con diseño no experimental, de tipo descriptivo, mediante el estudio de datos estadísticos previo a los análisis bioquímicos en base a las alteraciones metabólicas comunes en los adolescentes.

1.3. Problema general de la investigación

¿Cuál es la prevalencia de las alteraciones metabólicas en adolescentes (12-17 años) de la población en la parroquia Punín?

1.4. Problemas específicos de la investigación

- ¿Cuáles son las características sociodemográficas y hábitos alimenticios en adolescentes (12-17 años)?
- ¿Qué pruebas bioquímicas se pueden realizar en la población de estudio?
- ¿Como se relacionan los hábitos alimenticios y las alteraciones metabólicas en los adolescentes (12-17 años)?
- ¿Establecer una socialización sobre alteraciones metabólicas y hábitos alimenticios en la población adolescente de la parroquia Punín?

1.5. Objetivos de la investigación

1.5.1. Objetivo general

- Determinar las alteraciones metabólicas en adolescentes (12-17 años) de la población en la parroquia Punín.

1.5.2. Objetivos específicos

- Identificar las características sociodemográficas y hábitos alimenticios en adolescentes (12-17 años).
- Analizar pruebas bioquímicas (glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL-colesterol), hormonales (Insulina) en la población de estudio.
- Correlacionar los hábitos alimenticios y las alteraciones metabólicas en adolescentes (12-17 años).
- Socializar la prevalencia de alteraciones metabólicas y establecer hábitos alimenticios en la población de adolescentes.

1.6. Justificación

1.6.1. Justificación teórica

Las alteraciones metabólicas se están convirtiendo en un problema de salud pública importante del siglo XXI, incrementan el riesgo de diabetes tipo II en 5 veces, enfermedades cardiovasculares y Síndrome metabólico. Dependiendo del grupo étnico, de la zona geográfica, y del ambiente sociocultural, son factores que influyen fuertemente en el desarrollo de estas alteraciones a edades tempranas. En niños y adolescentes con predisposición genética o epigenética, una detección temprana, una buena nutrición y actividad física podrían retardar el desarrollo o evolución de las alteraciones metabólicas. Dado que los niños, y en menor medida los jóvenes, dependen aún de la familia, las alteraciones metabólicas a esta edad se relacionan con los cambios en la alimentación por el consumo de alimentos procesados con alto contenido en carbohidratos, grasa y sal, y falta de actividad física.

No se consideraba de interés el estudio de las alteraciones metabólicas en la población pediátrica y aún más en la adolescencia, sin embargo, varias investigaciones reportan prevalencia de estas en las mencionadas poblaciones. Según (Ruano et al. 2015) “En Ecuador un 25% de los adolescentes

entre 15-19 años presenta alteraciones en su concentración de triglicéridos siendo esta, considerada como uno de los factores más predominantes que propician el desarrollo de alteraciones metabólicas”. Debido al desarrollo de la tecnología se establece un patrón en la sociedad de sedentarismo, este unido con acciones como falta de actividad física, inadecuados hábitos alimenticios y tendencia genética incrementan la prevalencia del desarrollo de múltiples alteraciones metabólicas en adolescentes (págs. 1574-1581).

Por todo lo anteriormente descrito, considero que existe la necesidad de conocer cuál es la tendencia general de las alteraciones metabólicas en los adolescentes de la población rural Punín, y describir las prevalencias de estas. La prevención del desarrollo de las alteraciones metabólicas permite disminuir el costo en salud que estas enfermedades implican y para ello hacemos este estudio, para contribuir a su detección precoz, debido a que estas poblaciones rurales comúnmente tienen dificultades a acceder a un adecuado sistema de salud, alimentación, al nivel de pobreza existente y la incidencia de enfermedades crónicas sin detectar.

1.6.2. Justificación metodológica

El presente proyecto investigativo tiene un enfoque cuantitativo y cualitativo, de diseño no experimental, transversal y correlacional, la muestra de estudio fue seleccionada por un método no probabilístico, a conveniencia cumplida con confidencialidad y ética se elaboró y validó un cuestionario completo según el criterio de Moriyama, que también podrían ser utilizadas en futuras investigaciones; en el cuestionario se consideraron variables cualitativas con el fin de identificar en este caso los hábitos saludables y no saludables causantes de la aparición de alteraciones metabólicas en la población adolescente, luego se utilizó el sistema estadístico SPSS V.26 para la correlación de resultados.

1.6.3. Justificación práctica

Los resultados permitirán la identificación de la alta incidencia de alteraciones metabólicas en adolescentes relacionados a sus hábitos alimenticios, en base a estos resultados se planteó la propuesta de estrategias en cuanto a la alimentación, estableciendo adecuados hábitos de alimentación y actividad física para que la población pueda reestablecerse y evitar que siga produciéndose o apareciendo casos de alteraciones metabólicas en la misma.

1.7. Hipótesis de estudio

H₀: Existe alteraciones metabólicas en adolescentes (12-17 años) de la población de la parroquia Punín.

H: No existe alteraciones metabólicas en adolescentes (12-17 años) de la población de la Parroquia Punín.

Toma de decisión: Cuando $p < 0,05$, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alternativa, es decir, existe diferencias estadísticamente significativas.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

El metabolismo es el proceso que usa el organismo para obtener o producir energía por medio de los alimentos que ingiere. La comida está formada por proteínas, carbohidratos y grasas. Las sustancias químicas del sistema digestivo descomponen las partes de los alimentos en azúcares y ácidos, el combustible de su cuerpo. El organismo puede utilizar esta energía de inmediato o almacenarla en tejidos corporales, como el hígado, los músculos y la grasa corporal (Diaz Portillo 1997, págs. 1-302).

Las alteraciones metabólicas ocurren cuando hay reacciones químicas anormales en el cuerpo que interrumpen este proceso. Existen diferentes grupos de trastornos. Algunos afectan la descomposición de los aminoácidos, los carbohidratos o los lípidos. Las alteraciones glucémicas representan una de las patologías de mayor frecuencia dentro de las alteraciones metabólicas (Diaz Portillo 1997, págs. 1-302).

Las alteraciones metabólicas eran consideradas hasta hace algunos años como una condición de la edad adulta, sin embargo, se ha demostrado una significativa prevalencia creciente en niños, adolescentes y adultos jóvenes vinculada al aumento considerable de la obesidad en estos grupos etarios. Las alteraciones metabólicas se encuentran muy influidas por el estilo de vida y los hábitos alimentarios se han convertido en un problema global, causante de incrementos en el índice de morbilidad y mortalidad de países ricos y pobres.

Muchas de las alteraciones metabólicas y procesos patológicos que desencadenan el síndrome metabólico, diabetes mellitus, y enfermedades cardiovasculares, comienzan desde edades tempranas de la vida y su prevalencia en este grupo poblacional no ha sido estimada hasta el momento. Por lo que la atención primaria en salud juega un papel fundamental tanto en la identificación de las alteraciones metabólicas y sus posibles soluciones, como la implementación de medidas poblacionales para su control y la evaluación. (Cisneros 2014) en su estudio realizado sobre alteraciones metabólicas en adolescentes ambateños de 10 a 16 años, evidencia una prevalencia de 9,7% en la población estudiada, además refiere que los componentes predisponentes que con mayor frecuencia se presentan son hiperglucemia, hipertrigliceridemia, e hipercolesterolemia (págs. 15-161).

Según la literatura publicada en el año 2020 por la Organización Panamericana de la Salud (OPS), comprende pocos estudios no sistemáticos que evidencian la presencia de alteraciones metabólicas en esta población. Según un estudio realizado por, (Estrella et al. 2016) la presencia de alteraciones metabólicas que mayoritariamente evidenció en su estudio realizado a 220 estudiantes de 11 a 18 años de edad de la Unidad Educativa Santiago de Guayaquil de Quito fue, en un 33,5% de sujetos la existencia de hiperglucemia y hipertrigliceridemia, se observó en el 14% de sujetos presentó bajo HDL, la alteración metabólica de mayor frecuencia en el grupo estudiado fue hiperglucemia con el 18,1%. Por otra parte, en un estudio efectuado en adolescentes de la ciudad de Cuenca reporto una gran incidencia de alteraciones metabólicas en adolescentes con una tasa del 35% de adolescentes que presentaban hiperglucemia (Págs. 9-20).

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador a través de la encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) aplicada en el año 2018 se determinó que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes en edades de 15 a 19 años es de un 24.5% y la prevalencia de alteraciones metabólicas en la población adolescente del Ecuador es del 45%. La encuesta demuestra en los jóvenes ecuatorianos cifras alteradas de hipertrigliceridemia en un 11.1%, niveles altos de colesterol un 6.5%, cifras disminuidas de HDL menores a 50mg/dl en un 33.6%. La prevalencia del riesgo de la circunferencia abdominal es del 50% en población de 10 a 59 años. La resistencia a la insulina es el paso previo a la diabetes y al síndrome metabólico; según estadísticas del país en el grupo de adolescentes la prevalencia es del 30.3% y sigue aumentando según aumenta la edad. Mientras que la prevalencia de obesidad y sobrepeso en la población joven de la provincia de Chimborazo es de 6.2% y 16.3% respectivamente.

2.2. Referencias Teóricas

2.2.1. *Metabolismo*

En nuestro organismo ocurren millones de transformaciones químicas en nuestras células, mismas que constantemente se encuentran trabajando, por lo que requieren de un aporte de energía para cumplir con sus funciones vitales, mantener y renovar su estructura, y otros diversos procesos. El proceso del metabolismo en todos los organismos tiene lugar mediante una secuencia de reacciones sucesivas catalizadas por enzimas. Cada paso consiste, por lo general, de un solo cambio químico muy específico que lleva a formar un producto, que a su vez se transforma en el reactivo del siguiente paso.

Por lo tanto, se puede definir como metabolismo a la suma de todas las transformaciones químicas que tienen lugar en una célula u organismo y se lleva a cabo a través de una serie de reacciones catalizadas enzimáticamente que constituyen las rutas metabólicas. Cada uno de los pasos consecutivos en una ruta metabólica genera un cambio específico, generalmente la eliminación, transferencia o adición de un átomo particular o un grupo funcional. El precursor es convertido a un producto a través de una serie de intermediarios metabólicos llamados metabolitos. Los procesos metabólicos se pueden agrupar en dos rutas, dependiendo de su propósito bioquímico:

1. El catabolismo es la fase de degradación por el cual se degradan moléculas, como carbohidratos, proteínas y grasas, en moléculas más simples como piruvato, etanol y dióxido de carbono. Los procesos en las reacciones catabólicas se caracterizan por oxidación, liberación de energía libre y reacciones de convergencia. El catabolismo es la liberación de la energía potencial de las moléculas combustibles y la captura de ésta, en el ATP.
2. El anabolismo es la síntesis de grandes moléculas complejas a partir de otras precursoras más pequeñas. Esta ruta se caracteriza por reacciones de reducción, requerimiento de entrada de energía y divergencia de las vías de reacción. El anabolismo utiliza la energía libre en el ATP para la síntesis de biomoléculas más complejas. En consecuencia, el catabolismo y el anabolismo están acoplados.

2.2.2. Alteraciones Metabólicas

Las alteraciones metabólicas son un conjunto de reacciones químicas anormales en el cuerpo que interrumpen el proceso metabólico. Provocando demasiadas o muy pocas sustancias que el cuerpo necesita para mantenerse trabajando adecuadamente. Existen diferentes grupos de alteraciones, algunos afectan la descomposición de los aminoácidos, los carbohidratos o los lípidos. Otro grupo, las enfermedades mitocondriales, afectan la parte de las células que producen la energía. Se puede desarrollar un trastorno metabólico si algunos órganos, como el hígado o el páncreas, se enferman o no funcionan normalmente (Cachofeiro 2009, págs. 131-139).

2.2.3. Analitos relacionados en las alteraciones metabólicas

2.2.3.1. Lípidos

Definición

Los lípidos en el organismo provienen tanto de la síntesis del propio organismo como de los alimentos. Dentro de una dieta normal, los triglicéridos representan más del 90% de las grasas

que se ingieren y el resto está formado por colesterol y otros esteroides, fosfolípidos, vitaminas liposolubles, etc. Los triglicéridos (TG) están formados por una molécula de glicerol, a la cual se unen ácidos grasos saturados y no saturados. De éstos, los ácidos grasos insaturados linoleico, linolénico y araquidónico son esenciales y han de ser obtenidos por la dieta (González Hernández 2019, págs. 95-106).

Los lípidos tienen numerosas funciones básicas ya que son constituyentes esenciales de las membranas, son precursores de hormonas y ácidos biliares, ayudan a la digestión de alimentos y sirven como fuente de energía. El hígado es el principal lugar en que se sintetizan el colesterol y los ácidos grasos, que luego se distribuyen al resto del organismo.

Tal y como se puede observar en la ilustración 2-1 Los triglicéridos son totalmente apolares mientras que el colesterol, los ácidos grasos y los fosfolípidos poseen en un extremo un resto cargado que les permite la interacción con el agua. El colesterol tiene una estructura basada en cuatro anillos unidos (ciclopentano-perhidrofenantreno), con un hidroxilo en posición 3 y una cadena lateral unida al carbono 17. En el colesterol, a causa de la esterificación del hidroxilo con un ácido graso se pierde esta parte polar, por lo cual es necesario el empleo de un medio de transporte en el plasma. Por tanto, los lípidos, al ser compuestos apolares, son insolubles en el medio acuoso plasmático y necesitan un sistema de transporte para su distribución dentro del organismo y, por ello, las lipoproteínas son las partículas que desempeñan esta función.

Los lípidos en el organismo provienen tanto de la síntesis del propio organismo como de los alimentos. Dentro de una dieta normal, los triglicéridos representan más del 90% de las grasas que se ingieren y el resto está formado por colesterol y otros esteroides, fosfolípidos, vitaminas liposolubles, etc. Los triglicéridos (TG) están formados por una molécula de glicerol, a la cual se unen ácidos grasos saturados y no saturados. De éstos, los ácidos grasos insaturados linoleico, linolénico y araquidónico son esenciales y han de ser obtenidos por la dieta (González Hernández 2019, págs. 95-106).

Los lípidos tienen numerosas funciones básicas ya que son constituyentes esenciales de las membranas, son precursores de hormonas y ácidos biliares, ayudan a la digestión de alimentos y sirven como fuente de energía. El hígado es el principal lugar en que se sintetizan el colesterol y los ácidos grasos, que luego se distribuyen al resto del organismo.

Tal y como se puede observar en la ilustración 2-1 Los triglicéridos son totalmente apolares mientras que el colesterol, los ácidos grasos y los fosfolípidos poseen en un extremo un resto cargado que les permite la interacción con el agua. El colesterol tiene una estructura basada en

cuatro anillos unidos (ciclopentano-perhidrofenantreno), con un hidroxilo en posición 3 y una cadena lateral unida al carbono 17. En el colesterol, a causa de la esterificación del hidroxilo con un ácido graso se pierde esta parte polar, por lo cual es necesario el empleo de un medio de transporte en el plasma. Por tanto, los lípidos, al ser compuestos apolares, son insolubles en el medio acuoso plasmático y necesitan un sistema de transporte para su distribución dentro del organismo y, por ello, las lipoproteínas son las partículas que desempeñan esta función.

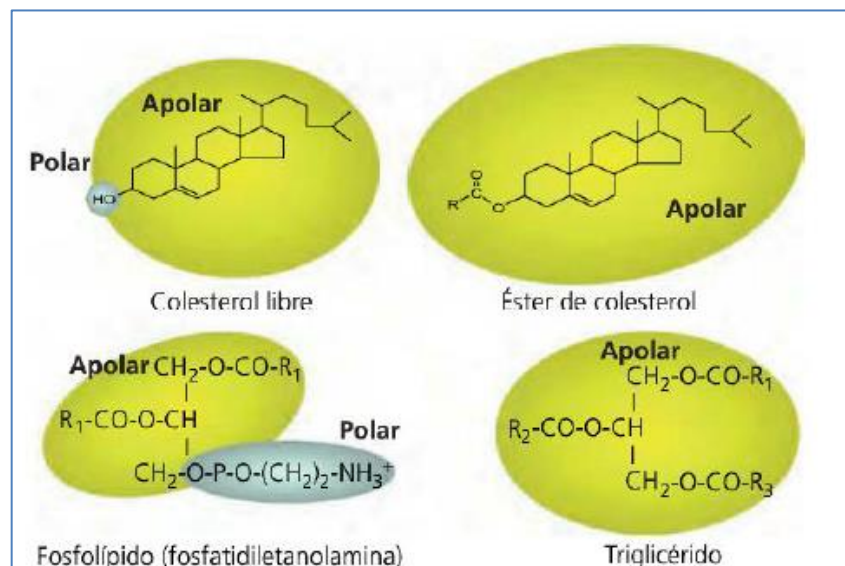


Ilustración 1-2: Polaridad de los lípidos.

Fuente: (González Hernández 2019, págs. 95-106).

Metabolismo de los lípidos

En el metabolismo lipídico se distinguen tres procesos fundamentales:

1. **Transporte exógeno de lípidos.** Los lípidos de la dieta son hidrolizados en forma de ácidos grasos libres, mono y diglicéridos. En el enterocito son esterificados formando TG, fosfolípidos y ésteres de colesterol. De allí, en forma de quilomicrones, pasan a linfa y sangre. En la circulación, parte de los TG son hidrolizados y ceden ácidos grasos a los tejidos periféricos. Así, estas lipoproteínas se transforman, pierden parte de su núcleo y Apo C de la superficie, que pasa a las HDL. La partícula residual, llamada remanente, es captada por el hígado.
2. **Transporte endógeno de lípidos.** El hígado sintetiza colesterol y TG a partir de ácidos grasos. Ambos, unidos a Apo B 100 y C III, constituyen la parte fundamental de las VLDL. En el plasma pierden TG por acción de la lipoproteína lipasa (LPL) y Apo C, y se convierten en IDL. Parte de la IDL vuelve al hígado, y otra parte se transforma en LDL. Las LDL

transportan la mayor parte del colesterol plasmático y son las que los transfieren a los tejidos, parte para ser utilizado y parte para ser almacenado como ésteres de colesterol.

