

11237
336
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL
"DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

CARACTERISTICAS CLINICAS, ANTROPOMETRICAS Y
METABOLICAS DE LOS PACIENTES PEDIATRICOS CON
OBESIDAD ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL
"DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA DEL CENTRO MEDICO
NACIONAL "LA RAZA"

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRIA MEDICA

- PRESENTA
DRA. MARIA FERNANDA SIENRA OCHOA

ASESOR DE TESIS:
M. EN C. MARGARITA TORRES TAMAYO

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

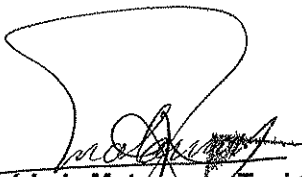


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso


DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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


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



Dr. José Luis Matamoros Tapia
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica
H. G. C.M.N. "La Raza"

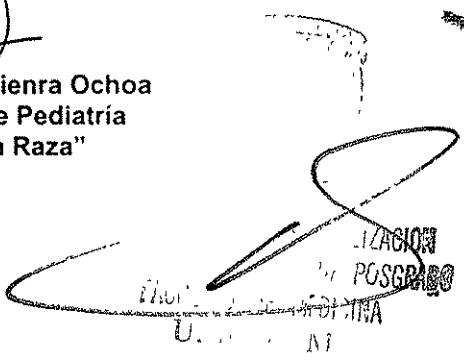



Dr. Mario González Vite
Profesor Titular del Curso de Pediatría Médica
Jefe del Servicio de Medicina Interna Pediátrica
H. G. C.M.N. "La Raza"




M. en C. Margarita Torres Tamayo
Asesor de Tesis
Investigador asociado a
Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica
H. G. C.M.N. "La Raza"


Dra. María Fernanda Sierra Ochoa
Médico Residente de Pediatría
H. G. C.M.N. "La Raza"



A mi madre, con amor y agradecimiento infinito.

A mi esposo, por su comprensión y apoyo.

A los niños que sufren.

INDICE

Resumen.....	2
Antecedentes.....	3
Material y Métodos.....	11
Resultados.....	13
Discusión.....	17
Conclusiones.....	22
Bibliografía.....	24
Tablas.....	26

RESUMEN

INTRODUCCION: La obesidad en el niño y el adolescente es un ejemplo de malnutrición por exceso en el consumo de calorías. La prevalencia de obesidad se ha incrementado en la población pediátrica de todas las edades, afectando a 78 millones de personas en América. Dicho aumento en la prevalencia se ha asociado a un incremento en la disponibilidad de alimentos con alto contenido de grasas y carbohidratos, así como al sedentarismo. La obesidad se acompaña de una serie de otras enfermedades como son la hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, metabolismo anormal de la glucosa, acantosis nigricans, esteatosis hepática, problemas emocionales y ortopédicos, entre otros. La población mexicana genéticamente tiene mayor predisposición a desarrollar obesidad y diabetes.

OBJETIVO: Identificar las características clínicas, antropométricas y metabólicas de los pacientes pediátricos con obesidad atendidos en el Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional "La Raza".

DISEÑO: estudio transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo.

MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 43 niños y adolescentes con diagnóstico de obesidad (IMC > percentila 95 para edad y sexo) y con curva de tolerancia a la glucosa normal. Dieciseis del género masculino y 27 del femenino, con una edad media de 12 ± 2.7 y de 12.2 ± 2.7 , respectivamente. A todos los pacientes se les aplicó un cuestionario para obtener datos relacionados con antecedentes heredofamiliares y personales patológicos de factores de riesgo cardiovascular; así como de las actividades físicas realizadas por los niños de manera cotidiana. Se buscó intencionadamente la presencia de acantosis nigricans y su severidad y se realizó exploración física con antropometría y medición de la tensión arterial. Se extrajo muestra de sangre venosa en fase postabsorptiva para la determinación de glucosa, lípidos y lipoproteínas. Se solicitó un registro sobre la alimentación durante 3 días (2 entre semana y uno en fin de semana) que fue revisado por el servicio de nutrición, determinándose el consumo aproximado de calorías y de cada uno de los diferentes nutrientes.

RESULTADOS: La tiempo de evolución promedio de la obesidad en la población estudiada fue de 6 años \pm 3 años. Estos sujetos tuvieron antecedentes familiares positivos en familiares de 1o. y 2o. grado de diabetes mellitus (83%), hipertensión arterial sistémica (32%), obesidad (72%), hipercolesterolemia (48%), cardiopatía aterosclerótica (27.9%), y enfermedad vascular cerebral (18.6%). El peso promedio al nacer de los niños estudiados fue de 3.42 ± 0.7 kg y la talla de 51 ± 4.9 cm. El 93% de los individuos tenía acantosis nigricans en cuello. Se encontró hipercolesterolemia (CT > 200 mg/dl) en 13.95%, hipertngliceridemia (TG > 150 mg/dl) en 58.13%, hipercolesterolemia (C-LDL > 130 mg/dl) en 11.62%, e hipoalfalipoproteinemia (C-HDL < 35 mg/dl) en 32.55%. El IMC se correlacionó positiva y significativamente con la talla, circunferencia de cadera y de cintura, TG, tensión arterial sistólica y diastólica y negativamente con C-HDL. Hubo una alta frecuencia de inactividad en los niños, con promedio semanal de 18 horas dedicadas a ver TV, juego de videos y computadora. El consumo calórico promedio que se registró fue de 2526 kcal (\pm 705), con 53% de carbohidratos, 15.9% de proteínas y 31.1% de lípidos.

