

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA MEDICINA

“TRASTORNO DE ANSIEDAD Y SU ASOCIACIÓN CON ESTADOS DE SOBREPESO Y OBESIDAD (SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL IMC) EN ESTUDIANTES DEL COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA DEL CANTÓN PELILEO Y LA UNIDAD EDUCATIVA LICEO POLICIAL BILINGÜE MYR. GALO MIÑO J. EN EL PERIODO OCTUBRE – DICIEMBRE 2013”

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO
CIRUJANO**

DIEGO SEBASTIAN SILVA TIRADO

Dr. José Alfonso Mosquera Araujo

Director

Dr. José Humberto Sola Villena

Director Metodológico

Quito 2014

AGRADECIMIENTOS

A mi familia.

Resumen

Establecer la asociación entre el trastorno de ansiedad y los estados de sobrepeso y obesidad según su índice de masa corporal en un grupo de adolescentes de la provincia de Tungurahua.

Material y método

Es un estudio transversal descriptivo con una muestra de 258 adolescentes (34.1% mujeres y 65.9% hombres) de entre 11 y 17 años, divididos en 3 grupos según su índice de masa corporal (IMC) percentilado en: normopeso, sobrepeso, obesidad. Los cuestionarios utilizados fueron: inventario de Ansiedad de Beck, y un banco de preguntas.

Resultados

Los adolescentes que se encuentran sobre el percentil 85 de su IMC para la edad y el sexo, presenta 1.42 veces más riesgo de desarrollar ansiedad que su semejante normopeso (P: 0.000058), la ubicación geográfica juega como factor protector en aquellos que viven en zonas rurales (OR: 3.02 P:0.04).

El aislamiento social autopercebido es 3.66 veces mayor en adolescentes con sobrepeso y obesidad (P:0.0014).

Conclusiones

A medida que incrementa el IMC aumentan el nivel de ansiedad, en este estudio el número de casos de ansiedad en áreas urbanas se presenta con mayor frecuencia.

El factor económico, el tipo de estructura familiar y el sexo no presentan asociación con el trastorno de ansiedad.

La dieta para ambos colegios es alta en carbohidratos y grasas pero baja en vegetales y frutas, y baja en proteínas en el colegio Técnico Huasipamba.

El aislamiento social percibido por adolescentes con sobrepeso y obesidad es del 13.7% siendo 3 veces mayor en la Unidad Educativa Myr Galo Miño.

Recomendaciones

Establecer un método de screening de ansiedad a través del cuestionario de Beck a los adolescentes para una intervención temprana.

Abstract

To establish the association between anxiety disorders and overweight and obesity by body mass index in a group of adolescents in Tungurahua province.

Materials and methods

This is a descriptive cross-sectional study with a sample of 258 adolescents (34.1 % females and 65.9 % males) aged between 11 and 17 years, divided into 3 groups according to their body mass index (BMI): normal weight, overweight, obesity . The questionnaire used were the Beck Anxiety Inventory and a question bank.

Results

Teens who are on the 85th percentile of BMI for age and sex, has 1.42 times higher risk of developing anxiety than the normal weight ($P= 0.000058$), Geographical location plays a protective factor, for those living in rural areas (OR: 3.02 $P: 0.04$) .

Self-perceived social isolation is 3.66 times higher in overweight and obese adolescents ($P: 0.0014$).

Conclusions

As BMI increase, anxiety levels increase which affects relationships with peers, in this study the number of anxiety cases in urban areas are more frequent.

The economic factor, the type of family structure and sex have no association with anxiety disorder.

The diet for both schools is high in carbohydrates and fats but low in vegetables and fruit, and low in protein in the Huasipamba's School.

Social isolation perceived by adolescent overweight and obesity is 13.7%, in the Galo Miño's School it's 3 times higher than Huasipamba's School.

Recommendations

Establish a screening method through the Beck anxiety questionnaire in teens for early interventions.

ÍNDICE

CAPÍTULO I.

INTRODUCCIÓN	1
1.1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.2.- DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	4
1.3.-OBJETIVO GENERAL	4
1.4.-OBJETIVOS ESPECIFICOS	4

CAPÍTULO II.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	6
2.1.- ADOLESCENCIA	6
2.1.1.- CARACTERISTICAS PSICOLÓGICAS	6
2.1.2.- ETAPAS EVOLUTIVAS EN LA ADOLESCENCIA	8
2.1.2.1.-ADOLESCENCIA TEMPRANA	10
2.1.2.2.- ADOLESCENCIA MEDIA	13
2.1.2.3.- ADOLESCENCIA TARDÍA	15
2.1.3.- CARACTERISTICAS BIOLÓGICAS DE LA ADOLESCENCIA	17
2.1.4.- CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL ADOLESCENTE	20
2.2.- SISTEMAS EDUCATIVOS	24
2.3.- SOBREPESO Y OBESIDAD	26
2.3.1.- FACTORES AMBIENTALES	27
2.3.2.- FACTORES NEUROENDÓCRINOS	27
2.3.3.- FACTORES RELACIONADOS CON EL GASTO ENERGÉTICO	28
2.3.4.- NUTRICIÓN DURANTE LA GESTACIÓN	28
2.3.5.- BASES MOLECULARES DE LA OBESIDAD	29

2.3.6.- FACTORES GENÉTICOS QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE LA OBESIDAD	30
2.3.7.- REGULACIÓN DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS Y DEL GASTO ENERGETICO	39
2.3.7.1.- SEÑALES MOLECULARES A CORTO PLAZO	39
2.3.7.2.- SEÑALES MOLECULARES A LARGO PLAZO	40
2.3.7.3.- NEUROPEPTIDOS CENTRALES CON EFECTO ANABÓLICO Y CATABÓLICO	43
2.3.7.4.- ACOPLAMIENTO ENTRE LAS SEÑALES DE SACIEDAD Y ADIPOSIDAD	45
2.3.7.5.- BASES MOLECULARES DE LA TERMOGÉNESIS ADAPTATIVA	47
2.4.- CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD	53
2.4.1.- VALORACIÓN DE LA OBESIDAD	54
2.4.2.- CORRELACIÓN MÉDICO PATOLÓGICA	55
2.4.3.- CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD	56
2.5.- TRASTORNO DE ANSIEDAD	58
2.5.1.- EPIDEMIOLOGÍA	62
2.5.2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS	63
2.5.3.- CLASIFICACIÓN	64
2.5.4.- ETIOPATOGENIA	65
2.5.5.- INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK	79
2.5.6.- ANSIEDAD Y OBESIDAD	81
CAPÍTULO III.	
MÉTODOS	83
3.1.-HIPÓTESIS	83
3.2.- TIPO DE ESTUDIO	83
3.3.- METODOLOGÍA	84
3.3.1.- UNIVERSO Y MUESTRAS	84

3.3.2.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	86
3.4.- TÉCNICA	87
3.5.- PLAN DE ANALISIS DE DATOS	88
CAPÍTULO IV.	
RESULTADOS	91
4.1.-ANÁLISIS UNIVARIABLE	91
4.2.- ANÁLISIS BIVARIABLE	93
4.3.- FIGURAS Y TABLAS	94
CAPÍTULO V.	
5.1.- DISCUSIÓN	102
CAPÍTULO VI.	
6.1- CONCLUSIONES	105
6.2.- RECOMENDACIONES	106
6.3.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO	108
6.3.- BIBLIOGRAFÍA	109
6.4.-ANEXOS	123
6.4.1. ANEXO 1: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO	123
6.4.2. ANEXO 2: HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO REPRESENTANTE	124
6.4.3. ANEXO 3: HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO ESTUDIANTE	125
6.4.4. ANEXO 4: ENCUESTA PARA RECOLECCIÓN DE DATOS	126
6.4.5. ANEXO 5: CUESTIONARIO INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK	129
6.4.6. ANEXO 6: PROCESAMIENTO DE DATOS DE LA ENCUESTA	130

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA

Estudios realizados en adolescentes ecuatorianos demuestran que la prevalencia de sobrepeso y obesidad alcanzan el 13,7% y el 7,5% respectivamente, siendo el exceso de peso significativamente mayor en la Costa con 24.7% y en la Sierra con 17.7%. Igualmente, el exceso de peso es significativamente mayor en los adolescentes de colegios privados y fue más común en las mujeres que en los hombres (1).

La OMS plantea que en Ecuador más del 49% de los hombres y mujeres de 15 años en adelante tienen sobrepeso, la investigación permitió también conocer que en Colombia, el 17,5% de los jóvenes de los dos sexos con edades entre 5 y 17 años tienen sobrepeso u obesidad, y en general en el resto de los países latinoamericanos y en los Estados Unidos, la obesidad ha ido en un rápido crecimiento generando preocupación entre los organismos de salud (2).

En cuanto a países desarrollados, el incremento de la obesidad entre niños y adolescentes es uno de los principales problemas de salud a los que se enfrentan, tan solo en España, la prevalencia de sobrepeso es de un 12,4% y la de obesidad es de un 13,9% en jóvenes de entre 3 y 18 años (3).

Los adolescentes con obesidad tienen mayor riesgo de desarrollar trastornos de la conducta alimentaria (4), (5), alteraciones emocionales como depresión y ansiedad (6), (7), y ser víctimas de burlas por parte de sus iguales (8) (9) (10). Los adolescentes con obesidad que desarrollan trastornos de alimentación presentan factores específicos potencialmente más elevados, como la preocupación excesiva por el peso y la figura. Igualmente, numerosos estudios realizados con jóvenes obesos muestran que éstos utilizan con mayor frecuencia técnicas insanas y dañinas para perder peso que los adolescentes normopeso (12).

La presencia de factores específicos para los trastornos de alimentación, como la planificación de una restricción calórica (por ejemplo, las dietas) entre individuos con una marcada insatisfacción corporal y una preocupación elevada por el peso y la figura puede llevar a una desinhibición en la comida (por ejemplo, atracones), y de este modo perpetuar la obesidad (13).

A los factores específicos para los trastornos de alimentación hay que añadir los estados emocionales y las situaciones sociales negativas, tales como la depresión, la ansiedad y el estrés. La ansiedad se considera un factor de riesgo inespecífico para desarrollar problemas psiquiátricos, incluidos los trastornos de alimentación, muestras clínicas señalan un incremento de la ansiedad y la depresión en pacientes con obesidad, comparado con iguales con normopeso (6),(7),(9). Los síntomas de ansiedad en jóvenes con obesidad están

relacionados con una disminución de la actividad física y un aumento de la ingesta como respuesta al estrés (14).

En las últimas décadas se ha detectado un incremento en la presentación de trastornos de ansiedad, que según un metaanálisis efectuado en Estados Unidos encontró un aumento del 20% entre 1952 y 1993 (15).

Los miedos constituyen una emoción observada frecuente entre adolescentes y jóvenes. Es por este motivo, que muchos investigadores han puesto un especial énfasis en distinguir entre los miedos transitorios que forman parte del desarrollo normal del adolescente, y las entidades psicopatológicas definidas como trastornos de ansiedad (16).

Estudios sobre la frecuencia en los trastornos de ansiedad en Estados Unidos refieren que un cuarto de la población desarrollará algún trastorno de ansiedad, alguna vez en su vida. También la Epidemiological Catchment Area (ECA), señala que en la población general encontró una prevalencia de trastornos de ansiedad, del 7,7%, con una mayor frecuencia en todas las edades en mujeres, además detectó una prevalencia mayor entre las personas de un nivel socioeconómico bajo, con relación a las de mayor poder adquisitivo (17).

De esta manera, la preocupación por el peso y la figura, la baja autoestima y la ansiedad, pueden perpetuar la obesidad y actuar como barrera para lograr perder peso. Aunque no todos los adolescentes con obesidad desarrollan trastornos de alimentación, un pequeño grupo de ellos sí lo hace. Este estudio presenta como hipótesis la existencia de un grupo de jóvenes con sobrepeso y

obesidad que muestra factores de riesgo específicos para desarrollar trastornos de ansiedad al mismo tiempo supone la existencia de varios factores de riesgo que pueden afectar en su génesis.

1.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Se consideró tomar 2 colegios de la provincia de Tungurahua con características sociales, culturales y económicas diferentes siendo estas la Unidad educativa Mayor Galo Miño, una entidad privada donde sus estudiantes disponen de un sustento económico familiar estable, que se encuentra ubicado en un sector urbano del Cantón Ambato, y el colegio Técnico Huasipamba de carácter fiscal ubicado en el área Rural del Cantón Pelileo.

1.3. OBJETIVO GENERAL

- Determinar si existe asociación entre el trastorno de ansiedad y los estados de sobrepeso y obesidad (según su índice de masa corporal), en las diferentes etapas de la adolescencia de los estudiantes del Colegio Técnico Huasipamba y la Unidad Educativa Liceo Policial Bilingüe Myr. Galo Miño J.

1.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Definir el estado de sobrepeso y obesidad según índice de masa corporal en estudiantes de etapas de adolescencia temprana, media y tardía.

2. Distinguir los niveles de ansiedad que presentan los estudiantes del colegio Técnico Huasipamba y la Unidad Educativa Liceo Policial Bilingüe Myr. Galo Miño J.
3. Constatar la relación que presentan en los estados de sobrepeso y obesidad con el nivel de ansiedad en cada adolescente.
4. Comparar las características particulares entre ambos centros educativos.

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. ADOLESCENCIA

2.1.1. CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS

Según Ríos (19), durante el desarrollo humano se atraviesa una sucesión evolutiva de etapas por donde el individuo va transitando, inmerso en un proceso histórico dinámico y a menudo contradictorio en la cual se produce la interdependencia de dos procesos, uno de maduración y otro de mutación o cambio. El primero lleva al segundo y el paso entre ambos corresponde a lo que comúnmente se denomina “crisis”, este estadio o etapa, es a la vez liberadora y generadora de conflicto y angustia, esta etapa se caracteriza fundamentalmente por ser un período de transición entre la pubertad y el estadio adulto del desarrollo. El término transición remite a la idea de dinamismo y pasaje que no debe estar en contradicción con la delimitación de características propias y definitorias.

Adolescencia viene de la palabra latina “adolescere”, que nos remite al verbo adolecer y que en lengua castellana tiene dos significados: tener cierta imperfección o defecto y crecer.

La adolescencia se contempla ya en los tratados más antiguos. Siempre se ha considerado una época de los individuos a medio camino entre la infancia y la edad adulta, por ello muchas tribus y pueblos establecieron claramente

una serie de ritos de iniciación para marcar y favorecer el paso entre una y otra.

En nuestra cultura debemos considerarla simplemente como una fase de notables cambios en cuanto al cuerpo, a los sentimientos y las sensaciones, o como una etapa original y capital de la metamorfosis de niño a adulto.

En los tiempos actuales asistimos a cambios acelerados de muchas de las tradiciones, que en el mundo occidental han sido una ayuda para esta transición. El progreso tecnológico, las comunicaciones, la influencia de la moda, la música y la imagen, los cambios de valores provocados por el contacto con otras culturas debidos a la migración, el turismo y los medios de comunicación, son algunos de los factores que influyen en los hábitos, costumbres y formas de vida de la adolescencia y juventud.

Estos hechos, junto a las dificultades de los jóvenes para incorporarse al mercado de trabajo determinan que, socialmente la edad adolescente y juvenil se prolongue hasta los 25 años, y se difuminen en gran manera las peculiaridades de esta etapa, tendiendo a una homogeneización de sus hábitos, costumbres y formas de vida, así, la adolescencia puede variar en las diferentes sociedades y épocas, igual que varía el reconocimiento de la identidad adulta que se le da al individuo. El tiempo de la adolescencia está relacionado con el tiempo de expectativa de vida de los sujetos en una comunidad y varía en función de los niveles de vida, economía, posibilidades educativas, necesidades de mano de obra o falta de empleo, etc.

El Fondo de Población de las Naciones Unidas informa que hay más de 158 millones de jóvenes entre 10 y 24 años de edad en América Latina y el

Caribe, representando el 30% de la población total de la región, siendo el mayor número en la historia de la región (20).

2.1.2. ETAPAS EVOLUTIVAS EN LA ADOLESCENCIA

La adolescencia ha de ser entendida, pues, como un proceso universal de cambio, de desprendimiento que se teñirá con connotaciones externas, peculiares de cada cultura, que la favorecerán o dificultarán según las circunstancias. El adolescente se encuentra en la búsqueda de su identidad adulta, y en su recorrido se ve obligado a renunciar a su identidad de niño/a. Ello le exigirá una labor lenta, a menudo dolorosa, de “duelo” y de adaptación a las nuevas sensaciones y sentimientos que afectaran al cuerpo y la mente.

En este recorrido la sexualidad tiene un papel esencial. El ser humano nace sexuado biológicamente, pero su sexualidad se irá construyendo a lo largo de toda la vida y se mostrará de diferentes maneras en cada edad o momento de su evolución. La sexualidad y su expresión tendrán mucho que ver con la universalidad de la persona, y no solamente con el compromiso genital. Hay pocas dudas de que la vivencia y expresión de la sexualidad es una de las cuestiones más trascendentales de la etapa adolescente.

En todo este proceso el adolescente necesita de la familia y de la sociedad para el reconocimiento de ellos hacia los demás, siendo la familia y la sociedad los que acogen y consideran sus cambios, haciendo el recorrido del adolescente con mayor tranquilidad y aceptación, e incluso con orgullo y seguridad. En cambio, si esto no ocurre, el adolescente esconde su cuerpo,

se encierra en sí mismo o bien “actúa” para llamar la atención, exponiéndose a riesgos innecesarios.

La desarmonía en el proceso de crecimiento durante la adolescencia, por el desajuste entre el desarrollo corporal y el desarrollo intelectual y emocional, lleva consigo numerosos conflictos y a menudo conductas de riesgo. Los acontecimientos y problemas que surgen durante este período sorprenden y desconciertan a los padres, a los profesionales de la salud e incluso a los propios adolescentes.

Cada etapa de la adolescencia tiene características fisiológicas y psicosociales propias, aunque no se deben interpretar como periodos delimitados, la adolescencia sólo podrá ser suficientemente entendida, con carácter de continuidad e interconexión, en íntima relación con el medio familiar y social. La forma en que se irá desarrollando dependerá en gran manera de las estructuras psicológicas y sobre todo de las vivencias individuales de la infancia y en relación al entorno más cercano.

En este sentido, los adolescentes no forman un grupo homogéneo sino que presentan una gran diversidad en cuanto al crecimiento biológico, social, emocional e intelectual, teniendo en cuenta su individualidad y su forma única y personal de responder a las oportunidades y exigencias de la vida.

Una de las características que más define psicológicamente el período de la adolescencia es la constante alternativa de retroceso y avance en su comportamiento afectivo, intelectual y relacional.

2.1.2.1. ADOLESCENCIA TEMPRANA

Se trata de un período en el que los cambios físicos son muy rápidos en donde se inicia la lucha del adolescente por su independencia y libertad.

Cambios psicosociales

Los cambios que registra el adolescente significan rupturas más o menos considerables, que aunque normales, obligadas y necesarias, tienen evidentemente un coste psíquico personal y una considerable repercusión sobre su entorno más cercano.

Estas rupturas movilizan sentimientos característicos, uno de los cuales podemos describirlo como de duelo, lógicamente a la sensación de haber perdido, abandonado o dejado atrás algo.

La imagen y el cuerpo

Los rápidos cambios físicos y a menudo desarmónicos llevan al adolescente a estar cada vez más preocupado por el aspecto de su cuerpo y por si lo que le ocurre es o no normal.

El cuerpo pasa a ser un punto importante de referencia para sí y para los otros; es como la carta de presentación y el soporte de su autoestima. A menudo lo compara con el de otros adolescentes, siendo muy sensible a los defectos.

Existe mayor interés por la anatomía y fisiología sexual; son comunes la ansiedad y las preguntas sobre la menstruación, las eyaculaciones nocturnas, la masturbación y el tamaño del pene, las sensaciones eróticas comienzan a despertarse y se hacen más prohibitivos los contactos con los

padres u otros adultos, existe las manifestaciones de pudor sobre todo frente al sexo contrario y la necesidad de intimidad y recogimiento consigo mismo.

La lucha entre la dependencia y la independencia más los cambios físicos descritos anteriormente engendran egocentrismo y aquí empieza la lucha del adolescente por su independencia y la pérdida de la condición de niño y del rol y de la identidad infantil, creando un vacío emocional y a menudo sin la presencia de un grupo de apoyo alternativo este vacío puede originar una disminución del rendimiento escolar. Se les describe como sujetos fuertemente paradójicos: tremendamente necesitados de independencia y nostálgicos de la dependencia y la seguridad infantil.

Los padres aun siendo los mismos son vistos de modo muy diferente y más real. La imagen que tienen de ellos es transmitida en términos de desacuerdo, poca admiración, y a menudo es sustituida por otras figuras que toman un valor significativo. La respuesta de los adultos es a veces de aferramiento a sus propios valores y de resistencia a aceptar el proceso de crecimiento que los cuestiona como un comportamiento ambivalente e inestable (cariñoso/huraño, sumiso/dominador, dependiente/independiente, etc.).

La integración en el grupo de amigos comienza a disminuir el contacto y la relación con la familia en favor de las relaciones con los de su grupo de edad, concurre dentro de relaciones de amistad dentro del mismo sexo, aunque hay algún contacto con el sexo opuesto dentro del grupo de amigos, y las amistades íntimas con alguien del mismo sexo, que suelen ser idealizadas y muy intensas.

Experimentan sensaciones de ternura y cariño fuertemente emocionales hacia sus iguales con gran influencia del grupo de amigos y aceptación de sus normas, esto debido a la inseguridad y necesidad de reafirmación.

Desarrollo de la identidad

En esta etapa hay una mejora notable de las capacidades cognitivas. Evolución desde el pensamiento operacional concreto al pensamiento abstracto o formal, se inicia el desarrollo académico y su preparación para el futuro.

Presencia de la excitación sexual con nuevas sensaciones, todo ello imprime interés y deseo de saber y reafirmarse a partir de las vivencias del grupo de iguales a través de la imaginación y fantasía, toma mayor relieve la masturbación y el contar chistes “verdes” o de contenido sexual.

Explora sus recién descubiertas capacidades para la abstracción, comenzando las operaciones formales, normalmente se desarrolla interiormente y provoca autointerés (sentirse como centro de atención) y fantasía, establece objetivos vocacionales idealizados o irreales, enfrenta a la autoridad de los padres o educadores para probar su propia autoridad, con ello trata de definirse a sí mismo, hay necesidad de mayor intimidad, escribir en el diario, escuchar música en la habitación o simplemente soñar despierto. Estas conductas son absolutamente normales e importantes en el desarrollo de la identidad.

2.1.2.2. ADOLESCENCIA MEDIA

Se caracteriza por un creciente ámbito e intensidad de sentimientos, así como por la importancia concedida a los valores del grupo de amigos.

En esta etapa se da el proceso de remodelación morfológica y se adquiere la talla final.

Aquí, cabe mencionar la influencia de las modas, la separación parcial del medio familiar y los hábitos adquiridos en el grupo de iguales como algunos de los factores que pueden determinar desequilibrios nutritivos en relación a la cantidad y calidad de los alimentos que se ingieren, (horario, bocadillos, alimentos refinados, etc.), que se acentúan en los casos de las demandas especiales.

En esta época, coincidiendo con trastornos emocionales o afectivos, puede haber una inhibición en el desarrollo psicosexual y traducirse en trastornos alimentarios: comer exageradamente o dejar de comer.

Destacan la profundización en las relaciones sentimentales y amorosas y el inicio de las relaciones sexuales, todo ello en interrelación con los valores y experiencias del grupo de amigos.

Hay una menor preocupación por el cuerpo, puesto que en esta etapa la mayoría de adolescentes ya han experimentado los cambios de su pubertad, aunque existe una mayor aceptación y comodidad con el cuerpo, ocupan mucho tiempo en intentar resaltar su atractivo. La ropa y el maquillaje pueden ser muy importantes.

En esta época predominan cada vez más los conflictos con la familia, el adolescente va mostrando menos interés por los padres y dedica mucho

más tiempo a sus amigos, hacen prevalecer su propia opinión y discuten frontalmente con sus padres, reivindican su espacio, su tiempo y cómo y cuándo utilizar las horas del día. Con ello provocan discusiones con los padres en busca de límites, tan necesarios para la consecución de la identidad, la independencia y la libertad.

En ningún otro período tiene tanta importancia el grupo de amigos. La formación de grupos es el modo más idóneo para que los jóvenes puedan realizar la comprobación de imágenes internas, tanto idealizadas como atacadas, verifiquen paulatinamente su diferenciación sexual, revivan la rivalidad y los celos y experimenten el amor y la amistad de forma más realista. Las características de esta relación incluyen:

- Avenencia con los valores, reglas y formas de vestir de los amigos/as en un intento de separarse más de su familia.
- Integración en la subcultura de los amigos.
- Incorporación ascendente en relaciones heterosexuales, mostrada a través del contacto y el baile en las discotecas, citas en una calle de un barrio, en una plaza o en un bar, diversos experimentos y contactos sexuales.
- Integración en clubs, deportes de equipo, pandillas y otros grupos.

Desarrollo de la identidad

Se incrementa notablemente la capacidad cognoscitiva, el razonamiento y las habilidades para la abstracción, todo ello le da un nuevo sentido a la individualidad, pero aún persiste el pensamiento mágico infantil (a mí no me pasará) y la dificultad para prever o anticiparse a las situaciones de riesgo.

Aumenta de la capacidad intelectual y la creatividad y disminuyen las aspiraciones vocacionales idealistas. En este período pueden reconocer sus limitaciones y con ello experimentar una menor autoestima y también sufrir trastornos emocionales y depresión.

Se ponen en juego la autoestima y la capacidad de ser asertivo frente a las demandas del otro generando sentimientos de omnipotencia e invulnerabilidad, viven el momento sin tener conciencia del riesgo, el cual les lleva a comportamientos arriesgados que pueden tener consecuencias, estos comportamientos, constituyen un factor del alto índice de accidentes, embarazos, enfermedades de transmisión sexual, drogadicción, suicidios, etc.

2.1.2.3. ADOLESCENCIA TARDÍA

Se considera la última fase del adolescente en la lucha por su identidad e independencia. Si las etapas anteriores han transcurrido de forma más o menos armónica, con el soporte adecuado de la familia y grupo de amigos, el adolescente se encuentra en buen camino para el manejo de las tareas y la asunción de responsabilidades de la adultez.

Los hábitos y preferencias en relación a la alimentación están establecidos y normalmente se saben cuidar. Aunque aquellos adolescentes que hayan sufrido trastornos emocionales y de la alimentación, pueden seguir con comportamientos que impliquen desequilibrio en la nutrición, provocando alteraciones de su fisiología y desarrollo.