3. **Transporte inverso de colesterol.** El hígado y el intestino sintetizan lipoproteínas HDL nacientes, que durante la circulación captan el exceso de colesterol de los tejidos y de otras lipoproteínas hasta el hígado, de modo que permiten su metabolismo y eliminación por la vía biliar.

Los triglicéridos son moléculas anfipáticas, es decir, con un extremo hidrofóbico y un extremo hidrofílico, en consecuencia, para viajar en el plasma deben transportarse de una forma que permita, que el extremo hidrofílico interactúe con la fase acuosa del plasma y que el extremo hidrofóbico (Ponte 2009, págs. 367-376).

La solución para este problema son unas partículas llamadas lipoproteínas que no son más que moléculas mixtas que tienen una forma esférica y que se componen por lípidos (colesterol, ésteres de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos) y proteínas (llamadas apoproteínas) y que su estructura tridimensional permite que en su interior se “oculten” las regiones hidrofóbicas de los triglicéridos y ésteres de colesterol y que en su superficie que interactúa con el plasma se acomoden las regiones hidrofílicas (Ponte 2009, págs. 367-376).

Hay cinco lipoproteínas básicas, que a continuación las enumeraremos de mayor tamaño y menor densidad a menor tamaño y mayor densidad: Quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL por sus siglas en inglés), lipoproteínas de baja densidad (LDL por sus siglas en inglés) y lipoproteínas de alta densidad (HDL por sus siglas en inglés) (Figura 1). Las 3 primeras son lipoproteínas que tienen a los TG como componentes importantes en su composición de manera que cuando medimos TG en plasma el resultado obtenido es una expresión de un “pool” de composición variable que en definitiva expresa la sumatoria de todas estas lipoproteínas. Estas partículas lipoproteicas no solo comparten la característica de ser lipoproteínas cargadas de TG, también tienen la misma Apoproteína en su composición (APO B) y también todas ellas tienen la capacidad de interactuar con la pared vascular, induciendo disfunción endotelial e inflamación vascular, además todas ellas pueden atravesar el endotelio e inducir en el espesor de la pared vascular todos los fenómenos que al final llevan a la formación de una placa de ateroma con las consecuencias que ello implica (Ponte 2009, págs. 367-376).

Las apoproteínas que componen las lipoproteínas, como vamos a ver adelante, no son sólo pasivas moléculas transportadoras, también tienen importantes acciones como cofactores y activadores

enzimáticos, además dirigen el metabolismo de las lipoproteínas debido a la interacción con receptores específicos en las distintas células (Ponte 2009, págs. 367-376).

Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)

Las VLDL son sintetizadas en el hígado, la enzima principal en este proceso es la microsoma transfer proteína (MTP) cuya función es el ensamblaje de TG, fosfolípidos y colesterol con las apoproteínas APO B y E. Una vez sintetizadas, las VLDL son secretadas del hígado al plasma. Las VLDL son lipoproteínas que tienen un alto contenido de TG, y proporcionalmente una menor cantidad de colesterol, como apoproteínas tienen APO B 100, APO E y Apo CII, en consecuencia: son capaces de estimular a la LPL, son proaterogénicas porque tienen tamaño suficiente para penetrar al espacio subendotelial y además pueden interactuar con el receptor de LDL en el hígado. Las partículas de VLDL, una vez secretadas, son blanco de la LPL gracias a cuya acción se liberan a la sangre ácidos grasos libres y se van degradando las VLDL originando unas lipoproteínas de menor tamaño llamadas IDL que tienen esencialmente las mismas apoproteínas que las VLDL, pero con menor cantidad de lípidos. Las IDL son catabolizadas por la lipasa hepática para generar una lipoproteína repletada de TG llamada LDL (Ponte 2009, págs. 367-376).

Lipoproteínas de alta densidad pequeña y densa (LDL tipo b)

Si el plasma es rico en TG, las partículas de LDL recibirán triglicéridos de otras lipoproteínas por la acción de la enzima transferidora de ésteres de colesterol (CETP por sus siglas en inglés) la consecuencia es la producción de una partícula de LDL de características especiales con una mayor proporción de TG llamada LDL pequeña y densa por sus características físicas también son conocidas como LDL tipo B. Las LDL tipo b se producen fundamentalmente en estados en los cuales hay mayores concentraciones de TG en sangre, como por ejemplo en los estados de resistencia a la insulina. Las LDL tipo b son partículas muy proaterogénicas, de hecho, inducen mayor disfunción endotelial y mayor inflamación que las LDL de densidad normal llamadas LDL tipo a (Ponte 2009, págs. 367-376).

Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Las HDL son consideradas lipoproteínas protectoras para el proceso aterotrombótico, promueven el eflujo del exceso de colesterol de las células y lo transportan al hígado para ser excretado a través de la bilis este proceso es conocido como transporte reverso del colesterol. Las HDL también tienen efectos antioxidantes de las LDL y estimulantes de la prostaciclina, una prostaglandina vasodilatadora. Las partículas de HDL tienen a la APO A I como su apoproteína

principal, otras apoproteínas son la APO AII, que es proaterogénica por un mecanismo aún no bien comprendido, la APO IV que estimula el intercambio periférico de colesterol gracias a la activación de la enzima que esterifica el colesterol la lecitin colesterol acil transferasa promoviendo el transporte reverso del colesterol, y la Apo E que está involucrada en la captación de las HDL por hígado. Las HDL son sintetizadas en el hígado y en el intestino, tienen pocas cantidades de triglicéridos y fosfolípidos, inicialmente tienen forma discoidal y bajas concentraciones de colesterol. Mediante un complejo intercambio gracias a la presencia de receptores específicos (ABC1, SR-B1).

A nivel periférico las HDL discoidales son capaces de extraer colesterol de las células lo esterifican y lo almacenan en su interior tomando paulatinamente la forma esférica. Posteriormente el colesterol es transportado al hígado en donde es retirado de las partículas de HDL para ser eliminado como se mencionó anteriormente (Ponte 2009, págs. 367-376).

Alteraciones en el metabolismo de los Lípidos

El metabolismo lipídico es complejo y tiene como objetivo inicial transportar los lípidos localizados en la luz intestinal (principalmente de la dieta) al hígado. Cumple una función de reserva energética de nuestro organismo, fundamental en etapas de ayuno. La principal razón de la alteración del metabolismo de los lípidos es que el colesterol circulante a través de las lipoproteínas o es captado por las células a través del receptor específico, receptor saturable, o, si hay exceso no captado, podrá atravesar la pared arterial e iniciar el proceso aterosclerosis (Real y Ascaso 2021, págs. 3-9).

- **Dislipidemias**

Es la alteración en los niveles de lípidos (grasas) en sangre (fundamentalmente colesterol y triglicéridos). El exceso de colesterol en sangre produce la acumulación de este dentro de las arterias, fenómeno que se conoce como aterosclerosis. Esto hace que las arterias disminuyan su calibre, comprometiendo la llegada de sangre, oxígeno y nutrientes a los órganos (corazón, cerebro, riñón, ojos, etc.). Está demostrado que la combinación de niveles elevados de colesterol con otros factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes) aumenta notablemente el riesgo cardiovascular global, es decir la posibilidad de sufrir un infarto cardiaco o un ACV. Por otro lado, el aumento severo de triglicéridos (más de 1000 mg/dl) puede causar pancreatitis aguda (inflamación del páncreas).

La presencia de altos niveles de colesterol en la sangre puede tener diferentes causas, pero principalmente están vinculadas al modo de vida. El sedentarismo (poca o ninguna actividad física), el sobrepeso y la obesidad, la alimentación rica en azúcares, harinas y grasas refinadas (trans) o el consumo excesivo de alcohol. Además, se puede presentar acompañando a otros problemas de salud (diabetes, enfermedad renal, problemas tiroideos, trastornos genéticos, consumo de ciertos medicamentos). También es frecuente el componente hereditario y genético, o sea padres y/o hermanos con colesterol alto.

Dislipidemia mixta

La dislipidemia mixta, es la forma más frecuente y se caracteriza por triglicéridos (TG) altos (>130 mg/dL), colesterol total alto (> 170 mg/dL), colesterol de alta densidad (HDL) bajo (< 40 mg/dL) y colesterol de baja densidad (LDL) elevado (>130 mg/dL). El Panel Nacional de Educación sobre Colesterol (*NCEP*) y Panel de Tratamiento para Adultos III (ATP III) reconoce a la dislipidemia mixta como aterogénico, muy común en la población y con frecuencia se asocia a síndrome metabólico y diabetes. A su vez, esta triada es un factor de riesgo mayor de enfermedad cardiovascular (CV). “Considera a menudo a la dislipidemia mixta como un factor de riesgo vascular, íntimamente relacionada con la enfermedad coronaria con mayor morbimortalidad, ya que logra reducir el tamaño de las placas ateroma que ayuda a la disminución de la mortalidad coronaria.

Dislipidemia aterogénico

“Caracterizada por hipertrigliceridemia, reducción de los HDL, el predominio de partículas de colesterol LDL y otras.” (Herrerros y Moya, 2009, p.72) Es una alteración lipídica y lipoproteica asociada a un riesgo cardiovascular que se asocia por la elevación del colesterol. HDL, este riesgo cardiovascular está presente en personas con cLDL normal.

- **Hipertrigliceridemia**

Es un trastorno relativamente común, se causa por los altos niveles de triglicéridos superiores a 175 mg/dL. Este trastorno puede verse agravada por varios factores como la Diabetes Mellitus que no se controlan, cuando una persona consume alcohol, aumenta de peso, alto consumo de carbohidratos y medicamentos que contienen estrógenos provocan que la Hipertrigliceridemia se haga más pronunciada, este trastorno no solo se presenta en la vida adulta sino también en un

12% de los niños y adolescentes en situaciones de riesgo. El control de dicha enfermedad se realiza mediante la dieta.

- **Hipercolesterolemia**

Es el aumento de los niveles de colesterol total en la sangre por encima de los niveles estimados deseables para la población general (200 mg/dl); a partir de un valor de 250 mg/dl se considera patológico y un factor de riesgo para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares

El nivel de colesterol en la sangre está determinado por factores genéticos y ambientales que incluyen: la edad, el sexo, el peso corporal, la dieta, el consumo de alcohol y tabaco, el ejercicio físico, los antecedentes familiares, los fármacos y también la presencia de diferentes situaciones patológicas. Se dividen en dos grandes grupos Hipercolesterolemia primarias y secundarias (Cachofeiro 2009, págs. 131-139).

Hipercolesterolemia primarias. - “Son aquella derivada de problemas en los sistemas del colesterol y factores genéticos. En este tipo de hipercolesterolemia se enmarcan las dislipidemias” (Merchán et al. 2016, págs. 4-26).

Hipercolesterolemia tipo I

También denominadas hiperquilomicronemia familiar hipertrigliceridemia exógena, por tener un déficit de contabilización en los quilomicrones que produce la alteración funcional de la lipoproteinlipasa, se caracteriza por el exceso de Glúteos y tronco, también por la presencia de quilomicrones detectables e el suero después de 12 de están en ayuno. Donde los valores del colesterol son normales, de este caso solo 50 has sido descubiertos (Diaz Portillo 1997, págs. 1-302).

Hipercolesterolemia tipo IIa

Es la más conocida y se puede distinguir en tres tipos:

- ✓ Hipercolesterolemia familiar monogénica, se trasmite de forma autosómica dominante.
- ✓ Hipercolesterolemia familiar poligénica esta se transmite de forma dominante, es la acumulación de LDL que da lugar a la acumulación circulantes ricas en calorías, esta manifestación es la más importante ya que aparece después de la adolescencia.

- ✓ Hiperlipemia familiar combinada. El aumento de los niveles de LDL son los que reflejan los efectos genéticos que están influenciados por los factores ambientales como el colesterol, el consumo de alcohol (Diaz Portillo 1997, págs. 1-302).

Hipercolesterolemia tipo III b.

Este trastorno suma las alteraciones, con una hiperproducción de VLDL, se asocia con la frecuencia de la obesidad e intolerancia de los hidratos de carbono, estas manifestaciones solo aparecen en la vida adulta. ((Diaz Portillo 1997, págs. 1-302) Hiperlipoproteinemia tipo V.- es una enfermedad poco frecuente donde su fisiopatología es un poco conocida, que parecen ser transiciones recesivas.

Hipercolesterolemia secundarias. son aquellas que se encuentran asociados a las alteraciones metabólicas de los procesos primarios, las principales causas para los procesos de hiperlipoproteinemias secundarias son: obesidad, consumo de alcohol, hepatopatías, nefropatías, diabetes mellitus, endocrinopatías, la gota, los que llevan consigo la desaparición de las alteraciones lipídicas (Diaz Portillo 1997, págs. 1-302).

2.2.3.2. Glucosa

Definición

La glucosa es un monosacárido, una forma de azúcar que se encuentra en las frutas, los cereales, el pan, la pasta, el arroz y la miel. Es el compuesto orgánico más abundante de la naturaleza y la fuente primaria de síntesis de energía de todas las células al combinarla con el oxígeno de la respiración. Esta energía producida permite llevar a cabo procesos celulares como la transmisión nerviosa, la contracción muscular, el transporte activo y la producción de sustancias químicas. Cuando ingerimos alimentos la glucosa entra al torrente sanguíneo y los niveles en sangre se elevan. En respuesta el páncreas, específicamente en los islotes pancreáticos, produce y secreta a la sangre la insulina, una hormona que aumenta la permeabilidad celular y facilita el transporte de la glucosa hacia el interior de las células para convertirla en energía y para que sea utilizada en forma de glucógeno (reserva energética almacenada principalmente en el hígado y los músculos), aminoácidos y ácidos grasos; en consecuencia, la glucosa en sangre desciende a los niveles basales y se reduce la secreción de insulina por el páncreas.

Metabolismo de la Glucosa

La glucosa es un constituyente habitual de la dieta y es el principal sustrato que emplean las células para conseguir energía. La digestión de los polisacáridos comienza en la boca por acción de la amilasa salival, que se inhibe con el pH del ácido gástrico. El proceso digestivo se retoma en la luz intestinal por acción de la amilasa pancreática, que produce dextrinas y maltosa. Las disacaridasas de la mucosa intestinal hidrolizan los disacáridos en los monosacáridos que las constituyen, que se absorben en el intestino delgado por transportadores específicos y son conducidos hasta el hígado a través de la circulación portal (González Hernández 2019, págs. 95-106).

La glucosa también se puede obtener por gluconeogénesis. El principal precursor es el lactato, aunque también lo son algunos aminoácidos, como la alanina, además del glicerol y el piruvato. Los tejidos en que puede sintetizarse glucosa disponen de enzimas de síntesis, sobre todo el hígado y los riñones,

La glucosa puede seguir diversas rutas metabólicas en función de la situación en que se encuentre el organismo (Ilustración 2-2)

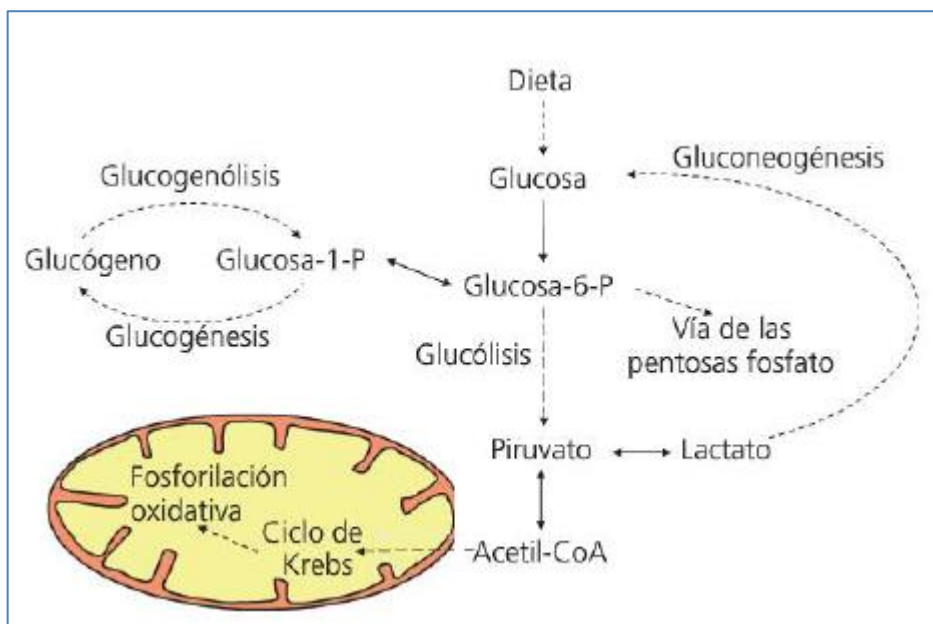


Ilustración 1-2: Esquema del metabolismo energético de la glucosa ATP.

Fuente: (González Hernández 2019, págs. 95-106)

1. Puede ser utilizada para obtener energía. La glucólisis se produce en el citoplasma, no requiere oxígeno y se forma adenosina trifosfato (ATP), nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH) y piruvato. En condiciones aeróbicas, el piruvato penetra en la

mitocondria, se descarboxila y se forma acetil-CoA que participa en el ciclo de Krebs. La oxidación final se produce en la cadena respiratoria en que se genera ATP por fosforilación oxidativa. En condiciones de anaerobiosis, el piruvato citosólico se convierte en lactato por la acción de la lactato-deshidrogenasa (LDH), que recupera el NADH citosólico y permite el mantenimiento de la glucólisis.

2. La glucosa puede entrar en la vía de las pentosas-fosfatos y formar ribosa para la síntesis de ácidos nucleicos y poder reductor citosólico en forma de NADPH. Éste es necesario en la síntesis de lípidos y esteroides, en reacciones de hidroxilación y anabólicas. El NADPH también es importante en diversas reacciones antioxidantes que neutralizan los peróxidos orgánicos y de hidrógeno que se producen en el metabolismo.
3. Si el organismo no requiere glucosa, la almacena como glucógeno, sobre todo en el hígado y en el músculo. Durante los períodos breves de ayuno se evita el descenso rápido de glucosa en sangre con su liberación desde los depósitos de glucógeno hepático y renal. La glucogenólisis en estos tejidos mantiene la homeostasia de glucosa ya que contiene la enzima glucosa-6 -fosfatasa, necesaria para la desfosforilación de la glucosa y su transporte al exterior celular. El glucógeno muscular no contribuye al mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre porque sus células no disponen de esta enzima. Si el ayuno es más prolongado, la glucemia se mantiene gracias al proceso de gluconeogénesis y los cuerpos cetónicos procedentes de los ácidos grasos se convierten en el principal sustrato energético.
4. A parte del metabolismo energético, la glucosa puede utilizarse como base hidrocarbonada para la síntesis de otros compuestos, como los ácidos grasos.

La entrada de glucosa al interior de las células del músculo y del tejido adiposo depende del transportador dependiente de insulina GLUT4. Sin estimulación, los transportadores GLUT4 están almacenados en vesículas citoplasmáticas. Cuando la insulina se une a sus receptores de membrana, éstos cambian su conformación y adquieren actividad tirosina-cinasa, se auto fosforilan y fosforilan otras proteínas en una cascada de señalización. Como resultado se produce una translocación de las vesículas hacia la membrana celular, con lo que aumenta el número de transportadores GLUT4 y, por consiguiente, aumenta la entrada de glucosa al interior del adipocito o miocito. Finalizado el estímulo, las vesículas se interiorizan de nuevo por un mecanismo en que participa la clatrina. El número de transportadores GLUT4 depende del estado del individuo. Así, el ejercicio, la dieta, el ayuno o la gestación modifica el número de receptores y su afinidad por la insulina.

Alteración en el metabolismo de los Carbohidratos

La glucosa es el carbohidrato más importante que participa en el metabolismo. Las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos ocurren en general, cuando las enzimas que descomponen los carbohidratos en glucosa se ven afectadas, es posible que no tenga suficientes enzimas para descomponer los carbohidratos, o puede que las enzimas no funcionen en forma correcta. Esto hace que una cantidad dañina de azúcar se acumule en el organismo o tenga un descenso de esta. Esto puede conducir a problemas de salud, incluso graves. Algunos de estas alteraciones son la hiperglucemia e hipoglucemia (Diaz Portillo 1997, págs. 1-302).

- **Hipoglucemia**

La hipoglucemia se produce cuando la glucemia es inferior a 50,4 mg/dL. Se debe a un desequilibrio entre la ingesta de glucosa, la producción endógena y su utilización. Existen numerosas causas de hipoglucemia, pero éstas se pueden clasificar en dos categorías según el momento en que aparece:

Hipoglucemia de ayunas

- Descenso en la producción hepática de glucosa por la glucogenólisis o gluconeogénesis, tal y como puede ocurrir en la insuficiencia hepática. También la ingesta excesiva de etanol puede causar hipoglucemia por interferir en la gluconeogénesis.
- Tumores con un elevado metabolismo que consumen glucosa o que afectan a su homeostasia. Un ejemplo son los insulinomas, que causan hipoglucemia por una producción excesiva de insulina.
- Septicemia en que se produce un agotamiento de los depósitos de glucógeno, falla la gluconeogénesis y aumenta la utilización periférica de la glucosa.
- Deficiencia de hormonas contrarreguladoras.
- Enfermedades autoinmunes que producen anticuerpos antiinsulinas.
- Fármacos, lo cual es un riesgo importante en pacientes diabéticos que se inyectan insulina. Algunos medicamentos también pueden causar hipoglucemia, como el propranolol, salicilatos, disopiramida o sulfonilureas.

Hipoglucemia posprandial

- Vaciado gástrico rápido con absorción acelerada de glucosa causa una excesiva liberación de insulina. Se observa con frecuencia en enfermos a los cuales se les ha practicado una gastrectomía
- Pacientes con determinados errores congénitos del metabolismo, como la intolerancia hereditaria a la galactosa o a la fructosa.

Hiperoglucemia

Aparece cuando los niveles de glucosa en sangre están elevados >100mg/dl, superando ampliamente los objetivos de control establecidos, comienza a producirse en el organismo los cuerpos cetónicos, producidos en el hígado por la degradación de las grasas liberadas al torrente sanguíneo en situaciones de deficiencia de insulínica. En una primera fase puede aparecer un síndrome clásico que consiste en polidipsia (aumento de la sensación de sed), poliuria (aumento de la cantidad de orina), polifagia (aumento del apetito) y pérdida de peso, a pesar del aumento de apetito (Asociación Diabetes Madrid 2015).

2.2.3.3. Acción pancreática

El páncreas es una glándula que mide alrededor de seis pulgadas de largo y se ubica en el abdomen. Está rodeada por el estómago, el intestino delgado, el hígado, el bazo, y la vesícula biliar. Tiene la forma de una pera plana. El extremo ancho del páncreas se llama cabeza, las secciones medias son el cuello y el cuerpo y el extremo delgado es la cola.

El páncreas tiene dos funciones principales, la función exocrina y la función endocrina. Las células exocrinas del páncreas producen enzimas que ayudan a la digestión. Cuando los alimentos ingresan al estómago, las glándulas exocrinas liberan enzimas dentro de un sistema de conductos que llegan al conducto pancreático principal. El conducto pancreático libera las enzimas en la primera parte del intestino delgado (duodeno), donde las enzimas ayudan en la digestión de las grasas, los carbohidratos y las proteínas de los alimentos (Gutiérrez- et al. 2017, págs. 214-242).

La segunda función del páncreas es la función endocrina, la que envuelve la producción de hormonas o sustancias que se producen en una parte del organismo y que circulan en el torrente sanguíneo para influir en otra parte distinta del organismo. Las dos hormonas pancreáticas principales son la insulina y el glucagón. Las células del islote de Langerhans dentro del páncreas producen y secretan insulina y glucagón al torrente sanguíneo. La insulina sirve para bajar el nivel

de glucosa en la sangre (glucemia) mientras que el glucagón lo aumenta. Juntas, estas dos hormonas principales trabajan para mantener el nivel adecuado de glucosa en la sangre (Gutiérrez- et al. 2017, págs. 214-242).

2.2.3.4. *Insulina*

La insulina es la principal responsable de controlar la captación, utilización y almacenamiento de nutrientes celulares; aumenta la absorción de glucosa de la sangre, principalmente en el músculo y el tejido adiposo, en donde promueve su conversión a glucógeno y triglicéridos, respectivamente, inhibiendo al mismo tiempo su degradación. Además, en el hígado inhibe la gluconeogénesis, la glucogenólisis y la cetogénesis, y promueve la síntesis de proteínas principalmente en el músculo. Estas acciones se llevan a cabo gracias a una combinación de efectos rápidos, como la estimulación del transporte de glucosa en las células adiposas y musculares y la regulación de la actividad de enzimas clave en el metabolismo, y de mecanismos a largo plazo que implican cambios en la expresión génica. La insulina tiene un papel clave en la regulación de la contractilidad cardíaca, el tono vascular y el metabolismo de los lípidos, la glucosa y las proteínas (Gutiérrez- et al. 2017, págs. 214-242).

Biosíntesis de la Insulina

La insulina es una hormona peptídica producida por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. Inicialmente se sintetiza la pre-proinsulina, una molécula de 11,5 kDa que contiene una secuencia señal (Ilustración 2-3) y que, al escindirse, se convierte en proinsulina. Posteriormente pasa al aparato de Golgi, donde se forman dos puentes disulfuro entre cisteínas y se corta un péptido de conexión, el péptido C, de 35 aminoácidos. La insulina, de 5,5 kDa, consiste en dos cadenas unidas por dos puentes disulfuro: una cadena A de 21 aminoácidos y otra cadena B de 30 aminoácidos. La insulina se almacena en gránulos de secreción, junto con cantidades equimolares de péptido C. Tras la ingesta de glucosa, ésta aumenta su concentración en sangre y entra en las células B por medio del transportador GLUT 2 (Gutiérrez- et al. 2017, págs. 214-242).

Dentro de la célula se degrada a piruvato, que continúa su oxidación en la mitocondria y se sintetiza en ATP. Por tanto, la entrada de glucosa provoca una elevación de la relación ATP/ADP, que conduce al cierre en la membrana del canal de potasio sensible a ATP. El incremento de cargas positivas en el interior de la célula inicia una despolarización de la membrana que abre los canales de calcio dependiente del voltaje. La entrada de calcio en la célula empuja las vesículas de secreción hacia la membrana, con la cual se fusionan y liberan la insulina y el péptido C al exterior. La insulina almacenada se libera rápidamente y, a continuación, hay una segunda fase

de liberación, más larga, en que se sintetiza y se libera la hormona. La insulina liberada pasa inicialmente por el hígado, donde más del 50% se metaboliza en un efecto de primer paso. El resto de la insulina ejerce su acción en los tejidos periféricos, con una vida media de unos 3 min. El péptido C casi no se degrada en el hígado y tiene una vida media de 30 min. Por ello, aunque la insulina y el péptido C se secretan en cantidades iguales, la concentración plasmática de este último es muy superior (Gutiérrez- et al. 2017, págs. 214-242).

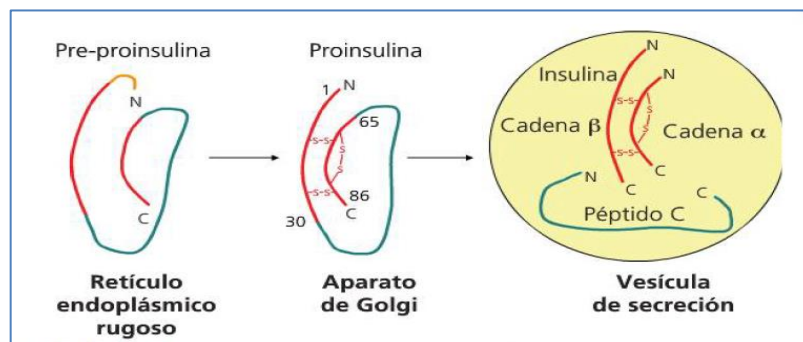


Ilustración 3-2: Síntesis de la insulina en las células β del páncreas.

Fuente:(Gutiérrez- et al. 2017, págs. 214-242).

Acciones metabólicas de la Insulina

Únicamente la insulina ejerce acciones biológicas ya que el péptido C no tiene efecto alguno y el de la proinsulina es muy inferior al de la insulina. La insulina favorece las reacciones anabólicas e inhibe los procesos catabólicos en hígado, músculo y tejido adiposo:

1. En el hígado estimula la utilización de la glucosa por la glucólisis y la glucogénesis, e inhibe la gluconeogénesis. También estimula la síntesis de ácidos grasos, que forman posteriormente triglicéridos y se incorporan a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, del inglés, very low-density lipoprotein) e inhibe la lipólisis y la formación de cuerpos cetónicos. Favorece la captación de aminoácidos para la síntesis de proteínas.
2. En el músculo estimula la captación de glucosa por el transportador GLUT4, la síntesis de glucógeno y la captación de aminoácidos para la síntesis de proteínas e inhibe la proteólisis.
3. En tejido adiposo promueve la captación de glucosa por el transportador GLUT4 y la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos. También estimula la entrada de potasio en las células.

Hiperinsulinemia

Es la cantidad de insulina en la sangre mayor que la que se considera normal. En sí misma, no es diabetes. Sin embargo, la hiperinsulinemia a menudo se asocia con la diabetes de tipo 2. La

insulina es una hormona que, por lo general, produce el páncreas, y que ayuda a regular el nivel de azúcar en sangre. La hiperinsulinemia es una señal de un problema oculto (Cachofeiro 2009, págs. 131-139).

Con mayor frecuencia, la hiperinsulinemia se debe a la resistencia a la insulina, una afección en la que el cuerpo no responde bien a los efectos de la insulina. El páncreas intenta compensar esto produciendo una mayor cantidad de insulina. La resistencia a la insulina puede, con el tiempo, causar que tengas diabetes de tipo 2. Esto sucede cuando el páncreas ya no es capaz de compensar esta resistencia secretando la gran cantidad de insulina que se necesita para mantener la glucemia dentro de los valores normales (Cachofeiro 2009, págs. 131-139).

Resistencia a la insulina (RI)

La resistencia a la Insulina es un cuadro en el que una dosis concreta de insulina produce una respuesta en la célula menor de la esperada. La resistencia a la insulina afecta prácticamente a todos los tejidos sensibles a la insulina. En el hígado, dicha resistencia da lugar a un aumento de la producción de VLDL y a un estado procoagulante (aumento de la síntesis de fibrinógeno y del inhibidor 1 del activador del plasminógeno, PAI-1). En el músculo disminuye la captación de la glucosa y en el tejido adiposo condiciona la sobreproducción de ácidos grasos libres y cambios en la secreción de adipocinas (una disminución de la adiponectina y un aumento de la producción de resistina).

La causa más importante de resistencia a la insulina es la señalización defectuosa de la insulina. En el interior de una célula, la resistencia a la insulina puede estar causada por: Por una mutación muy infrecuente en el gen del receptor de la insulina. La resistencia también puede estar causada por autoanticuerpos antirreceptor. Sin embargo, las causas más importantes son defectos en las vías de señalización de la insulina. En la diabetes tipo 2 y en personas con antecedentes familiares importantes de diabetes, es posible que la vía IRS-fosfoinositol cinasa no funcione normalmente. Esto afecta a la translocación celular del transportador GLUT-4 y, en consecuencia, a la captación de glucosa.

Otras causas de resistencia a la insulina son variantes de genes que codifican para IRS-1 y fosfatidilinositol 3-cinasa. La resistencia periférica a la insulina, y en particular en el músculo, está inducida por la presencia de un exceso de ácidos grasos. Los ácidos grasos pueden ejercer un efecto deletéreo directo sobre las células β . Valores elevados de la concentración de ácidos grasos también contribuyen a la resistencia a la insulina mediante la inhibición de la disponibilidad periférica de la glucosa, el aumento de la liberación de glucosa por el hígado y alteraciones de la

función de la célula β . La esteatosis (acumulación de triacilgliceroles en el hígado y en el músculo) se observa en pacientes con una alta concentración de triacilgliceroles en plasma y también contribuye a la resistencia a la insulina. Estos fenómenos desfavorables estimulados por los ácidos grasos se conocen como lipotoxicidad.

2.2.4. Índice de HOMA

Homeostasis Model Assesment (HOMA) es un método para evaluar la función de las células β , la resistencia a la insulina y la sensibilidad a la insulina a partir de concentraciones de glucosa basal e insulina o C-péptido. Se ha utilizado para valorar la resistencia a la insulina y la reserva pancreática (expresada en porcentaje de células beta funcionantes) en numerosos contextos de análisis del comportamiento de los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono. (García García et al. 2021)

Fórmula empleada para determinar el HOMA:

$$\text{Homa IR} = \frac{\text{Insulina plasmática en ayunas } \left(\frac{\mu\text{U}}{\text{mL}}\right) \times \text{Glucosaplasmática ayunas } \left(\frac{\text{mmol}}{\text{L}}\right)}{22,5}$$

2.2.5. Obesidad

La obesidad se produce por un desbalance mantenido en el tiempo entre la ingesta y el gasto calórico lo que produce una retención neta de calorías con el consecuente aumento de grasa corporal (Albalá 2000, págs. 1-304).

La obesidad se define como un exceso en el almacenamiento de energía en forma de grasa. Según la OMS (2021), existe sobrepeso cuando el IMC oscila entre 25 y 29 kg/m² y obesidad cuando el IMC es de 30 kg/m² o superior.

El aumento del tejido adiposo provoca un aumento del flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias son incremento de niveles glicémicos, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas que agraven el cuadro en pacientes que desarrollan alteraciones metabólicas (Laclaustra Gimeno et al. 2005, págs. 3-10).

La obesidad está ampliamente relacionada en el desarrollo de alteraciones metabólicas ya que ocasiona problemas metabólicos como dislipidemias, resistencia a insulina, hiperglucemia,

hipertrigliceridemia y tienen un gran impacto en la morbilidad por enfermedades cardiovasculares. “La obesidad se produce por un desbalance mantenido en el tiempo entre la ingesta y el gasto calórico lo que se traduce en una retención neta de calorías, con el consecuente aumento de la grasa corporal” (Albalá 2000, págs. 1-304).

El exceso de grasa corporal, en la actualidad la obesidad se ha considerado una epidemia. Millones de adultos, niños y adolescentes padecen este mal que tiene consecuencias muy negativas para la salud. En el caso de los adolescentes, además de los riesgos para su organismo existe también el peligro de que afecte gravemente a su salud emocional. Los problemas que ocasionan la obesidad en los adolescentes es el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles, como la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer; ya que algunas de ellas están consideradas como una de las principales causas de muerte en el país (Albalá 2000, págs. 1-304).