La adolescencia tardía tiene como característica principal la preparación para funciones del adulto, la definición de su vocación de forma realista y el establecimiento de los valores personales.

Normalmente hay una aceptación e identificación de la imagen corporal y tienen ya adquiridas las preferencias en el vestir y en cómo hacerla más atractiva, pero si ha habido alguna anomalía en las etapas anteriores, esta imagen puede aún ser percibida de forma distorsionada y provocar trastornos afectivos y relacionales.

Este es un período de menor agitación y creciente integración al medio social, aunque no es extraño que algunos adolescentes muestren dificultades para asumir las responsabilidades de la adultez y continúen dependiendo de su familia y amigos.

Si el proceso de desarrollo ha sido "normal" el adolescente se convierte en una entidad independiente de su familia que puede apreciar la importancia del valor de sus padres y de otros adultos, que busca y acepta de nuevo el consejo de los padres.

En esta última etapa se sienten más a gusto con sus propios valores y su identidad personal en su rol social y sexual, los valores de los amigos siguen siendo referentes pero de menor importancia, es frecuente establecer la relación con una sola persona en la que hay menos exigencia y se comparten más las experiencias, la selección de compañeros y compañeras se basa más en la comprensión mutua y la diversión que en la aceptación de sus semejantes.

En esta etapa el adolescente se encuentran en un momento de la evolución en el que el propio “Yo” está casi conformado. Este periodo se caracteriza por:

- La maduración del desarrollo cognitivo y de una conciencia racional y realista.
- El establecimiento de relaciones no narcisistas.
- Comienza la definición de los papeles funcionales, se amplía el sentido de perspectiva con capacidades para demorar, comprometerse y establecer límites.
- La capacidad de planificación de futuro y de poder anticiparse y prevenir frente al riesgo.

2.1.3. CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

Según Fallas (21), La adolescencia se caracteriza por el crecimiento físico y el desarrollo psicológico, resultando una transición biológica, cultural y social, en la adolescencia temprana para ambos sexos, no hay gran desarrollo manifiesto de los caracteres sexuales secundarios, pero suceden cambios hormonales a nivel de la hipófisis, como el aumento en la concentración de gonadotropinas (hormona folículo estimulante) y de esteroides sexuales, seguidamente aparecen cambios físicos, sobre todo cambios observados en la glándula mamaria de las niñas, los cambios genitales de los varones y el vello pubiano en ambos sexos.

El primer cambio identificable en la mayoría de las niñas es la aparición del botón mamario, la adolescencia en las mujeres comienza a los 10 o 12 años,

y se caracteriza por un agrandamiento en el tejido glandular por debajo de la areola, consecuencia de la acción de los estrógenos producidos por el ovario. Al avanzar la adolescencia, el desarrollo mamario, además de ser cuantitativo, es cualitativo: la areola se hace más oscura y más grande, y sobresale del tejido circundante, aumenta el tejido glandular, se adquiere la forma definitiva, generalmente cónica, y se desarrollan los canalículos. Puede haber crecimiento asimétrico de las mamas.

El vello púbico, bajo la acción de los andrógenos adrenales y ováricos, es fino, escaso y aparece inicialmente a lo largo de los labios mayores, y luego se va expandiendo. El vello púbico en algunos casos coincide con el desarrollo mamario y en otros puede ser el primer indicio puberal, suele comenzar a notarse a los 9 o 10 años de edad, al pasar los años, el vello pubiano se hace más grueso y menos lacio, denso, rizado y cubre la superficie externa de los labios, y se extiende hasta el monte de Venus, y alcanza la forma triangular característica adulta después de 3 a 5 años (aproximadamente entre los 15 y 16 años de edad), el vello axilar y el vello corporal aparecen más tarde.

Los genitales y las gónadas cambian de aspecto y configuración, los labios mayores aumentan de vascularización y aumenta la cantidad de folículos pilosos, hay estrogenización inicial de la mucosa vaginal, los ovarios y el cuerpo del útero aumentan en tamaño, las trompas de Falopio aumentan después de tamaño, y aumenta el número de pliegues en su mucosa, los labios menores se desarrollan, los labios mayores se vuelven luego delgados y se pigmentan y crecen, para cubrir el introito. La vagina alcanza

una profundidad de 8 cm y, luego, de 10–11 cm por efectos estrogénicos, la mucosa se torna más gruesa, las células aumentan su contenido de glucógeno y el pH vaginal pasa de neutro a ácido un año antes de la menarca.

Se desarrollan las glándulas de Bartolino, aumentan las secreciones vaginales, la flora microbiana cambia (aparece el bacilo de Doderlein), la vulva sufre modificaciones en su espesor y coloración. Por último, en las mujeres que nacen con himen, éste se engrosa y su diámetro alcanza 1 cm. La menarca, aparece precedida por un flujo claro, inodoro, transparente que tiene aspecto de hojas de helecho, la menarca tiende a presentarse a los 11 o 12 años.

En los varones los testículos prepuberianos tienen un diámetro aproximado de 2,5 a 3 cm, el cual aumenta por la proliferación de los túbulos seminíferos, el agrandamiento del epidídimo, las vesículas seminales y la próstata coinciden con el crecimiento testicular, pero no es apreciable externamente, en el escroto se observa un aumento en la vascularización, adelgazamiento de la piel y desarrollo de los folículos pilosos.

La espermatogénesis se detecta histológicamente entre los 11 y 15 años de edad, y la edad para la primera eyaculación es entre los 12 y los 16 años, el pene comienza a crecer en longitud y también a ensancharse aproximadamente un año después de que los testículos aumentan de tamaño, las erecciones son más frecuentes y aparecen las emisiones nocturnas.

El vello sexual aparece y se propaga hasta el pubis, donde se aprecia más grueso y rizado, puede comenzar a aparecer el vello axilar y, en ocasiones, en el labio superior (bigote). El vello en los brazos y en las piernas se torna más grueso y abundante alrededor de los 14 años, aumenta la actividad apócrina —es decir, de la secreción de las glándulas suprarrenales— con la aparición de humedad y olor axilares, igual que el acné, típico de esta etapa de la vida.

2.1.4. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL ADOLESCENTE

Desde el punto de vista práctico, los cambios habituales del crecimiento tienen tres grandes características:

- Se realizan en forma secuencial, es decir, unas características aparecen antes de que aparezcan otras, como es el caso del crecimiento de los senos antes de la aparición de la menstruación, el vello púbico antes que el axilar, los miembros inferiores crecen primero que el tronco, los testículos se incrementan antes que el pene, etc.
- El tiempo de comienzo, la magnitud y la velocidad de cada evento es considerablemente variable entre las edades y los sexos.
- Cada evento del crecimiento sigue la ley de la variabilidad individual del desarrollo. Cada individuo tiene una propia manera de ser y la conserva a través de los años de la adolescencia y en el que influyen diversos factores, como su origen étnico, su constitución genética o familiar, nutrición, funcionamiento endócrino y ambiente sociocultural. Basado en ello, la evaluación de la maduración sexual suele ser más valiosa desde

el punto de vista clínico que la edad cronológica, que es la correlación que por lo general preocupa a los padres y al mismo adolescente.

Altura: el estirón de la adolescencia

Crecer es una característica destacada de la pubertad, el brote o estirón de la pubertad es una de las características fundamentales de la adolescencia, tiene una duración de 3 a 4 años, con un promedio de 24 a 36 meses, está caracterizado por un rápido crecimiento del esqueleto, llamado *punto de velocidad máxima* (PVM), que se manifiesta por un aumento rápido de la talla o crecimiento lineal, de aproximadamente 8 cm en la mujer y de unos 10 cm en el varón, es seguida por una desaceleración o enlentecimiento progresivo del crecimiento lineal, hasta que se detiene por la fusión de las epífisis de los huesos largos, como consecuencia de los cambios hormonales.

Actualmente se considera que el incremento en la velocidad de crecimiento es el primer signo de inicio de la pubertad en las niñas, aunque es más fácil de visualizar dicho cambio en el botón mamario, el crecimiento corporal no es homogéneo, por lo general se aprecia una gradiente distal - proximal, es decir, los pies y las manos crecen antes que las piernas y los antebrazos, y éstos lo hacen antes que los muslos y los brazos. La cadera crece antes que los hombros y el tronco, el cual se acompaña de una epífisis vertebral transitoria, todos los órganos participan en el estirón del crecimiento, a excepción de la cabeza, el timo, el tejido linfático y la grasa subcutánea, el inicio del estirón es variable en edad, por lo que los padres o el adolescente

pueden manifestar preocupación por una supuesta precocidad o retardo en el crecimiento, las necesidades nutricionales se hacen más intensas, hay disimetría fisiológica que causa cierta incoordinación motora, aumenta el metabolismo del calcio en el período de crecimiento rápido.

Otros cambios físicos

Los cambios biológicos y orgánicos durante la adolescencia marcan de modo casi definitivo el dimorfismo sexual. Estos cambios dependen en gran medida del tipo constitucional, factores genéticos y otros más circunstanciales como la nutrición o la presencia o no de determinados desbalances hormonales que no necesariamente tienen que ser patológicos, en ocasiones los adolescentes se preguntan el porqué de la diferencia en el desarrollo y la aparición de los caracteres sexuales entre unos y otros, y la respuesta puede encontrarse en cualquiera de los elementos señalados anteriormente. No obstante hay características que deben aparecer en una edad determinada, independientemente de las variables, por lo que se recomienda que ante cualquier inquietud se consulten a los especialistas en la temática.

Peso

En las mujeres, durante la pubertad temprana, la ganancia de peso continúa siendo de 2 kg por año, pero luego experimenta una aceleración que llega a un máximo después de alcanzar el punto de velocidad máxima de crecimiento, en los varones, el peso coincide con la talla, es decir, de 100 a

200 gramos por año, el aumento del peso puberal representa el 50 por ciento del peso ideal del individuo adulto.

Grasa corporal

La grasa corporal total aumenta en la pubertad temprana para ambos sexos, más adelante, las mujeres depositan grasa de manera más rápida y más extensa que en los varones, con predominio en miembros superiores, tronco y parte superior del muslo. En condiciones no patológicas, en ningún momento de la pubertad se espera que las mujeres pierdan grasa, mientras que los varones en el crecimiento rápido, pierden grasa en los miembros y el tronco, la mujer y el varón prepuberales tienen igual proporción entre masa magra (tejido muscular, huesos y vísceras) y tejido adiposo. En el varón, el aumento de la masa magra es paralelo al incremento de la talla y del estirón puberal en músculos y huesos, los cuales coinciden con el (PVM) de crecimiento, por el contrario, en las mujeres se continúa acumulando el tejido adiposo en las extremidades y en el tronco, este crecimiento divergente da como resultado que los varones tengan hasta un 45 por ciento de su peso corporal en músculos y que las mujeres hasta un 30 por ciento de su peso corporal en grasa, al final de la pubertad, los varones son más pesados que las mujeres y el dimorfismo es muy importante para considerar el sobrepeso en el adolescente, ya que se debe determinar si es a expensas de tejido graso o de tejido magro, los hombros y el tórax son más anchos que las caderas en el varón y a la inversa en las mujeres y, en relación con el tronco, las piernas son más largas en el varón.

Cabeza

La cabeza aumenta muy poco en tamaño, pero la cara se diferencia tomando aspecto de adulto, sobre todo por el reforzamiento mandibular, muy evidente en el varón y por los cambios en la nariz bajo las influencias de los andrógenos se establece también una diferencia en la parte anterior del cartílago tiroideos y las cuerdas vocales, que tienen el triple de longitud en los niños que en las niñas.

Crecimiento muscular

El crecimiento muscular es un hecho sobresaliente, especialmente mientras dura el estirón de la estatura, con predominio en el varón, sobre todo por la acción de los andrógenos, que también influyen en la adquisición de la fuerza muscular, el tamaño, la fuerza y la habilidad pueden no ser diferentes en un varón y una mujer y depende en función de la actividad física que desarrollen. El corazón y los pulmones también participan en el estirón del adolescente, marcadamente en los varones, en quienes aumenta la presión arterial, así como la capacidad sistólica.

2.2. SISTEMAS EDUCATIVOS

La formación de los recursos humanos, es considerada como el principal factor del desarrollo de una nación, lo que hace que el tema de la educación tenga un protagonismo cada vez mayor en la sociedad contemporánea.

El Ecuador vive un período de amplios cambios que debe responder a una variedad de demandas sociales, a corto y largo plazo, en la actualidad el

sistema educativo le corresponde demostrar pertinencia a niños y adolescentes, ya que estos grupos vulnerables son el pilar de nuestra sociedad y al verse afectadas podremos ver el deterioro en el desarrollo biológico, social y económico.

La calidad de los sistemas educativos incorpora dimensiones tales como la calidad de los aprendizajes y una sólida formación básica de ciudadanos responsables y competentes.

La Unidad Educativa Liceo Policial Bilingüe Myr. Galo Miño J., se encuentra ubicada en la avenida Pedro Vascones Sevilla y Eneldos en el sector de Izamba en el cantón Ambato, fue creada mediante Resolución No. 0356, el 21 de abril 1997, siendo actual rector El Mayor de Policía Nacional Washington Escobar, al momento cuenta 424 alumnos inscritos en el periodo 2013 - 2014 de los cuales 210 comprenden las edades de 11 a 18 años, oferta títulos de bachiller en ciencias y Técnico en administración, para lo que cuenta con 32 docentes, siendo su trayectoria de 16 años en la formación de estudiantes con disciplina policial.

El Colegio Técnico Huasipamba se encuentra en las afueras del Cantón Pelileo vía Huambalo km 3 ½, consta de 26 docentes y 450 alumnos de los cuales 152 comprenden las edades de 11 a 18 años, fue fundada el 14 de octubre de 1980 ofertando títulos técnicos en electromecánica automotriz, mecanizado en construcción metalmecánica, instalación de equipos mecánicos, comercio y administración. Tiene una trayectoria humanista con la ayuda de varias entidades religiosas.

2.3. SOBREPESO Y OBESIDAD

El sobrepeso y obesidad son problemas de salud de alta prevalencia; en los últimos años la obesidad ha ido en aumento e incluso a desplazando a la desnutrición en algunos países, convirtiendo un problema nutricional importante, al grado de considerarse una pandemia que afecta a más de mil millones de personas (22).

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y gastadas. En el mundo, se ha producido un aumento en la ingesta de alimentos hipercalóricos que son ricos en grasa, sal y azúcares pero pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes, y un descenso en la actividad física como resultado de la naturaleza cada vez más sedentaria de muchas formas de trabajo, de los nuevos modos de desplazamiento y de una creciente urbanización. A menudo los cambios en los hábitos de alimentación y actividad física son consecuencia de cambios ambientales y sociales asociados al desarrollo y de la falta de políticas de apoyo en sectores como la salud; agricultura; transporte; planeamiento urbano; medio ambiente; procesamiento, distribución y comercialización de alimentos, y educación.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que a escala mundial un 10% de los niños en edad escolar (entre 5 y 17 años) padecen de sobrepeso u obesidad, y la situación va a peor, en los Estados Unidos, por ejemplo, la tasa de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes de 6 a 18 años, que en los años setenta era de un 15%, sobrepasó el 25% en el curso de los años noventa (2).

En los países vecinos en 2008, aproximadamente el 15 % de los adolescentes venezolanos tienen exceso de peso, en Colombia el exceso de peso es del 10,3%, en Perú el 19.4, en Chile el 20 % (23).

Un estudio realizado en el Ecuador en adolescentes, reveló la prevalencia de desnutrición en un 9% y problemas de sobrepeso y obesidad en un 10%, con prevalencia mayor en las mujeres y en la región Costa, en otro estudio publicado en el 2008 en estudiantes de las principales ciudades del Ecuador, se encontró que de acuerdo al IMC el 13,7% de ellos presentan sobrepeso, el 7,5% obesidad y que el 16,8 % peso bajo (1).

2.3.1. FACTORES AMBIENTALES

Existen un gran número de factores relacionados en la patogénesis de la obesidad en la infancia, como son el exceso de alimentación durante el periodo prenatal y la lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar, el nivel socioeconómico, factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico y el fácil acceso a la comida. Un factor ambiental que ha provocado un aumento de peso en nuestra sociedad es el ver la televisión durante horas. Datos del National Health Examination Survey han demostrado que el número de horas que se ve televisión tiene una relación directa con el desarrollo de la obesidad (24).

2.3.2. FACTORES NEUROENDÓCRINOS

En relación con los cambios hormonales observados en pacientes pediátricos obesos, se ha demostrado que tanto la Hormona de Crecimiento

(GH) inmunorreactiva como bioactiva esta disminuida en respuesta a estímulos farmacológicos y sin embargo los niveles séricos de Factor de crecimiento de tipo insulina tipo II (IGF-II), IGFBP -I y IGFBP-3 son significativamente superiores en niños obesos en relación con niños no obesos. Recientemente se ha descrito que los niveles séricos de Tirotropina (TSH) y Triyodotironina (T3) pueden estar elevados en niños y adolescentes obesos, parece ser que la mayor parte de estas alteraciones hormonales son reversibles tras la pérdida de peso (25).

2.3.3. FACTORES RELACIONADOS CON EL GASTO ENERGÉTICO

El balance energético se consigue cuando la ingesta energética es igual al gasto, si la ingesta excede al gasto, esta se deposita en forma de grasa, sin embargo, no está claro si la obesidad esta originada por una ingesta excesiva o por un gasto reducido. La energía ingerida a través de los alimentos no es aprovechada en su totalidad, un 5% se pierde con las heces, orina y sudor, siendo el resto la energía metabolizable, esta energía se utiliza por el organismo para el metabolismo basal, que es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales en reposo (26).

2.3.4. NUTRICION DURANTE LA GESTACIÓN

Una deficiente nutrición del feto durante el desarrollo intrauterino puede determinar la aparición en el adulto de obesidad, hipertensión y diabetes tipo 2, de forma independiente de la herencia (27). En estudios en adultos que presentaron bajo peso al nacer se evidencia que hay casi siete veces más

probabilidad de aparición de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 (29). Esta predisposición a la obesidad y a la diabetes mellitus tipo 2 podría explicarse por una adaptación del feto en desarrollo a la deficiencia nutricional, ya que una de las principales causas de bajo peso al nacer es la malnutrición materna, el feto ajustaría su crecimiento y metabolismo a una baja disponibilidad de nutrientes, por lo que en la vida adulta podría tener una mayor capacidad de almacenar energía como grasa, esto permitiría la supervivencia en el útero en condiciones adversas pero actuará negativamente cuando el aporte nutritivo sea normal.

2.3.5. BASES MOLECULARES DE LA OBESIDAD

La obesidad constituye la expresión fenotípica final resultante de la modulación ejercida por una serie de elementos ambientales y conductuales, sobre una información genéticamente determinada, que condiciona la susceptibilidad del individuo a la influencia de los mismos (30).

Así, a pesar de que se acepta de manera uniforme que las modificaciones cuantitativas y cualitativas de los hábitos dietéticos, asociadas a una disminución de la actividad física, constituyen las causas prioritarias del incremento de la prevalencia de obesidad en la infancia y adolescencia a lo largo de los últimos años, se ha intentado identificar aquellos genes y marcadores cromosómicos que, de algún modo, puedan estar implicados en la regulación del metabolismo energético y, por tanto, pudieran determinar la predisposición del individuo al desarrollo de obesidad y sus complicaciones asociadas, hasta el momento, se han conseguido tipificar

más de 430 genes, marcadores y regiones cromosómicas asociados o ligados a la obesidad humana (31).

No obstante, debido a la dificultad que entraña la adecuada cuantificación del contenido graso en la estructura corporal del niño, así como a las diferencias étnicas y poblacionales en la composición corporal y su desarrollo, aún no existen términos ontológicos aceptados de manera universal para establecer una definición precisa de obesidad, ni para denominar los diversos fenotipos o subpoblaciones dentro de la misma. Por ello, en los diferentes estudios se emplean múltiples parámetros, tales como el índice de masa corporal, el porcentaje de grasa corporal total, el gasto energético basal, la medición de los pliegues grasos subcutáneos, la masa libre de grasa o los niveles de leptina plasmática como referencia para establecer relaciones de asociación con las localizaciones cromosómicas evaluadas.

2.3.6. FACTORES GENÉTICOS QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE LA OBESIDAD

Las formas más frecuentes de obesidad humana se atribuyen a interacciones de múltiples genes con factores ambientales y de conducta, y representarían el arquetipo de modelo poligénico en el que la susceptibilidad a la obesidad se debe a factores genéticos pero el ambiente determina la expresión fenotípica.

Estudios familiares, en gemelos y en casos de adopción han establecido que el riesgo de padecer obesidad de un individuo es mayor si tiene parientes

obesos (32). También se ha demostrado que los rasgos fenotípicos relacionados con la obesidad, como el IMC, la suma del grosor de los pliegues de grasa subcutánea, la masa grasa y las concentraciones plasmáticas de leptina son hereditarios (33).

LOD (*logarithms of odds*) score es el término estadístico utilizado para expresar la relación entre un marcador genético y la obesidad, que es el valor del logaritmo de la probabilidad de relación entre dicho rasgo genético y el desarrollo de obesidad. Una LOD score de 3 corresponde a una probabilidad de error (p) inferior a 0,0001, lo que significa que la hipótesis de asociación entre un fenotipo y un *locus* correspondiente de un cromosoma. Se recomienda adoptar un LOD score de, como mínimo, 3,3 a 3,8 para declarar que existe una relación significativa (34).

Los estudios de relación entre marcadores cromosómicos y obesidad revelan la existencia de una asociación significativa entre la suma de los pliegues de grasa subcutánea de las extremidades y el marcador D 75514, localizado en el cromosoma 7q31.3, cercano al gen de la leptina (LOD score de 3,1) (35). Se ha encontrado relación entre el marcador D11S911 del cromosoma 11 y el gasto energético basal (LOD score de 4,6). Dicho marcador se encuentra en una región cercana al gen de la proteína desacopladora UCP2 (36) (37). También se han identificado dos regiones genómicas relacionadas con el porcentaje de grasa corporal, una en el cromosoma 3p24.2-p22 y la otra en el 11q21-q22 (38).

En el cromosoma 2 se localiza el gen que codifica la prohormona proopiomelanocortina (POMC) que probablemente desempeña un papel en la

obesidad, ya que los productos de este gen han sido recientemente implicados en la regulación del apetito y en el cromosoma 8 se encuentra el gen del receptor β 3 adrenérgico, asociado al control del gasto energético (39)(40).

Son más de 40 los genes implicados en la actualidad en la obesidad humana, pero si consideramos el mapa con los genes, marcadores y regiones cromosómicas se alcanza ya una cifra superior a 200, que se sigue ampliando, como fruto de las continuas investigaciones (41).

Mutaciones que originan obesidad en los seres humanos

La mayoría de las mutaciones conocidas en la obesidad humana son síndromes pleitrópicos, en los que la obesidad es una más de las características del cuadro, como el síndrome de Prader Willi, el síndrome de Cohen, el síndrome de Alstrom, el síndrome de Bardet-Biedl y el síndrome de Borfeson-Fossmann-Lehmann(42)(43)(44).

Gen de la leptina y gen del receptor de leptina.

La leptina es un polipéptido de 167 aminoácidos sintetizado principalmente en el adipocito y que actúa en el hipotálamo informando del grado de adiposidad para inhibir la ingesta de alimentos en función del contenido en triglicéridos de los adipocitos. Los efectos hipotalámicos de la leptina son: disminución del apetito y aumento del metabolismo basal con la consecuente pérdida de peso y activación del eje gonadal por aumento de la secreción de GnRH. También hay datos que indican una acción directa de la leptina sobre

los tejidos periféricos al reducir la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos y aumentar la oxidación lipídica, lo que a su vez podría explicar la mejoría que produce ésta en la homeostasis de la glucosa, experimentación en ratones obesos con el gen de leptina mutado de manera que son incapaces de producir esta hormona además de obesos, los ratones son hiperfágicos, dislipidémicos, hiperinsulinémicos y diabéticos (45). Sin embargo, la prevalencia de mutación y/o polimorfismo de este gen en seres humanos es muy baja. Se han publicado varios casos en los que los pacientes eran homocigotos para diferentes mutaciones con pérdida de función del gen y exhibían fenotipos de obesidad mórbida, aumento del apetito, hiperfagia e hipogonadismo hipogonadotrópico, aún así, la mayoría de los obesos humanos presenta concentraciones de leptina circulante elevadas sugiriendo esto la posibilidad de una resistencia a la leptina (46).

Existen, al menos, 5 receptores funcionales para la leptina con estructura diferente según se localicen en plexo coroideo o hipotálamo lo que sugiere distinta función, transportadora en el primero y efectora en el segundo. Se ha publicado el hallazgo de una mutación del receptor de la leptina en una familia, en la que los individuos afectados eran homocigotos para una mutación que trunca el receptor antes del dominio de transmembrana y además de obesidad mórbida presentaban disminución en la secreción de somatotropina y tirotropina (47). También se han descrito polimorfismos de este receptor en seres humanos aunque con escasa prevalencia hasta ahora en obesos.

Gen de la proopiomelanocortina y gen del receptor de melanocortina.

La POMC es una prohormona polipeptídica que se expresa principalmente en el cerebro, el procesamiento de la POMC genera los siguientes péptidos: hormona estimuladora del melanocito (MSH), hormona adrenocorticotropa (ACTH) y betaendorfina (48). La hormona MSH estimula el receptor de melanocortina 4 (MC4R), que está presente en el hipotálamo e interviene en la regulación de la ingesta de nutrientes con efecto inhibitorio.

En pacientes obesos se han encontrado alteraciones en la secuencia del gen tanto de la POMC como del MC4R. En dos niños, uno homocigoto y otro heterocigoto compuesto para diferentes mutaciones con pérdida de función de la POMC, se ha observado alteración en la señalización de varios receptores de melanocortina, por lo que no eran solamente obesos sino que también presentaban trastornos de la pigmentación e insuficiencia adrenal, lo que se debe a ausencia de MSH y ACTH, ligandos de los receptores de melanocortina MC1R y MC2R, respectivamente (49). Los polimorfismos en el gen de la POMC son tan poco frecuentes en la población que no explican la etiología genética de la obesidad en la mayoría de los obesos.

Genes de las proteínas desacopladoras.

Las proteínas desacopladoras (UCP [*uncoupling protein*]) son un grupo de proteínas situadas en la membrana mitocondrial interna cuya función es la termogénesis, la vía final común de oxidación de los nutrientes catabolizados en el organismo es el ciclo de Krebs, los hidrógenos liberados en las deshidrogenaciones de este ciclo se incorporan a la cadena respiratoria

mitocondrial, formada por un conjunto de transportadores que transfieren electrones de una sustancia a otra hasta el aceptor final que es el oxígeno, por lo que a este proceso también se le llama respiración celular, como en algunas de estas reacciones se libera energía acoplada a la respiración celular se produce la fosforilación oxidativa o formación de adenosín trifosfato (ATP) a expensas de adenosín difosfato (ADP) y fosfato, que representa un mecanismo de recuperación de la energía de la oxidación, pero la respiración se puede «desacoplar» de la fosforilación oxidativa y, así, la respiración continúa pero no se forma ATP, esto es lo que harían las UCP, canalizar la energía hacia la termogénesis. Las UCP actúan como canales alternativos de protones que permiten una disipación regulada de la energía obtenida de los alimentos (50). No obstante, mientras que el papel de las UCP en la génesis de la obesidad en roedores está demostrado, en seres humanos existe más controversia acerca de ello.

Las UCP constituyen una familia formada por tres miembros conocidos hasta ahora: a) la UCP-1 se encuentra únicamente en el tejido adiposo marrón y, por tanto, no debe tener un papel relevante en el gasto energético humano por la escasa presencia de este tipo de tejido adiposo en los seres humanos pero sí que lo tiene en roedores; b) la UCP-2 se expresa en el tejido adiposo blanco además de en otros órganos, y c) la UCP-3 se localiza preferentemente en el músculo esquelético. Se han encontrado polimorfismos relacionados con la obesidad en UCP-1 y UCP-3. El polimorfismo de la UCP-1 parece presentar un efecto aditivo con el del gen

del receptor β 3 adrenérgico en el aumento de peso corporal de individuos con ambas mutaciones (51) (52).

Las variantes en el gen de la UCP-3 se han observado fundamentalmente en sujetos africanos y podría tratarse de una mutación mantenida por su efecto beneficioso como mecanismo de adaptación a períodos de escasez de alimentos pero no sería favorable cuando éstos son abundantes provocando obesidad (53).

Genes de los receptores beta adrenérgicos.

El sistema adrenérgico desempeña un papel importante en el control del gasto energético estimulando la lipólisis y la termogénesis, con lo que se moviliza la energía almacenada en los triglicéridos de los adipocitos. Estos efectos se llevan a cabo a través de los receptores β 1, β 2 y β 3 adrenérgicos. Los receptores β 1 y β 2 están distribuidos por todo el organismo. Los receptores β 3 (B3-AR) están situados en el tejido adiposo, en el músculo y en el tracto gastrointestinal. La menor actividad de los B3-AR podría provocar obesidad a través de la disminución de la termogénesis en el tejido adiposo pardo y por el descenso de la lipólisis en el tejido adiposo blanco.

Hasta ahora, son varios los estudios que han relacionado una mutación del B3-AR con inicio temprano de diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad (54)(55)(56), pero también son muchos los estudios que no demuestran dicha asociación (57).

Gen de la prohormona convertasa 1.

La prohormona convertasa 1 (PC1) y la carboxipeptidasa E (CpE) son enzimas cuyos sustratos más habituales son diversas prohormonas, ambas enzimas se expresan intensamente en los gránulos secretores de las células neuroendocrinas, aunque no se han descrito defectos de CpE en seres humanos, se ha podido observar un cuadro de obesidad grave, hipogonadismo hipogonadotrópico, hiperproinsulinemia y función adrenal alterada en una mujer caucasiana, atribuido a déficit de PC1 por mutación en este gen (58).

Gen del factor de necrosis tumoral alfa.

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) es un polipéptido producido principalmente por los macrófagos, también llamado caquectina por su profundo efecto anorexígeno en procesos crónicos inflamatorios o tumorales, al que se le atribuyen gran número de funciones. Se le ha relacionado con la aterosclerosis y la enfermedad coronaria, el metabolismo lipídico, la resistencia a la insulina y la obesidad (59).

La producción de TNF α en el tejido adiposo tanto de roedores como de seres humanos obesos está elevada en proporción a la cantidad de grasa acumulada y al parecer tiene un efecto inhibitor de la producción de leptina, se ha identificado un polimorfismo en el gen de TNF α relacionado con mayores porcentajes de grasa corporal y resistencia a la insulina, también se ha examinado la expresión de los receptores de TNF α (TNFR1 y TNFR2) en el adipocito de seres humanos obesos, y se ha demostrado una relación

directamente proporcional entre la cantidad de ARNm de TNFR2 en el tejido graso y TNFR2 circulante y obesidad, así como entre la expresión de TNFR2 e IMC e hiperinsulinemia (60).

Genes de los receptores para sustancias proliferadoras de peroxisomas.

Los receptores para sustancias proliferadoras de peroxisomas (PPAR) son una familia de receptores nucleares que, una vez activados por ligandos específicos, actúan como factores de transcripción que modulan la expresión de diversos genes de receptores β . Estos receptores se activan por los proliferadores de peroxisomas, que son un grupo de compuestos que inducen un aumento en el tamaño y número de peroxisomas hepáticos y renales, que son organelas celulares especializadas en la producción de reacciones oxidativas por las que el oxígeno molecular es utilizado como sustrato para producir peróxido de hidrógeno. Los peroxisomas producen detoxificación de sustancias sanguíneas y oxidación de los ácidos grasos de cadena larga que por su tamaño no pueden ser oxidados en la mitocondria.

El PPAR se localiza, principalmente, en el tejido adiposo y el sistema inmunológico e interviene en la diferenciación del preadipocito en adipocito, en el metabolismo lipídico extrahepático, en la sensibilidad a la insulina, en la respuesta inmune y en la carcinogénesis. Se han descrito, a su vez, tres isoformas: PPAR* 1, * 2 y * 3. Mientras que el PPAR * 2 sólo se expresa en adipocitos diferenciados, el 1 y el 3 lo hacen tanto en preadipocitos como en adipocitos diferenciados. La expresión de PPAR es modulada por factores nutricionales, disminuye con el ayuno y se normaliza con la ingestión de alimentos. Entre los ligandos endógenos del PPAR se encuentran la

prostaglandina 15d-PGJ2 y los metabolitos oxidados del ácido linoleico y entre los sintéticos estarían las tiazolidinedionas, utilizadas en el tratamiento de la diabetes tipo 2 como sensibilizadoras a la insulina (61). Se han descrito polimorfismos del PPAR * relacionados tanto directa como inversamente con la obesidad y la diabetes (62).

Gen del glucagón.

Los productos de la expresión del gen del glucagón en las células L de la mucosa intestinal son dos péptidos similares al glucagón (*glucagon like peptide*: GLP-1 y GLP-2). El GLP-1 estimula la secreción de insulina, inhibe la de glucagón y favorece el depósito de nutrientes. En el sistema nervioso central actúa sobre su receptor (GLP-1R), cuya expresión es muy abundante en el hipotálamo de la rata, como neurotransmisor que inhibe la ingesta de alimentos y en el aparato digestivo retrasa el vaciado gástrico, no está bien establecida su posible relación con la leptina y la vía del NPY y, por tanto, tampoco lo está su papel en la obesidad (63).

2.3.7. REGULACIÓN DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS Y DEL GASTO ENERGÉTICO

2.3.7.1. SEÑALES MOLECULARES A CORTO PLAZO

El aumento de la ingestión de alimentos después de un período de ayuno es un ejemplo de la regulación del aporte de energía, tradicionalmente, se ha mantenido que el deseo de comer se iniciaba cuando la glucemia o los lípidos descendían y la saciedad se producía cuando se reponían sus

valores, todos estos cambios serían regulados por el hígado y el cerebro, no obstante, este modelo no explicaba bien la estabilidad de los depósitos de grasa a largo plazo, por lo que ya hace aproximadamente 50 años se sugirió que existían señales inhibitorias producidas en proporción a los depósitos de grasa que actuarían en el cerebro para reducir la ingesta, con respecto al control específico de cada una de las comidas se propuso que fueran las señales generadas durante éstas las que proporcionarían información inhibitoria al cerebro para terminar dicha comida. Se demostró la existencia de «factores de saciedad», péptidos secretados por el tracto gastrointestinal como la colecistocinina (CCK), los miembros de la familia de la bombesina (bombesina, péptido liberador de gastrina, neuromedina B y el glucagón, el bloqueo de estos péptidos endógenos con antagonistas específicos aumenta la ingesta de comida, su acción se combina con otras señales como la distensión gástrica que actúa sinérgicamente (64).

Los péptidos de la saciedad informan al cerebro a través de los nervios periféricos (fibras vagales aferentes) y de los receptores del propio cerebro. Esta información es transmitida al núcleo del tracto solitario, un área del tronco del encéfalo que integra señales aferentes que llegan desde la lengua (gusto) y del sistema gastrointestinal, la información pasa entonces al hipotálamo y otras áreas del cerebro.

2.3.7.2. SEÑALES MOLECULARES A LARGO PLAZO

La Regulación del balance energético a largo plazo se da por la leptina y la insulina, que actuarían sobre el sistema nervioso central, éste a su vez

responde a los cambios en la grasa corporal activando la vía anabólica o catabólica, la primera mediante la producción de NPY hipotalámico que estimula la ingestión de alimentos y la segunda a través del sistema de la melanocortina hipotalámica (MSH) lo que la reduce y produce pérdida de peso, tanto la insulina como la leptina inhiben los procesos anabólicos y estimulan los catabólicos a escala central, al parecer, la leptina es transportada hacia el interior del SNC por un proceso saturable mediado por receptores, de manera que cuando las concentraciones plasmáticas de leptina son elevadas, la eficacia con la que ésta penetra en el cerebro se reduce, los receptores de la leptina localizados en las células endoteliales de los capilares cerebrales mediarían en su transporte desde la sangre al cerebro, lo que explica la correlación directa existente entre las concentraciones de ésta en el líquido cefalorraquídeo y las plasmáticas.

La leptina y la insulina comparten muchas propiedades, entre las que se encuentran las siguientes: las concentraciones circulantes de ambas son proporcionales a la adiposidad, la insulina entra también en el sistema nervioso central por un proceso de transporte saturable mediado por receptores a través de las células endoteliales de los capilares cerebrales, los receptores de la insulina están localizados en las mismas áreas hipotalámicas claves que los receptores de la leptina. La insulina administrada directamente en el SNC reduce la ingestión de alimentos y el peso corporal de una manera dependiente de la dosis, en cambio, la secreción de la insulina se produce en respuesta a una sola comida mientras que con la secreción de la leptina esto no ocurre, los mecanismos de control

de la síntesis y secreción de la leptina permanecen aún sin aclararse aunque la insulina parece desempeñar un papel clave aunque, a diferencia del efecto inmediato que la insulina ejerce sobre la glucosa circulante, su acción sobre las concentraciones de leptina plasmática se retrasa varias horas.

Un aspecto importante de la respuesta catabólica a la administración de leptina es que la pérdida de peso parece deberse enteramente a disminución de grasa por un aumento relativo del metabolismo basal, acompañado de una ingesta energética reducida, curiosamente en animales con pérdida ponderal comparable pero motivada sólo por restricción calórica, la tasa metabólica desciende marcadamente por reducción en la actividad del sistema nervioso simpático. Ya que la leptina aumenta la actividad simpática, éste puede ser el mecanismo de acción sobre el metabolismo basal, del mismo modo, la administración experimental de insulina en el sistema nervioso central reduce a su vez el peso corporal en mayor proporción a la esperada por la disminución en la ingestión de calorías y grasa que origina (64).

Paradójicamente, la mayoría de los mamíferos obesos tienen concentraciones plasmáticas de leptina e insulina elevadas y parecen ser resistentes a la anorexia inducida por leptina, la existencia de dichas concentraciones elevadas de leptina en seres humanos obesos sugiere que algunos casos de obesidad fueran debidos a una menor acción de la leptina en el cerebro, entre los mecanismos que podrían contribuir a la resistencia a la leptina estarían los siguientes: a) la disminución en el transporte de la leptina circulante a través de la célula endotelial de la barrera

hematoencefálica hacia el líquido intersticial cerebral (el hecho de haberse encontrado en obesos concentraciones bajas de leptina en el líquido cefalorraquídeo en comparación con las concentraciones plasmáticas apoya esta posibilidad); *b*) un descenso en la trasducción de la señal del receptor de la leptina. La activación del receptor de la leptina, como algunos otros receptores de citocinas, induce la expresión de una proteína que inhibe la producción de más señal de trasducción y que se denomina «supresora de señal-3 de citocinas» (SOCS-3). La posible contribución de la proteína SOCS-3 a las formas adquiridas de resistencia a la leptina y a la obesidad es un área de investigación en la actualidad, y *c*) tras la activación del receptor de la leptina en el cerebro, se requiere una serie de respuestas neuronales para controlar la ingesta de energía. El fallo en uno o más de estos sistemas neuronales del circuito también se manifestaría como resistencia a la leptina (66).

2.3.7.3. NEUROPEPTIDOS CENTRALES CON EFECTO ANABÓLICO Y CATABÓLICO

Neuropeptidos centrales con efecto anabólico: neuropeptido Y.

El hipotálamo contiene múltiples sistemas neuronales involucrados en la regulación del equilibrio de energía. Una de las vías implicadas es la del NPY, un neurotransmisor expresado de forma muy extensa en el cerebro y que se sintetiza en el núcleo arcuato (ARC). Los cuerpos celulares situados en dicho núcleo proyectan sus axones al núcleo paraventricular (PVN), un lugar crucial de integración para las aferencias relacionadas con la

homeostasis de energía. La administración intracerebral de NPY induce balance energético positivo al aumentar el almacenamiento de grasa, actuando fundamentalmente en el PVN y el área perifornical adyacente donde abundan los receptores de NPY (Y1 e Y2), además reduce el estímulo del sistema nervioso simpático al tejido adiposo pardo, por lo que desciende el gasto de energía mientras que la expresión de las enzimas involucradas en la lipogénesis en el tejido adiposo blanco aumenta de forma simultánea, se produciría, por tanto, un incremento en la ingesta de energía, un descenso del gasto energético y un aumento de la lipogénesis, todo lo cual origina obesidad (67).

Los glucocorticoides también están implicados en la regulación de la energía a través de sus efectos sobre el NPY que se comportan como antagonistas endógenos de la leptina y la insulina en este control, la adrenalectomía atenúa el efecto producido por el NPY de aumento en la ingesta de alimentos y desciende la expresión del gen NPY, todo lo cual se revierte con la administración de glucocorticoides (68).

Neuropéptidos centrales con efecto catabólico: melanocortinas.

Las melanocortinas (MC) son péptidos procedentes de su precursor, la proopiomelanocortina, que actúan uniéndose a receptores específicos que en el cerebro de mamíferos la expresión del gen POMC se limita a las neuronas del núcleo ARC, que se proyectan sobre áreas que participan en la homeostasis de energía tales como el PVN, estas áreas cerebrales expresan receptores de MC, concretamente receptores MC3 y MC4. Los agonistas de

estos receptores originan anorexia mientras que los antagonistas tienen el efecto opuesto.

Otro neuropéptido catabólico hipotalámico regulado parcialmente por la leptina y la insulina es la hormona liberadora de corticotropina (CRH), sintetizada en las neuronas del PVN. La administración central de CRH (o de urocortina, sustancia emparentada químicamente con ésta) reduce la ingestión de alimentos y el peso corporal, la expresión del gen de CRH hipotalámico aumenta tras la administración de leptina y es inhibida por los glucocorticoides, la sobreproducción de CRH está implicada en la anorexia asociada a insuficiencia adrenal y el descenso en la intensidad de la señal de CRH puede contribuir a la acción de los glucocorticoides de provocar aumento de peso y obesidad (69).

2.3.7.4. ACOPLAMIENTO ENTRE LAS SEÑALES DE SACIEDAD Y ADIPOSIDAD

La información generada durante el transcurso de una comida llega al tronco encefálico por medio de fibras aferentes del nervio vago y por las aferencias que pasan por la médula espinal procedentes del área gastrointestinal superior, esta información converge en el núcleo del tracto solitario (NTS), un área del tronco cerebral que integra la información tanto gastrointestinal como de las vísceras abdominales y del sentido del gusto que procede de la cavidad oral.

Las señales que inducen saciedad y alcanzan el NTS se inician por estimulación mecánica o química del estómago e intestino delgado durante

la ingestión de alimentos, se trata de aferencias relacionadas con el metabolismo energético en el hígado y de señales humorales, como la colecistocinina liberada tras la estimulación por parte de los nutrientes de las células secretoras neuroendocrinas que se localizan en la luz intestinal, el proceso de finalización de la comida inducido por estas señales de saciedad persiste incluso cuando, en experimentación animal, se cortan todas las conexiones neuronales entre cerebro y tronco encefálico. Por tanto, dicho proceso implica áreas cerebrales que funcionan en ausencia de influencia hipotalámica.

Existía controversia en cómo responde el cerebro a las señales de adiposidad y adapta la cantidad de una determinada comida, las investigaciones recientes demuestran que la leptina potencia el efecto de la CCK de activar las neuronas del núcleo del tracto solitario (NTS), que son responsables de integrar la información aferente relacionada con la saciedad con la información descendente de las áreas cerebrales involucradas en la homeostasis de energía (70). Las neuronas del NTS tienen interconexiones recíprocas con áreas del cerebro, como PVN y expresan receptores MC4, de leptina y de POMC (es la única área cerebral, aparte del núcleo arcuato que expresa genes POMC), el NTS contiene por tanto neuronas que responden a la leptina y a través de proyecciones ascendentes contribuye a la respuesta adaptativa de la alimentación a cambios en el contenido de grasa corporal. De este modo un individuo de bajo peso que tiene concentraciones reducidas de leptina e insulina será menos sensible a las señales de saciedad de una sola comida. Por contra, teóricamente, otro con exceso de

peso será más sensible a esas señales y debería comer menos cantidad, en cualquier caso, la influencia de las señales de adiposidad sobre la ingesta de alimentos es integrada en intervalos de varios días; no es, por tanto, una respuesta inmediata a una o varias comidas.

2.3.7.5. BASES MOLECULARES DE LA TERMOGÉNESIS ADAPTATIVA

Sabemos que hay personas que pueden comer lo que quieren sin ganar peso y siempre se ha supuesto que esto se debe a las características propias de su metabolismo, otras, en cambio, tendrían una tasa metabólica más baja y una mayor tendencia a engordar, no obstante, cuando se les determina el metabolismo basal no se detectan grandes diferencias entre las personas con normopeso y los obesos.

El cerebro regula dos aspectos del balance energético, la ingesta, como ya se ha descrito, y el gasto. La energía se puede gastar mediante realización de trabajo o produciendo calor (termogénesis). La termogénesis adaptativa o producción regulada de calor depende de la temperatura ambiental y de la dieta, las mitocondrias son las organelas que convierten los nutrientes en CO₂, agua y ATP, y son por tanto esenciales a la hora de mediar los efectos de la disipación de energía, la generación de calor es debida al hecho de que muchas reacciones del metabolismo energético son exotérmicas, como las catalizadas por la cadena respiratoria y las que consumen ATP (Na/K ATPasa, Ca ATPasa, actinmiosina ATPasa). La termogénesis adaptativa o facultativa se define como la producción de calor en respuesta a la temperatura ambiental y a la dieta, y sirve para proteger al organismo de la

exposición al frío o para regular el balance energético después de cambios en la dieta.

La dieta es también un regulador potente de la termogénesis adaptativa. La desnutrición puede descender la tasa metabólica basal hasta un 40%. Asimismo, la restricción de alimentos capaz de originar una reducción del peso corporal de un 10% causa, también, un descenso en el gasto energético. Éste es un proceso adaptativo obvio. Sin embargo, esta respuesta contribuye a la menor eficacia a largo plazo del tratamiento de la obesidad.

La alimentación por el contrario aumenta el gasto de energía y tiene efectos en el metabolismo tanto agudos como crónicos (71). A largo plazo, la sobrealimentación aumenta el gasto energético, lo que es una protección relativa contra el desarrollo de obesidad y está influido por la carga genética. Una respuesta anormal podría contribuir al desarrollo de obesidad (72).

Proteínas desacopladoras (UCP)

La mitocondria utiliza la energía contenida en los hidratos de carbono y grasa de la dieta para sintetizar compuestos de alta energía como el ATP en el proceso de óxido-reducción (cesión y aceptación de protones) de la cadena respiratoria.

Las proteínas desacopladoras aumentan la permeabilidad de la membrana interna mitocondrial a la entrada de los protones del espacio intermembranal que previamente fueron bombeados desde el interior de la cámara mitocondrial hacia dicho espacio. Abren canales de protones alternativos

que no pueden ser utilizados para obtener energía como ATP y cuya energía por tanto se disipa en forma de calor, así la UCP1 reduce el número de ATP que pueden formarse a partir de una cantidad dada de nutrientes; por tanto, aumenta la tasa metabólica del cuerpo y genera calor. Normalmente, la proteína se mantiene inactiva por unión a un nucleótido, pero cuando hay necesidad de mayor producción de calor, se activan las neuronas que liberan noradrenalina en la superficie de las células del tejido adiposo marrón y se libera la inhibición (73).

En los estudios de consumo de oxígeno, tanto las células humanas como las animales, cuando están metabolizando los nutrientes, evidencian que entre un 25 y un 35% del oxígeno es utilizado para compensar la pérdida de protones del canal mitocondrial. Es decir, se observa una significativa proporción de desacople permanentemente cuya causa podría explicarse por la acción de las UCP.

Durante muchos años se creyó que las proteínas desacopladoras no ejercían un papel importante en el metabolismo del ser humano, que aunque tiene un gen de UCP1 solamente se activa en la grasa marrón, que desaparece después del nacimiento, por su parte la UCP2 se expresa en diferentes tejidos como cerebro, músculo y células grasas, mientras que la UCP3 parece ser activa principalmente en las células musculares, no se sabe con seguridad si *UCP2* y *UCP3* tienen igual función que UCP1, no obstante ambos genes son idénticos al gen *UCP1* en un 56%, lo que sugiere que las proteínas que codifican tengan funciones similares.

Como ya se ha mencionado anteriormente las investigaciones se centran en buscar indicios de que las variaciones en los genes de estas proteínas podrían afectar al peso corporal al estar asociados con un metabolismo basal «perezoso». Sin embargo, no todos los estudios evidencian una conexión entre UCP humana y obesidad, a pesar de esto, el ayuno total aumenta la expresión de los genes UCP2 y UCP3. Como es obvio, éstas no serían las condiciones en que el organismo debiera aumentar el gasto de energía, no obstante, esta paradoja se explicaría por el hecho de que cuando hay una privación total de alimentos, el cuerpo ha de mantener su temperatura central, recurriendo a las UCP incluso a costa de quemar sus depósitos de grasa, pero en condiciones menos extremas de restricción de alimentos el organismo disminuiría la actividad de las UCP para salvar la energía, por otra parte, estudios dietéticos demuestran que una dieta rica en grasa puede aumentar la expresión de los genes de estas proteínas para proteger al ratón contra la obesidad.

Se ha sugerido que las variaciones en la producción o en la actividad de las UCP serían las causantes de la diferencia en el metabolismo basal de las personas con mayor o menor tendencia a engordar, pero, incluso, aunque no fuera ésta la causa, las UCP pueden ser una opción en el tratamiento de la obesidad, ya que actúan en la grasa y en el músculo, mientras que otras muchas moléculas reguladoras del peso lo hacen principalmente en el cerebro, de esta forma se podría elevar el gasto metabólico basal evitando los posibles efectos colaterales sobre el sistema nervioso central de las otras drogas, tendría un resultado muy similar a la realización de ejercicio físico, si

estas investigaciones dan sus frutos, en el futuro se podrá contar con fármacos para la obesidad que estimulen la actividad de estas proteínas. Serían compuestos con la capacidad de elevar ligeramente el nivel de desacople, lo que aumentaría la termogénesis y, por tanto, el metabolismo basal, permitiéndonos prescindir de las dietas muy rigurosas y perpetuas.

Regulación por el cerebro de la termogénesis adaptativa.

La exposición al frío se detecta en el cerebro, produciéndose la activación de las vías eferentes que controlan la disipación del calor. El principal componente efector de esta respuesta es el sistema nervioso simpático, el cual inerva el tejido adiposo marrón y el músculo esquelético y cuyo control central proviene del hipotálamo.

La estimulación de los receptores betaadrenérgicos por el frío o por agentes farmacológicos tiene efectos agudos y crónicos sobre el tejido adiposo marrón. A los pocos segundos aumenta la actividad de la UCP-1 y tras horas o días de estimulación crónica se eleva la cantidad de estas proteínas (74), el mecanismo de producción de este efecto es la elevación del AMPc, que activa la lipólisis y el aumento resultante en los ácidos grasos libres estimula a la UCP-1. Los receptores beta 3 adrenérgicos se expresan en abundancia, fundamentalmente, en los adipocitos marrones (y también en los adipocitos blancos en roedores) y ya se han sintetizado agonistas selectivos de este receptor. El tratamiento de ratones con tales agonistas dobla el consumo de oxígeno, demostrando la capacidad de este mecanismo termogénico, en grandes mamíferos como el perro, la vaca y los primates, al nacimiento sólo están presentes pequeños depósitos de grasa marrón que van

desapareciendo durante el desarrollo, pero sabemos que el tratamiento crónico con agonistas beta 3 aumenta la cantidad de grasa marrón en perros y primates adultos y que en seres humanos con feocromocitoma abunda el tejido adiposo marrón, estos datos demuestran que existe una fuente latente de adipocitos marrones inducible por catecolaminas, además incluso en roedores, la eficacia de los agonistas beta 3 adrenérgicos para prevenir o revertir la obesidad parece depender de la capacidad de expandir un cierto número de adipocitos marrones localizados en los típicos depósitos de grasa blanca, una respuesta que está influida por la carga genética.

Sin embargo, las bases moleculares y celulares precisas por las que se produce ese reclutamiento o restablecimiento de los adipocitos marrones inducido a través de la estimulación de los receptores beta 3 adrenérgicos no están todavía establecida.

El cerebro también influye en el gasto de energía por medio del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. El mecanismo por el que las hormonas tiroideas estimulan la termogénesis no se ha precisado aún, pero parece ser debido a múltiples efectos sobre varios aspectos del metabolismo energético, entre los que estaría el canal de protones mitocondrial. Se han observado aumentos de las concentraciones de hormonas tiroideas en algunos modelos de experimentación con alta ingesta calórica, que descienden marcadamente durante el ayuno, efecto dependiente de la disminución de las concentraciones de leptina y que es mediado por un descenso en la expresión de la TRH (75), esto indica que la disminución de

las concentraciones de las hormonas tiroideas puede contribuir al descenso de la termogénesis inducida por la desnutrición.