2.2.6. *Sobrepeso*

El sobrepeso por sí mismo no es una enfermedad, sino solamente un factor de riesgo que influye negativamente sobre una serie de enfermedades diferentes” (Weineck 2001), es uno de los principales causantes de mortalidad en nuestro país, por la mala alimentación y la falta de ejercicios físicos. Al igual que la obesidad el sobrepeso se define a través del índice de masa corporal bajo los criterios de la Organización Mundial de la Salud establecidos en el 2021 (págs. 1-147).

Una de las principales causas del sobrepeso y la obesidad es el desequilibrio en el consumo de alimentos, además los adolescentes han abandonado las actividades físicas y el deporte, compartiendo más tiempo en celulares, computadoras, o televisores conllevando a un estilo de vida sedentario y poco saludable, que constituye una de las principales causas de la obesidad y el sobrepeso (Basantes 2017, págs. 15-88).

2.2.7. *Índice de masa corporal (IMC)*

El índice de masa corporal es el número que relaciona el peso y la talla de las personas, volviéndose un indicador importante para los adolescentes, no mide directamente la grasa, pero algunas investigaciones han demostrado que tienen relación con la medición directa de las grasas corporales (Tayupanda 2014, págs. 1-73).

El índice de masa corporal para la edad (IMC/ edad) es el indicador resultante de comparar el IMC de la persona adolescente con el IMC correspondiente a su edad, permite evaluar los niveles de delgadez, normal, sobrepeso, y obesidad, según las referencias de crecimiento corporal.

Para su cálculo se de considerar la siguiente formula:

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

Y el resultado debe ser comparado con la tabla 1-2 de clasificación de la valoración nutricional según IMC para la edad.

Tabla 1-2: Clasificación de la valoración nutricional de adolescentes según IMC

Clasificación según la OMS	IMC (peso Kg/talla m ²)
Bajo peso	< 18,5
Peso normal	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25,0 – 29,9
Obesidad	> 30,0

Fuente: Referencia de Crecimiento OMS 2021.

2.2.7.1. Interpretación de los valores de índice de masa corporal para la edad (IMC/EDAD)

- **IMC < 18,5 (bajo peso):** Son clasificadas con valoración nutricional de delgadez, que es una malnutrición por déficit y presenta un bajo riesgo de comorbilidad para enfermedades no transmisibles. Sin embargo, pueden presentar un riesgo incrementado para enfermedades digestivas y pulmonares, entre otras.
- **IMC 18,5 – 24,9 (normal):** Las personas adolescentes con este IMC son clasificadas con valoración nutricional “normal” y es el IMC que debe mantener esta población, de manera constante.
- **IMC 25,0 – 29,9 (sobrepeso):** Aquellos que presentan estos valores son clasificados con valoración nutricional de “sobrepeso”, que es la malnutrición por exceso caracterizado por la ingesta elevada de calorías, malos hábitos alimenticios, escasa actividad física, entre otros. Así mismo puede significar que existe riesgo de comorbilidad principalmente de las

enfermedades crónicas, alteraciones metabólicas, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, entre otros.

- **IMC > 30,0 (obesidad):** Son clasificada con valoración nutricional de “obesidad”, que es una malnutrición por exceso, e indica que existe un alto riesgo de comorbilidad, principalmente de las enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, entre otras.

CAPITULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Enfoque de investigación

El presente proyecto de investigación es de enfoque cuantitativo y cualitativo. Cuantitativo porque se logró establecer las alteraciones metabólicas mediante mediciones bioquímicas en suero sanguíneo, y cualitativo debido a la asociación de las variables de estudio.

3.2. Nivel de investigación

El presente proyecto de investigación es de carácter explicativo, a partir del cual se pretende recolectar información de campo, que contribuirá a la ampliación de los conocimientos de la investigación.

3.3. Diseño de investigación

3.3.1. Según la manipulación o no de la variable independiente

Es una investigación no experimental, no se manipularán variables, realizaremos una valoración en base a pruebas bioquímicas utilizando técnicas de inmunoanálisis.

3.3.2. Según las intervenciones en el trabajo de campo

Se realizará un estudio transversal, porque para la recolección de datos se estableció un periodo de tiempo determinado.

3.4. Tipo de estudio

El tipo de estudio que se aplicara en la ejecución del presente proyecto de investigación es correlacional.

3.5. Población, planificación, selección y cálculo del tamaño de la muestra

3.5.1. Población de estudio y planificación

La población y la muestra para considerar son 72 adolescentes de 12 a 17 años de la parroquia Punín del Cantón Riobamba, una población establecida por un método no probabilístico a conveniencia, debido a que se efectuó en base a criterios de inclusión y exclusión. Fueron considerados como unidad muestral todos aquellos estudiantes que reúnan los criterios detallados a continuación.

Las medidas antropométricas, y la extracción de muestras sanguíneas serán tomadas en el dispensario médico de la parroquia Punín. El análisis posterior de las muestras sanguíneas y el reporte de los datos obtenidos serán realizados en el Laboratorio de diagnóstico clínico A&G-LAB.

3.5.2. Selección de la muestra

Para seleccionar la muestra tomamos en cuenta tanto los criterios de inclusión como los de exclusión, los pacientes que cumplieran con estos criterios propuestos se encontrarían formando parte de la investigación.

Serán consideradas como unidad muestral todos aquellos pacientes que reúnan los siguientes criterios:

3.5.2.1. Criterios de inclusión

Serán consideradas como unidad muestral todos aquellos pacientes que reúnan los siguientes criterios:

- Todos los adolescentes en edades comprendidas de 12-17 años.
- Todos los estudiantes cuyos padres aceptaron que formen parte del proyecto de investigación mediante la firma del consentimiento informado.

3.5.2.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que no acepten formar parte del estudio, mediante la firma de un consentimiento informado.
- Adolescentes menores de 12 años

- Adolescentes mayores de 17 años
- Adolescentes con diagnóstico de enfermedades previas.

3.6. Métodos, técnicas e instrumentos de investigación

3.6.1. Técnicas y métodos

3.6.1.1. Parámetros antropométricos

Técnica de medidas antropométricas

La toma de medidas antropométricas como peso y talla son técnicas indispensables para establecer obesidad y sobrepeso mediante el cálculo del Índice de masa corporal (IMC).

Procedimiento para la toma del peso corporal

Se debe procurar que la persona esté libre de objetos como teléfonos celulares, llaves u otros objetos como también vestimenta gruesa como abrigos, chompas; etc que puedan dar falsos positivos y alterar el resultado de la masa corporal. La medida de la masa corporal se lo realiza con una balanza o báscula digital.

1. Instalación de la balanza.

- Ubicar la balanza en una superficie plana lisa. Verificar la calibración de la balanza o báscula.

2. Medición de la masa corporal.

- La persona debe permanecer de pie inmóvil en posición erecta con los miembros superiores, las palmas y dedos de las manos rectas extendidos hacia abajo.
- Debe fijar la mirada hacia al frente, con el peso distribuido equitativamente en los pies que descansan sobre el centro de la balanza digital.
- Esperar que el resultado en la balanza se estabilice y registrar adecuadamente.

Procedimiento para la medición de la talla (estatura).

- La persona debe estar sin calzado en el momento de la medición

- La persona debe estar de pie con los talones juntos pegados hacia atrás de espalda hacia la pared formando un ángulo de 90°, con los miembros superiores, las palmas y dedos de las manos rectas extendidas hacia abajo.
- La cabeza debe estar en posición recta, la persona debe fijar la mirada hacia al frente, en bipedestación con el peso distribuido equitativamente en los pies que descansan sobre el piso, los pies deben estar centrados en medio de la base de la cinta métrica.

3.6.1.2. *Parámetros clínicos*

Extracción sanguínea

- La toma de muestras se realizó en el dispensario médico cumpliendo normativas de bioseguridad para la extracción de sangre.
- Colocar el torniquete en el pliegue del antebrazo, el paciente deberá hacer puño y se procede a desinfectar la zona de la venopunción.
- Introducir la aguja en la vena, llenar el tubo sin anticoagulante y el paciente debe abrir el puño hasta terminar el llenado.
- Retirar el torniquete del brazo y luego la aguja, se procede a colocar una torunda hasta parar el sangrado y posterior colocar un apósito en el lugar de la punción.
- Colocar los tubos en una gradilla debidamente codificados y se procede a transportarlos en un cooler al laboratorio de diagnóstico clínicos A&G LAB.

La determinación de glucosa, colesterol total, triglicéridos, HDL colesterol y LDL colesterol, Insulina, son parámetros importantes que ayudan a establecer definitivamente si un paciente presenta alteraciones metabólicas.

Determinación de glucosa en suero

Fundamento

La glucosa se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la catálisis de peroxidasa con fenol y 4-aminoantipirina formando un complejo rojo-violeta usando la quinoneimina como indicador (Human Gesellschaft für 2005, págs. 65205).

Método

Método GOD-PAP, prueba enzimática colorimétrica por glucosa.

Tabla 1-3: Esquema de pipeteo de la glucosa semi-micro.

Semi- micro		
Pipetee en las cubetas	CTD o muestra	Blanco de reactivo
STD o muestra	10 μ l
RGT	1000 μ l	1000 μ l

Mezcle, incube por 10 minutos de 20-25 °C o 5 minutos a 37°C. Mida la absorbancia del STD y las muestras frente a un blanco de reactivo antes de 60 minutos (A)

Fuente: (Human Gesellschaft für 2005, págs. 65205).

Determinación de colesterol total en suero sanguíneo

Fundamento

El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador es la quinoneimina formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa (Human Gesellschaft für 2005, págs. 1001701).

Método

CHOD-PAP, Prueba enzimática colorimétrica para colesterol con factor aclarante de lípidos (LCF).

Tabla 2-3: Esquema de pipeteo Colesterol Semi-micro.

Semi- micro		
Pipetee en las cubetas	Blanco de reactivo	Muestra STD
Muestra/ STD RGT	10 μ l
	1000 μ l	1000 μ l

Mezcle, incube 10 minutos de 20-25 °C o 5 minutos a 37°C. Mida la absorbancia de la STD y de muestra frente al blanco de reactivo antes de 60 minutos. (A).

Fuente: (Human Gesellschaft für 2005, págs. 1001701).

Determinación de triglicéridos en suero sanguíneo

Fundamento

Los triglicéridos son determinados después de hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es quinoneimina formada a partir de peróxido de hidrógeno, 4-aminoantipirina y 4-chlorofenol bajo la influencia catalítica de peroxidasa (Human Gesellschaft für 2002, págs. 11072401).

Método

GPO-PAP, Prueba enzimática colorimétrica para triglicéridos con factor aclarante de lípidos (LCF).

Tabla 3-3: Esquema de pipeteo Triglicéridos Semi-micro.

Semi- micro		
Pipetee en las cubetas	Blanco de reactivo	Muestra STD
Muestra/ STD RGT	10 µl
	1000 µl	1000 µl

Mezcle e incube por 10 minutos entre 20-25 °C o por 5 minutos a 37°C. Mida la absorbancia de la muestra (A muestra) y del estándar (A STD) contra el blanco reactivo antes de 60 minutos.

Fuente: (Human Gesellschaft für 2002, págs. 11072401).

Determinación de HDL-Colesterol en suero sanguíneo

Fundamento

Los quilomicrones, VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) y LDL (lipoproteínas de baja densidad), se precipitan por adición de ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar, el sobrenadante contiene las HDL (lipoproteínas de alta densidad), en las que se determina HDL colesterol con el estuche CHOLESTEROL liquicolor. (Human Gesellschaft für 2005, págs. 11001801)

Precipitación

Tabla 4-3: Esquema de pipeteo para la precipitación del C-HDL, semi-micro.

Pipetee en tubos de centrifuga	Semi-micro
Muestra/	200 µl
PRECa
PRECb	500 µl

Mezclar bien, incubar por 10 minutos a temperatura ambiente. Centrifugar por 2 minutos a 10000 g o 10 minutos a 4000g.

Fuente: (Human Gesellschaft für 2005, pags. 11001801).

- **Determinación de colesterol**

Tabla 5-3: Esquema de pipeteo para la determinación de C-HDL.

Semi- micro			
Pipetee en las cubetas	Blanco de reactivo	STD	Muestra STD
Agua destilada	100 µl
STD	100 µl
Sobrenadante de HDL	100 µl
Reactivo	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mezcle e incube por 10 minutos entre 20-25 °C o por 5 minutos a 37°C. Leer la absorbancia de la muestra y el estándar respectivamente, frente al blanco reactivo antes de 60 minutos.

Fuente: (Human Gesellschaft für 2005, pags. 11001801).

Determinación de LDL colesterol

Fundamento

La determinación de LDL colesterol se lo realiza de forma indirecta. Se calcula de la concentración de colesterol total, la concentración de HDL colesterol y la concentración de los triglicéridos de acuerdo con la fórmula de Friedewald.

Cálculo de la concentración de LDL colesterol según fórmula de Friedewald et al.

$$\text{LDL}_C = \text{COL} - \text{T} - \text{HDL}_C - \frac{\text{TG}}{5} \text{ (mg/dL)}$$

Determinación de Insulina

Fundamento

La prueba Elisa en Microplaca de Insulina Monobind está destinada para ser utilizada en la determinación cuantitativa de los niveles de insulina en suero humano.

Fundamento

Los reactivos esenciales requeridos para un análisis inmunoenzimático incluyen mayor afinidad y especificidad de los anticuerpos (Ac) (enzima conjugada e inmovilizada) con diferentes y distintos reconocimientos de epitopes, en exceso un antígeno nativo (Ag). En este procedimiento la inmovilización toma lugar durante el análisis en la superficie de una microplaca pozo a través de la interacción de estreptavidina revestida en los pozos y con el anticuerpo de insulina monoclonal marcado con biotina agregado exógenamente.

Después de la mezcla del anticuerpo monoclonal marcado con biotina, el anticuerpo enzimático y un suero que contiene antígeno nativo, la reacción resulta entre el antígeno nativo y los anticuerpos formando un complejo en sandwich soluble. Simultáneamente el complejo es depositado en los pozos a través de la mayor reacción de afinidad de la estreptavidina y el anticuerpo marcado con biotina.

Luego del tiempo suficiente para la reacción, la fracción enlace del anticuerpo es separada del antígeno sin enlace mediante decantación o aspiración. La actividad de la enzima en la fracción con enlace de anticuerpo es inversamente proporcional a la concentración nativa del antígeno. Mediante el uso de diversas referencias de sueros de concentración de antígeno conocida se puede generar una curva de respuesta de dosis, de la cual se puede deducir la concentración de antígeno desconocida (Monobind.Inc 2019, pags. 2-3).

Método

Tabla 6-3: Esquema de pipeteo insulina.

	Suero	Reactivo enzimático de Insulina
Pipetear en los pozos de la microplaca	50 μ l	100 μ l
Revolver la placa ligeramente durante 30 segundos e incubar a 120 minutos a temperatura ambiente (20-27°C). Transcurrido el tiempo descartar el contenido de la placa por decantación.		
	Buffer de lavado	
Adicionar	350 μ l	Decantar repetir el procedimiento 3 veces
Adicionar	Solución de Sustrato activo	
	100 μ l	Incubar durante 15 minutos
Adicionar	Solución de Parada	
	50 μ l	Mezclar ligeramente durante 20 segundos y proceder a leer las absorbancias.

Fuente: (Monobind.Inc 2019, pags. 2-3).

3.6.2. *Materiales*

3.6.2.1. *Materiales para recolección de datos*

- Encuestas
- Consentido informado
- Hojas de papel
- Esferos
- Computador

3.6.2.2. *Materiales para la toma de medidas antropométricas*

- Cinta métrica
- Balanza calibrada
- Altímetro graduado
- Carpeta para apunte de datos

3.6.2.3. *Materiales para la extracción de muestras sanguíneas*

- Tubo tapa roja
- Cápsula vacutainer
- Agujas
- Torniquete
- Torundas de alcohol
- Curitas
- Marcador de codificación
- Guantes
- Mandil
- Mascarilla
- Puntas amarillas y azules

3.6.2.4. Materiales para el procesamiento de muestras

- Cuaderno de apuntes
- Esfero
- Mandil
- Mascarilla
- Guantes quirúrgicos
- Cófia
- Baño maría
- Centrifuga
- Micropipetas de 10µl, 50µl, 100µl, 200µl, 500µl y 1000µl.

3.6.2.5. Materiales

- Muestra de heces
- Marcador de codificación
- Placas portaobjetos
- Placas cubreobjetos
- Palillos de madera
- Solución salina o cloruro de sodio al 0.85%
- Solución de lugol
- Microscopio
- Computadora (Excel) para apuntes de resultados

3.6.2.6. Reactivos

- Glucosa HUMAN
- Colesterol HUMAN
- HDL Colesterol HUMAN
- Triglicéridos HUMAN
- Agua destilada
- Cloro diluido
- Alcohol antiséptico 70°

3.7. Socialización de resultados

Con los datos obtenidos previamente:

- Una vez que ya se obtenido los resultados se procedió a realizar charlas con el fin de transmitir a los adolescentes de la parroquia Punín los siguientes temas:
- Aspectos de la nutrición actual que se apartan del equilibrio dietético y son causa de las enfermedades más frecuentes.
- Una reflexión sobre el desequilibrio de disponibilidad alimentaria en el mundo y sus consecuencias en cuanto a la salud.
- Conocimientos básicos sobre los grupos de alimentos y los nutrientes principales que cada uno de ellos aporta.
- El concepto de ración alimentaria y comprobar la adecuación de su dieta habitual a los criterios de dieta equilibrada planteados como raciones de grupos de alimentos.
- Para esto fue importante el uso de carteles, trípticos. Los cuales ayudaran en la transmisión de la información a los adolescentes.

CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1. Resultados de encuestas

Se elaboró y aplicó una encuesta (ANEXO B) que consta de 20 preguntas a 72 adolescentes de la cabecera parroquial de Punín, para obtener información sobre las principales alteraciones metabólicas en adolescentes de 12 a 17 años, mediante la identificación de los factores de riesgo como son antecedentes personales, hábitos alimenticios, frecuencia de la actividad física y nivel socioeconómico de los estudiantes. De igual manera los datos obtenidos fueron socialización a la población de estudio para generar un conocimiento claro sobre dichas patologías.

4.1.1. Características sociodemográficas

Tabla 1-4: Distribución de edad y género en la población de estudio.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Edad	en 12 años	5	6.9 %
	años 13 años	12	16.7 %
	14 años	11	15.3%
	15 años	13	18.1%
	16 años	21	29.2%
	17 años	10	13.9%
	Total	72	100.0%
Género	Femenino	36	50.0%
	Masculino	36	50.0%
	Total	72	100.0%

Fuente: Encuesta.

Realizado por: Gualoto Vilema, Lizbeth, 2023.

De los 72 adolescentes encuestados participantes del proyecto de investigación se obtuvo que la población con mayor participación fueron los adolescentes de 16 años que corresponde a un 29.2%, mientras que se observó un menor porcentaje de adolescentes de 12 años con un 6.9%. Evidenciamos que en la población de estudio existe un amplio rango de edad, mismo que fue seleccionado de acuerdo con los criterios que establece la OMS la cual nos indica que la adolescencia es una etapa comprendida desde los 10 hasta los 19 años, rango referencial que fue

tomando en cuenta para escoger a la población de acuerdo con la edad para que formarán parte del proyecto de investigación (OMS 2023).

La población de estudio está conformada por 72 adolescentes de los cuales el 50% corresponde al género femenino y el otro 50% al género masculino.

Tabla 2-4: Nivel Socioeconómico de la población.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Nivel	Bajo	2	2.8 %
Socioeconómico	Medio	70	97.2 %
	Total	72	100.0 %

Fuente: Encuesta.

Realizado por: Gualoto Vilema, Lizbeth, 2023.

De los 72 estudiantes de edades comprendidas entre 12 y 17 años, el 97,2% de adolescentes provienen de familias cuyo estatus económico pertenece al nivel medio mientras que tan solo el 2,7% corresponde a los estudiantes cuyas familias presentan un nivel socioeconómico bajo. Según (Bravo Parra et al. 2018) donde menciona que la población adolescente con un nivel socioeconómico medio, tienen más tendencia a desarrollar alteraciones metabólicas, pues coexistir en un nivel socioeconómico medio es un factor que desencadena un ambiente familiar adverso que permite o impide que los adolescentes desarrollen una buena conducta alimentaria, accedan al sistema de salud, adquieran estilos de vida saludable, parámetros óptimos para su buen desarrollo y para su supervivencia. (págs. 18-27)

Tabla 3-4: Antecedentes familiares con enfermedades crónicas no transmisibles.

		Frecuencia	Porcentaje
Enfermedades crónicas no Transmisibles	Diabetes mellitus	1	1.4 %
	Obesidad	16	22.2%
	Ninguno	53	73.6%
	Enfermedades cardiacas	1	1.4%
	Presión arterial	1	1.4%
Total		72	100.0%

Fuente: Encuesta.

Realizado por: Gualoto Vilema, Lizbeth, 2023.

De un total de 72 estudiantes encuestados, el 73,6 % de la población no presenta antecedente familiares con enfermedades crónicas no transmitibles, el 22,2% menciona tener familiares con

obesidad, el 1.4% enfermedades cardíacas, el 1.4 % problemas de diabetes, y el 1.4% hipertensión (Ver Tabla 3-4). Resultados parecidos se recabaron en el trabajo de (Burrows et al. 2012) en su estudio realizado a 183 niños y adolescentes de 8 a 15 años en 4 establecimientos educativos de Santiago de Chile dónde se reporta que los antecedentes familiares con enfermedades crónicas no transmisibles más prevalentes en adolescentes corresponden al 1.8% de enfermedades cardiovasculares, 1.6 % hipertensión arterial, 24.4% obesidad y el 72.2 % de la población no presento ningún padre o pariente que padeciera de enfermedades crónicas no transmisibles (págs. 154-160).

Los antecedentes familiares constituyen un factor de riesgo que se asocian en el desarrollo de alteraciones metabólicas en los adolescentes, de acuerdo con la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP,2023), en concordancia con la Academia Americana de Pediatría (2023), recomiendan la evaluación de adolescentes cuyos padres y/o abuelos registren patologías vasculares, obesidad y diabetes mellitus, ya que son enfermedades donde el medio ambiente y el estilo de vida influyen en los mecanismos epigenéticos para la expresión o el silenciamiento de genes comprometidos con dichas patologías. Existe una correlación importante entre estas tres enfermedades crónicas no transmisibles; la obesidad es uno de los factores de riesgo cardiovascular ya que favorece el desarrollo de dislipidemias, hipercolesterolemias, hipertrigliceridemias y la resistencia a la insulina la cual generara a largo plazo diabetes mellitus tipo 2, esta última por si sola se considera un factor de riesgo cardiovascular.

Lo antes mencionado constituye la razón principal por la cual los adolescentes con estos antecedentes sean sometidos a un monitoreo y control permanente de su hábitos alimenticios, actividad física y niveles de estrés a los que están expuestos, para evitar el desarrollo de alteraciones metabólicas que a la larga evolucionaran en una enfermedad crónica no transmisible.

Tabla 4-4: Antecedente personales actividad física.

		Recuento	Porcentaje
Realiza actividad física	Si	72	100.0%
	Total	72	100.0%
Frecuencia actividad física	2 - 3 veces a la semana	44	61.1%
	4 - 5 veces por semana	1	1.4%
	6 - 7 veces por semana	26	36.1%
	Menos de 1 vez por semana	1	1.4%
	Total	72	100.0%

Intensidad actividad física	Intenso	22	30.6%
	Ligero	22	30.6%
	Moderado	28	38.9%
	Total	72	100.0%
Duración actividad física	15 - 25 minutos	42	58.3%
	25 - 35 minutos	14	19.4%
	35 - 45 minutos	13	18.1%
	Mas de 45 minutos	3	4.2%
	Total	72	100.0%

Fuente: Encuesta.

Realizado por: Gualoto Vilema, Lizbeth, 2023.

La tabla 4-4 muestra que el 100 % de los 72 adolescentes encuestados, si realizan actividad física. El 61.1% realiza actividad física de 2 a 3 veces por semana, mientras que el 36.1% lo hace de 6 a 7 veces por semana. De acuerdo con la Asociación Americana del Corazón, recomienda tomar en cuenta la frecuencia cardíaca para definir la intensidad del ejercicio, intensidad moderada de ejercicio: del 50 % al 70 % de la frecuencia cardíaca máxima, ejercicio intenso: del 70 % al 85 % de la frecuencia cardíaca máxima, intensidad de ejercicio ligero menor al 50% de su frecuencia cardiaca máxima.

Con respecto a la intensidad el 30.6% lo hace de manera intensa, el 38.9% de una manera moderada y el 30.6% ligera. En términos generales el grupo de adolescentes prefieren realizar actividad física de intensidad modera. La duración de la actividad física en la población más sobresaliente es de 15-25 minutos con un 58.3%, mientras que tan solo el 4.2% realiza actividades físicas que dura más de 45 minutos.

Según (Herrmann et al. 2015), explica que el desarrollo de ejercicio físico ya sea de forma moderada o vigorosa ayuda a controlar y mejorar el estado de salud puesto a que ayuda a mantener dentro de los parámetros normales los niveles de insulina, ayuda a reducir el porcentaje de colesterol y triglicérido evitando así el desarrollo de las alteraciones metabólicas y la disminución del riesgo de padecer diabetes mellitus tipo II u otras enfermedades crónicas no transmisibles en el adolescente (págs. 1539-1549).

El Department of Health and Human Services (Departamento de Salud y Servicios Humanos, 2023) recomienda a los adolescentes hacer al menos 1 hora de actividad aeróbica moderada o 45 minutos de actividad aeróbica vigorosa a la semana. O una combinación de actividad moderada

y vigorosa, esto ayuda a mejorar la salud cardíaca, a reducir los niveles de glucosa sanguínea, y también contribuye a controlar el peso y a aumentar la energía.

Tabla 5-4: Hábitos alimenticios en la población adolescentes de estudio,

	Hábitos alimenticios	Frecuencia	Porcentaje %
Frecuencia desayuna	Todos los días	44	61.1%
	Tres veces a la semana	25	34.7%
	Una vez a la semana	3	4.2%
Frecuencia almuerzo	Todos los días	68	94.4%
	Tres veces a la semana	0	0.0%
	Una vez a la semana	4	5.6%
Frecuencia merienda	Todos los días	57	79.2%
	Tres veces a la semana	12	16.7%
	Una vez a la semana	3	4.2%
Hora desayuno	6:30-7:00	48	66.7%
	7:00-8:00	23	31.9%
	8:00-9:00	1	1.4%
Hora almuerzo	13:00-14:00	2	2.8%
	14:00-15:00	33	45.8%
	15:00-16:00	37	51.4%
Hora merienda	19:00-20:00	36	50.0%
	20:00-21:00	16	22.2%
	21:00-22:00	20	27.8%
	Total	72	100 %

Fuente: Encuesta.

Realizado por: Gualoto Vilema, Lizbeth, 2023.

De acuerdo con la tabla 5-4 de los 72 adolescentes encuestados el 61.1% desayuna todos los días, el 4,2% solo una vez a la semana, y el 34.7% tres veces por semana. Con respecto a la frecuencia del almuerzo, el 94.4% lo hace todos los días y el 5.6% una vez a la semana. El 79,2% de adolescentes merienda todos los días, el 16.7% lo hace tres veces a la semana y el 4,2 una vez a

la semana. En cuanto a los horarios de las comidas, la mayoría (66.7%) de adolescentes desayuna a las 6:30 am-7:00 am, con respecto a la hora que consumen el almuerzo el 51.4% de adolescentes lo realiza a las 15.00 pm. La franja horaria más común para merendar en los adolescentes es entre las 19:00-20:00 (50.0 %). Estos valores coinciden con la investigación realizada por (Meléndez et al. 2017) en el cual participaron 175 adolescentes entre 11 y 15 años de la zona urbana Morelia Michoacán en la ciudad de México, se determinó que el 75 % de adolescentes desayunan todos los días y el 21% lo omitían uno o más días a la semana. Con respecto a la merienda se reportó que el 52.0 % de adolescentes se saltaban esta comida como una medida para perder peso, ocasionando que su metabolismo se vuelva lento, desencadenándose un efecto contrario generando obesidad o sobrepeso y el 54.29% la consumían con normalidad (págs. 1-10).

En el artículo de (Osorio y Amaya 2011) se menciona que una de las principales razones para que los adolescentes se salten las comidas es porque no hay alguien responsable de prepararles los alimentos y son ellos los que tiene que preparárselos, así que optan por saltárselos, esta característica también influye en sus horarios de alimentación (págs. 199-216).

Según un estudio del Instituto Nacional sobre el Envejecimiento de EE. UU. (2023), las personas que se saltan las comidas tienen elevados niveles de glucosa en ayunas y un retraso en la respuesta de insulina, condiciones que, si persisten a largo plazo, podría conducir a la diabetes.

Omitir alguna de las comidas, principalmente el desayuno es una mala costumbre que, a largo plazo, puede pasarnos factura. De acuerdo con un estudio de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard (2019) menciona que los adolescentes que no toman desayuno tienen un 27% más de posibilidades de sufrir enfermedades cardiovasculares. Por otro lado, los jóvenes que descuidan el desayuno o comen un desayuno pobre, tienen un 68% más de posibilidades de desarrollar obesidad abdominal, altos niveles de triglicéridos, niveles bajos de colesterol bueno, hipertensión y altos niveles de glucosa en sangre, que posteriormente conducirán al desarrollo del Síndrome metabólico u otras enfermedades crónicas no transmisibles.

Saltarnos el desayuno, almuerzo o cena parece ser una forma rápida de bajar de peso, ya que representaría ingerir menos comida y calorías. Sin embargo, esa creencia es sólo un mito, la realidad es que al dejar de comer algún alimento o hacerlo a deshoras provoca que el metabolismo se desequilibre y se vuelva más lento, lo que a su vez hace que se gasten menos calorías, se almacene más grasa y genera aumento de peso, otro factor desencadenante de las alteraciones metabólicas a edades tempranas.

Tabla 6-4: Frecuencia de consumo alimenticio en la población adolescente.

Frecuencia	nunca		1-2 veces por semana		3-4 veces por semana		5-6 veces por semana		Toda la semana		T
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Alimentos											
Carbohidratos											72
Simplees	1	1.4	2	2.8	7	9.7	15	20.8	47	65.3	100.0%
Vegetales	10	13.9	22	30.6	2	2.8	16	22.2	22	30.6	72 100.0%
Frutas	12	16.7	13	18.1	12	16.7	28	38.9	7	9.7	72 100.0%
Leche y derivados	5	6.9	30	41.7	0	0.0	23	31.9	14	19.4	72 100.0%
Carnes y derivados	6	8.3	28	38.9	1	1.4	22	30.6	15	20.8	72 100.0%
Grasas y aceites	42	58,3	9	12,5	11	15,3	7	9,7	3	4,2	72 100.0%
Comida Chatarra	1	1,4	7	9.7	0	0.0	9	12.5	55	76.4	72 100.0%

Fuente: Encuesta.

Realizado por: Gualoto Vilema, Lizbeth, 2023.

Del total de 72 adolescentes encuestados, el 65.3% consume carbohidratos simples toda la semana y tan solo el 1.4% manifiesta no consumir carbohidratos. En cuanto se refiere a los vegetales tan solo el 30.6% consume entre 1-2 veces en la semana, mientras que el otro 30.6% consume de 5 a 6 veces. Las frutas son consumidas por el 38.9% de adolescentes de 5 a 6 veces, mientras que el 16.7% de la población no las consume. La leche y derivados son consumidos por el 41.7 % de la población de 1-2 veces al igual que las carnes y derivados con el 38.9 %.

Las grasas y aceites provenientes de fuentes naturales y saludables, el 58.3% no las consumen, mientras que un 76.4% menciona que consume comida chatarra toda la semana. Estos resultados son similares a los encontrados en la investigación realizada por (Basantes 2017), quien reporta que los adolescentes pertenecientes a la Unidad Educativa Chimborazo presentan un consumo excesivo de carbohidratos (80.7%) 7 veces a la semana y alimentos ricos en grasas saturadas con un 50% de 5 a 6 veces a la semana. Además, en su estudio demuestra que 59.61 % de la población no consume de carnes y derivados a lo largo de la semana, este estudio contrasta con nuestro

estudio ya que obtuvimos que en la población 38.9% de la población apenas consume carne 1 o 2 veces a la semana (págs. 15-88).

Un aumento súbito en el apetito, aproximadamente a los diez años en niñas y doce en niños, indica el paso repentino de la niñez a la adolescencia. El cuerpo demanda más calorías durante los primeros años de la adolescencia que en cualquier otra etapa de la vida. De acuerdo con la Academia Americana de Pediatría, el consumo recomendado de carbohidratos para adolescentes es de 130 g al día o 45 a 65% de las necesidades energéticas diarias. En las comidas planificadas para los adolescentes se recomienda promover el consumo de carbohidratos complejos como frutas y verduras ricas en fibra, cereales integrales, incrementar el consumo de legumbres y limitar el consumo de los carbohidratos simples como bebidas carbonatadas, azúcares agregados.

Según la tabla 6-4 tan solo el 30.6% de adolescentes incluyen dentro de sus comidas vegetales, el 9.7% consume frutas a lo largo de la semana fuentes importantes de carbohidratos complejos, también se observa un bajo consumo de lácteos 19.4%, mientras que se evidencia una gran tendencia de consumo de carbohidratos simples por parte de los adolescentes. Cuanto menor sea la edad y mayor el consumo de hidratos de carbono simples, es una de las causas más comunes para generar el incremento de los niveles de colesterol, triglicéridos, disminución de HDL-colesterol, incremento del LDL-colesterol aumentando la prevalencia de padecer enfermedades crónicas no transmitibles. Es posible que los adolescentes al ingerir estos productos menos de dos veces a la semana presenten una deficiencia de vitaminas y minerales constituyéndose factores de riesgo de alteraciones metabólicas.

En este estudio es evidente que por parte de la población adolescente existe un pobre consumo de carnes y derivados tabla 6-4 fuentes importantes de proteína lo que afecta notablemente al desarrollo de masa corporal magra y crecimiento en el adolescente. La (American Academy of Pediatrics 2011) menciona que “la proteína necesaria para adolescentes es de 0.85 g/kg de peso corporal por día, un poco mayor que en adultos, además las necesidades de proteína son mayores en mujeres de 11 a 14 años y en varones de 15 a 18 años”. El consumo adecuado de proteína dentro la dieta puede ayudar a reducir el apetito, lo que disminuye de manera automática y natural el consumo de calorías, ya que da la sensación de saciedad necesaria para disminuir la ingesta de carbohidratos, contribuyendo a mantener estable el nivel de azúcar en la sangre. Otro dato interesante radica que el consumo de carne es beneficioso gracias a que son ricas en hierro hemínico y vitaminas hidrosolubles, la deficiencia de estos conlleva a alteraciones metabólicas. Es preocupante los datos obtenidos con respecto a las grasas monoinsaturadas, poliinsaturadas y aceites de origen natural con una frecuencia de consumo entre 1 a 2 veces por semana, por otro

lado, el consumo de las grasas saturadas y trans presentes en la comida chatarra es consumida con más frecuencia (Ver tabla 6-4). La Academia Americana de Pediatría manifiesta que “Los adolescentes necesitan entre 25% y 35% de sus calorías como grasa. La grasa de los alimentos proporciona los ácidos grasos esenciales que son necesarios para un crecimiento adecuado, el consumo de grasa del adolescente debe provenir principalmente de grasas saludables, como las que se encuentran en aceites vegetales nueces, paltas, aceitunas y pescados graso”. Dentro de nuestro estudio el alto consumo de grasas saturadas y grasas-transfigura como un factor desencadenante a la acumulación de colesterol , elevaciones en LDL colesterol y disminución del HDL colesterol.

4.2. Resultados de la exploración antropométrica

4.2.1. IMC y la edad

Tabla 7-4: IMC de acuerdo con la Edad.

Edad	IMC				
	Bajo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidad	
12	0	4	1	0	
13	3	6	2	1	
14	0	10	1	0	
15	0	9	2	2	
16	1	13	5	2	
17	0	9	1	0	
Total	4	51	12	5	
Porcentaje	100%	5.6%	70.8%	16.7%	6.9%

Fuente: Encuesta.

Realizado por: Gualoto Vilema, Lizbeth,2023.

Mediante el cálculo de $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Estatura al cuadrado (m}^2\text{)}$ (tabla 7-4) y los valores de diagnóstico establecidos por la Organización Mundial de la Salud, menciona que en los adolescentes un IMC igual o superior a 25 representa sobrepeso, un IMC igual o superior a 30 es indicativo de obesidad, en nuestro estudio se determinó que el 16.7% de la población presenta sobrepeso y el 6.9% obesidad, factores coadyuvantes de las alteraciones metabólicas que afectan a la población adolescente estudiada (OMS 2023).

Según el análisis de los valores alterados de colesterol total se determinó que el 30.6% de la población ha desarrollado hipercolesterolemia. La (American Academy of Pediatrics 2011) decreta que

valores superiores a 170 mg/dL en adolescentes son diagnóstico indicativo de hipercolesterolemia. En el estudio realizado por (Robledo y Siccardi 2016) en cual participaron 105 adolescentes de 12-18 años, obtuvo que el 39.2% de la población presentaba esta alteración (págs. 419-425).

La prevalencia de hipercolesterolemia encontrada en el presente estudio es preocupante epidemiológicamente, esto si tenemos en cuenta que el 23.6 % de la población presenta sobrepeso y obesidad factores concomitantes con la elevada concentración de colesterol total, por lo tanto, se habla de una acumulación excesiva de grasa saturadas y grasas trans, lo que a su vez genera la disminución de HDL colesterol el aumento del LDL colesterol. A la existencia de un elevado índice de ingesta de comida chatarra 76.4% (Tabla 7-4), alimentos ricos en grasas trans y saturadas, se le atribuye como una de las principales causas por las que se está generando esta alteración en la población adolescente.

4.3. Resultados de los análisis bioquímicos

4.3.1. Perfil glucémico

Tabla 8-4: Concentración de la glucosa en los adolescentes

Alteraciones Metabólicas de la glucosa	Total	
	Frecuencia	Porcentaje (%)
Hiper glucemia	9	12.5%
Hipoglucemia	3	4.2%
Normo glucémicos	60	83.3%
Total	72	100%

Fuente: Análisis de laboratorio

Elaborado por: Gualoto Vilema, Lizbeth, 2023.

Del 16.7% de Adolescentes que presentan valores alterados de glucosa, el 12.5 % presentan Hiper glucemia y el 4.2% Hipoglucemia. Según (American Diabetes Association 2023) que valores inferiores a 70 mg/dL de la glucemia son indicativo de diagnóstico de hipoglucemia en los adolescentes y valores superiores a 100 mg/dl son indicativos de hiper glucemia.

Esta información coincide con los resultados obtenidos por (Estrella et al. 2016) en su estudio realizado en 220 adolescentes de 11 a 18 años de la Unidad Educativa Santiago de Guayaquil de Quito, obtuvo hallazgos de hiper glucemia en adolescentes con el 18.1% de prevalencia, además

menciona que en otros estudios realizados en Colombia se reportaron prevalencias de 10% hiperglucemia y 4.1% hipoglucemia , y en México la prevalencia de hiperglucemia en adolescentes es mayor con el 28.7% e hipoglucemia 10.5% (págs. 9-20).

Al analizar el porcentaje de casos de hiperglucemia e hipoglucemia en adolescente, en distintas localidades, se demuestra que el metabolismo de la glucosa actúa dependiendo de diferentes factores ya sean estos ambientales, culturales o genéticos. Otra causa para que se presente prevalencia de hiperglucemia en la población de estudio se la puede relacionar al alto consumo de carbohidratos, mismos que influyen directamente sobre el metabolismo de la glucosa.

Insulina

Tabla 9-4: Concentración de insulina

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Insulina	Hiperinsulinemia	1	1.4 %
	Normal	71	98.6%
	Total	72	100.0%

Fuente: Análisis estadístico SPSS

Elaborado por: Gualoto Vilema Lizbeth,2023.

Tras el análisis de las concentraciones de insulina presente en la población de 72 adolescentes se determinó que solo el 1.4% de la población arrojo valores alterados de insulina. El valor de referencia fue tomado según (Monobind.Inc 2019) en el cual se establece que el rango normal de concentración de insulina en niños y adolescentes debe ser <10 μ IU/ml, valores por encima de estos representan una alteración (págs. 2-3).

Estos datos difieren a los resultados obtenidos por Ballerini y sus colaboradores, en el cual participaron 226 niños y adolescentes entre 1-18 años, en que se determinó la prevalencia de valores alterados de insulina en un 11,5% de la población adolescente. Dentro de los factores relacionados al aumento de los valores de la insulina en los adolescentes es importante destacar los cambios fisiológicos que van presentando durante esta etapa, dentro de los cuales figuran el incremento del índice de masa corporal, una alteración en el sistema de la hormona de crecimiento o puede deberse se a los esteroides sexuales. Además, otra causa probable del incremento de los valores de la insulina se puede deber a sus hábitos alimenticios en el que destaca el elevado consumo de carbohidratos, grasas saturadas y grasas trans, que va a generar elevados niveles de estrés en el páncreas en consecuencia se dará el incremento de la producción de Insulina (Ballerini et al. 2019, págs. 39-46).

Índice de HOMA e insulino resistencia

Tabla 10-4: Índice de HOMA y presencia de insulino resistencia.

Índice HOMA	Frecuencia	Porcentaje %
Sin resistencia a la Insulina	62	86.1%
Sospechosos de tener resistencia a la Insulina	10	13.9%
Resistencia a la Insulina	0	0.0%
Total	72	100%

Fuente: Calculo manual del Índice Homa.

Realizado por: Gualoto Vilema Lizbeth,2023.

Según los datos obtenidos de los 72 adolescentes participantes de la investigación el 86.1 % no presenta valores fuera de los parámetros normales del índice Homa por lo tanto no presentan resistencia a la insulina, mientras que el 13.9% de la población presentan valores sospechosos de tener resistencia a la insulina que requieren de más estudios dentro de los cuales constan la prueba oral de tolerancia a la glucosa y la prueba de HbA1c. Los valores de referencia establecidos por (American Diabetes Association 2023), estable que valores superiores a >3 representan que existe resistencia a la insulina, mientras que valores de 1.96 a 3 representa la sospecha de resistencia a la Insulina, valores inferiores a estos representan ausencia de esta patología, estos fueron calculados aplicando la fórmula publicada por Matthews: Homa (Modelo homeostático de resistencia a la Insulina)

Es importante mencionar que el HOMA-IR es un excelente método, por su buena sensibilidad que ayuda en la detección temprana de resistencia a la insulina en niños y adolescentes, además participa en la detección temprana de enfermedades como Diabetes Mellitus tipo II, dislipidemias, síndrome de ovario poliquístico o la existencia de algún riesgo cardiovasculares.

Según (Venzano et al. 2013), en su estudio aplicado a 312 pacientes comprendidos en una edad de 6-16 años, encontró que el 12% de la población presentó casos sospechosos de resistencia a la Insulina, teniendo como factor determinante que estos correspondían al 13.17% de la población que presentaba obesidad. En el presente estudio el 4.2% de la población presenta obesidad de estos solo el 1.4% presenta valores alterados de insulina, al realizar el respectivo cálculo del índice Homa este no sobrepasa los valores de referencia para establecer un diagnóstico que existe algún caso de resistencia a la Insulina sin embargo si se identificó casos sospechosos (págs.23-29).

Al elaborar la tabla 10-4 se tomó en cuenta dos parámetros importantes que son glucosa e insulina, teniendo en cuenta que en la tabla 8-4 tenemos 9 pacientes que presentan concentraciones de glucosa superiores a 100 mg/dL, en la tabla 9-4 tenemos un solo paciente con los valores elevados de insulina al realizar un cálculo indirecto por la fórmula de Matthewse presentamos 10 pacientes sospechosos de tener resistencia a la insulina.

Los valores alterados de glucosa genera en los adolescentes una glucotoxicidad lo que a su vez provoca un estado metabólico desajustado y desbalanceado por medio del cual el organismo está sufriendo daños ocasionados debido a los altos niveles de glucosa en la sangre, que poco a poco comienzan a deteriorar la secreción de insulina porque las dosis altas de glucosa desensibilizan a las células beta o causan una disfunción de estas y finalmente esto puede traducirse en resistencia a la insulina, esto se genera por consecuencia de una alimentación alta en azúcares, productos procesados y malos hábitos de vida (Baynes y Dominiczak 2019). La resistencia a la insulina en los adolescentes al no ser tratada y detectada a tiempo puede evolucionar a Diabetes tipo 2 o enfermedades cardiovasculares (págs. 163-173).

4.3.2. Perfil lipídico

Triglicéridos

Tabla 11-4: Concentración de triglicéridos.

Alteración Metabólica de los Triglicéridos	Total Frecuencia	Porcentaje (%)
Hipertrigliceridemia	65	90.3%
Normal	7	9.7%
Total	72	100%

Fuente: Análisis estadístico SPSS.

Elaborado por: Gualoto Vilema Lizbeth, 2023.

Se identifico que el 90.3% de casos de hipertrigliceridemia corresponden a los 65 adolescentes que presentan un valor de triglicéridos alterados. Para su diagnóstico se tomó en cuenta los valores de referencia establecidos por la Sociedad Argentina de Pediatría, concentraciones superiores a >130 mg/dl de triglicéridos en adolescentes son diagnóstico de hipertrigliceridemia. Los casos encontrados en este estudio son similares a los reportados por (Manlhiot et al. 2009) , en el cual encontró el 93% de prevalencia de hipertrigliceridemia en la población adolescente (págs. 87-94).

Los casos de hipertrigliceridemia presentes en este estudio son alarmantes ya que representa un factor importante de riesgo para los adolescentes a desarrollar enfermedades cardiovasculares, y accidentes cerebrovasculares, esto se puede desencadenar a pesar de tener concentraciones con un mínimo aumento. Esta alteración debe ser tratada a tiempo y eficazmente, aún si no existe la presencia de concentraciones elevadas de colesterol total. El aumento de la concentración de triglicéridos se puede deber a que en la población adolescente existe un consumo excesivo de carbohidratos simples 65.3% (Tabla 11-4), uno de los factores más influyentes para esta alteración metabólica.

Tabla 12-4: Concentración en las lipoproteínas de alta, baja y muy baja densidad

		Total		Valor p
		Frecuencia	Porcentaje (%)	
LDL_Colesterol	Alterado			0.413
	Alto	3	4.2%	
	Normal	69	95.8%	
HDL_Colesterol	Alterado			0.004
	Bajo	32	44.4%	
	Normal	40	55.6%	
VLDL_Colesterol	Alterado			0.141
	Alto	25	34.7%	
	Normal	47	65.3%	

Fuente: Análisis estadístico SPSS.

Elaborado por: Gualoto Vilema Lizbeth, 2023.

Planteamiento de hipótesis

Ho: La concentración de HDL Colesterol del adolescente es independiente de las alteraciones metabólicas.

H1: La concentración HDL Colesterol del adolescente está relacionado con las alteraciones metabólicas.

Toma de decisión: Existe suficiente evidencia $p < 0.05$ para rechazar la hipótesis nula. Establecemos que el HDL Colesterol que está relacionada con las alteraciones metabólicas a un nivel de confianza del 95%.

En el presente estudio se denota un elevado porcentaje 44.4% de adolescentes 12-17 años con colesterol HDL alterado bajo. De acuerdo con la Sociedad Argentina de Pediatría y (Araujo et al. 2015) valores < 40 mg/dL representa una concentración alterada ya que lo ideal es que el valor de HDLc sea mayor a 40 mg/dL, esto podría atribuirse al aumento de los niveles de azúcar en la sangre, obesidad o bien podría deberse a los hábitos alimenticios presentes en la población en la cual se evidencia un bajo consumo de frutos secos, frutas con alto contenido de vitamina C, fibra, entre otros, una de las fuentes principales que ayudan a mantener valores de HDLc normales o puede verse afectado por el alto consumo de carbohidratos (págs.177-186).

Estas cifras coinciden con el estudio (Pedrozo et al. 2010) en el cual menciona un porcentaje de 17.0% de población presentaban valores de HDLc disminuido mismo, que se le asocia a pacientes con valores de colesterol total elevados o por defecto a aquellos jóvenes que presentan una malnutrición. Pero concentraciones reducidas de HDLc constituyen un alto factor de riesgo para el desarrollo de la obesidad, hipertensión arterial o algún tipo de dislipidemia (págs.107-115).

Con respecto al LDLc en nuestra población de estudio se identificó que solo el 4.2% presentaban valores alterados altos. Esto contrasta con lo reportado por (Mariella et al. 2020) en el cual menciona que tras el análisis del perfil lipídico a 110 adolescentes que acuden a consulta en la Clínica Doctor Virgilio Cedano, tan solo el 8.5 % presentaban valores alterados de LDLc (págs. 65-70).

La Sociedad Argentina de Pediatría y (Araujo et al. 2015) establece que valores >130 mg/dL constituye a un factor de riesgo por el incremento del colesterol “malo” en el organismo. Esto es muy común en pacientes que padecen sobrepeso y obesidad que en nuestro caso el 23.6 % (Tabla 9-4) de la población de estudio sufre estas patologías y presentan niveles alterados de LDLc colesterol. (págs.177-186)

El VLDL en la población de muestra una mayor prevalencia con el 34.7 % de casos alterados altos. Según (American Academy of Pediatrics 2011) valores superiores a 30mg/dL son considerados como alterados. Estas concentraciones se correlacionan a los encontrados por Domínguez 2007) en su estudio en el cual analizaron 413 muestras de adolescentes entre 12-18 años que tuvieron los siguientes niveles promedio VLDL 18%, estos valores representan un factor silencioso de riesgo para el desarrollo a largo plazo de aterosclerosis y otras afectaciones cardiacas.

Tabla 13-4: Dislipidemias presentes en la población de estudio.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Dislipidemias	Dislipidemia Mixta	17	23.6%
	Total	72	100.0

Fuente: Análisis estadístico SPSS.

Elaborado por: Gualoto Vilema Lizbeth, 2023.

Dentro de la presente investigación el hallazgo más significativo fueron las dislipidemias, encontramos que dentro de la población adolescente el 23.6 % presenta una dislipidemia mixta. De acuerdo (Baynes y Dominiczak 2019) en su libro *Bioquímica Clínica* y de acuerdo con la clasificación de Fredrickson aceptado por la OMS, en su clasificación modificada de las dislipidemias establece que la hiperlipidemia mixta se caracteriza por presentar triglicéridos >130 mg/dL, colesterol >170 mg/dL, LDL >130 mg/dL y valores de HDL < 40 (págs. 163-173).

El National Cholesterol Education Panel (NCEP) año 2023, reconoce a la dislipidemia mixta como aterogénico, muy común en la población, y constituye un factor de riesgo para padecer síndrome metabólico, diabetes y enfermedades cardiovasculares.

En un estudio publicado por (Aguilar et al. 2002), en su estudio aplicado a 110 adolescentes de 12 a 18 años encontró que el 20.5% de la población presentaba dislipidemias mixtas, además menciona que la principal causa son el consumo elevado de grasas especialmente saturadas y trans, y la obesidad, fenómenos ambos de gran prevalencia actual en nuestro medio (págs. 546-553).

Este tipo de dislipidemia se le asocia principalmente a malos hábitos alimenticios (consumo excesivo de calorías, grasas saturadas y colesterol), puede provocar una alteración del metabolismo de las lipoproteínas que pueden conducir a hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o ambas, además la coexistencia con colesterol HDL bajo potencia la aterogenicidad de la dislipidemia mixta (Baynes y Dominiczak 2019). En nuestra población se evidencia un alto consumo de carbohidratos simples, y un bajo consumo de legumbres, frutas y otros alimentos que ayudan a regular los valores del perfil lipídico (págs. 163-173).

4.4. Análisis estadístico de las variables analizadas

4.4.1. *Correlación de los hábitos alimenticios y las alteraciones metabólicas*

Tabla 14-4: Hábitos alimenticios y las alteraciones metabólicas.

		Alteraciones metabólicas		
		Adolescentes que presentan alteraciones metabólicas		
		N° de adolescentes	Porcentaje de Ingesta (%)	Valor P
Frecuencia consumo de Carbohidratos	Muy Frecuente (Más de 3 veces a la semana)	54	83,1%	0.000
	Frecuente (1-3 veces a la semana)	11	16,9%	
Frecuencia consumo de Grasas	Muy Frecuente (Más de 3 veces a la semana)	44	67.6%	0.000
	Frecuente (1-3 veces a la semana)	21	32.4%	
Frecuencia consumo de Proteínas	Muy Frecuente (Más de 3 veces a la semana)	7	10,8%	0.001
	Frecuente (1-3 veces a la semana)	58	89,2%	
Frecuencia consumo de Vitaminas y Minerales	Muy Frecuente (Más de 3 veces a la semana)	15	23,1%	0.004
	Frecuente (1-3 veces a la semana)	50	76,9%	

Fuente: Análisis estadístico SPSS.