2.4. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

La obesidad puede clasificarse de diferentes maneras en función de los factores predominantes que la provocan. Aunque la mayoría de los casos de obesidad infantil provienen de causas exógenas, como el sedentarismo o la ingesta excesiva de alimentos, esta enfermedad puede verse agravada por factores genéticos. En este sentido se diferencian dos tipos de obesidad la endócrina o genética y la obesidad exógena. Ambos tipos deben ser considerados para realizar un diagnóstico diferencial de la obesidad infantil, dado que cada uno de ellos presenta diferentes características tal como se advierte en el cuadro comparativo siguiente:

CUADRO 2.1.-

Cuadro comparativo de las características de la obesidad exógena y endócrina (extraído de O'DONNELL & GRIPPO, 2005)

Características	Tipo de Obesidad	
	Endócrina	Exógena
Obesidad Familiar	No común	Común
Estatura	Baja	Normal o elevada
Intelecto	Pobre en general	Normal
Edad Ósea	Retrasada	Normal o acelerada
Examen Físico	Estigmas y dismorfias	Normal

2.4.1. VALORACIÓN DE LA OBESIDAD

El parámetro más utilizado para evaluar la obesidad es el Índice de Masa Corporal (IMC) que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros. Debido a que el IMC varía con la edad, se han utilizado diferentes puntos de corte para definir el sobre peso y la obesidad.

$$\text{Indice de Masa Corpora (IMC)} = \frac{\text{Peso en kilogramos (kg)}}{[\text{Altura en metros}]^2 (m)^2}$$

Los criterios más utilizados a nivel internacional para clasificar el sobrepeso y la obesidad son los siguientes:

- El Comité Norteamericano de Expertos para la Obesidad en la Infancia, sugiere considerar con sobrepeso a aquellos niños que presenten un IMC ubicado entre el percentil 85 y 95 (según la edad y el género), y considera como obesos a niños con IMC ubicados en el percentil 95 o superior.
- El criterio de mayor uso es el empleado por la Organización Mundial de la Salud, quien considera sobrepeso a los niños que presentan entre una y dos desviaciones estándar del patrón antropométrico internacional de referencia del National Center for Health Statistic (NCHS) de Estados Unidos (2).

CUADRO 2.2.-

Distribución numérica del IMC en función del grado de obesidad y sobrepeso para los distintos grupos de edad (extraído de zurita ortega et al. 2010)

Edad (años)	Bajo peso		Normopeso		Sobrepeso		Obesidad	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
3	<13,0	<14,6	13,0-19,0	14,6-18,2	19,1-21,3	18,3-19,8	>21,3	>19,8
4	<13,4	<13,9	13,4-17,9	13,9-18,7	18,0-19,0	18,8-22,8	>19,0	>22,8
5	<14,5	<13,3	14,5-17,9	13,3-18,5	18,0-21,3	18,6-21,9	>21,3	>21,9
6	<14,4	<13,6	14,4-19,7	13,6-19,4	19,8-24,4	19,5-22,8	>24,4	>22,8
7	<13,7	<14,8	13,7-19,2	14,8-19,5	19,3-24,6	19,6-21,7	>24,6	>21,7
8	<14,1	<14,3	14,1-22,0	14,3-20,6	21,9-22,8	20,7-21,4	>22,8	>21,4
9	<15,1	<14,1	15,1-21,9	14,1-21,3	22,0-23,2	21,4-25,2	>23,2	>25,2
10	<14,8	<14,5	14,8-20,4	14,5-21,9	20,5-23,7	22,0-25,0	>23,7	>25,0
11	<15,4	<15,1	15,4-22,7	15,1-21,8	22,8-23,7	21,9-24,6	>23,7	>24,6
12	<16,3	<15,5	16,3-26,2	15,5-22,1	26,3-28,0	22,2-24,7	>28,0	>24,7
13	<16,4	<16,6	16,4-24,8	16,6-23,5	24,9-27,2	23,6-26,9	>27,2	>26,9
14	<16,8	<17,2	16,8-28,1	17,2-23,8	28,2-30,4	23,9-27,4	>30,4	>27,4
15	<16,7	<18,3	16,7-26,0	18,3-22,3	26,1-30,4	22,4-25,3	>30,4	>25,3
16	<17,7	<17,7	17,7-26,8	17,7-23,9	26,9-31,1	24,0-27,8	>31,1	>27,8
17	<18,1	<18,2	18,1-25,6	18,2-24,6	25,7-28,3	24,7-28,9	>28,3	>28,9
>18	<18,1	<18,0	18,1-25,1	18,0-25,7	25,2-30,1	25,8-28,3	>30,1	>28,3

2.4.2. CORRELACIÓN MÉDICO PATOLÓGICA

Dentro de las consecuencias negativas asociadas al problema de la obesidad encontramos la morbilidad médica asociada (hipertensión, hipercolesterolemia, Diabetes Mellitus tipo 2, enfermedad biliar, asma y enfermedades ortopédicas) y además de los problemas psicosociales.

La obesidad comúnmente comienza en la infancia entre las edades de 5 a 6 años y durante la adolescencia se reafirma. Los estudios han demostrado que el niño que es obeso entre las edades de 10 a 13 años tiene un 80 por ciento de probabilidad de convertirse en un adulto obeso. Si un padre es obeso, hay un 50 por ciento de probabilidad de que los niños sean también obesos. Sin embargo, cuando ambos padres son obesos, los niños tienen un

80 por ciento de probabilidad de ser obesos. Aunque algunos desórdenes médicos pueden causar la obesidad, menos del 1 por ciento de todos los casos de obesidad son causados por problemas físicos.

El diagnóstico obesidad infantil – adolescente se establece tomando como parámetro el Índice de Masa Corporal (IMC), cuando el peso corporal del adolescente supera al esperado para su edad en el 20 por ciento. El exceso de peso favorece el desarrollo del Síndrome Metabólico, una condición con factores de riesgo asociados que pone en peligro la salud.

2.4.3. CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

Los niños y adolescentes con obesidad tienen repercusión en toda la economía que implica alteraciones en diferentes subsistemas, por lo cual muchos especialistas mencionan el Síndrome Metabólico que incluye además de la obesidad, a la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, elevación de las LDL y VLDL, disminución de las HDL, hiperuricemia y aumento de la resistencia a la insulina. No es por tanto un trastorno único, por el contrario se acepta que es un grupo heterogéneo de trastornos asociados que repercuten grandemente en la morbilidad y mortalidad de las poblaciones. A través de altas incidencias de diabetes tipo II, hipertensión arterial, enfermedades cerebrovasculares, enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer y apnea obstructiva del sueño, entre otras. La mayoría de los signos dismórficos, alteraciones dermatológicas y deformidades esqueléticas encontradas fueron las relacionadas con el desarrollo de la obesidad expresado en su tipo mórbido. Entre las

alteraciones dermatológicas se observaron con más frecuencia la acantosis nigricans, y lesiones de intertrigo. Las deformidades esqueléticas más frecuentes fueron el genu valgus y los pies planos en sus diferentes grados. Son suficientes 6,50 a 9 Kg. de más para provocar arcos planos o inflamación de la placa de crecimiento en los talones señaló Haycock (76), quien también afirma que solía ver ese dolor de pie en niños muy activos y que ahora los sufren cada vez más los chicos con sobrepeso. Lo que está claro es que los problemas en los pies de los niños obesos pueden provocar un círculo vicioso, en el que el dolor de pie les hace más difícil abandonar el sedentarismo, lo que a su vez dificulta bajar de peso (77).

Se encontró que los escolares obesos presentaron mayor frecuencia de dificultad respiratoria nocturna, trastornos en el sueño y dificultades en el aprendizaje que los eutróficos (78).

Además del síndrome metabólico, la obesidad es también correlacionada con una variedad de otras complicaciones a diferentes niveles como:

Cardiovascular: Insuficiencia cardíaca congestiva, corazón aumentado de tamaño y las arritmias y mareos asociados, várices y embolismo pulmonar.

Endocrino: síndrome de ovario poliquístico, desórdenes menstruales e infertilidad.

Gastrointestinal: enfermedad de reflujo gastro-esofágico, hígado graso, colelitiasis, hernia y cáncer colorectal.

Renal y génito-urinario: incontinencia, insuficiencia renal crónica, hipogonadismo (hombres), cáncer mamario (mujeres), cáncer uterino (mujeres), muerte fetal intrauterina.

Tegumentos (piel y apéndices): estrías, acantosis nigricans, linfedema, celulitis, carbúnculos, intérrigo.

Músculo esquelético: hiperuricemia, pérdida de la movilidad, osteoartritis, dolor de espalda.

Neurológico: accidente cerebrovascular, meralgia parestésica, dolores de cabeza, síndrome del túnel del carpo, demencia, hipertensión intracraneal idiopática.

Respiratorio: disnea, apnea obstructiva del sueño, síndrome de hipoventilación, síndrome de Pickwickian, asma.

Psicológico: depresión, baja autoestima, desorden de cuerpo dismórfico, estigmatización social (79).

2.5. TRASTORNO DE ANSIEDAD

Según Baca (80), existe una coincidencia general en afirmar que el estado psicológico que se denomina “Ansiedad” es un sentimiento normal experimentado por todos los seres humanos en muchos momentos de la vida cotidiana, al menos de una forma fugaz y con una intensidad media. Esta frecuencia no impide que sea una emoción considerada como negativa e indispensable y que, junto con el dolor y la tristeza constituya la fuente más común de malestar para el ser humano, la ansiedad por tanto es un sentimiento o vivencia que forma parte de la experiencia de la vida y que, en cuanto tal, puede ser reconocida con facilidad por todo el mundo.

La ansiedad no es, en consecuencia, una situación patológica en principio, sino que forma parte del sistema de alarma ante situaciones adversas en

potencia. Todo indica que dicho sistema de alarma tiene la finalidad de poner al sujeto en disposición de desplegar los mecanismos de adaptación necesarios ante las situaciones dañinas o indeseables. En esta función se asemeja también al dolor.

Este carácter cotidiano de la ansiedad hace que el uso técnico del término como síntoma psiquiátrico plantee problemas de validez y especificidad. El idioma empleado es uno de los obstáculos importantes.

La primera distinción que se ha hecho para precisar el significado de este término es la que diferencia el miedo (emoción que se experimenta ante una amenaza real y concreta, que termina al cesar ésta) de la ansiedad (emoción que aparece en ausencia de una amenaza real y concreta, que persiste sin relación aparente con dicho tipo de amenazas); aunque no es demasiado, es lo que es adoptado en general.

La segunda distinción que se hace entre ansiedad normal y ansiedad patológica. La diferencia estriba básicamente en la intensidad, frecuencia y duración de su presentación. La acentuación de alguna de sus características (p. ej., presencia masiva de fenómenos psicofisiológicos), así como la repercusión sobre las actividades de la vida diaria del sujeto y la subsiguiente producción de algún tipo de discapacidad son también criterios que se han utilizado en esta distinción. No obstante, es preciso señalar que, como en otros tantos trastornos psicopatológicos, los límites entre “lo normal” y “lo enfermo” son difusos y exige una cuidadosa evaluación individual. En cualquier caso, la ansiedad presenta siempre una clara estructura dimensional.

La tercera distinción hace referencia a una cuestión idiomática. En español (al igual que en alemán) se dispone de dos palabras que permite definir dos tipos de vivencia diferente: ansiedad y angustia. En inglés ambos términos se funde en uno solo (anxiety) y, en consecuencia, no es posible hacer dicha distinción. Aunque el peso de la literatura anglosajona (que constituye la abrumadora mayoría) se ha hecho notar en la conversión de ambos términos en sinónimos, tiene utilidad el intentar rescatar la diferencia que la psicopatología clásica europea hacía (y sigue haciendo). Ansiedad es un término que se reserva para aquellas vivencias experimentadas por el sujeto como “psicológicas” (la más paradigmática es la que refieren los pacientes como “miedo sin saber a qué” o desasosiego); por su parte angustia hace referencia a los síntomas que se expresan con más fuerza ligados a sensaciones corporales (las sensaciones de opresión precordial o dificultad respiratoria son buenos ejemplos).

Aunque hay autores que consideran esta distinción innecesaria, la introducción del término “panic” en las clasificaciones del Manual Diagnóstico y Estadístico de Enfermedades Mentales (DSM, que en español tiene la connotación de terror de gran intensidad ante una situación real, con reacciones de huida o parálisis) para definir situaciones de ansiedad extrema y aguda con fuerte componente vegetativo es una muestra de que el término angustia sigue siendo válido (el panic attack debería ser traducido, en consecuencia, como crisis de angustia y nunca como ataques de angustia).

La ansiedad es una respuesta emocional o conjunto de respuestas que engloba: aspectos subjetivos o cognitivos de carácter displacentero,

aspectos corporales o fisiológicos caracterizados por un alto grado de activación del sistema periférico, aspectos observables o motores que suelen implicar comportamientos poco ajustados y escasamente adaptativos.

La ansiedad tiene una función muy importante relacionada con la supervivencia, junto con el miedo, la ira, la tristeza o la felicidad. En la actualidad se estima que un 20.5% o más de la población mundial sufre de algún trastorno de ansiedad, generalmente sin saberlo (81).

La ansiedad no solo aparece por peligros externos y objetivos, sino también por otros de carácter interno y subjetivo, e incluso por miedos inconscientes. Si la reacción de ansiedad es muy intensa ya sea porque la amenaza realmente sea enorme o porque nuestros mecanismos de respuesta ante los peligros esté desajustado, la reacción física y psicológica lejos de ayudar a hacer frente a la amenaza, se transformará en un peligro agregado.

La alarma interna que supone la ansiedad, no debe alcanzar niveles excesivamente elevados, si así lo hiciera hay que reducirla. La mejor forma de reducir la ansiedad es eliminar el peligro que la ha provocado, pero no siempre es posible, en especial cuando el peligro es interno, subjetivo o inconsciente.

El proceso de masticación, al suponer un gasto de energía y al implicar una forma de desgarrar y triturar se transforma en una forma de reducir ansiedad.

Si el comer como recurso anti ansiedad se transforma en algo habitual con el tiempo se aumentará de peso, incluso estableciendo en algunas personas

un círculo vicioso donde la ansiedad se reduce comiendo, por ende aumentando nuevamente y este genera un motivo de alarma, de preocupación, por lo que nuevamente aparece la ansiedad y una vez más se come como mecanismo compensador.

Los síntomas de ansiedad son muy diversos y tal vez los más comunes consistan en hiperactividad vegetativa, que se manifiesta con taquicardia, taquipnea, midriasis, sensación de ahogo, temblores en las extremidades, sensación de pérdida de control o del conocimiento, transpiración, rigidez muscular, debilidad muscular, insomnio, inquietud motora, dificultades para la comunicación, pensamientos negativos y obsesivos, etc.

La ansiedad se puede manifestar de tres formas diferentes: a través de síntomas fisiológicos, cognitivos y conductuales. Éstos hacen referencia a tres niveles distintos, los cuales pueden influirse unos en otros, es decir, los síntomas cognitivos pueden exacerbar los síntomas fisiológicos y éstos a su vez disparar los síntomas conductuales. Cabe notar que algunos síntomas de la ansiedad suelen parecerse a los de padecimientos no mentales, tales como la arritmia cardíaca o la hipoglucemia por lo que se recomienda a los pacientes someterse a un examen médico para descartarlos (81).

2.5.1. EPIDEMIOLOGÍA

La mayor parte de los estudios epidemiológicos sugieren que los miedos y las fobias, la ansiedad de separación, el trastorno de pánico, el trastorno de ansiedad generalizada y la depresión son fenómenos muy comunes en los niños y adolescentes, con tasas de prevalencia que superan cada uno el 5%

de la población infantojuvenil. Los síntomas subclínicos de estos trastornos, que se dan en adolescentes que nunca han sido clínicamente diagnosticados, se encuentran en más del 30% de la población de niños y adolescentes. Otros síntomas o síndromes, como los relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo o el trastorno de estrés postraumático, son menos frecuentes en la población infantojuvenil. Otro aspecto importante a resaltar es la elevada comorbilidad que se da entre los trastornos de ansiedad y el trastorno depresivo mayor, con tasas comunes situadas en torno al 40% de comorbilidad (82).

2.5.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la ansiedad varían en los niños en función de la edad y del desarrollo cognoscitivo y emocional. En términos generales abarcan cuatro grupos de síntomas: neurovegetativos, conductuales, cognoscitivos y vivenciales. Las dificultades de atención y concentración, los problemas de memoria y la lentitud del pensamiento, son síntomas ya típicos de la etapa escolar a los que se añaden los sentimientos de despersonalización y des realización en la adolescencia. La ansiedad patológica abarca un amplio espectro clínico desde los miedos y temores excesivos, a la evitación fóbica de determinados estímulos y circunstancias, la ansiedad anticipatoria, el estado de vigilancia generalizado y los ataques de pánico. Los trastornos de ansiedad propiamente dichos comprenden de acuerdo con las clasificaciones internacionales las fobias simples, el

trastorno de ansiedad a la separación, el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de estrés postraumático (TEP).

Los síntomas somáticos de los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes son:

Neuromusculares: Cefaleas

Digestivos: Dolores abdominales, náuseas, vómito, diarrea

Respiratorios: Sensación de ahogo, disnea, taquicardia, opresión torácica

Cardiovasculares: Palpitaciones, taquicardia, dolor precordial, palidez, rubor, aumento ligero o moderado de la tensión arterial.

Neurovegetativos: Sequedad de boca, sudoración, lipotimia, midriasis.

2.5.3. CLASIFICACIÓN

La primera clasificación de los trastornos de ansiedad se debe a Freud quien, a finales del siglo XIX, describe fundamentalmente 4 tipos de neurosis en los que predomina la ansiedad: a) neurosis de angustia, en la que aparecen sólo síntomas de ansiedad; b) neurosis fóbica, en la que aparecen temores desproporcionados o irracionales (fobias); c) neurosis histérica, en la que aparecen síntomas conversivos o físicos para desplazar el conflicto (parálisis, ceguera, etc.), y d) neurosis obsesiva, con síntomas obsesivo-compulsivos. Son concebidos como trastornos sin causa orgánica y derivados de la existencia de un conflicto intrapsíquico.

CUADRO 2.3.-

Clasificación de los trastornos de ansiedad según DSM V

Clasificación de los Trastornos de Ansiedad
DSM – 5
Trastorno de pánico con o sin agorafobia Agorafobia sin trastorno de pánico Fobia específica Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno de ansiedad debido a causa médica Trastorno de ansiedad inducido por sustancias Trastorno de ansiedad por separación Mutismo selectivo

2.5.4. ETIOPATOGENIA

Trastorno de pánico

El trastorno de pánico fue el primero de los trastornos de ansiedad en ser estudiado desde una perspectiva biológica. Existe una agregación familiar para este trastorno que parece ser específica con respecto a otros trastornos de ansiedad, sobre todo cuando se inicia en menores de 20 años. La separación del pánico frente a otros trastornos de ansiedad se comenzó a realizar al observar que la perfusión de lactato precipitaba una crisis de angustia en más de dos tercios de estos pacientes. Permanece por aclarar el mecanismo por el que se producen, si bien puede estar relacionada con anomalías en el control de la respiración. Los niños con defecto congénito en el centro detector de la asfixia (síndrome de hipoventilación central congénita), encargado de precipitar la hiperventilación, presentan índices de ansiedad muy bajos. La estimulación del locus coeruleus, principal núcleo de neuronas noradrenérgicas, genera respuestas de ansiedad. Sin embargo, pese a que el sistema noradrenérgico está implicado en la fisiopatología de

los ataques de pánico, las investigaciones sólo han podido detectar alteraciones que pudieran ser compensatorias y no básicas del trastorno. Uno de los hallazgos más constantes es el aplanamiento de la respuesta de la hormona de crecimiento tras la administración de clonidina que sugiere una regulación a la baja de los receptores adrenérgicos alfa-2 postsinápticos. Una de las evidencias más importantes de la implicación de la serotonina en el pánico es la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en su tratamiento. Sin embargo, no se ha podido detectar una alteración específica en este sistema de neurotransmisión. Otros candidatos son el sistema GABA por la eficacia de las benzodiacepinas, habiéndose detectado una hiposensibilidad en el complejo GABA-benzodiacepina o la colecistocinina, un octapéptido que induce ansiedad y se encuentra en concentraciones elevadas en regiones implicadas en esta emoción como el hipocampo y la amígdala (83).

Fobia social

Como cualquier fobia, se centra en un miedo intenso, persistente y crónico (grave para considerarse fobia) a ser juzgado, avergonzado, humillado o hacer el ridículo, que se pone de manifiesto en varios tipos de situaciones, entre las que destacan:

- Hablar en público, como intervenir en clase o realizar una exposición (glosofobia).
- Reuniones sociales en las que tendrá que relacionarse (fiestas, eventos, etc.).

- Encuentros inesperados con conocidos, familiares, amigos, etc.

Estos temores pueden ser desencadenados por medio del escrutinio de las acciones de los demás. El sentimiento de miedo es tan intenso, que en este tipo de situaciones la persona se pone nerviosa tan sólo con pensar en ello (ansiedad anticipatoria), e intenta esforzarse para controlar o suprimir la ansiedad. Estas situaciones y otra serie de sucesos hacen que el que la padezca se sienta inseguro, acechado, incómodo, con sensaciones intensas y desagradables acerca de lo que pueden estar hablando, pensando o juzgando de él (cierta paranoia), y síntomas evidentes de ansiedad. Si bien el miedo a la interacción social puede ser reconocido por la persona como excesivo o irracional, su superación puede ser bastante difícil. Los síntomas físicos que acompañan a menudo el trastorno de ansiedad social incluyen rubor, sudoración profusa (hiperhidrosis), temblores, palpitaciones, náuseas, tartamudez, a menudo acompañada de un discurso acelerado. Pueden ocurrir ataques de pánico en virtud del intenso miedo y malestar. Un diagnóstico precoz puede ayudar a minimizar los síntomas y el desarrollo de problemas adicionales, como la depresión.

Las situaciones temidas pueden ser numerosas, y en este caso se trata del subtipo generalizado (fobia social generalizada) (ej. concurrir a fiestas o reuniones, conocer gente nueva, participar de pequeños grupos de trabajo, realizar conquistas amorosas, etc.) o únicas y específicas (fobia social específica), de subtipo discreto (ej. dar un discurso, actuar frente al público, ir al baño cuando hay personas en el ambiente contiguo, etc.).

Se suele desarrollar en la juventud, después de la adolescencia. Su aparición es mucho más común de lo que se piensa popularmente, y no hay que considerar esta fobia como extraña. Aceptarlo abiertamente en público es el mejor modo de comenzar a superarlo, para poder intentar sentirse mejor comprendido y de ese modo, aminorar la angustia.

Los síntomas pueden presentarse al inicio de la adolescencia y pueden continuar durante toda la vida, lo que tiene graves consecuencias negativas en la vida social, laboral y afectiva. A menudo las personas cercanas suelen confundir erróneamente la fobia social con la timidez, pero una persona que padezca fobia social no tiene por qué ser necesariamente tímida.

Desde el punto de vista comportamental, algunas personas anticipan y evitan las situaciones sociales temidas, mientras que otras personas las afrontan pero recurren a "conductas de seguridad", es decir, conductas con las que intentan protegerse de un modo u otro para atenuar o suprimir la ansiedad. Las conductas de seguridad atenúan la ansiedad a corto plazo, pero refuerzan el trastorno a medio y largo plazo.

Algunas de las conductas de seguridad pueden ser: ingesta alcohol o ansiolíticos, "amigos sombra", evitar mirar a los ojos, apoyar las manos en algún lugar por si tiemblan, cruzar los brazos, buscar situaciones estratégicas y lugares como al final y extremos laterales, usar ropa ancha y fresca para que no se note el sudor, etc.

La fobia social como cualquier otra fobia es un mecanismo desarrollado para evitar situaciones potencialmente peligrosas para la supervivencia, pero en la sociedad moderna este mecanismo es un problema mayor que el propio

peligro, pues incapacita a la persona el poder hacer una vida como desea. El exponerse a la situación temida puede provocar un ataque de ansiedad, y el miedo a sufrir ese ataque es el principal motivo por el que a la persona le cuesta enfrentarse a sus miedos. También la ansiedad suele ser un acompañante habitual de quien padece fobia social. También se ha encontrado una relación entre estilos paternos (crítica, sobreprotección emocional, hostilidad; es decir, el constructo "emoción expresada") y el desarrollo y/o mantenimiento de la fobia social.

Trastorno por estrés postraumático

El trastorno por estrés postraumático es el conjunto de los síntomas que aparecen como consecuencia de este hecho traumático.

Se trata de un acontecimiento en la vida del sujeto, una experiencia vivida que aporta, en muy poco tiempo, un aumento tan grande de excitación a la vida psíquica, que fracasa toda posibilidad de elaboración. Entonces el psiquismo, al ser incapaz de descargar una excitación tan intensa, no tiene la capacidad de controlarla y eso origina efectos patógenos y trastornos duraderos.

Es una severa reacción emocional a un trauma psicológico extremo. El factor estresante puede involucrar la muerte de alguien, alguna amenaza a la vida del paciente o de alguien más, un grave daño físico o algún otro tipo de amenaza a la integridad física o psicológica, a un grado tal que las defensas mentales de la persona no pueden asimilarlo. En algunos casos, puede darse también debido a un profundo trauma psicológico o emocional y no

necesariamente algún daño físico, aunque generalmente involucra ambos factores combinados. Si una madre o un padre son afectados, el TEPT puede causar consecuencias negativas para la relación padres-hijo y el desarrollo del niño.

El tiempo mínimo de evolución de los síntomas es de un mes. Las alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. El trastorno es agudo si los síntomas persisten menos de tres meses. Su prolongación hará que se considere crónico. En los casos en los cuales los síntomas se inician después de seis meses de padecido el evento traumático, se considerará de inicio demorado.

Cuando el agente estresante es obra de otro ser humano el trastorno es de mucha mayor gravedad que cuando es producto de un acontecimiento natural.

Durante el trauma la incapacidad de un sujeto para responder adecuadamente a la intensidad de un aflujo de excitaciones es demasiado excesivo para su psiquismo producido por determinado acontecimiento experimentado. El bloqueo de la actividad motriz externa (imposibilidad de reaccionar) aumenta la posibilidad del estrés postraumático. La función del Yo es evitar estos estados traumáticos, tamizar y organizar la excitación recibida descargándola motrizmente o ligándola a pensamientos y palabras. Esto es posible debido a la capacidad del Yo para anticipar en su fantasía lo que va a ocurrir e ir preparándose para el futuro. Los hechos que no han sido anticipados y que son experimentados de una manera violenta e

intrusiva originan grandes cantidades de excitación no controlada que las vuelven abrumadoras para el psiquismo. Esta excitación es excesiva en relación con la tolerancia del sujeto y su capacidad para controlarla y elaborarla psíquicamente.

El trastorno por estrés postraumático es generado por los efectos patógenos duraderos que este incidente traumático provoca en toda la organización psíquica. Las probabilidades que tiene un incidente de producir un trastorno por estrés postraumático se hallan directamente relacionadas con su carácter de imprevisto.