Realizado por: Gualoto Vilema Lizbeth, 2023.

De acuerdo con el análisis de las concentraciones bioquímicas realizadas se determinó que el 90.3% (65 adolescentes) presenta por lo menos una alteración metabólica. Dentro de los factores que contribuyen a estas altas cifras de población adolescente con alteraciones metabólicas se evidenció un alto consumo de Carbohidratos 83.1%. Estadísticamente se determinó (valor $p=0.000$), que el consumo en exceso de estos alimentos está estrechamente relacionado con las alteraciones metabólicas. Según estudios realizados por American Journal of Clinical Nutrition, , el consumo moderado de azúcar refinada, harinas, bollería industrial, bebidas endulzadas, gaseosas y otros carbohidratos simples, generan cambios adversos en el metabolismo de los lípidos y la glucosa.

(Ramírez-Vélez et al. 2015) en su estudio realizado en 280 adolescentes determinó que el 43.8% de la población que consumía regularmente carbohidratos simples los cuales no deben constituir más del 10-12% de la ingesta diaria, dentro de los que figuran bebidas gaseosas tipo dieta, bebidas azucaradas gaseosas, jugos envasados, bollerías, pastas, arroz, presentaron valores elevados de colesterol total, triglicéridos y LDL colesterol, demostrando que existe una relación significativa entre el consumo de carbohidratos simples con un elevado índice lipídico metabólico (págs. 11-18).

De acuerdo con la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics 2011) establece que los adolescentes deben consumir 130 g de carbohidratos complejos al día es decir un 65% de las necesidades energéticas diarias, estos deben ser compuestos (almidón), contribuyen a mantener los niveles de glucosa normales proporcionando energía durante mayor tiempo, además que suministran minerales y vitaminas esenciales, también contienen fibra un excelente aliado para nuestra salud metabólica. Dentro de los compuestos más dañinos de los carbohidratos simples tenemos a la fructosa la cual al ser consumida en forma de azúcares libres produce resultados desfavorables a nivel metabólico, ya que genera una acumulación excesiva de grasa intrahepática, aumenta el potencial adipogénico lo que genera hipertrofia acelerada de los adipocitos, además produce una menor sensibilidad a la insulina. Se asocia a la fructosa como un factor causal del hipercolesterolemia y otras dislipidemias.

Dentro de la población adolescente que presenta alteraciones metabólicas el consumo de grasas es elevado. El 67.6% consume alimentos ricos en grasas, apenas el 32.4 % manifiesta que no incluye estos alimentos dentro de su dieta muy seguido. La Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics 2011) , establece que los adolescentes necesitan alrededor de 130 g al día o 45 a 65 de sus necesidades energéticas diarias. Dentro de los alimentos que mayoritariamente son consumidos por los adolescentes figuran los alimentos procesados y comidas rápidas principales fuentes de grasas saturadas, grasas trans, sal y colesterol, lo que les proporciona la característica de alta densidad energética, pero bajo aporte nutricional.

El consumo de estos alimentos puede desencadenar alteraciones metabólicas como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia incluso se le atribuye al aumento de casos de hiperglucemia en adolescentes (Ruddick-Collins et al. 2022, págs. 1472-1485).

En una investigación los resultados obtenidos son el 95.2 % de adolescentes colombianos de entre 10 y 18 años consumen comidas rápidas de los cuales el 32% lo hace durante toda la semana y el 20.8 solo una vez a la semana, lo que asocia al alto porcentaje de alteraciones a nivel de los lípidos producida en la población, además puede desencadenar otro tipo de alteraciones cardiovasculares.

Existe un escaso consumo de grasas monoinsaturadas que se encuentran principalmente en los frutos secos, aguacate, semillas, entre otros, los cuales tiene un efecto positivo sobre el perfil lipídico, reduce el colesterol total, LDLc y triglicéridos, además que aumenta la concentración del HDLc, ayudan a revertir la disfunción endotelial asociada al hipercolesterolemia. Esta influencia sobre el perfil lipídico se debe a que en su estructura poseen fitoesteroles los cuales se encargan de disminuir la absorción del colesterol en el intestino, también ayudan a disminuir la concentración de lípidos en la pared arterial (Cabezas-Zábala et al. 2016, págs. 761-769).

En un estudio realizado por (González Corbella 2008) en el cual participaron 110 adolescentes, determinó que apenas el 12% de la población consume frutos secos, aguacates u otras fuentes de grasas monoinsaturadas, este bajo porcentaje de consumo se debe a las inseguridades de los jóvenes ante estos alimentos ya que creen que el consumo de frutos secos genera aumento de peso, por lo contrario, al tratarse de un alimento con una densidad energética alta, promueven un descenso del peso corporal si se lo combina con una dieta hipercalórica. En el caso de nuestra población el bajo consumo de frutos secos se puede deber al bajo nivel socioeconómico que existe en la población lo que le dificulta el acceso a este tipo de alimentos ricos en grasas monoinsaturadas (págs. 100-107).

El consumo de proteína en los adolescentes que presentaron alteraciones metabólicas es relativamente bajo, apenas el 10.8% de la población incluyen en su dieta diaria la porción de proteína que requieren, según la Academia Americana de Pediatría menciona que “la proteína necesaria para adolescentes es de 0.85 g/kg de peso corporal por día, esto dependerá si el adolescente practica alguna actividad física por ende sus requerimientos serán mayores. Mantener un consumo adecuado de proteínas por parte de los adolescentes contribuye a mantener los niveles normales de glucosa en sangre, ya que el simple hecho de cubrir este requerimiento disminuirá el apetito de comer a cada momento lo que genera que los niveles de insulina se vean alterados.

En la población con alteraciones metabólicas se identificó un bajo consumo de vitaminas y minerales, de acuerdo con la tabla 14-4 el 76.9% de la población consume estos de 1-3 veces a la semana, se evidencio que en este caso existe una asociación estadística significativa (valor $p=0.000$), por medio de la cual se comprobó que el bajo consumo de estos alimentos está directamente asociados a las alteraciones metabólicas.

Según la (OMS 2011) establece que las verduras, legumbres y frutas son parte esencial de una dieta saludable y son la fuente principal de vitaminas y minerales, ayudan a prevenir enfermedades cardiovasculares, enfermedades crónicas no transmisibles y varios tipos de cáncer. Además,

establece que el valor mínimo de ingesta diaria en los adolescentes de frutas, legumbres y verduras es de 400 gramos/kg peso, ayuda a mitigar la carencia de macronutrientes y a desplazar los alimentos ricos en azúcares, sal o grasas saturadas del organismo. Estos alimentos constituyen una fuente importante de fibra la cual incluye a la lignina y polisacáridos no almidónalos, los cuales poseen principios antioxidantes que ayudan a disminuir el riesgo de padecer alteraciones metabólicas

4.5. Socialización de la prevalencia de las alteraciones metabólicas y establecimiento de hábitos alimenticios en la población adolescente

Tras los conocimientos y hallazgos que fueron obtenidos y adquiridos a lo largo de la elaboración del presente proyecto de investigación en la parroquia Punín, se implementaron dos programas orientados a la población adolescente y padres de familia de la parroquia Punín, además se dio a conocer los hallazgos obtenidos a través de la investigación.

Tabla 15-4: Alteraciones metabólicas presentes en la población de estudio.

		Total	
		Frecuencia	Porcentaje (%)
	Hiperglucemia	9	12.5%
	Hipoglucemia	3	4.2%
	Hipercolesterolemia	22	30.6%
Alteraciones	Hipertrigliceridemia	65	90.3%
Metabólicas	LDLc Alterado Alto	3	4.2%
Presentes en la	HDLc Alterado Bajo	32	44.4%
Población	VLDLc Alterado Alto	25	34.7%
Adolescente	Hiperinsulinemia	1	1.4 %
estudiada	Sospechosos de tener		
	resistencia a la Insulina	10	13.9%
	Dislipidemia Mixta	17	23.6%

Fuente: Análisis estadístico SPSS.

Realizado por: Gualoto Vilema Lizbeth, 2023.

En la tabla 15-4 es posible observar las alteraciones metabólicas que afectan a la población adolescente de la parroquia Punín, dentro de la cual destaca la hipertrigliceridemia 90.3%, es decir de los 72 adolescentes que formaron parte del proyecto de investigación 65 de estos presentan

estas alteraciones, también se observa un alto índice de niveles de HDLc alterados bajo 44.4%, el hipercolesterolemia 30.6% es otra de las afecciones más sobresalientes que se lograron identificar. Dentro de los factores que sobresalen para encontrar estas alteraciones metabólicas destaca el alto consumo de carbohidratos simples y Grasas saturadas, trans por parte de la población adolescente tabla 14-4.

El tratamiento inicial para las alteraciones metabólicas detectadas en este estudio debe comenzar o estar acompañado con cambios en el estilo de vida, dado por una alimentación balanceada con disminución de las grasas totales, y promoción de la actividad física. Múltiples estudios demuestran que el ejercicio físico por sí solo puede modificar favorablemente el perfil lipídico. Los paneles de expertos del AHA (Asociación Americana del corazón) y la NCEP (Programa Nacional de Educación sobre Colesterol), recomiendan para la población adolescente con alteraciones metabólicas, dietas normo calóricas que permitan un crecimiento y desarrollo óptimo, con reducción progresiva de la ingesta de colesterol y grasas saturadas.

CONCLUSIONES

- Se identificaron las características sociodemográficas dentro de las cuales se determinó que la población de estudio está conformada por 72 adolescentes, 50% hombres y 50% mujeres, existe una alta distribución con respecto a la edad, el 97.2% de la población pertenece a un nivel socioeconómico medio, el 100% realiza actividad física. Con respecto a los hábitos alimenticios existe un alto consumo de carbohidratos 65.3%; un bajo consumo de vegetales (30,6) y frutas (9.7%) y un alto consumo de comida chatarra con el 34.7%.
- Se analizaron las diferentes pruebas bioquímicas en las cuales se obtuvo que el 16.7% de la población presenta concentraciones alteradas de la glucosa dentro de los cuales el 12.5% presentaba hiperglucemia y el 4.2% hipoglucemia; con respecto a la determinación del colesterol el 30.6% de la población presentan alteraciones de hipercolesterolemia; se identificó un 90.3% de casos de hipertrigliceridemia; además se logró determinar valores bajos de HDLc en un 44.4% de la población, valores alterados de LDLc en un 4.2% y concentraciones elevadas de VLDLc en el 34.7%, se evidenció que el 1.4% presenta niveles alterados de insulina, finalmente el HOMA-IR arrojó el 13.9% de casos sospechosos de tener resistencia a la insulina.
- En conclusión, el 90.3% (65 adolescentes) que presentan alteraciones metabólicas, el 16.7% de esta población presenta sobrepeso y el 6.9% obesidad, dentro de esta se evidenció un alto consumo de Carbohidratos 83.1%, el 67.6% consume alimentos ricos en grasas, las proteínas en la dieta de estos adolescentes son bajo el 10.8% apenas lo consumen 3 veces a la semana, además se identificó un escaso consumo de vitaminas y minerales, de acuerdo con la Tabla 14-4 el 76.9% 1 a 3 veces a la semana.
- La Socialización de los resultados permitieron crear una conciencia alimentaria mediante la cual se consiguió que los adolescentes se sometieran a una dieta balanceada con el objetivo de mitigar los factores desencadenantes de las alteraciones metabólicas.

RECOMENDACIONES

- Incentivar a la población a que asistan de manera voluntaria y periódica para realizarse chequeos médicos que les ayuden a prevenir alteraciones metabólicas.
- Es importante realizar charlas sobre hábitos alimenticios y nutrición con el fin de mejorar la mentalidad y el estilo de vida de niños y adolescentes.
- Promover programas de actividad física, para garantizar hábitos de vida saludable dentro de la población, fomentando una participación en armonía y disciplinada.
- Establecer y diseñar planes nutricionales que ayuden con el tratamiento de las alteraciones metabólicas en la población adolescente.

GLOSARIO

Adipogénesis: proceso mediante el cual células multipotenciales se diferencian a adipocitos maduros para cumplir un importante papel metabólico y endocrino (Clavijo et al. 2007, págs. 170-176).

Aterogénico: Conjunto de alteraciones que permiten la aparición en la pared de las arterias de un depósito de lípidos, transformándose paulatinamente en placa de calcificación lo cual ocasiona la pérdida de elasticidad arterial y otros trastornos vasculares (Zúñiga et al. 2020, págs. 78-89).

Disfunción endotelial: comprende una pérdida del balance entre los factores vasodilatadores y vasoconstrictores derivados del endotelio, donde el estado vasoconstrictor llega a ser dominante, llevando a cambios patofisiológicos progresivos (Carvajal 2017, págs. 1-11).

Esteroides sexuales: Hormonas producidas por las GÓNADAS, estimulan los órganos reproductivos, la maduración de las células germinales y las características sexuales secundarias de hombres y mujeres, son el estradiol, progesterona y testosterona (DeCS 2023).

Hierro hemínico: Es el Hierro de origen animal y se denomina hem o hemínico en referencia a la sangre (González Urrutia 2005, págs. 6-12).

Malnutrición: se define como una condición fisiológica anormal causada por un consumo insuficiente, desequilibrado o excesivo de los macronutrientes que aportan energía alimentaria (hidratos de carbono, proteínas y grasas) y los micronutrientes (vitaminas y minerales) que son esenciales para el crecimiento y el desarrollo físico y cognitivo (OMS 2021).

BIBLIOGRAFÍA

AGUILAR, C.; et al. 2002. “Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas”. *salud pública de México*, vol. 4, n° 6, (2002), (México). págs. 346-353.

ALBALA, C. *Obesidad: un desafío pendiente*. 1ª ed. Santiago - Chile: Editorial Universitaria S.A., 2000, págs. 1-304.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. *Los niveles de colesterol en los niños y adolescentes*. HealthyChildren.org [en línea], 2001, [consulta: 14 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.healthychildren.org/Spanish/healthy-living/nutrition/Paginas/Cholesterol-Levels-in-Children-and-Adolescents.aspx>.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. *Los niveles de colesterol en los niños y adolescentes*. American Academy of Pediatrics [en línea], 2015, [consulta: 18 agosto 2023]. Disponible en: https://www.healthychildren.org/spanish/healthy-living/nutrition/paginas/cholesterol-levels-in-children-and-adolescents.aspx?_gl=1*1tpzeeo*_ga*NTE3NTE1NjUxLjE2OTA4NTUyMjA.*_ga_FD9D3XZVQQ*MTY5MjUwMDU4NC41LjEuMTY5MjUwMDYzOS4wLjAuMA.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2023. *Hypoglycemia signs, symptoms & treatment*. Diabetes.org [en línea], 2023, [consulta: 14 diciembre 2023]. Disponible en: <https://diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-care/hypoglycemia>.

ARAUJO, M.B.; et al. “Consenso sobre manejo de las dislipidemias en pediatría”. *Arch Argent Pediatr*, vol. 113, n° 2, (2015), (Argentina). págs.177-186

ASOCIACIÓN DIABETES MADRID. *Conoce la Diabetes*. Diabetes madrid [en línea], 2015, [consulta: 16 diciembre 2023]. Disponible en: <https://diabetesmadrid.org/conoce-la-diabetes/>.

BALLERINI, M.; et al. 2019. Insulin level and insulin sensitivity indices among healthy children and adolescents. *Arch Argent Pediatr*, vol. 90, n° 1, (2019), (Argentina). págs.39-46.

BASANTES, C. Prevalencia de síndrome metabólico en los estudiantes de la unidad educativa Chimborazo PCEI centro de apoyo tutorial Guamote, del cantón Guamote, provincia de Chimborazo en el año lectivo 2016-2017. (Trabajo de Titulación) (Pregrado). Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias. Riobamba – Ecuador. 2017. págs. 15-88.

BAYNES, J. y DOMINICZAK, M., *Bioquímica médica*. 5ª ed. Barcelona-España: Elsevier, 2019, págs. 163-173.

BRAVO PARRA, D., CÓRDOVA, N. y ÑAULA, M. “Prevalencia de sobrepeso y factores asociados en adolescentes en el Hospital José Carrasco Arteaga”. *Revista de la facultad de ciencias médicas*, vol. 36, nº 2, (2018), (Ecuador). págs. 18-27.

BURROWS, R.; et al. “Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes chilenos con historia familiar de enfermedades crónicas no transmisibles”. *ALAN*, vol. 26, nº 2, (2012), (Chile). págs. 154-160.

CABEZAS-ZÁBALA, C.; et al. “Aceites y grasas: efectos en la salud y regulación mundial”. *Rev. Fac. Med* [en línea], vol. 64, nº 4, (2016), (Colombia). págs. 761-769

CACHOFEIRO, V. *Los lípidos del organismo: funciones Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular*. 1ª ed. Bilbao - España: s.n., 2009, págs. 131-139

CARVAJAL, C. “Revisión el endotelio: estructura, función y disfunción endotelial”. *Med. leg. Costa Rica*, vol. 34, no. 2, (2017), (Costa Rica). págs. 1-11

CISNEROS, J. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes de 10 a 16 años de la unidad educativa 19 de septiembre – Dr. Camilos Gallegos d. de la ciudad de Salcedo. (Trabajo de Titulación) (pregrado). Universidad Técnica de Ambato. Facultad de Ciencias Médicas. Ambato – Ecuador. 2014. págs. 18-161.

CLAVIJO, M., GÓMEZ, D. y GÓMEZ, C. “Adipogénesis in vitro de células 3T3-L1”. *Rev. Med REVISTA*, vol. 15, nº 2, (2007), (Colombia). págs. 170-176

DECS. *Hormonas Esteroides Gonadales*. Descriptores en Ciencias de la Salud [en línea], 2023, [consulta: 16 diciembre 2023]. Disponible en: <https://decs.bvsalud.org/es/th/s/resource/?id=13119>.

DIAZ PORTILLO, J.; et al. *Aspectos Básicos de Bioquímica Clínica*. 1ª ed Barcelona - España: Editorial Diaz de Santos S.A, 1997, págs. 443-444.

ESTRELLA, R.; et al. “Síndrome metabólico y factores de riesgo cardio metabólico en adolescentes de la ciudad de Quito: descubriendo una epidemia oculta”. *Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.*, vol. 41, nº 1, (2016), (Ecuador). págs. 9-20.

GARCÍA GARCÍA, C.; et al. “HOMA como herramienta para la decisión en Diabetes. Valoración de su aplicación en Atención Primaria”. *Med fam Andal*, vol. 22, nº 1, (2021), (España), págs. 25-35

GONZÁLEZ CORBELLA, M.J. “Frutos secos: análisis de sus beneficios para la salud”. *Offarm: farmacia y sociedad*, vol. 27, nº 5, (2008), (España), págs.100-107.

GONZÁLEZ HERNÁNDEZ, A. *Principios de bioquímica clínica y patología molecular*. 1ª ed. Barcelona: Elsevier España, 2019, págs. 95-106

GONZÁLEZ URRUTIA, R. “Biodisponibilidad del hierro”. *Revista Costarricense de Salud Pública*, vol. 14, nº 26, (2005), (Costa Rica), págs. 6-12.

GUTIÉRREZ-RODELO, C.; et al. “Mecanismos Moleculares de la Resistencia a la Insulina: Una Actualización Gaceta médica de México artículo de revisión Correspondencia”. *Gac Med Mex* [en línea], vol. 153, nº 1, (2017), (México), págs. 214-242.

HERRMANN, S.D.; et al. 2015. Energy intake, nonexercise physical activity, and weight loss in responders and nonresponders: The Midwest Exercise Trial 2. *Obesity*, vol. 23, no. 8, (2015), (United States), págs. 1539-1549.

HUMAN GESELLSCHAFT FÜR, 2002. Triglicéridos. *Biochemica and Diagnostics mbH*, vol. 1, (2002), (Alemania), págs. 1072401.

HUMAN GESELLSCHAFT FÜR. Cholesterol líquido. *Biochemica and Diagnostics mbH*, vol. 1, (2005), (Alemania), págs. 1001701.

HUMAN GESELLSCHAFT FÜR. Glucose líquido. *Biochemica and Diagnostics mbH*, vol. 1, (2005), (Alemania), págs. 65205.

HUMAN GESELLSCHAFT FÜR. HDL Cholesterol. *Biochemica and Diagnostics mbH*, vol. 1, (2005), (Alemania), págs. 1001801.

LACLAUSTRA GIMENO, M.; et al. “Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología”. *Rev Esp Cardiol Supl.*, vol. 5, no. 1, (2005), (español), págs. 3-10.

MANLHIOT, C., LARSON, P. y GUROFSKY, R.C. “Espectro y tratamiento de la hipertriglicéridemia de los niños en la práctica clínica”. *Pediatrics*, vol. 67, nº 2, (2009), (España), págs. 87-94.

MARIELLA, C.; et al. “Alteraciones metabólicas en escolares con obesidad, consultas de Endocrinología Pediátrica, Clínica Doctor Virgilio Cedano, enero-junio 2019”. *Ciencia y Salud*, vol. 4, n° 2, (2020), (Republica Dominicana), págs. 65- 70.

MELÉNDEZ, J.; et al. “Hábitos alimentarios, actividad física y estilos de vida en adolescentes escolarizados de la Ciudad de México y del Estado de Michoacán”. *Rev Esp Nutr Comunitaria*, vol. 23, no. 1, (2017), (México), págs. 1-10.

MERCHÁN, A.; et al. “Hipercolesterolemia familiar: artículo de revisión”. *Revista Colombiana de Cardiología* [en línea], vol. 23, n° 2, (2017), (Colombia), págs. 4-26.

MONOBIND.INC “Insulin Test System Product Code: 2425-300”. *Accubind ELISA Microwells*, vol. 2425-300, (2019), (United States), págs.2-3.

OMS. Consumir más frutas y verduras salvaría 1,7 millones de vidas al año. *Organización Mundial de la Salud* [en línea], 2011, [consulta: 16 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/19-7-2011-consumir-mas-frutas-verduras-salvaria-17-millones-vidas-al-ano>.

OMS. Malnutrición. *Organización Mundial de la Salud* [en línea], 2021, [consulta: 11 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>.

OMS. Salud del adolescente. *WHO.int* [en línea], 2023, [consulta: 14 diciembre 2023]. Disponible en: https://www.who.int/es/health-topics/adolescent-health#tab=tab_1.

OSORIO-MURILLO, O. y AMAYA-REY, M.C. del P. “La alimentación de los adolescentes: El lugar y la compañía determinan las prácticas alimentarias”. *Aquichan*, vol. 11, no. 2, (2011), (Colombia), págs. 199-216.

PEDROZO, W.R.; et al. “Valores de referencia y prevalencia de las alteraciones del perfil lipídico en adolescentes”. *Arch. Argent. Pediatr.* vol. 108, n° 2, (2010), (Argentina), págs. 107-115.

PONTE, C. “Redescubriendo los triglicéridos como factor de riesgo cardiovascular”. *Avances Cardiol*, vol. 29, n° 4, (2009), (Venezuela), págs. 367-376.

RAMÍREZ-VÉLEZ, R.; et al. “El consumo regular de bebidas azucaradas incrementa el perfil lipídico-metabólico y los niveles de adiposidad en universitarios de Colombia”. *Revista Colombiana de Cardiología*, vol. 23, no. 1, (2015), (Colombia), págs. 11-18.

REAL, J.T. y ASCASO, J.F. “Metabolismo lipídico y clasificación de las hiperlipemias”. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, vol. 33, (2021), (España), págs.3-9.

ROBLEDO, J.A. y SICCARDI, L.J. 2016. Relación entre factores genéticos y medioambientales y la hipercolesterolemia en niños. *Archivos argentinos de pediatría*, vol. 114, nº 5, (2016), (Argentina), págs. 419-425.

RODRÍGUEZ DOMÍNGUEZ, L., et al. “Sobrepeso y dislipidemias en adolescentes”. *Revista Cubana de Pediatría*, vol. 86, nº 4, (2014), (Cuba), págs. 443-444.

RUANO, C., MELO, J. y FREIRE, L. “Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos”. *Nutr Hosp*, vol. 31, no. 4, (2015), (Ecuador), págs. 1574-1581

RUDDICK-COLLINS, L.C.; et al. Timing of daily calorie loading affects appetite and hunger responses without changes in energy metabolism in healthy subjects with obesity. *Cell Metabolism*, vol. 34, no. 10, (2022), (United Kingdom), págs. 1472-1485

TAYUPANDA, A. 2014. *Síndrome metabólico y estilos de vida en pacientes de veinte y cinco a cincuenta años que asisten al subcentro de salud de Licán del cantón Riobamba 2014.* (Trabajo de titulación) (pregrado). Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Facultad de Ciencias. Riobamba – Ecuador. 2014.págs.1.73

VENZANO VERA, M. y RAMÍREZ, L. “Resistencia a la insulina en niños y adolescentes con obesidad de Asunción, Paraguay”. *Rev. salud pública Parag*, vol. 3, nº 1, (2013), (Paraguay), págs. 23-29.

WEINECK, J., 2001. *Salud, ejercicio y deporte: activar las fuerzas con un entrenamiento adecuado, prevenir enfermedades con el deporte correcto.* 1ª ed. Barcelona-España: Editor Service, S.L., 2001.págs. 1-147.

ZUÑIGA, J., et al. “Vista de Utilidad del índice aterogénico en la predicción de enfermedad coronaria”. *Recimundo* [en línea], vol. 4, nº 1, (2020), (Ecuador), págs. 78-89.



ANEXOS

ANEXO A: CONSENTIMIENTO INFORMADO



República
del Ecuador

Ministerio de Salud Pública
Coordinación General de Desarrollo Estratégico en Salud
Dirección Nacional de Inteligencia de la Salud

Anexo 4.

Consentimiento informado amplio para el uso de datos personales y/o muestras biológicas humanas en investigaciones observacionales o de intervención en seres humanos

INTRODUCCIÓN, DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO (CONDICIONES Y DURACIÓN DE ALMACENAMIENTO), OBJETIVO DE ALMACENAMIENTO, ETC... (Complementar con Art. 32 de las consideraciones mínimas de un Consentimiento informado amplio):

En virtud de lo cual, entiendo que se solicita mi autorización para acceder a **mis datos personales y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a**, los cuales que servirán para desarrollar futuras investigaciones.

RIESGOS Y BENEFICIOS: Entiendo que los investigadores tomarán las medidas necesarias para precautelar la confidencialidad de mis datos personales y muestras biológicas. Además, entiendo que los beneficios generados con el uso de **mis datos personales y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a**, serán para que futuras generaciones puedan beneficiarse de los resultados de este estudio.

DERECHOS Y OPCIONES DEL PACIENTE: Al aceptar que de **mis datos personales y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a** sean utilizada con fines de investigación, no renuncio a ninguno de los derechos que por ley **me pertenecen o le pertenecen a mi representado/a**. Estoy consciente de que la información contenida en **mis datos personales** o la información que se genere del análisis de **mis muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a** serán utilizadas únicamente para este fin y nunca se colocarán o publicarán datos que permitan revelar **mi identidad o la de mi representado/a**, debido a que los investigadores me garantizan que anonimizarán (codificarán) los datos con la finalidad de respetar **mi confidencialidad** o la de **mi representado/a**.

Entiendo que soy libre de retirar mi consentimiento en cualquier momento, para lo cual deberé informar al personal a cargo de custodiar los datos de **mis datos personales y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a** en el establecimiento, institución pública y/o privada denominado _____, quienes se comunicarán con los investigadores que se encuentren utilizando **mis datos personales y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a** en la realización de investigaciones para que en ese momento los datos obtenidos de **mis datos personales y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a** sean eliminados y no puedan ser utilizados para ningún fin. Esto no me causará ninguna penalidad ni tendrá impacto alguno en la atención en salud que por ley **me corresponde o le corresponde a mi representado/a**.

COSTOS Y COMPENSACIÓN: Entiendo que al autorizar el uso de **mis datos personales y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a** no recibiré ninguna compensación.

CONFIDENCIALIDAD DE DATOS: Entiendo que, **mis datos personales y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a** serán anonimizados (codificados) con el objetivo de precautelar la confidencialidad de **mi información** o la de **mi representado/a**. Además, he sido informado que, tanto **mis datos y/o muestras biológicas humanas** o los de **mi representado/a**, serán utilizados exclusivamente para la investigación científica propuesta, y solo eventualmente para investigaciones científicas posteriores relacionadas a la misma línea de investigación, para lo cual deberán pasar por la evaluación y aprobación de un Comité de Ética de Investigación en seres humanos avalado por el Ministerio de Salud Pública, con

ANEXO B: ENCUESTA INFORMATIVA

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO FACULTAD DE CIENCIAS ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

La presente encuesta forma parte del proyecto de investigación titulado “**PREVALENCIA DE ALTERACIONES METABÓLICAS EN ADOLESCENTES (12-17 AÑOS) DE LA POBLACIÓN DE LA PARROQUIA PUNÍN**” que tiene como finalidad conocer acerca de sus antecedentes familiares, hábitos alimenticios, actividad física. La información proporcionada será confidencial y únicamente con fines investigativos. Por lo mencionado agradezco que responda las siguientes preguntas con total sinceridad.

MARQUE CON UNA X SU RESPUESTA.

DATOS PERSONALES

1. **Nombre:**
2. **Edad:** _____ años
3. **Género:** Femenino () Masculino ()
4. **Orientación sexual:** Heterosexual () Homosexual () Bisexual ()
Otro (especifique):

ANTECEDENTES FAMILIARES

5. **¿A qué nivel socioeconómico considera que pertenece su familia?**
Bajo () Medio () Alto ()
6. **¿Sus padres o abuelos padecen de alguna de las siguientes enfermedades?**
Presión arterial alta () Diabetes () Hipertensión ()
Diabetes en el embarazo () Obesidad () Enfermedades cardíacas ()

ANTECEDENTES PERSONALES Y HÁBITOS ALIMENTICIOS

7. **¿Realiza alguna actividad física o practica algún deporte? (Por favor, marca con una X la casilla correspondiente, una por columna)**

Frecuencia (Cuántas veces)	Intensidad (Con cuánta intensidad)	Duración (de cada sesión)
Nunca ()	Muy intenso ()	Más de 45 minutos ()

Menos de 1 vez por semana ()	Intenso ()	35- 45 minutos ()
2-3 veces por semana ()	Moderado ()	25-35 minutos ()
4-5 veces por semana ()	Ligero ()	15-25 minutos ()
6-7 veces por semana ()		5-15 minutos ()
		Menos de 5 minutos ()

8. ¿Con que frecuencia y a qué hora consume las siguientes comidas y en caso de no comerlas cual es la principal razón por la cual se salta estas comidas?


Desayuno	Almuerzo	Merienda
<p>¿Con qué frecuencia tomas desayuno en la semana?</p> <p>a) Todos los días</p> <p>b) Sólo una vez por semana</p> <p>c) Sólo dos veces por semana</p> <p>d) Más de dos veces por semana</p> <p>e) Escribe lo que comes:</p>	<p>¿Con qué frecuencia almuerzas en la semana?</p> <p>a) Todos los días</p> <p>b) Sólo una vez por semana</p> <p>c) Sólo dos veces por semana</p> <p>d) Más de dos veces por semana</p> <p>e) Escribe lo que comes:</p>	<p>¿Con qué frecuencia meriendas en la semana?</p> <p>a) Todos los días</p> <p>b) Sólo una vez por semana</p> <p>c) Sólo dos veces por semana</p> <p>d) Más de dos veces por semana</p> <p>e) Escribe lo que comes:</p>
<p>¿A qué hora consume el desayuno?</p> <p>< 9:00 am ()</p> <p>9:00 – 10:00 am ()</p> <p>>10:00 am ()</p>	<p>¿A qué hora consume el almuerzo?</p> <p>12:30 – 13:30 pm ()</p> <p>13:30 – 14:30 pm ()</p> <p>>14:30 pm</p>	<p>¿A qué hora consume la merienda?</p> <p>< 9:00 pm ()</p> <p>9:00 - 10:00 ()</p> <p>>10:00 pm ()</p>

Especifique:

9. ¿Con que frecuencia a la semana consume los siguientes alimentos?

	Nunca	1-2 veces a la semana	3-4 veces a la semana	5-6 veces a la semana	Toda la semana
Café					
Verduras					
Frutas					
Leche, yogurt, queso					
Carnes, salchicha, chuleta, etc.					
Pollo					
Comida rápida (papas fritas, hamburguesas, arroz relleno)					
Alimentos procesados (doritos, rufles, galletas, etc.)					
Pescado					
Legumbres					
Gaseosas (coca cola, sprit, Pepsi, big cola)					
Huevos					
Frutos secos					
Bebidas endulzadas (Gatorade, Pulp, vive 100, cifrut)					

ANEXO C: FORMATO PARA ENTREGA DE RESULTADOS DE LABORATORIO



laboratorio de Diagnóstico Clínico
A&G - LAB
Tecnología, Eficiencia y Cuidado

Paciente:	YUNGAN QUITIO KATTY STEFANIA	Edad:	17 AÑOS
Muestra:	SUERO CODIGO: 71	Dr:	

Resultado





PERFIL LIPIDICO

EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
COLESTEROL	178.24	Menor o igual a 190 mg/dL
HDL COLESTEROL	49.57	Pronóstico favorable > 55 mg/dL Niveles de riesgo estándar 35 – 55 mg/dL Indicador riesgo < 35 mg/dL
LDL COLESTEROL	104.64	Sospechoso a partir de 150 mg/dL Elevado a partir de 190 mg/dL
TRIGLICÉRIDOS	120.15	Sospechoso sobre 150 mg/dL Elevado sobre 200 mg/dL
VLDL COLESTEROL	24.03	Niveles normales: 2-30 mg/dL Indicador de riesgo: >30 mg/dL

MÉTODO UTILIZADO: FOTOCOLORIMETRICO

*RESULTADO CONFIRMADO

Riobamba, 20 de junio de 2023

 10 de Agosto 16-39 entre Alvarado y Almagro.	 laboratorioclinicooglab@gmail.com
 0998885995	 (03)2945-083

Riobamba - Ecuador

ANEXO D: FOTOGRAFÍAS

- Socialización del proyecto de investigación a los adolescentes y padres de Familia



- Aplicación del consentimiento informado y de encuestas



- Toma de muestras sanguíneas y medidas antropométricas



- Traslado y procesamiento de muestras biológicas en el laboratorio de Análisis Clínico A&G LAB.



- Socialización y entrega de resultados a los adolescentes que participaron en la investigación





esPOCH

**Dirección de Bibliotecas y
Recursos del Aprendizaje**

**UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS Y ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO Y
DOCUMENTAL**

REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA

Fecha de entrega: 02 / 02 / 2024

INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)
Nombres – Apellidos: Lizbeth Johana Gualoto Vilema
INFORMACIÓN INSTITUCIONAL
Facultad: Ciencias
Carrera: Bioquímica y Farmacia
Título a optar: Bioquímica Farmacéutica
f. Analista de Biblioteca responsable: Ing. Rafael Inty Salto Hidalgo

0106-DBRA-UPT-2024