El principal síntoma es el bloqueo o disminución de las funciones del Yo y esto es lo que trae como consecuencia todos los demás síntomas. Este bloqueo se explica por la concentración de toda la energía psíquica disponible por el psiquismo en una sola tarea: el intento de controlar la abrumadora excitación psíquica invasora. La urgencia de esta tarea hace que todas las demás funciones yoicas queden relegadas, la emergencia domina completamente al sujeto. Eso genera toda clase de mecanismos de defensa del Yo y de fenómenos regresivos.

Casi todos los síntomas del trastorno por estrés postraumático son producto del bloqueo de las funciones perceptivas del Yo: el embotamiento psíquico, la amnesia total o parcial, la reducción acusada del interés, la disminución de la capacidad para sentir emociones, las dificultades para concentrarse, el insomnio, la irritabilidad y la disociación psíquica.

El TEPT puede o no desarrollarse en una persona que ha estado expuesta a un acontecimiento traumático dependiendo de factores predisponentes

individuales (vulnerabilidad) y de la naturaleza del evento traumático. A más traumático el acontecimiento, más probabilidades de que se origine, y a menos vulnerabilidad individual previa menos probabilidades de generarlo.

Entre los factores que contribuyen a su desarrollo están:

- La extensión en que el evento traumático afecta la vida íntima y personal del afectado.
- La duración del evento.
- El grado de vulnerabilidad ante la maldad humana: el TEPT es más probable que ocurra en eventos provocados por la mano del hombre que ante eventos naturales.

Trastorno de ansiedad generalizada

Como su nombre lo indica, se refiere a la situación en la que el individuo experimenta una ansiedad constante y a largo plazo, sin saber su causa. Estas personas tienen miedo de algo, pero son incapaces de explicar de qué se trata. Debido a su ansiedad no pueden desempeñarse en forma normal. No logran concentrarse, no pueden apartar sus temores y sus vidas empiezan a girar en torno a la ansiedad. Esta forma de ansiedad puede, al final, producir problemas fisiológicos. Las personas que padecen del trastorno de ansiedad generalizada pueden comenzar a sufrir dolores de cabeza, mareos, palpitaciones cardiacas o insomnio.

El síntoma principal es la presencia casi constante de preocupación o tensión, incluso cuando no existen causas objetivas que lo motiven. Las preocupaciones parecen flotar de un problema a otro, como problemas

familiares o de relaciones interpersonales, cuestiones de trabajo, dinero, salud y otros problemas. Incluso siendo consciente de que sus preocupaciones o miedos son más intensos de lo necesario, una persona con trastorno de ansiedad generalizada aún tiene dificultad para controlarlos. Los síntomas psicológicos son: preocupación crónica y exagerada, agitación, inquietud, tensión e irritabilidad, aparentemente sin causa alguna, o más intensas de lo que sería razonable en esa situación en particular. La gente que la padece también puede tener problemas de concentración y dificultades para conciliar el sueño y permanecer dormido (siendo el primero que se afecta en cualquier trastorno) y sueño no reparador ni satisfactorio. Con frecuencia suelen aparecer signos físicos, como temblores, dolor de cabeza, mareos, agitación, tensión y dolor muscular, ojeras, pérdida de peso, molestias abdominales y sudoración.

El TAG está probablemente causado por una combinación de factores biológicos y de circunstancias vitales. Los genes pueden jugar un papel. Muchas de las personas que la padecen también experimentan otros trastornos médicos, como depresión y/o pánico, que al parecer implican cambios en los procesos químicos cerebrales, en particular anomalías en los niveles de la serotonina. El estrés también puede contribuir en su aparición.

Podemos definir las respuestas de ansiedad como reacciones defensivas e instantáneas ante el peligro. Estas respuestas, ante situaciones que comprometen la seguridad del sujeto, son adaptativas para la especie humana.

El trastorno de ansiedad generalizada es una afección común por lo que cualquier persona puede sufrir este trastorno, incluso los niños. La mayoría de las personas que sufren este trastorno dicen que han estado ansiosas desde que tienen memoria. El trastorno de ansiedad generalizada es un poco más frecuente en las mujeres que en los hombres. Cabe señalar que los trastornos de ansiedad son los problemas de salud mental más comunes. Pueden afectar de igual manera a adultos, niños y adolescentes.

Situaciones que pueden aumentar el riesgo de padecer TAG:

- Tiene un familiar cercano que sufre de un trastorno de ansiedad.
- Problemas de aprendizaje o de memoria.
- Condición prolongada, como diabetes, depresión, uso de drogas ilícitas, o alcoholismo.
- Embarazada o en puerperio.
- Es mujer.
- Tiene 25 años de edad o menor.

La eficacia de las benzodiazepinas ha planteado la hipótesis de una deficiencia en el sistema GABA, registrándose una disminución en el número y en la sensibilidad de los puntos de unión de los receptores del sistema GABA-benzodiazepina. Pese a la posible implicación del sistema noradrenérgico en la fisiopatología del TAG sólo se ha podido detectar como alteración una hiposensibilidad en los receptores de este sistema probablemente como consecuencia de su hiperactivación mantenida. Los principales datos que implican al sistema serotoninérgico en este trastorno

derivan de la utilidad de fármacos con acción sobre este sistema como la buspirona, con acción agonista parcial sobre los receptores serotoninérgicos 5-HT-1A, los que antagonizan los receptores 5-HT-2 o los ISRS. Determinaciones de la respuesta autonómica ante el estrés han detectado una disminución de su flexibilidad probablemente debida a una reducción del tono vagal. Por otra parte, es frecuente encontrar previamente acontecimientos vitales graves de carácter amenazador que generan sensación de amenaza y una percepción negativa de las posibilidades de afrontamiento según el modelo cognitivo.

El trastorno de ansiedad por separación

Es una condición psicológica, clasificada dentro del espectro de los trastornos de ansiedad, en el cual un individuo presenta una excesiva ansiedad acerca de la separación del hogar o de la gente hacia quienes tiene una fuerte relación de apego, tal como la madre o el padre.

Presente en todos los grupos etarios, el trastorno por separación es más común en adultos (aproximadamente 7% de la población) que en niños (un 4% de la población aproximadamente) (84).

La ansiedad de separación se caracteriza por los siguientes síntomas:

- Signos de estrés al ser separado del sujeto motivo del apego (tal como un otro significativo, madre u hogar).
- Preocupación persistente y excesiva acerca de perder al sujeto motivo del apego.

- Preocupación persistente y excesiva acerca de que algún evento implique la separación de un sujeto motivo de un apego importante.
- Temor excesivo a estar solo sin el sujeto motivo del apego.
- Renuencia o rechazo a dormir sin que esté cerca un sujeto motivo del apego.
- Pesadilla recurrente acerca de la separación.

A menudo el trastorno por ansiedad de separación es un síntoma de una condición comórbida. Existen estudios que muestran que los niños y niñas que sufren del TAS tienen mayores probabilidades de tener TDAH, trastorno afectivo bipolar, trastorno de pánico y otros desórdenes luego en la vida (85).

Mutismo selectivo

Es un trastorno de ansiedad en el que una persona que normalmente es capaz de hablar no habla en situaciones específicas o para determinadas personas, generalmente coexiste con timidez o ansiedad social. Los niños con mutismo selectivo permanecen en silencio, incluso cuando las consecuencias de su silencio incluyen la vergüenza, el aislamiento social o incluso el castigo.

Niños y adultos con mutismo selectivo son totalmente capaces de la expresión y comprensión del lenguaje, pero no pueden hablar en ciertas situaciones, aunque se espera que hablen de ellos. El comportamiento puede ser percibido como la timidez o la grosería por otros. Un niño con mutismo selectivo puede estar completamente en silencio en la escuela durante años, pero hablar con toda libertad o incluso excesivamente en casa. Hay una

variación jerárquica entre las personas con este trastorno: algunas personas participan plenamente en las actividades y pueden parecer sociales o no, otros sólo hablan con sus compañeros, pero no con los adultos, otros hablarán a los adultos cuando les hacen preguntas que requieren respuestas cortas, pero nunca a compañeros, y otros no hablan con nadie y participa en pocas o algunas de las actividades. En una forma grave conocida como "mutismo progresivo", el trastorno progresa hasta que la persona con esta condición no hablara a cualquier persona en ninguna situación, incluso los miembros cercanos de la familia.

El mutismo selectivo por definición, que se caracteriza por lo siguiente:

- Falta sistemática de hablar en situaciones sociales específicas en las que existe la expectativa por hablar, (por ejemplo, en la escuela) a pesar de hablar en otras situaciones.
 - La alteración interfiere el rendimiento escolar o laboral o la comunicación social.
 - La duración de la alteración es de al menos 1 mes (no limitada al primer mes de clases).
 - El hecho de no hablar no se debe a una falta de conocimiento o la comodidad con el idioma hablado requerido en la situación social.
 - La alteración no se explica mejor por un trastorno de la comunicación (por ejemplo, el tartamudeo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico.
- Además de la falta de expresión, otros comportamientos y características comunes presentan las personas con mutismo selectivo son:

- La timidez, la ansiedad social, el temor a la vergüenza social, y / o el aislamiento social y la retirada.
- Dificultad para mantener el contacto con los ojos.
- Expresión en blanco y la renuencia a sonreír.
- Movimientos rígidos y torpes.
- Dificultad para expresar sus sentimientos, incluso a los miembros de la familia.
- Tendencia a preocuparse más de la mayoría de personas de la misma edad.
- Deseo de rutina y la aversión a los cambios.
- Sensibilidad al ruido y las multitudes.

En el lado positivo, muchas personas con esta afección tienen:

- Por encima de la inteligencia media, percepción, o la curiosidad.
- La creatividad y el amor por el arte o la música.
- La empatía y la sensibilidad a los pensamientos y sentimientos de los demás.
- Un fuerte sentido del bien y el mal.

La mayoría de los niños con mutismo selectivo son la hipótesis de tener una predisposición hereditaria a la ansiedad. A menudo han inhibido temperamentos, que es la hipótesis de ser el resultado de un exceso de excitabilidad en la amígdala. Esta área recibe indicaciones de posibles amenazas y pone en marcha la respuesta de lucha o huida (86).

Algunos niños con mutismo selectivo pueden tener problemas para procesar la información sensorial. Esto haría que la ansiedad y la sensación de agobio

en situaciones desconocidas, que pueden causar que el niño no sea capaz de hablar (algo que algunas personas con autismo también lo padecen). Muchos niños con SM tienen algunas dificultades de procesamiento auditivo.

2.5.5. INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK

El BAI (Beck Anxiety Inventory) fue desarrollado por Beck en 1.988, con objeto de poseer un instrumento capaz de discriminar de manera fiable entre ansiedad y depresión. Fue concebido específicamente para valorar la severidad de los síntomas de ansiedad. Está basado en los cuestionarios Situational Anxiety Checklist (SAC) (87), The Physician's Desk Reference Checklist (PDR) (88) y The Anxiety Checklist (ACL) (86).

Es un inventario autoaplicable, compuesto por 21 ítems, que describen diversos síntomas de ansiedad. Se centra en los aspectos físicos relacionados con la ansiedad, estando sobrerrepresentado este componente (90). Los elementos que lo forman están claramente relacionados con los criterios diagnósticos del DSM-V.

Cada ítem se puntúa de 0 a 3, correspondiendo la puntuación 0 a “en absoluto” 1 a “levemente, no me molesta mucho”, 2 a moderadamente, fue muy desagradable pero podía soportarlo” y la puntuación 3 a “severamente, casi no podía soportarlo”. La puntuación total es la suma de las de todos los ítems (si en alguna ocasión se eligen 2 respuestas se considerará sólo la de mayor puntuación. Los síntomas hacen referencia a la última semana y al momento actual.

PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS

Fiabilidad:

Posee una elevada consistencia interna (91) (alfa de Cronbach de 0,90 a 0,94). La correlación de los ítems con la puntuación total oscila entre 0,30 y 0,71. La fiabilidad test-retest tras una semana es de 0,67 a 0,93 y tras 7 semanas de 0,62.

Validez:

Tiene buena correlación con otras medidas de ansiedad en distintos tipos de poblaciones (jóvenes, ancianos, pacientes psiquiátricos y en la población general). Los coeficientes de correlación (r) con la Escala de ansiedad de Hamilton es de 0,51, con el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado de 0,47 a 0,58 y con la Subescala de Ansiedad del SCL-90R de 0,81.

Por otra parte los coeficientes de correlación con escalas que valoran depresión, también son elevados. Con el Inventario de Depresión de Beck de 0,61 y con la Subescala de Depresión del SCL-90R de 0,62.

Se ha mostrado sensible al cambio tras el tratamiento (92).

Al analizar los elementos del test, Beck en el trabajo original (93) encuentra dos factores principales: síntomas somáticos y síntomas subjetivos de ansiedad, pudiendo obtenerse dos subescalas. Con posterioridad el propio Beck (94) describió cuatro factores: subjetivo, neurofisiológico, autonómico y pánico.

En 1993, Steer (95), al aplicar una versión informática del test describió dos componentes en el test: somático y subjetivo, si bien muchos de los ítems

clasificados en cada grupo no correspondían exactamente con los encontrados por Beck.

2.5.6. ANSIEDAD Y OBESIDAD

La obesidad determina diversos riesgos en el ámbito biológico, psicológico y social. Los riesgos biológicos se manifiestan a corto, mediano y largo plazo, a través de diversas enfermedades. Una vez que el paciente presenta sobrepeso y obesidad en distintos grados aumentan los factores de riesgo cardiovascular y de una gran cantidad de otras patologías.

Desde el punto de vista psicológico produce depresión, trastornos de la conducta alimentaria, aislamiento y disminución de la autoestima, lo que afecta la esfera de relaciones personales, familiares y académicas, También son más propensos a deprimirse y caer en conductas adictivas.

Las personas con estados de sobrepeso y obesidad sufren diversos trastornos psicológicos, como la desvalorización cotidiana y de acuerdo a su historia personal pueden llegar a desarrollar una psicopatía.

Algunas de las alteraciones psicológicas más frecuentes en personas con estados de obesidad son:

- a) Imagen corporal distorsionada
- b) Descontrol alimentario
- c) Ansiedad
- d) Manifestaciones depresivas
- e) Trastornos de la sexualidad

La ansiedad, es una reacción que se presenta cuando la persona se siente en peligro, a veces la persona con sobrepeso u obesidad puede sentir miedo a ser abandonado, miedo a sus propios impulsos, a no tener una estabilidad, a no alcanzar sus metas o a algún acontecimiento traumático, y para poder aliviar su ansiedad come, ya que el masticar es una actividad relajante momentánea.

Por lo anterior, es importante abordar el aspecto psicológico de la obesidad y el sobrepeso, pues muchos trastornos del apetito encubren disfunciones familiares o problemas de autoestima y sociabilidad, los que pueden influir en la ingesta inadecuada de alimentos en una baja actividad física. El efecto en la autoestima, característico de los niños con obesidad tiene un riesgo significativo para el desarrollo de problemas de salud, pero también para los aspectos psicológico y social, en los que la baja autoestima se asocia con frecuencia a la depresión.

El presente trabajo se centra en el estudio del trastorno de ansiedad generalizada de acuerdo a las características clínicas y de la asociación que presenta con los estados de sobrepeso y obesidad en adolescentes en sus diferentes etapas.

CAPÍTULO III

MÉTODOS

3.1. HIPÓTESIS

Los estudiantes que presentan estados de sobrepeso y obesidad según su IMC presentan un incremento en el nivel de ansiedad.

3.2. TIPO DE ESTUDIO

De acuerdo a las características de la investigación y a la definición de las variables epidemiológicas el tipo de estudio es transversal descriptivo según la unidad de observación y análisis, debido a que la información proviene de datos primarios y se observa el fenómeno de estudio en condiciones naturales y durante un periodo determinado de tiempo.

La investigación pretende identificar y describir la asociación entre el trastorno de ansiedad generalizado y los estados de sobrepeso y obesidad (según índice de masa corporal IMC) en estudiantes de colegio Técnico Huasipamba y la Unidad Educativa Liceo Policial Bilingüe Myr. Galo Miño J.

Mediante este diseño se mide la prevalencia de la enfermedad y los factores estudiados además de la descripción de las variables sociodemográficas.

3.3.- METODOLOGÍA

3.3.1.- UNIVERSO Y MUESTRA

Formaron la muestra 258 estudiantes con edad comprendida entre los 12 y 19 años de educación secundaria de los colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba de la provincia de Tungurahua del Cantón Ambato y Pelileo respectivamente.

La duración de este proyecto fue de 4 meses para la propuesta y recolección de la muestra y un mes de interpretación de resultados y elaboración de conclusiones.

La recolección de datos, se realizó en cada institución dentro de un horario de 7 am - 13:00 pm, donde se tomaron los datos antropométricos (peso y talla) del estudiante para su propio conocimiento.

A continuación se entregó el inventario de Beck más varios cuestionarios donde constan datos antropométricos, estructura familiar, perfil demográfico, estatus económico, hábitos nutricionales, estilos de vida, antecedentes patológicos personales y familiares y varias preguntas relacionadas al ámbito social.

Los estudiantes fueron incluidos siempre y cuando los padres y los propios adolescentes desearan participar voluntariamente, haciendo que uno de los padres firmara el consentimiento informado, donde se les explicó la finalidad del estudio.

Reuniendo la muestra esperada, se realizó el análisis de los datos usando valor de IMC y la interpretación de los resultados, teniendo una base de datos, se interpretaron a partir de pruebas estadísticas.

La tabulación y análisis de datos se la realizó en el programa SPSS versión 17.0; y la elaboración de gráficos con las tablas de registro en el programa Microsoft Office Excel 2007.

En la presente investigación, la determinación de la muestra está dada de acuerdo con los objetivos del estudio, el tamaño depende de la variabilidad de los parámetros a estimarse y del nivel de confianza.

El tamaño muestral se calculó en base a la población estudiantil de cada unidad estudiantil, de octavo año a tercero de bachillerato tomando en cuenta un total de 210 estudiantes matriculados para la Unidad Educativa Liceo Policial Bilingüe Myr. Galo Miño J. y un registro de 154 estudiantes del Colegio Técnico Huasipamba.

La estimación de la muestra está dada de acuerdo a:

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2}$$

Donde:

n = el tamaño de la muestra.

N = tamaño de la población.

σ = Desviación estándar de la población, valor constante de 0,5.

Z = Valor obtenido mediante niveles de confianza. Es un valor constante 1,96 equivalente al 95% de confianza.

e = Límite aceptable de error muestral 5% equivalente a 0.05

$$n = \frac{210 \times 0,5^2 \times 1,96^2}{210 - 1 \times 0,05^2 + 0,5^2 \times 1,96^2}$$

$$n = \frac{210 * 0.25 * 3.8416}{209 * 0.0025 + 0.25 * 3,8416}$$

$$n = \frac{201,684}{1,4829}$$

$$n = 136$$

$$n = \frac{152 \times 0,5^2 \times 1,96^2}{152 - 1 \times 0,05^2 + 0,5^2 \times 1,96^2}$$

$$n = \frac{152 * 0.25 * 3.8416}{151 * 0.0025 + 0.25 * 3,8416}$$

$$n = \frac{145.9808}{1.3379}$$

$$n = 109.1$$

Siendo la muestra 136 estudiantes para el Colegio Mayor Galo Miño y 109 estudiantes para el Colegio Técnico Huasipamba

3.3.2.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

INCLUSIÓN:

- Estudiantes del colegio técnico Huasipamba en etapas de adolescencia temprana y media.
- Estudiantes de la Unidad Educativa Liceo Policial Bilingüe Myr. Galo Miño J. en etapas de adolescencia temprana y media.

- Estudiantes que cuenten con el consentimiento del representante legal para permitir su participación en el estudio.
- Estudiantes que expresen su consentimiento de participación en el estudio.

EXCLUSIÓN

- Estudiantes que no entren en el grupo de estudio de acuerdo a su edad.
- Estudiantes con enfermedades preexistentes.
- Estudiantes que no cuenten con el consentimiento del representante.
- Estudiantes que no deseen colaborar con la investigación, una vez expuestas las características y requerimientos del estudio.

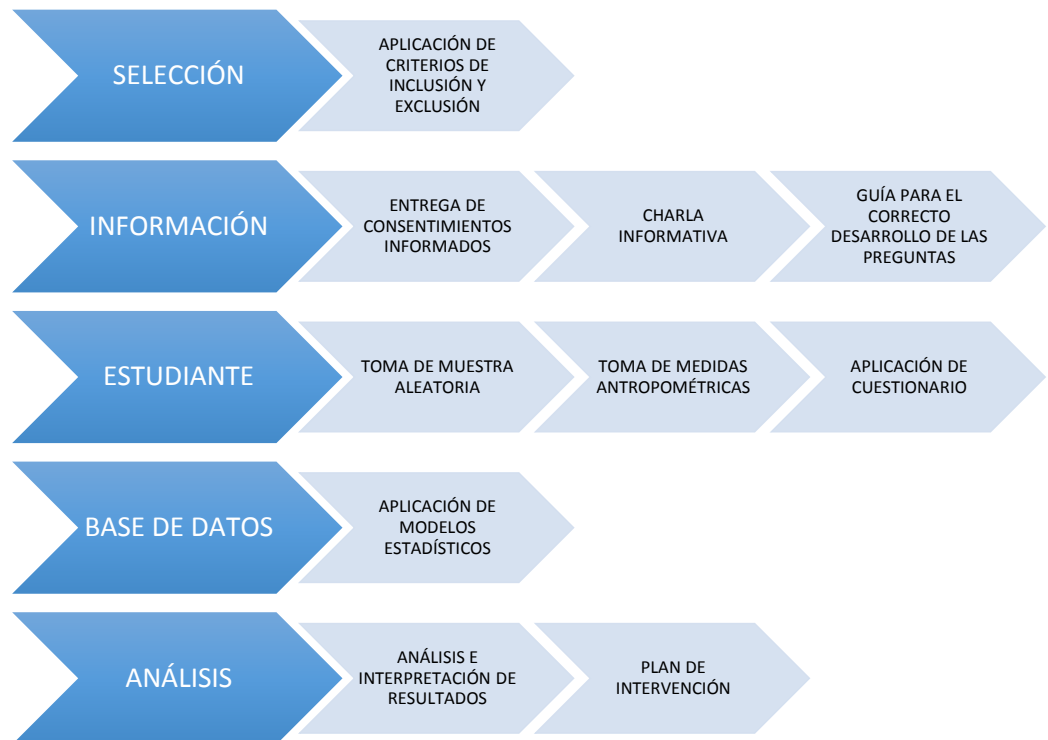
3.4.- TÉCNICA

Fichas de registro.- documento de recopilación de información teórica importante de la problemática, registro de datos personales y consentimiento informado. Anexo 2 y 3.

Encuesta.- se realizará a personas que estén vinculadas con el tema, estas servirán para conocer y profundizar la problemática. Anexo 4.

Cuestionario.- se realizará una evaluación completa a través del test de Beck, que evidencie los niveles de ansiedad en estudiantes de colegio. Anexo 5.

3.5.- PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.



- Levantamiento de información, consentimiento informado del representante y del estudiante además de la aplicación de la entrevista.
- Aplicación del cuestionario de evaluación de trastorno de ansiedad.
- Análisis e Interpretación de resultados con el programa SPSS para los cálculos epidemiológicos considerando que el objetivo primordial de esta técnica es el de modelar cómo influye en la probabilidad de aparición de un suceso, la presencia o no de diversos factores.

Medidas epidemiológicas de frecuencia de asociación y de impacto potencial.

Medidas de frecuencia

Para el cálculo se utilizará una tabla de contingencia de 2x2, con la interacción entre el estatus de enfermedad y el factor de exposición.

		Enfermedad (consecuencias)		
		Presente(+)	Ausente (-)	
Exposición	Presente(+)	a	b	$a+b=ni$
	Ausente (-)	c	d	$c+d=no$
		$a+c=mi$	$b+d=mo$	n

Dónde:

a: individuos expuestos al factor de estudio y están enfermos.

b: están expuestos pero no están enfermos.

c: no están expuestos pero si están enfermos.

d: son los no expuestos y no enfermos.

Mientras que en los marginales o totales se tiene:

ni: total de individuos expuestos .

no: total de individuos no expuestos.

mi: total de individuos enfermos.

mo: total de no enfermos

n: total de la muestra

De acuerdo con lo expuesto en la tabla de contingencia es posible calcular:

Prevalencia de la enfermedad,

$$P_{\text{enf}} = mi/n * 100$$

Prevalencia de exposición,

$$P_{\text{exp}} = ni/n * 100$$

Medidas de asociación

Las medidas de asociación, odds ratio (OR) expresan la magnitud con la que se incrementa el riesgo de presentar la enfermedad cuando ocurre una exposición.

El OR, se considera un buen estimador para calcular enfermedades crónicas y cuando la prevalencia de la enfermedad es menor que 10%.

$$OR = ad / bc$$

A fin de evaluar los resultados del estudio es preciso calcular la significancia estadística utilizando la prueba de hipótesis estadística Chi de Mentel y Haenszel.

$$X_{MH} = \frac{ad - (bc)}{\frac{mi * mo * ni * no}{n - 1}}$$

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS UNIVARIABLE

En las recolección de datos de la Unidad Educativa Policial Bilingüe Myr. Galo Miño y del Colegio Técnico Huasipamba se registran 258 estudiantes con una distribución equitativa entre los diferentes tipos de adolescencia.

Existe un predominio del sexo masculino del 65.9% contra 34.1% debido al mayor número de estudiantes hombres en el colegio Técnico Huasipamba ya que la formación de este centro se fundamenta en carreras técnicas de electricidad y mecánica. (FIG 4.5).

Según la existencia de algún antecedente patológico en la familia o personal se registra que del total de la muestra registrada solo un estudiante registró un antecedente patológico personal de importancia (bulimia). En tanto que de acuerdo a los antecedentes familiares el 30.6% de los estudiantes menciona tener como antecedente patológico familiar la diabetes sola, el 2,7% registra tres factores de riesgo (DM2, HTA y Obesidad), el 3,1% obesidad, la HTA sola como antecedente representa el 6,6% y el 8,1% refiere desconocer algún antecedente de importancia en la familia, el 43% refiere no presentar ninguna enfermedad de importancia en la familia (FIG 4.6).

Con respecto al estado nutricional del total de los estudiantes se ha registrado que 7% se ubica en el nivel de obesidad, el 25.6% son estudiantes con sobrepeso, el 60.5% de los estudiantes se ubican en una escala normal y se registra un 7% de adolescentes con bajo peso, no se encontró una diferencia importante en cuanto a la distribución del estado nutricional según cada colegio (Figura 4.4).

De acuerdo a la evaluación registrada a los estudiantes para la determinación de su nivel de ansiedad se estableció que: el 4,7% de los estudiantes tienen un puntaje elevado para la escala de ansiedad de Beck, el 17.1% registra un nivel moderado y el 78.3% un nivel leve de ansiedad (FIG 4.7), cabe destacar que se presentó el doble en la frecuencia de ansiedad en el colegio Myr Galo Miño. (ANEXO CUADRO: 3 y 9)

El 81% de los estudiantes convive con ambos padres, el 14% con un solo padre y el 1,2 no vive con ningún padre (FIG 4.8).

La distribución geográfica en la cual residen los estudiantes está bien marcada para cada institución, siendo 95,1% del área urbana en caso del colegio Myr Galo Miño y el 100% en áreas rurales para el Colegio Técnico Huasipamba (ANEXO FIG 1).

El ingreso económico familiar para el colegio Myr Galo Miño supera los \$700 dólares americanos en el 100%, mientras que en colegio Técnico Huasipamba el 12,2% está por debajo de los \$350, el 80% entre \$350 y \$700 y solo el 7,8% supera los \$700 (FIG 4,10).

En cuanto a la dieta se observa que el consumo de carbohidratos es alto en el 46.9% de los estudiantes y normal 52.7%, el consumo de proteínas es

normal en el 57,8% observando un consumo bajo en el 14,8% de los estudiantes de colegio Técnico Huasipamba mientras que solo 1,4% de los estudiantes del Colegio Myr Galo Miño refiere una ingesta disminuida, el consumo de Vegetales y frutas para ambos colegios es bajo en un 69,4%, los aceites y las grasas están en exceso en un 19,4% (FIG 4.10).

El 72,9% del total de estudiantes refiere comer 3 veces al día, 12% 4 veces, el 14,3% 2 veces y menos de 1% refiere solo comer 1 vez al día (ANEXO FIG 2).

Ninguno de los estudiantes refiere mantener una vida sedentaria y el 86,8% refiere tener una actividad física leve (ANEXO FIG 3).

En cuanto a la autopercepción de aislamiento social el 55,4% de los estudiantes refiere nunca haberse sentido aislado por sus similares, el 34,5 refiere a veces, el 9,7% frecuentemente y el 0,4 refiere sentirse siempre aislado (FIG 4.11).

4.2. ANÁLISIS BIVARIABLE

De los 240 estudiantes evaluados, excluyendo los estudiantes de bajo peso se encontró que la probabilidad de desarrollar un estado alterado de ansiedad en un adolescente cuyo IMC este sobre el percentil 85 para su edad es 1.42 veces más alto en comparación con un adolescente con un estado nutricional dentro de parámetros normales ($p=0.000058$) (Cuadro 4.1).

No hay relación entre el sexo del estudiante y el trastorno de ansiedad (Anexo Cuadro 31).

Los estudiantes con algún antecedente patológico familiar independientemente cual fuese este, está relacionado 8,8 veces más con la ansiedad que su control ($p= 1e-8$) (Cuadro 4.3).

La estructura familiar no es un factor protector ni desencadenante de ansiedad (Anexo Cuadro 32).

La ubicación geográfica determina un factor protector para quienes viven en zonas rurales OR 3.02 $p=$: 0.004 (Cuadro 4.4).

El ingreso económico no es un factor de riesgo incluso en aquellos con ingreso menor a \$350 (Anexo Cuadro 33).

El aislamiento social percibido por los adolescentes es 3.66 veces mayor para un índice de masa corporal elevado ($p=$: 0.0014) (Cuadro 4.5).

4.3. FIGURAS Y TABLAS

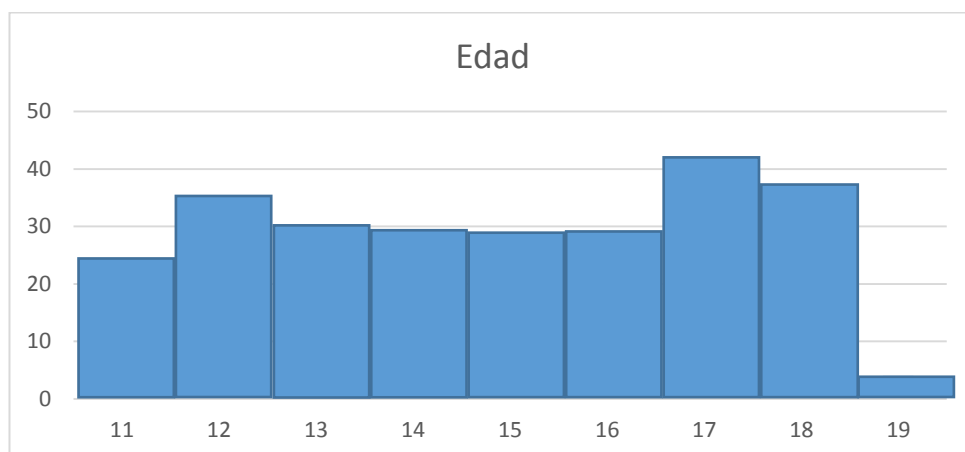


FIGURA 4.1. Distribución de sujetos por edad.

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

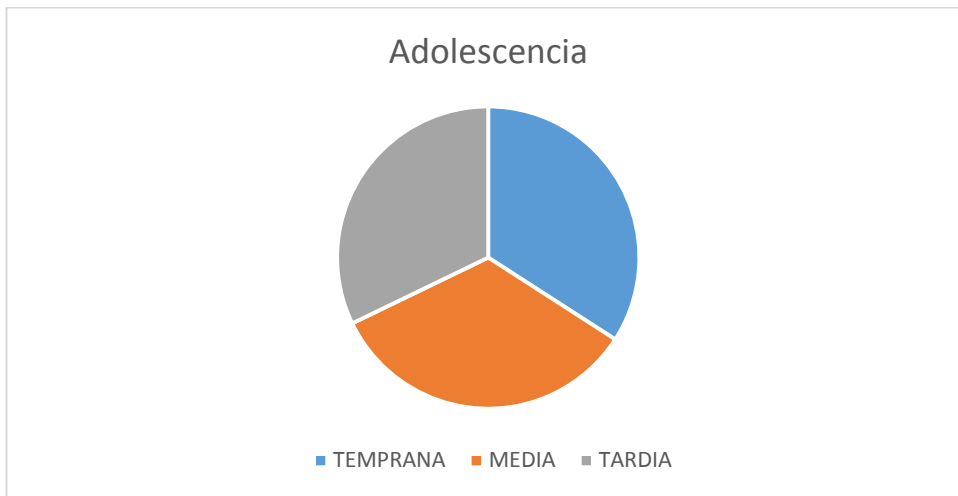


FIGURA 4.2.- Distribución de sujetos según etapa de adolescencia.
 Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
 Elaborado por: Diego Silva

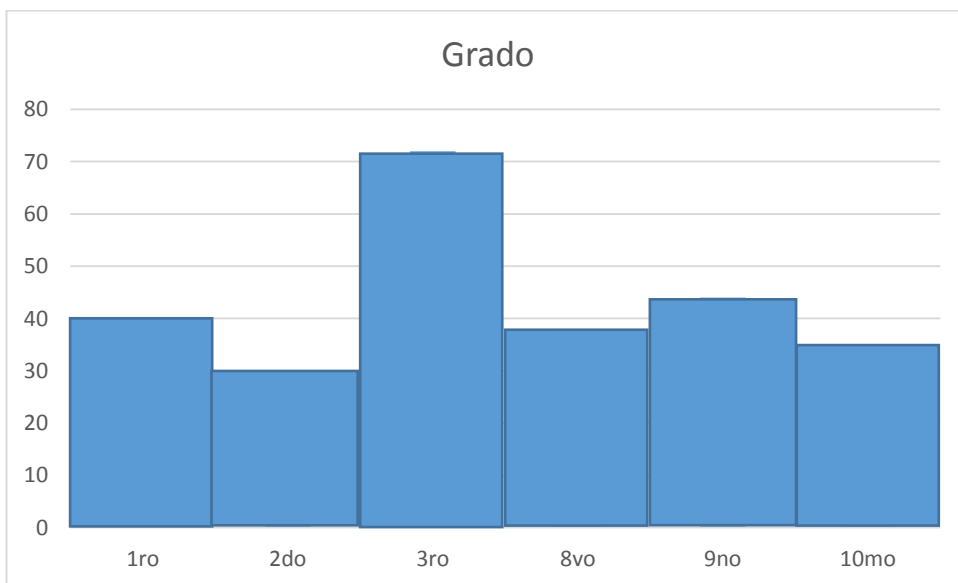


FIGURA 4.3.- Distribución de sujetos según el grado de instrucción.
 Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
 Elaborado por: Diego Silva

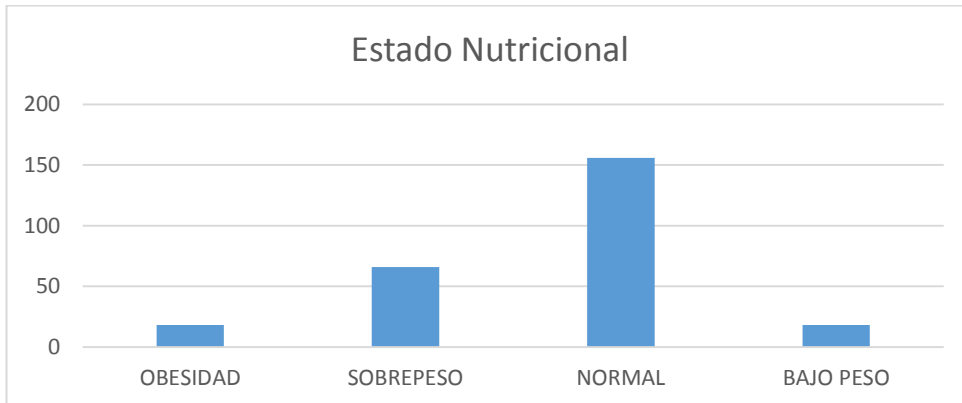


FIGURA 4.4.- Distribución de sujetos según el estado nutricional.
 Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
 Elaborado por: Diego Silva

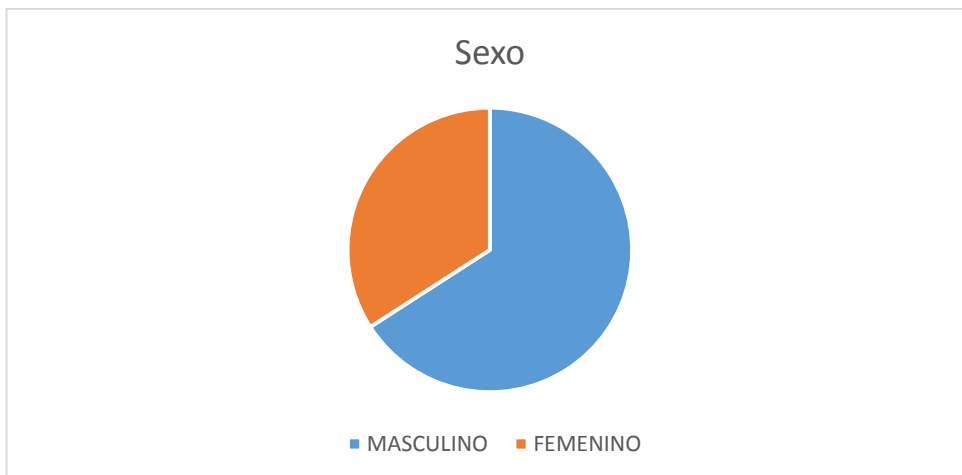


FIGURA 4.5.- Distribución de sujetos según el sexo.
 Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
 Elaborado por: Diego Silva

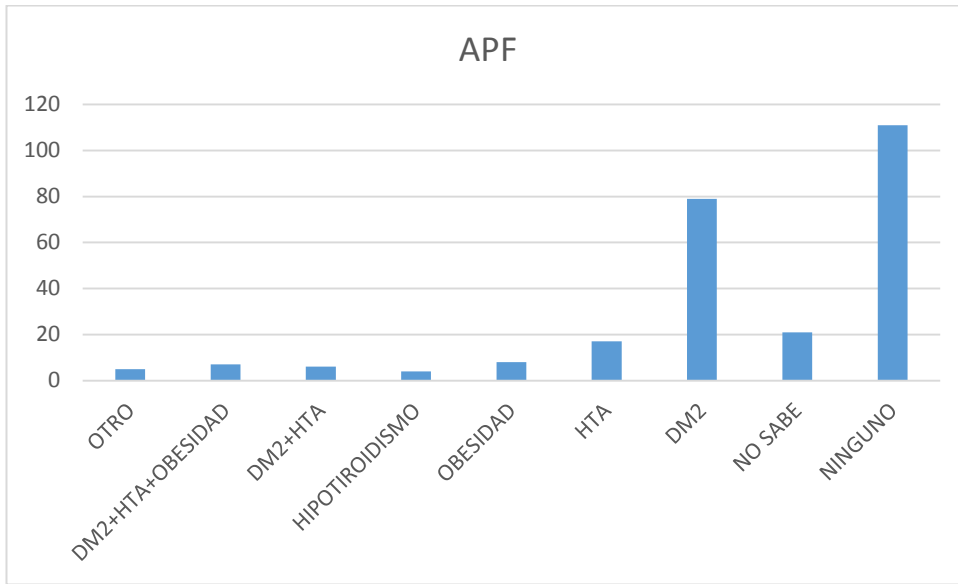


FIGURA 4.6.- Distribución de sujetos según los antecedentes patológicos familiares.

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

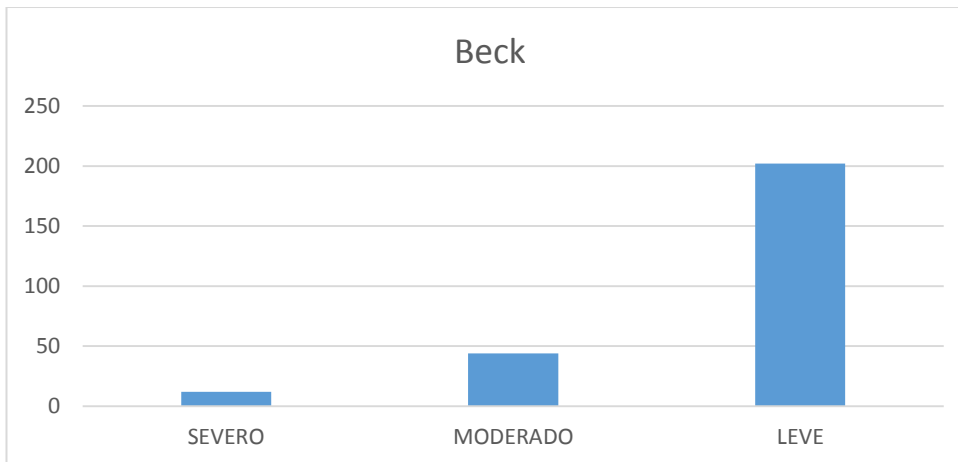


FIGURA 4.7.- Distribución de sujetos según el puntaje en la escala de Beck.

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

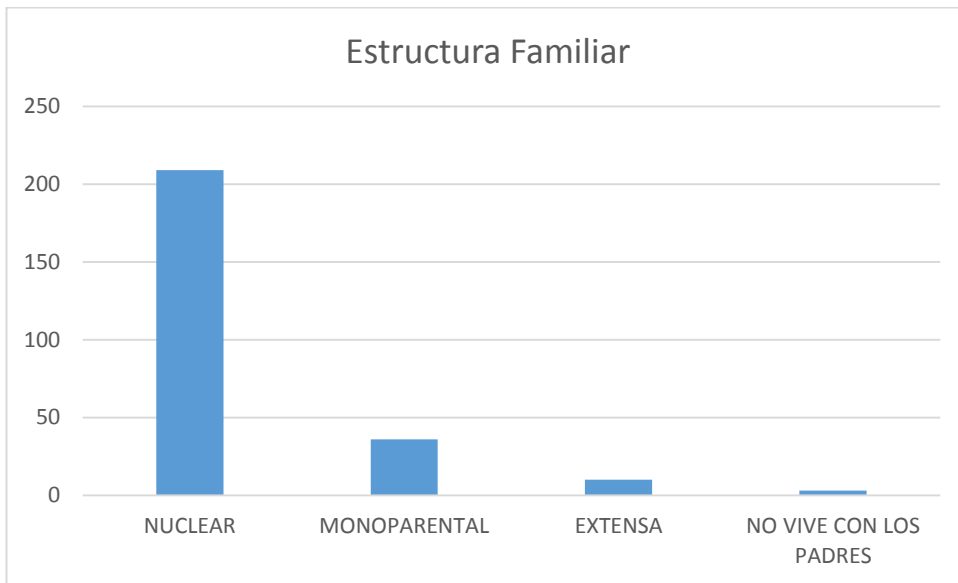


FIGURA 4.8.- Distribución de sujetos según la estructura familiar.
Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

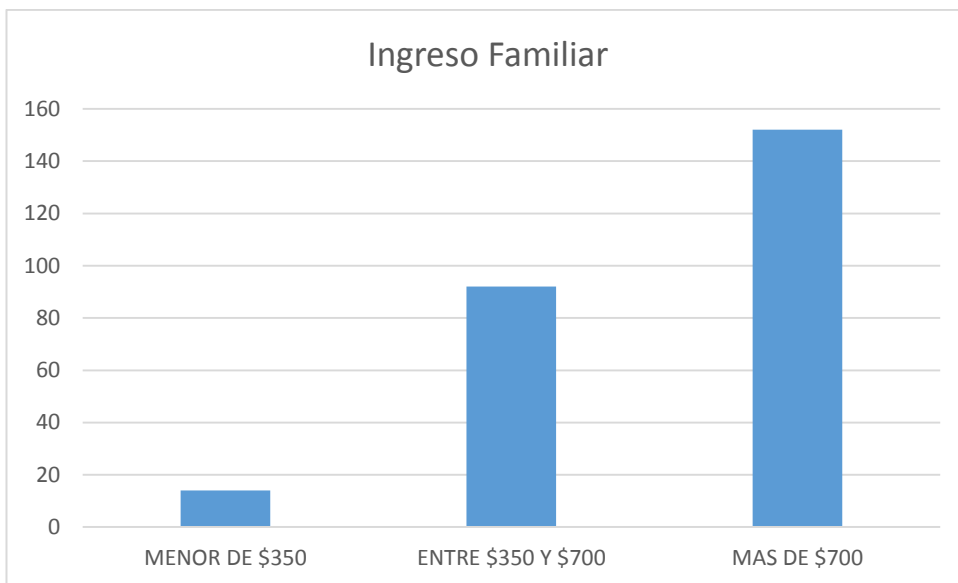


FIGURA 4.9.- Distribución de sujetos según el sustento económico familiar en dólares americanos.
Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

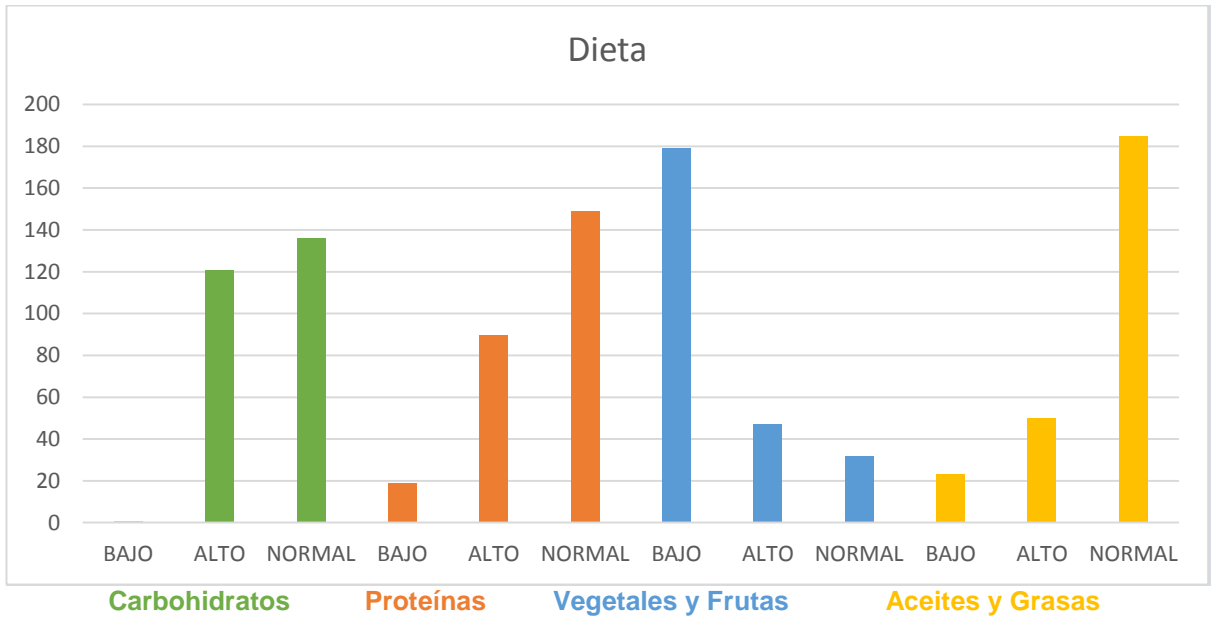


FIGURA 4.10.- Dieta
Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

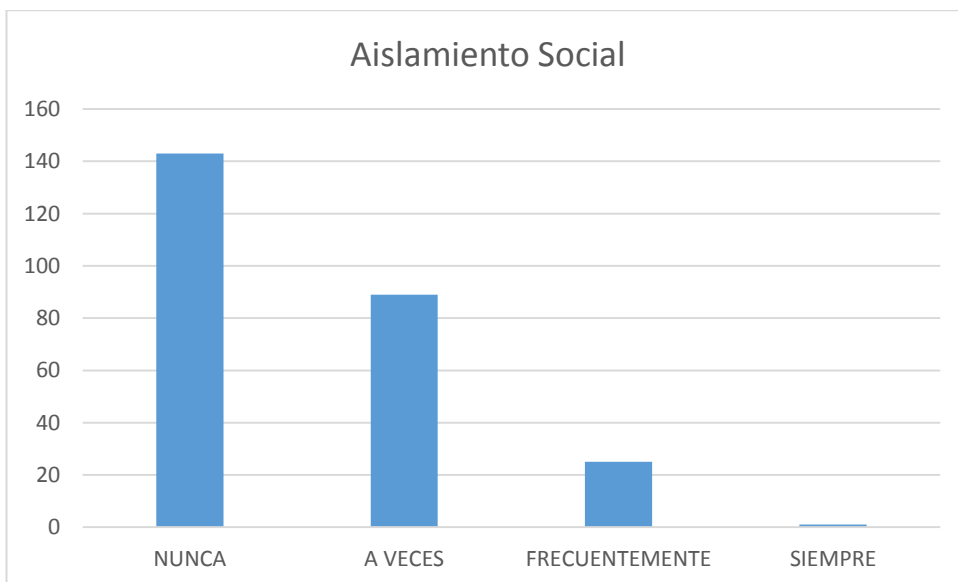


FIGURA 4.11.- Distribución de sujetos en la autopercepción de aislamiento social.
Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 4.1.-

Probabilidad de un adolescente con IMC superior al percentil 85 para su edad y sexo de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
IMC ELEVADO	30	54	84
IMC NORMAL	21	135	156
	51	189	240
OR: 1.428	Chi Square: 16.157		p value:
0.0000583			

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 4.2.-

Probabilidad de un adolescente con IMC superior al percentil 95 para su edad y sexo de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
OBESIDAD	15	3	18
NORMAL	21	135	156
	36	138	174
OR: 32.14	Chi Square: 48.01	p value: 0	Yates: 43.85

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 4.3.-

Probabilidad de un adolescente según la presencia de antecedentes patológicos familiares de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
+	47	79	126
-	7	104	111
	54	183	237
OR: 8.83	Chi Square: 32.2		p value: 1e-8

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 4.4.-

Probabilidad de un adolescente según la procedencia de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
URBANO	39	97	136
RURAL	17	105	122
	56	202	258

OR: 3.02 Chi Square: 8.22 p value: 0.004

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba

Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 4.5.-

Probabilidad entre el aislamiento social auto percibido de un adolescente con el desarrollo de un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
+	12	14	26
-	44	188	232
	56	202	258

OR: 3.66 Chi Square: 10.17 p value: 0.0014

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba

Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 4.6.-

Resumen de resultados de la investigación

VARIABLE INDEPENDIENTE	VARIABLE DEPENDIENTE (ANSIEDAD)			
	OR	CHI cuadrado	valor p	Intervalo de Confianza
IMC elevado	1.428	16.157	0.0000583	3.3416
Obesidad	32.14	48.01	0	1.81.89
Sobrepeso	1.89	2.931	0.086	3.1111
Sexo Femenino	1.33	0.85	0.35	3.3793
APF	8.83	32.2	1E-8	3.5635
Familia no nuclear	0.90	0.06	0.80	2.8022
Procedencia urbana	3.02	8.22	0.004	3.5592
Ingreso menor de \$ 700	0.39	7.64	0.005	3.5074
Actividad física leve	0.88	0.077	0.78	2.413
Aislamiento social	3.66	10.17	0.0014	2.1481
Alto consumo de carbohidratos	1.27	0.636	0.42	3.5575

Elaborado por: Diego Silva

CAPÍTULO V

5.1.- DISCUSIÓN

Los trastornos emocionales, como la ansiedad, son frecuentes y revisten una gran importancia, dada su injerencia en el funcionamiento psicosocial. El estudio de los factores relacionados con la ansiedad ha demostrado que hay un número importante de variables que influyen en la determinación de su origen, desarrollo, mantenimiento y modificación. Sin embargo, se necesitan instrumentos adecuados para realizar investigaciones creíbles, siendo el inventario de Beck un instrumento fiable, los resultados indican que el inventario es adecuado y que la fiabilidad de los ítems es muy alta; que el ajuste de las personas al modelo es razonable; que la fiabilidad global de las personas no es excelente, aunque resulta adecuada. Los resultados muestran igualmente que el nivel de ansiedad de los sujetos analizados es muy bajo y que la mayor parte de las personas se encuentran por debajo del rango de la variable en la que los ítems se sitúan, lo que indica que hay dificultad en permitir medir con alta precisión a las personas con niveles bajos de ansiedad. El género y la edad no se presentan como amenazas a la validez del inventario, concluyendo en general que el Inventario de Ansiedad de Beck es una escala con buenas características psicométricas aplicable a este estudio (97).

Existen muchos estudios que han propuesto determinar la causa de la obesidad tanto en adultos como en menores de edad en cuanto a varios factores como la falta de ejercicio, el exceso en el consumo de hidratos de carbono y azúcares, malos hábitos de alimentación, falta de educación alimentaria y un sin fin de factores de riesgo, sin embargo un aspecto que muchas veces no se toma en cuenta es el hecho de determinar si es o no factor de riesgo el aspecto psicológico de las personas, en específico la ansiedad, misma que en la actualidad se presenta de manera infra diagnosticado en nuestro país.

Los resultados obtenidos en el presente estudio sugieren una asociación entre el trastorno de ansiedad en adolescentes que aumenta a medida que incrementa en IMC.

Resultados similares se encontraron Britz et al (96) en una muestra de jóvenes adolescentes de entre 15 y 21 años con extrema obesidad, quienes presentaban más trastornos afectivos, trastornos somatomorfos y trastornos de alimentación, comparado con el grupo control normopeso.

También Reilly et al y Doyle et al señalaron que los adolescentes con obesidad presentan más problemas psicológicos y psiquiátricos que los no obesos, aunque otros autores, como Lamert et al, no encontraron relación entre el peso y los trastornos mentales (98), (99), (100).

Los adolescentes con obesidad grave se diferencian significativamente del grupo normopeso en un incremento de la inseguridad social. Estos factores podrían ser propios de la obesidad. A medida que los jóvenes van

aumentando de peso se incrementa la inseguridad en sus relaciones sociales o la tendencia al autoaislamiento.

Otro de los aspectos analizados en este estudio fueron las diferencias por sexo. A diferencia de otros estudios no se encontró diferencia significativa en ambos sexos como indican otros estudios tal como Nelson et al (101) donde encontraron que las mujeres con obesidad presentan más ansiedad y son más infelices que los hombres, y Reilly et al (98) hallaron que las mujeres con obesidad presentan más riesgo psicopatológico que los hombres y más baja autoestima.

Por lo tanto, se evaluó la ansiedad y su relación con el IMC. Los resultados apoyan la hipótesis de que la obesidad en la adolescencia supone un riesgo psicopatológico, ya que se detecta un incremento de los niveles de ansiedad a medida que se incrementa el IMC. La adolescencia es un período que implica una gran cantidad de cambios biológicos, psicológicos y sociales, y es un período en el que los jóvenes están más expuestos a las presiones de su grupo de iguales. La presencia de mayor preocupación por su aspecto físico, por su entorno social y tensión subjetiva en adolescentes con obesidad es ya de por sí una complicación psicológica que se añade a las complicaciones médicas del exceso de peso, y que debe tenerse en cuenta tanto en la fase de evaluación como en la de prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil, ya que los adolescentes con obesidad son a menudo víctimas de bromas por parte de sus compañeros, y tienen más riesgo de tener comorbilidad psiquiátrica.

CAPÍTULO VI.

6.1.- CONCLUSIONES

El objetivo del presente estudio fue evaluar la presencia de síntomas de ansiedad y síntomas cognitivos y conductuales característicos de este trastorno en adolescentes con exceso de peso. Los adolescentes se dividieron en 3 grupos: normopeso, sobrepeso y obesidad llegando a las siguientes conclusiones:

- La muestra es representativa para ambos colegios ya que se trabajó con un intervalo de confianza del 95%.
- A medida que incrementa el IMC aumentan los síntomas de ansiedad en comparación con adolescentes con peso adecuado.
- 1/3 aproximado de la población estuvo dentro del rango de sobrepeso u obesidad, donde la Unidad Educativa Myr Galo Miño presento 37% mientras que el Colegio Técnico Huasipamba 27%.
- La ansiedad moderada y severa se presentó en el 21,8% del total de estudiantes, siendo el doble en el Unidad educativa Myr Galo Miño.
- Según el tipo de estructura familiar, el ingreso económico familiar incluso por debajo del sueldo básico, no tiene incidencia en la aparición del trastorno de ansiedad.
- El trastorno de ansiedad se presentó en ambos sexos sin diferencia significativa.

- La dieta en ambos colegios es alta en carbohidratos baja en vegetales y frutas y baja en proteínas en el colegio Técnico Huasipamba.
- El aislamiento social percibido por adolescente con sobrepeso y obesidad es del 13.7% siendo 3 veces mayor en la Unidad Educativa Myr Galo Miño.

6.2.- RECOMENDACIONES

Debido la baja frecuencia de mujeres en el grupo del área rural sería importante aumentar la muestra para poder observar las características entre género.

Dada que la naturaleza transversal de este estudio no permite la interpretación en función de desarrollo de la ansiedad, se sugiere que los estudios futuros examinen longitudinalmente las características y variables a través del tiempo.

Ambos colegios disponen de departamento Psicológico y en el caso de la Unidad educativa Myr Galo Miño disponen de departamento médico, no se dispone de un método de screening para problemas psicológicos y tampoco se realiza un seguimiento médico sobre el estado de salud.

El IMC y el Inventario de ansiedad de Beck son herramientas fáciles y cómodas para el personal de salud en cuanto a su aplicación y sirve de prevención para detectar trastornos psicológicos y físicos del estudiante, lo cual permitiría establecer aquellos adolescentes con factores de riesgo.

La unidad Educativa Myr Galo Miño dispone de Fichas médicas con datos antropométricos de cada estudiante y presta charlas de salud y nutrición

cada año, pero no tiene un seguimiento de los estudiantes a través del tiempo ni se realiza una intervención individualizada para establecer objetivos o para brindar tratamiento adecuado.

En el caso del colegio Técnico Huasipamba no dispone de un departamento médico permanente pero sus fichas médicas son recolectadas por el subcentro de salud de Huambaló el cual al ser 1 vez al año o incluso cada 2 años no permite su seguimiento.

La escala de Beck es un instrumento fiable de fácil manejo y auto aplicable por lo que se recomienda incluir dentro de las fichas médicas de cada estudiante por lo menos 2 veces por año.

A través de esta investigación se plantea a las instituciones un modelo simple y rápido para que puedan conocer la realidad de sus estudiantes y puedan establecer políticas sanitarias para su control como la oferta de alimentos saludables en comedores y bares y la restricción de aquellos altos en calorías como gaseosas y frituras, la cual en ninguno de estas instituciones ha sido planteada, también se puede programar intervenciones a nivel de actividades físicas y recreativas.

Se recomienda también a los familiares y estudiantes conocer dentro de que parámetros se encuentran su estado nutricional y en caso de ser necesario acudir a un profesional de salud para establecer los riesgos que conlleva y el tipo de intervención que se puede aplicar.

6.3.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Los resultados se procesaron en base a la autoaplicación y sesgos de cada estudiante.

No se investigó detalladamente a los estudiantes con alteraciones psicológicas.

El estudio es de tipo transversal descriptivo por lo que no se puede establecer una relación causal entre las variables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yépez R. Obesidad en adolescentes. Tesis de grado, Maestría en Alimentación y Nutrición, Universidad Central de Ecuador. En: Obesidad. Quito: Sociedad Ecuatoriana de Ciencias de la Alimentación y Nutrición; 2008.
2. Organización Mundial de la Salud disponible en <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>
3. Tapia Ceballos L. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:159-66.
4. Doyle AC, Le Grange D, Goldschmidt A, Wilfley D.E. Psychosocial and physical impairment in overweight adolescents at high risk for eating disorders. *Obesity*. 2007;15:145-54.
5. Goldschmidt AB, Passi V, Sinton MM, Tanofsky-Kraff M, Wilfley D.E. Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. *Obesity*. 2008;16:257-64.
6. Reilly JJ, Metheven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L, et-al. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child*. 2003;88:748-52.
7. Eremis S, Cetin N, Tamar M, Bukusoglu N, Akdeniz F, Goksen D. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents?. *Pediatr Int*. 2004;46:296-301.
8. Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE, Alonso J, Angermeyer M, De Girolamo G, et-al. Obesity and mental disorders in the general

- population: Results from the world mental health surveys. *Int J Obes.* 2008;32:192-200.
9. Neumark-Sztainer D, Falkner N, Story M, Perry C, Hannan PJ, Mulert S. Weight-teasing among adolescents: Correlations with weight status and disordered eating behaviors. *Int J Obes.* 2002;26:123-31.
 10. Libbey HP, Story MT, Neumark-Sztainer DR, Boutelle K.N. Teasing, disordered eating behaviours, and psychological morbidities among overweight adolescents. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16:S24-9.
 11. Stice E, Presnell K, Spangler D. Risk factors for binge eating onset: A 2-years prospective investigation. *Health Psychol.* 2002;21:131-8.
 12. Tanofsky-Kraff M, Cohen ML, Yanovski SZ, Cox C, Theim KR, Keil M, et-al. A prospective study of psychological predictors for body fat gain among children at high-risk for adult obesity. *Pediatrics.* 2006;117:1203-9.
 13. Zabinski MF, Saelens BE, Stein RI, Hayden-Wade HA, Wilfley D.E. Overweight children's barriers to and support for physical activity. *Obes Res.* 2003;11:238-46.
 14. Decaluwé V, Braet C. The cognitive behavioural model for eating disorders: A direct evaluation in children and adolescents with obesity. *Eat Behavior.* 2005;6:211-20
 15. Twenge JM. The age of anxiety? Birth cohort change in anxiety and neuroticism, 1952-1993, *J. Pers Soc Psychol* 2000, 79 (6): 1007-21.
 16. March, John et al. Assessment of anxiety in children and adolescents. *Review of Psychiatry.* American Psychiatric Press 1999, 15: 405-27

17. Farmer, Regier et al. One month prevalence of mental disorders in the United States and sociodemographic characteristics: the Epidemiologic Catchment Area Study. *Acta Psych. Scand.* 1993, 88. 35-47
18. Serfaty EM, Casanueva E, Zavala MG, Andrade JH, Boffi-Boggero HJ, Leal Marchena N, Masaútis AE, Foglia VL. Violencia y riesgos asociados. *Adolescencia Latinoamericana*
19. Rosa Rahola , Teresa Morandi Garde, Eva Cozzetti Sueldo, Cecilia Lewintal Blaustein, Josep Cornellà I Canals, Joan-Carles Surís Granell "La Adolescencia: Consideraciones, Biológicas, Psicológicas y Sociales" *Salud Integral* 2005
20. División de Población de las Naciones Unidas, Panorama de la Población Mundial: Revisión 2006. Base de datos de población, 2006
21. Fallas, H. "Desarrollo psicosocial del adolescente". En segunda Antología Adolescencia y Salud. Caja Costarricense del Seguro Social. Programa Atención Integral del Adolescente. (1991). San José, Costa Rica.
22. American Obesity Association (2000). *Cecil Textbook of Medicine* (21 ed.) New England: W.B. Saunders Company
23. García Zoila H. Evaluación del Estado Alimentario y Nutricional en adolescentes de los Colegios Carchi y León Rúaes de los Cantones Espejo y Mira de la Provincia del Carchi, Para Diseñar un Plan de Mejoramiento del Estado Nutricional. 2002

24. Falth MS, Berman N, Heo M, et al. effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. *Pediatrics* 2001; 107:1043-1048
25. Stichel H, I´ Allemand D. thyroid function and obesity in children and adolescents. *Horm Res* 2000; 54:14-19
26. Molnar P, Varga P, Rubecz I, Hamar A. Food induced thermogenesis in obese children. *Eur J. Pediatr* 1985; 144:27-
27. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol A, Dietz W. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med.* 1993;329:1008-12.
28. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* podcast 2013.
29. Barker DJ, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth ME. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *Lancet.* 1999
30. Hales CN, Barjer DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, Osmond C et al. Disponible en pub med 1991.
31. Gabriel Á. Martos-Moreno, Jesús Argente BASES MOLECULARES DE LA OBESIDAD Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Servicio de Endocrinología. Universidad Autónoma. Departamento de Pediatría. Madrid
32. Snyder EE, Walts B, Perusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2003 update. *Obes Res.* 2004;12: 369-439

33. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav.* 1997;27:325-351
34. Comuzzi AG, Blangero J, Mahaney MC, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP et al. Genetic and environmental correlations among hormone levels and measures of body fat accumulation and topography.
35. Lander E, Kruglyak L. Genetic dissection of complex traits: guidelines for interpreting and reporting linkage results. *Medline* 20. Lander E, Kruglyak L 2001
36. Duggirala R, Stern MP, Mitchell BD, Reinhart LJ, Shipman PA, Uresandi OC et al. Quantitative variation in obesity-related traits and insulin precursors linked to the OB gene region on human chromosome 7. [PubMed]; Groop LC 1997.
37. Bouchard C, Perusse L, Chagnon YC, Warden C, Ricquier D. Linkage between markers in the vicinity of the uncoupling protein 2 gene and resting metabolic rate in humans. *Hum Mol Genet* 1997; 6: 1887-9. 21.
38. Argyropoulos G, Brown AM, Peterson R, Likes CE, Watson DK, Garvey T. *Revista Diabetologia* N 37, 372-376
39. Norman RA, Thompson DB, Foroud T, Garvey WT, Bennett PH, Bogardus C et al. *Revista Comun disease; genetic and pathogenetic aspect of obesity* pag 106, 1999

40. Michaud EJ, Mynatt RL, Miltenberger RJ, Klebig ML, Wilkinson JE, Zemel MB et al. Role of the agouti gene in obesity, Handbook of Obesity: Etiology and Pathophysiology 2003 - Página 274
41. Seeley RJ, Yagaloff KA, Fisher SL, Burn P, Thiele TE, Dijk G et al.
42. Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 1999 update.
43. Ohta T, Gray TA, Rogan PK, Buitng K, Gabriel JM, Saitoh S et al. Imprinting-mutation mechanism in Prader-Willi síndrome. Bases moleculares de la obesidad, 2001 el sevier.
44. Kolehmainen J, Norio R, Kivitié-Kallio S, Tahvanainen E, De la Chapelle A, Lehesjoki AE. Refined mapping of the Cohen syndrome gene by linkage disequilibrium. 1999 Eur. J. Hum. Genet., 5(4), 206, 1997. 237. Rasmussen. T..
45. Russell-Eggitt IM, Clayton PT, Coffey R, Kriss A, Taylor DS, Taylor JF. Alstrom syndrome. Report of 22 cases and literature review. Keio JMed 1995;44:67–73.
46. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. N Engl J Med 1996; 334: 292-295. 37.
47. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. N Engl JMed 1996; 334:337

48. Clément K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto DA et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; 392: 398-401.
49. Smith AJ, Funder JW. Proopiomelanocortin processing in the pituitary, central nervous system and peripheral tissues. *J Clin Endocrinol Metab* 1979;48:559-565.
50. Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Gruters A. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Diabetes*. Aug 2005;54(8):2269–76
51. Brand MD, Brindle KM, Buckingham JA, Harper JA, Rolfe DF, Stuart JA et al. The significance and mechanism of mitochondrial proton conductance. 2001 *JAMA* 276, 1409-1415.
52. Clément K, Ruiz J, Cassard-Doulier AM, Bouillaud F, Ricquier D, Basdevant A et al. Additive effect of A-G (-3826) variant of the uncoupling protein gene and the Trp64Arg mutation of the B3-adrenergic-receptor gene in weight gain in morbid obesity. 2001 *elsevier*.
53. Fogelholm M, Valve R, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Hakkarainen V, Laakso M et al. Additive effects of the mutations in the B3-adrenergic receptor and uncoupling protein-1 genes on weight loss and weight maintenance in Finnish women. *Nature* 1998; 394: 215-219.

54. Argyropoulos G, Brown AM, Willi SM, Zhu J, He Y, Reitman M et al. Effects of mutations in the human uncoupling protein 3 gene on the respiratory quotient and fat oxidation in severe obesity and type 2 diabetes. REV MED UNIV NAVARRA/VOL 51, Nº 3, 2007, 13-18
55. Walston J, Silver K, Bogardus C, Knowler WC, Celi FS, Austin S et al. Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the beta 3-adrenergic receptor gene. Revista Nature 2001, Volume 25, Number 1, Pages 54-60
56. Widen E, Lehto M, Kanninen T, Walston J, Shuldiner AR, Groop LC. Association of a polymorphism in the insulin resistance syndrome in Finns. N Engl J Med. 1995;333:348–351. [PubMed].
57. Hoffstedt J, Poirier O, Thörne A, Lönnqvist F, Herrmann SM, Cambien F et al. Polymorphisms of the human B-adrenoceptor gene forms a wellconserved haplotype that is associated with moderate obesity and altered receptor function. Am. J. Cardiol. 2001; 88(4): 21F-24F.
58. Hoffstedt J, Poirier O, Thörne A, Lönnqvist F, Herrmann SM, Camien F et al. Polymorphisms of the human B-adrenoceptor gene forms a wellconserved haplotype that is associated with moderate obesity and altered receptor function. El Sevier Volume 1768, Issue 4, April 2007, Pages 994–1005
59. Jackson RS, Creemers JW.M, Ohagi S, Raffin-Sanson ML, Sanders L, Montague CT et al. Obesity and impaired prohormone convertase 1 gene. Handbook of Pediatric obesity 2002

60. Hotamisligil GS, Shargil NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumour necrosis factor- α ; direct role in obesity-linked insulin resistance. *Nature* 2002; 389: 610-14
61. Hotamisligil GS, Arner P, Atkinson RL, Spiegelman BM. Differential regulation of the p80 tumour necrosis factor receptor in human obesity and insulin resistance. *Int J Obes* 2003; 27: S53-S55
62. Hwang CS, Mandrup S, McDougal OA, Geiman DE, Lane MD. Transcriptional activation of the mouse obese (*ob*) gene by CAAT/enhancer binding protein α . *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 3195-9
63. Deeb SS, Fajas L, Nemoto M, Pihlajamäki J, Mykkänen L, Kuusisto J et al. A Pro12Ala substitution in PPAR γ 2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity. *J Leukoc Biol* 1999; 66: 562-6.
64. Shalev A, Vosmeer S, Keller U. Absence of Short-term effects of glucagons-like peptide-1 and of hyperglycemia on plasma leptin levels in man. *Science* 1993; 259: 87-91.
65. Woods SC, Seeley RJ, Porte D, Schwartz MW. Signals That Regulate Food Intake And Energy Homeostasis. *Nutr Res* 1997; 17: 1-7.
66. Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Int J Obesity Relat Metab Disord* 2002; 26: 953-60.
67. Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannesian JP, Opentanova I, Goldman WH et al. Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio

- in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:4162-5
68. Zarjevski N, Cusin I, Vetter R, Rohner-Jeanrenaud F, Jeanrenaud B. Chronic intracerebroventricular neuropeptide-Y administration to normal rats mimics hormonal and metabolic changes of obesity. *Ann Intern Med.* 1997;126:26-31.
69. Green PK, Wilkinson CW, Woods SC. Intraventricular corticosterone increases the rate of body weight gain in underweight adrenalectomized rats. *Nat Med.* 1995;1:950-93.
70. Schwartz MW, Seeley RJ. Seminars in medicine of the Beth Israel Deaconess Medical Center. Neuroendocrine responses to starvation and weight loss. *s. J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82:3408-13
71. Emond M, Schwarz G, Ladenheim E, Moran T. Central leptin modulates behavioral and neural responsivity to CCK. *Nature* 404, 652-660 (2000)
72. Lowell BB, Spiegelman BM. Towards a molecular understanding of adaptative thermogenesis. *Nature* 2000;404:652-60
73. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, Theriault G et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *Endocrine Rev* 1993; 14: 72-93. 7
74. Gura T. Uncoupling proteins provide new clue to obesity's causes. *Obesity's Causes Science*, 280, 1369-1370.
75. Strosberg AD, Pietri-Rouxel F. Function and regulation of the beta-3 adrenoceptor. *997;37:421-50.* Review. PubMed PMID: 9131260

76. Sears IB, MacGinnitie MA, Kovacs LG, Graves RA. Differentiation-dependent expression of the brown adipocyte uncoupling protein gene: regulation by peroxisome proliferator-activated receptor gamma. Mol. Cell. Biol. July 1996 vol. 16 no. 7 3410-3419
77. Maria Soledad Achor, Néstor Adrián Benítez Cima, Evangelina Soledad Brac, Silvia Andrea Barslund. Obesidad Infantil, revista de posgrado de VIa Catedra de medicina N 168 2007
78. Lama More RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. Anales de Pediatría 2007; 65:(607-615).
79. Field AE , Cook NR, and Gillman MW. Weight Status in Childhood as a Predictor of Becoming Overweight or Hypertensive in Early Adulthood. The North American Association for the Study of Obesity 2007;13: (163-169).
80. Field AE , Cook NR, and Gillman MW. Weight Status in Childhood as a Predictor of Becoming Overweight or Hypertensive in Early Adulthood. The North American Association for the Study of Obesity 2007;13: (163-169).
81. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition, Washington, DC: American Psychiatric Association , 1994

82. Manuel R, estudio de la relación entre Ansiedad y Obesidad a través del STA, valoración del perfil dietético y Psiconutricional, universidad Autónoma de Barcelona 2012
83. Bonifacio Sandín, Rosa M. Valiente y Paloma Chorot, evaluación de los síntomas de los trastornos de ansiedad y depresión en niños y adolescentes, Revista de Psicopatología y Psicología Clínica Vol. 14, N.º 3, pp. 193-206, 2009 ISSN 1136-5420/09
84. Renato D. Alarcón, Guido M, Humberto Nicolini, Psiquiatría 2da edición 2005 pag 476 – 479
85. Prevalence and Correlates of Estimated DSM-IV Child and Adult Separation Anxiety Disorder in the National Comorbidity Survey Replication - Shear et al. 163 (6): 1074 - Am J Psychiatry
86. Siegler, Robert (2006). How Children Develop, Exploring Child Development Student Media Tool Kit & Scientific American Reader to Accompany How Children Develop. New York: Worth Publishers. ISBN 0-7167-6113-0.
87. Chvira, Denise A., Elisa Shipon-Blum, Carla Hitchcock, Sharon Cohan, and Murray B. Stein. "Selective Mutism and Social Anxiety Disorder: All in the Family?" Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry 46.11 (2007): 1464-472.
88. Beck AT. Situational Anxiety Checklist (SAC). Philadelphia: University of Pennsylvania, Centre for Cognitive Therapy, 1982.
89. Beck AT. PDR Checklist. Philadelphia: University of Pennsylvania, Centre for Cognitive Therapy, 1978.

90. Beck AT, Steer RA y Brown G. Beck Anxiety Checklist. Unpublished manuscript, University of Pennsylvania, 1.985.
91. Comeche MI, Díaz MI, Vellejo MA. Cuestionarios, Inventarios y Escalas. Ansiedad, Depresión y Habilidades Sociales. Fundación Universidad-Empresa. Madrid, 1.995.
92. De Beurs E, Wilson KA, Chambless DL, Goldstein AJ, Feske U. Convergent and divergent validity of the Beck Anxiety Inventory for patients with panic disorders and agoraphobia. *Depress Anxiety* 1997; 6(4): 140-6.
93. Brown GK, Beck AT, Newman CF. A comparison of focused and standard cognitive therapy for panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 1997; 11: 329-45.
94. Beck AT, Brown G, Epstein N y Steer RA. An Inventory for Measuring Clinical Anxiety: Psychometric Properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1.988; 56:893-7.
95. Beck AT, Steer RA. Relationship between the Beck Anxiety Inventory and the Hamilton Anxiety Rating Scale with anxious outpatients. *Journal of Anxiety Disorders* 1991; 5: 213-23.
96. Steer RA, Rissmiller DJ, Ranieri WF, Beck AT. Structure of the computer-assisted Beck Anxiety Inventory with psychiatric outpatients. *Journal of Personality Assessment* 1993; 60: 532-42.
97. Britz B, Siegfried W, Ziegler A, Lamertz C, Herpertz-Dahlmann BM, Remschmidt H, et-al. Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents

- ascertained via a population based study. *Int J Obes.* 2000;24:1707-14.
98. Quintao, Sonia dos Reis, Validacion de la versión Portuguesa de la escala de ansiedad de Beck – Bai, revista de psicología de Sao Paulo 2010 , disponible en <http://hdl.handle.net/10366/76505>
99. Reilly JJ, Metheven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L, et-al. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child.* 2003;88:748-52.
100. Tapia Ceballos L. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc).* 2007;66:159-66
101. Lamertz CM, Jacobi C, Yassouridis A, Arnold K, Henkel A. Are obese adolescents and young adults at higher risk for mental disorders? A community survey. *Obes Res.* 2002;10:1152-60.
102. Nelson S, Wadden TA, Foster GD, Andersen R.E. Are obese adolescent boys ignoring an important health risk?. *Int J Eat Disord.* 1996;20:281-6.

6.4. ANEXOS

6.4.1. ANEXO 1: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO.

VARIABLES		DIMENSIONES	INDICADOR	ESCALA
Factores de estudio	Índice de masa corporal (variable independiente)	Valoración cualitativa	# de casos positivos / total de casos	Normal Sobrepeso Obesidad
	Trastorno de Ansiedad (variable dependiente)	Niveles de Ansiedad (valoración según cuestionario)	# de casos positivos / total de casos	Leve Moderado Severo
Perfil demográfico	Edad	Numérico	# de casos positivos / total de casos	Adolescencia etapa temprana (10-13) Adolescencia etapa media (14-16) Adolescencia etapa tardía (17-19)
	Instrucción	Nivel escolar	# de casos positivos / total de casos	Educación Básica Bachillerato
	Sexo	Genero	# de casos positivos / total de casos	Masculino Femenino
	Estructura familiar	Integrantes	# de casos positivos / total de casos	Nuclear Extensa Monoparental Ensamblada
	Procedencia	Lugar de residencia	# de casos positivos / total de casos	Área urbana Área rural
	Nivel económico	Valoración cualitativa	# de casos positivos / total de casos	menor al salario básico salario básico 2 salarios básico
	Hábitos nutricionales y estilo de vida	Ingesta diaria	# de casos positivos / total de casos	Alimentación alta en carbohidratos y grasas Alimentación normal en carbohidratos y grasa
		Numero de Comidas ingeridas al día	# de casos positivos / total de casos	1 vez al día 2 veces al día 3 veces al día más de 3 veces al día
		Actividad física	# de casos positivos / total de casos	Sedentarismo Actividad física leve o moderada
	Factores de Riesgo	Ámbito Biológico	# de casos positivos / total de casos	Afectaciones Respiratoria y Cardiovasculares Síndrome Metabólico
Ámbito Psicológico		# de casos	Trastornos Alimenticios	

		positivos / total de casos	Conductas Adictivas
	Ámbito Social	# de casos positivos / total de casos	Dificultad para socializar Limitada participación en grupos de trabajo

6.4.2. ANEXO 2: HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

HOJA DE CONSENTIMIENTO DEL REPRESENTANTE PARA EL ESTUDIO DE

“TRASTORNO DE ANSIEDAD Y SU ASOCIACIÓN CON ESTADOS DE SOBREPESO Y OBESIDAD (SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL IMC) EN ESTUDIANTES DEL COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA DEL CANTÓN PELILEO Y UNIDAD EDUCATIVA LICEO POLICIAL BILINGÜE MYR. GALO MIÑO J.”

LEA. La siguiente información para estar seguro/a que comprende perfectamente el objetivo de este estudio. De manera resumida el presente proyecto pretende determinar si existe asociación entre el trastorno de ansiedad y los estados de sobrepeso y obesidad según su índice de masa corporal (IMC) en estudiantes de colegio.

PROCEDIMIENTO. Para realizar este estudio es necesario iniciar con una encuesta y conversatorio en la que participen los estudiantes previo consentimiento en la aplicación de un cuestionario acerca de su estado actual de su vida personal, social y cultural.

BENEFICIOS. La información obtenida será cuidadosamente estudiada y permitirá determinar si existe asociación entre el trastorno de ansiedad y los estados de sobrepeso y obesidad según su índice de masa corporal (IMC) en estudiantes de colegio, y actuar por medio del personal de salud de la institución con la finalidad de mejorar la calidad de vida del estudiante. El presente estudio permite también la elaboración de mi tesis de grado, para obtener el título de médico cirujano.

CONFIDENCIALIDAD. Se garantiza la confidencialidad de los datos guardando el anonimato de los participantes, los resultados del estudio se almacenaran en archivos específicos para este fin y serán protegidos con las medidas de seguridad exigidas en la legislación vigente. Los resultados podrán ser consultados por el investigador y ser publicados en revistas científicas sin que consten los datos personales de los participantes.

CONSENTIMIENTO.

Después de haber leído y comprendido el objetivo del estudio y haber resuelto las dudas expuestas al investigador; doy mi consentimiento para que mi representado participe del estudio.

LUGAR y FECHA del 2013

Representante:.....

Firma.....

Representado:..... Curso.....

Paralelo.....

Persona que Informó:

Diego Sebastián Silva Tirado. Firma.....

6.4.3. ANEXO 3: HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

HOJA DE CONSENTIMIENTO DEL ESTUDIANTE PARA EL ESTUDIO DE

“TRASTORNO DE ANSIEDAD Y SU ASOCIACIÓN CON ESTADOS DE SOBREPESO Y OBESIDAD (SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL IMC) EN ESTUDIANTES DEL COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA DEL CANTÓN PELILEO Y UNIDAD EDUCATIVA LICEO POLICIAL BILINGÜE MYR. GALO MIÑO J.”

LEA. La siguiente información para estar seguro/a que comprende perfectamente el objetivo de este estudio. De manera resumida el presente proyecto pretende determinar si existe asociación entre el trastorno de ansiedad y los estados de sobrepeso y obesidad según su índice de masa corporal (IMC) en estudiantes de colegio.

PROCEDIMIENTO. Para realizar este estudio es necesario iniciar con una encuesta y conversatorio en la que participen los estudiantes llenando un cuestionario acerca de su estado actual de su vida personal, social y cultural.

BENEFICIOS. La información obtenida será cuidadosamente estudiada y permitirá determinar si existe asociación entre el trastorno de ansiedad y los estados de sobrepeso y obesidad según su índice de masa corporal (IMC) en estudiantes de colegio, y actuar por medio del personal de salud de la institución con la finalidad de mejorar la calidad de vida del estudiante. El presente estudio permite también la elaboración de mi tesis de grado, para obtener el título de médico cirujano.

CONFIDENCIALIDAD. Se garantiza la confidencialidad de los datos guardando el anonimato de los participantes, los resultados del estudio se almacenaran en archivos específicos para este fin y serán protegidos con las medidas de seguridad exigidas en la legislación vigente. Los resultados podrán ser consultados por el investigador y ser publicados en revistas científicas sin que consten los datos personales de los participantes.

CONSENTIMIENTO.

Después de haber leído y comprendido el objetivo del estudio y haber resuelto las dudas expuestas al investigador; doy mi consentimiento para participar en el estudio.

LUGAR y FECHA del 2013

Participante:

Nombre..... Curso..... Paralelo.....

Firma.....

Persona que Informó:

Diego Sebastián Silva Tirado.

Firma.....

6.4.4. ANEXO 4: ENCUESTA PARA RECOLECCIÓN DE DATOS.

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE MEDICINA

Investigación: “TRASTORNO DE ANSIEDAD Y SU ASOCIACIÓN CON ESTADOS DE SOBREPESO Y OBESIDAD (SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL IMC) EN ESTUDIANTES DEL COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA DEL CANTÓN PELILEO Y UNIDAD EDUCATIVA LICEO POLICIAL BILINGÜE MYR. GALO MIÑO J.”

Encuesta elaborada por: Diego Sebastián Silva Tirado
Marque con una X donde corresponda

1. Perfil demográfico

a. Edad.

01	Adolescencia temprana (10-13 años)	
02	Adolescencia media (14-16 años)	
03	Adolescencia tardía (17-19 años)	

b. Nivel de instrucción

04	Educación Básica	
05	Bachillerato	

c. Genero

06	Femenino	
07	Masculino	

d. Estructura Familiar

08	Vive con ambos padres	
09	Vive con un solo padre	
10	Vive con otro familiar (tíos, abuelos, etc)	
11	Otro (especifique)	

e. Procedencia

12	Área urbana	
13	Área Rural	

f. Nivel Económico

14	El ingreso familiar total es menor de 350 dólares	
15	El ingreso familiar total es entre 350 y 700 dólares	
16	El ingreso familiar total es mayor 700 dólares	

2. Hábitos Nutricionales y estilo de vida

a. Su porción diaria de carbohidratos (harinas, fideos, arroz, pastas, papas) corresponde aproximadamente a

17	Menor de 3 tazas 300gr aprox	
18	De 3 a 6 tazas 300 - 600gr aprox	
19	Más de 6 tazas más de 600 gr aprox	

b. Su Porción de proteínas (carne, pescado, huevos)

20	1 vez al día	
21	2 veces al día	
22	3 veces al día	
23	Más de 3 veces al día	

c. Porción de vegetales y frutas

24	1 vez al día	
25	2 veces al día	
26	3 veces al día	
27	Más de 3 veces al día	

d. Numero de comidas ingeridas al día

28	1 vez al día	
29	2 veces al día	
30	3 veces al día	
31	Más de 3 veces al día	

e. Actividad Física

32	Sedentarismo	
33	Entre 30 minutos y 2 horas al día de caminata, o deporte leve	
34	Más de 2 horas de ejercicio	

f. Hábitos

35	Consume alcohol de manera regular (más de 2 veces por semana)	
36	Consume tabaco de manera	

	regular	
37	Ha consumido drogas como; marihuana, cocaína, anfetaminas, en los últimos 6 meses	

3. Antecedentes Familiares

a. Ámbito Biológico: alguno de sus familiares directos (padre, madre o hermanos) presenta alguna de las siguientes enfermedades

38	Diabetes	
39	Hipertensión	
40	Hipotiroidismo	
41	Cardiopatía	
42	No	
43	No Sabe	
44	Otro (Cual)	
45	Tiene algún familiar directo (padre, madre o hermanos) algún trastorno psiquiátrico	
46	Si la respuesta anterior es afirmativa especifique	

4. Antecedentes Personales

SI

NO

47	Sufre alguna enfermedad crónica		
48	Si la respuesta anterior es afirmativa especifique caso contrario continúe la siguiente pregunta		
49	Ha sido diagnosticado alguna vez de algún trastorno alimentario como anorexia o bulimia		

5. Ámbito Social

SI

NO

50	Presenta dificultad para socializar en su grupo de trabajo				
51	Con que frecuencia se siente desconectado de las actividades sociales que le rodea.	Nunca	A veces	Frecuentemente	Siempre

6. Parámetros para el cálculo del IMC

52	Altura (m)	
----	------------	--

53	Peso (kg)	
----	-----------	--

6.4.5. ANEXO 5: CUESTIONARIO INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK.

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA**

Investigación: **“TRASTORNO DE ANSIEDAD Y SU ASOCIACIÓN CON ESTADOS DE SOBREPESO Y OBESIDAD (SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL IMC) EN ESTUDIANTES DEL COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA DEL CANTÓN PELILEO Y UNIDAD EDUCATIVA LICEO POLICIAL BILINGÜE MYR. GALO MIÑO J.”**

Test - Inventario de Ansiedad de Beck

Señale en qué medida se encuentra afectado, o se ha visto afectado en la última semana por los siguientes síntomas según el siguiente criterio (marque una sola casilla para cada ítem):

Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)				
	0. En absoluto	1. Levemente, no me molestó mucho	2. Moderadamente, fue muy desagradable pero podía soportarlo	3. Severamente, casi no podía soportarlo
1. Torpe o entumecido.				
2. Acalorado.				
3. Con temblor en las piernas.				
4. Incapaz de relajarse				
5. Con temor a que ocurra lo peor.				
6. Mareado, o que se le va la cabeza.				
7. Con latidos del corazón fuertes y acelerados.				
8. Inestable.				
9. Atemorizado o asustado.				
10. Nervioso.				
11. Con sensación de bloqueo.				
12. Con temblores en las manos.				
13. Inquieto, inseguro.				
14. Con miedo a perder el control.				
15. Con sensación de ahogo.				
16. Con temor a morir.				
17. Con miedo.				
18. Con problemas digestivos.				
19. Con desvanecimientos.				
20. Con rubor facial.				
21. Con sudores, fríos o calientes.				

TOTAL				
--------------	--	--	--	--

6.4.6. ANEXO 6: PROCESAMIENTO DE DATOS DE LA ENCUESTA

AÑOS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 11,00	23	8,9	8,9	8,9
12,00	35	13,6	13,6	22,5
13,00	30	11,6	11,6	34,1
14,00	29	11,2	11,2	45,3
15,00	29	11,2	11,2	56,6
16,00	29	11,2	11,2	67,8
17,00	42	16,3	16,3	84,1
18,00	37	14,3	14,3	98,4
19,00	4	1,6	1,6	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 1. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR EDAD.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ESTADO NUTRICIONAL HUASIPAMBA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid OBESIDAD	8	7,0	7,0	7,0
SOBREPESO	23	20,0	20,0	27,0
NORMAL	75	65,2	65,2	92,2
BAJO PESO	9	7,8	7,8	100,0
Total	115	100,0	100,0	

CUADRO 2. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR ESTADO NUTRICIONAL.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ESCALA BECK HUASIPAMBA

	Frequency	Percent	Valid Percent
Valid SEVERO	5	4,3	4,3
MODERADO	10	8,7	8,7
LEVE	100	87,0	87,0
Total	115	100,0	100,0

CUADRO 3. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR NIVEL ANSIEDAD SEGÚN ESCALA DE BECK.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO_PROTEINAS_HUASIPAMBA

	Frequency	Percent	Valid Percent
Valid BAJO	17	14,8	14,8
NORMAL	89	77,4	77,4
ALTO	9	7,8	7,8
Total	115	100,0	100,0

CUADRO 4. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR CONSUMO DE PROTEINAS.
FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO_VEGETALES_Y_FRUTAS_HUASIPAMBA

	Frequency	Percent	Valid Percent
Valid BAJO	69	60,0	60,0
NORMAL	46	40,0	40,0
Total	115	100,0	100,0

CUADRO 5. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR CONSUMO VEGETALES Y FRUTAS.
FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO_ACEITES_Y_GRASAS_HUASIPAMBA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid BAJO	22	19,1	19,1	19,1
NORMAL	19	16,5	16,5	35,7
ALTO	74	64,3	64,3	100,0
Total	115	100,0	100,0	

CUADRO 6. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR CONSUMO ACEITES Y GRASAS.
FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

AISLAMIENTO SOCIAL_HUASIPAMBA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
NUNCA	93	80,9	80,9	80,9
A VECES	17	14,8	14,8	95,7
Valid FRECUENTEMENTE	5	4,3	4,3	100,0
Total	115	100,0	100,0	

CUADRO 7. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR LA AUTOPERCEPCIÓN DE AISLAMIENTO SOCIAL

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO TÉCNICO HUASIPAMBA

ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ESTADO_NUTRICIONAL_GALO_MIÑO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
OBESIDAD	10	7,0	7,0	7,0
SOBREPESO	43	30,1	30,1	37,1
Valid NORMAL	81	56,6	56,6	93,7
BAJO PESO	9	6,3	6,3	100,0
Total	143	100,0	100,0	

CUADRO 8. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR EL ESTADO NUTRICIÓN

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO Myr GALO MIÑO

ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ESCALA DE BECK_GALO_MIÑO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
SEVERO	7	4,9	4,9	4,9
MODERADO	34	23,8	23,8	28,7
Valid LEVE	102	71,3	71,3	100,0
Total	143	100,0	100,0	

CUADRO 9. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR NIVEL DE ANSIEDAD SEGÚN LA ESCALA DE BECK
 FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO Myr GALO MIÑO
 ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO PROTEINAS GALO MIÑO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
BAJO	2	1,4	1,4	1,4
ALTO	1	,7	,7	2,1
NORMAL	140	97,9	97,9	100,0
Total	143	100,0	100,0	

CUADRO 10. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR CONSUMO DE PROTEINAS.
 FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO Myr GALO MIÑO
 ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO VEGETALES Y FRUTAS GALO MIÑO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
BAJO	110	76,9	76,9	76,9
ALTO	1	,7	,7	77,6
NORMAL	32	22,4	22,4	100,0
Total	143	100,0	100,0	

CUADRO 11. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR CONSUMO DE VEGETALES Y FRUTAS.
 FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO Myr GALO MIÑO
 ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO ACEITES Y GRASAS GALO MIÑO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
BAJO	1	,7	,7	,7
ALTO	31	21,7	21,7	22,4
NORMAL	111	77,6	77,6	100,0
Total	143	100,0	100,0	

CUADRO 12. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR CONSUMO DE ACEITES Y GRASAS.
 FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO Myr GALO MIÑO
 ELABARADO POR: DIEGO SILVA

AISLAMIENTO SOCIAL GALO MIÑO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
NUNCA	50	35,0	35,0	35,0
A VECES	72	50,3	50,3	85,3
Valid FRECUENTEMENTE	20	14,0	14,0	99,3
SIEMPRE	1	,7	,7	100,0
Total	143	100,0	100,0	

CUADRO 13. DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS POR LA AUTOPERCEPCION DE AISLAMIENTO SOCIAL.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIO Myr GALO MIÑO

ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ADOLESCENCIA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid TEMPRAN A	88	34,1	34,1	34,1
MEDIA	87	33,7	33,7	67,8
TARDIA	83	32,2	32,2	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 14.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN ETAPA DE ADOLESCENCIA.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA

ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ACADEMICO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1,00	40	15,5	15,5	15,5
2,00	30	11,6	11,6	27,1
3,00	72	27,9	27,9	55,0
Valid 8,00	38	14,7	14,7	69,8
9,00	44	17,1	17,1	86,8
10,00	34	13,2	13,2	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 15.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN NIVEL ACADÉMICO.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA

ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ESTADO_NUTRICIONAL

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
OBESIDAD	18	7,0	7,0	7,0
SOBREPESO	66	25,6	25,6	32,6
Valid NORMAL	156	60,5	60,5	93,0
BAJO PESO	18	7,0	7,0	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 16.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL ESTADO NUTRICIONAL.
FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

SEXO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
MASCULINO	170	65,9	65,9	65,9
Valid FEMENINO	88	34,1	34,1	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 17.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL SEXO.
FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

APF

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
OTRO	5	1,9	1,9	1,9
DM2+HTA+OBESIDA D	7	2,7	2,7	4,7
DM2+HTA	6	2,3	2,3	7,0
HIPOTIROIDISMO	4	1,6	1,6	8,5
Valid OBESIDAD	8	3,1	3,1	11,6
HTA	17	6,6	6,6	18,2
DM2	79	30,6	30,6	48,8
NO SABE	21	8,1	8,1	57,0
NINGUNO	111	43,0	43,0	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 18.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN LOS ANTECEDENTES
PATOLÓGICOS FAMILIARES.
FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ESCALA DE BECK

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid SEVERO	12	4,7	4,7	4,7
Valid MODERADO	44	17,1	17,1	21,7
Valid LEVE	202	78,3	78,3	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 19.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL PUNTAJE EN LA ESCALA DE BECK.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ESTRUCTURA FAMILIAR

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid NUCLEAR	209	81,0	81,0	81,0
Valid MONOPARENTAL	36	14,0	14,0	95,0
Valid EXTENSA	10	3,9	3,9	98,8
Valid NO VIVE CON LOS PADRES	3	1,2	1,2	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 20.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN LA ESTRUCTURA FAMILIAR.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

PROCEDENCIA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid URBANO	136	52,7	52,7	52,7
Valid RURAL	122	47,3	47,3	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 21.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN SU UBICACIÓN.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

INGRESO ECONOMICO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid MENOR DE \$350	14	5,4	5,4	5,4
Valid ENTRE \$350 Y \$700	92	35,7	35,7	41,1
Valid MAS DE \$700	152	58,9	58,9	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 22.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL SUSTENTO ECONÓMICO FAMILIAR EN DÓLARES AMERICANOS.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO_CARBOHIDRATOS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid BAJO	1	,4	,4	,4
Valid ALTO	121	46,9	46,9	47,3
Valid NORMAL	136	52,7	52,7	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 23.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL CONSUMO DE CARBOHIDRATOS.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO_PROTEINAS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid BAJO	19	7,4	7,4	7,4
Valid ALTO	90	34,9	34,9	42,2
Valid NORMAL	149	57,8	57,8	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 24.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL CONSUMO DE PROTEINAS.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO_VEGETALES_Y_FRUTAS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid BAJO	179	69,4	69,4	69,4
Valid ALTO	47	18,2	18,2	87,6
Valid NORMAL	32	12,4	12,4	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 25.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL CONSUMO DE VEGETALES Y FRUTAS.

FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CONSUMO_ACEITES_Y_GRASAS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid BAJO	23	8,9	8,9	8,9
Valid ALTO	50	19,4	19,4	28,3
Valid NORMAL	185	71,7	71,7	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 26.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL CONSUMO DE GRASAS.
 FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
 ELABARADO POR: DIEGO SILVA

NUMERO_COMIDAS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1,00	2	,8	,8	,8
2,00	37	14,3	14,3	15,1
Valid 3,00	188	72,9	72,9	88,0
4,00	31	12,0	12,0	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 27.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN EL NÚMERO DE COMIDAS AL DÍA.
 FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
 ELABARADO POR: DIEGO SILVA

ACTIVIDAD_FISICA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ACTIVIDAD LEVE	224	86,8	86,8	86,8
ACTIVIDAD MODERADA	34	13,2	13,2	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 28.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS SEGÚN LA ACTIVIDAD FÍSICA.
 FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
 ELABARADO POR: DIEGO SILVA

AISLAMIENTO_SOCIAL

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid NUNCA	143	55,4	55,4	55,4
A VECES	89	34,5	34,5	89,9
FRECUENTEMENTE	25	9,7	9,7	99,6
SIEMPRE	1	,4	,4	100,0
Total	258	100,0	100,0	

CUADRO 29.- DISTRIBUCIÓN DE SUJETOS LA AUTO PERCEPCIÓN DE AISLAMIENTO SOCIAL.
 FUENTE: MUESTRA DE COLEGIOS MYR GALO MIÑO Y TÉCNICO HUASIPAMBA
 ELABARADO POR: DIEGO SILVA

CUADRO 30.-

Probabilidad de un adolescente con IMC entre el percentil 85 y 95 para su edad y sexo de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
SOBREPESO	15	51	66
IMC NORMAL	21	135	156
	36	186	222

OR: 1.89 **Chi Square: 2.931** **P value: 0.086**

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba

Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 31.-

Probabilidad de un adolescente según sexo de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
FEMENINO	22	66	88
MASCULINO	34	136	170
	56	202	258

OR: 1.33 **Chi Square: 0.85** **P value: 0.35**

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba

Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 32.-

Probabilidad de un adolescente que no vive en una estructura familiar nuclear de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
OTRO	10	39	49
FAMILIA	46	163	209
NUCLEAR	56	202	258

OR: 0.90 **Chi Square: 0.06** **P value: 0.80**

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba

Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 33.-

Probabilidad de un adolescente según el ingreso económico familiar de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
MENOR DE \$700	14	92	106
MAYOR DE \$700	42	110	152
	56	202	258

OR: 0.39 **Chi Square: 7.64** **P value: 0.005**

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba

Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 34.-

Probabilidad de un adolescente según su actividad física de desarrollar un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
LEVE	48	176	224
MODERADA	8	26	34
	56	202	258

OR: 0.88 **Chi Square:0.077** **P value: 0.78**

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba

Elaborado por: Diego Silva

CUADRO 35.-

Probabilidad entre el consumo alto de carbohidratos de un adolescente con el desarrollo de un estado alterado de ansiedad según la escala de Beck.

	ANSIEDAD	NO ANSIEDAD	RESULTADO
ALTO	29	92	121
NORMAL	27	109	136
	56	201	257

OR: 1.27 **Chi Square: 0.636** **P value: 0.42**

Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba

Elaborado por: Diego Silva

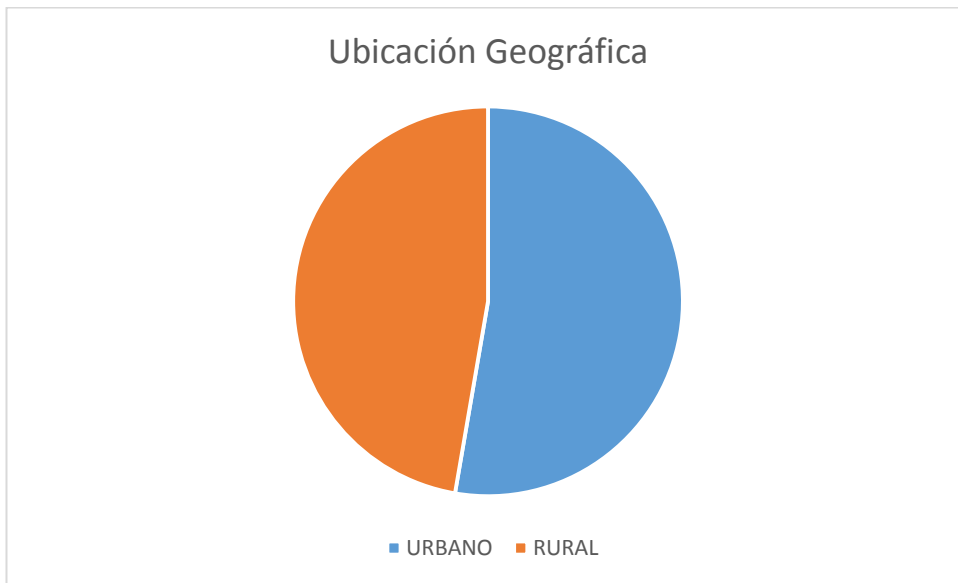


FIGURA 1.- Distribución de sujetos según su ubicación.
 Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
 Elaborado por: Diego Silva

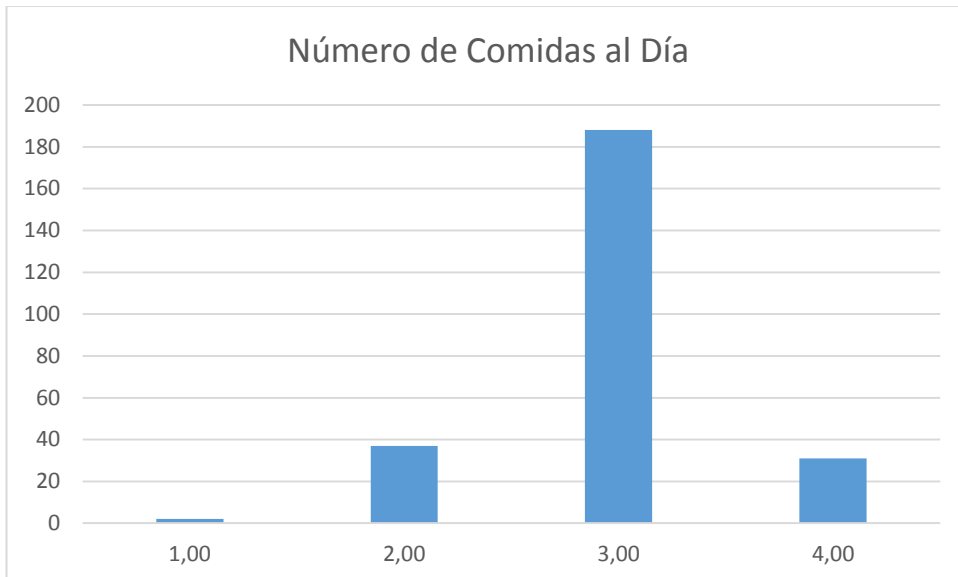


FIGURA 2.- Distribución de sujetos según el número de comidas al día.
 Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
 Elaborado por: Diego Silva

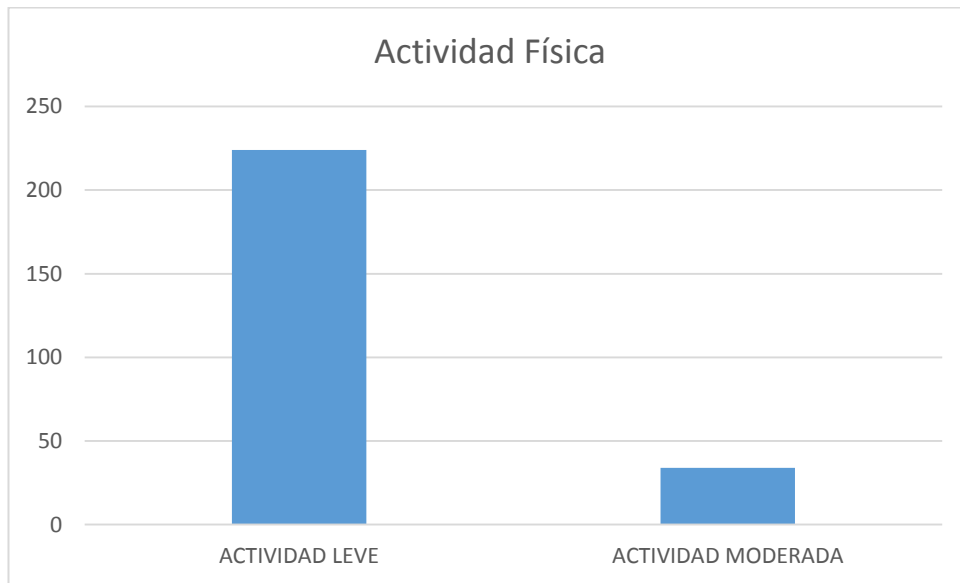


FIGURA 3.- Distribución de sujetos según la actividad física.
Fuente: Muestra de colegios Myr Galo Miño y Técnico Huasipamba
Elaborado por: Diego Silva