CONCLUSIONES: Este estudio demostró que la obesidad en la infancia se asoció con antecedentes familiares de obesidad. La mayoría de la población estudiada cursó con obesidad en la etapa de lactante y hubo un alto índice de inactividad y pobre actividad física. La dieta consumida por estos sujetos era hipercalórica y con alto contenido de grasas, principalmente saturadas. Se encontró una alta prevalencia de dislipidemias y factores de riesgo cardiovascular.

ANTECEDENTES

La obesidad es definida de acuerdo a la organización mundial de la salud y basada en los datos recolectados en el 2º. ciclo del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) en 1976-1980 y después en 1991 por NHANES III, como un índice de masa corporal (IMC) mayor a la centila 95 para niños y adolescentes y como un $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$ en adultos (1). El índice de masa corporal IMC incrementa después del nacimiento para disminuir alrededor de los 2 años e incrementar nuevamente entre los 5 y los 8 años, aumentando paulatinamente hasta la adolescencia y edad adulta, en condiciones normales (2).

En 1998 la organización mundial de la salud designó a la obesidad como una epidemia global la cual involucra tanto a la población adulta, como a la población infantil (2). En Inglaterra las últimas cifras oficiales muestran que la proporción de personas con edades de 16 a 64 años con sobrepeso ($IMC > 25 \text{ Kg/m}^2$) se incrementó entre 1994 y 1998 del 58 al 63% en los varones y del 49 al 53% en las mujeres; por otro lado la proporción de hombres con obesidad ($IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$) se incrementó del 14 al 17%, y en mujeres del 17 al 21%. En otros países europeos como Francia, la prevalencia de obesidad en niños fue de aproximadamente 2% en 1997 y en Alemania del 8% (3). Actualmente en E. U. uno de cada 5 niños es obeso, la proporción de niños con obesidad de 6 a 11 años ha incrementado del 3.9 al 11.4% para niños y del 4.3 al 9.9% para las niñas entre los periodos 1963-5 y 1998-9 (2). En niños hispanoamericanos y nativos americanos, de 5 a 11 años, la prevalencia reportada es del 54% y en adolescentes de 12 a 17 años del 39% (1). En México la prevalencia de obesidad en la población infantil es de alrededor del 20% (4).

El incremento de pacientes con obesidad aparentemente representa una interacción entre factores genéticos y ambientales entre los que destacan los hábitos alimenticios con excesivo consumo de lípidos y los estilos de vida (sedentarismo) que han acompañado a la globalización (5). Dicho fenómeno causa gran preocupación ya que la obesidad es un predictor de una disminución en la longevidad, un factor de riesgo conocido para hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, diabetes mellitus, secuelas ortopédicas, problemas dermatológicos y psiquiátricos.(6).

Se ha estimado una heredabilidad de hasta 30 a 40% para factores de riesgo para obesidad como: a)tasa metabólica en reposo, b)actividad física, c)distribución del tejido adiposo, d) cambios en el gasto de energía en respuesta a la sobrealimentación, e)síntesis máxima de glicéridos estimulada por la insulina, f)tasa basal de lipólisis, g)actividad de la lipoproteinlipasa. Hasta ahora se ha implicado a la alteración o disfunción de más de 20 genes como capaces de participar en el desarrollo de la obesidad de entre los que destacan el gen codificador de la leptina. Previamente se había identificado un defecto genético que origina obesidad morbosa y diabetes tipo 2 en ratones obesos endógamos (ratón ob/ob) que comen constantemente y alcanzan un peso 3 veces superior al de ratones normales ya que no pueden producir leptina. Friedman y col. han localizado la posición y secuencia del gen ob del ratón obeso y su homólogo humano el cual se expresa en el tejido adiposo marrón y blanco que codifica una proteína con 167 aminoácidos de 16kDa, denominada leptina (del griego leptos, que significa delgado) (7). Green y cols han localizado en gen ob, mediante un cromosoma artificial de levadura (YAC), en la región 7q31.3 (8) La leptina actúa a nivel del SNC en receptores localizados

en hipotálamo en donde por mecanismos aún desconocidos disminuye el apetito y aumenta la actividad física. Recientemente se ha comprobado en niños obesos que el incremento en su adiposidad está directamente asociado con tasas plasmáticas elevadas de leptina, por lo que se deduce que al parecer existe una resistencia central a la leptina (9).

Existen otras mutaciones y polimorfismos en genes que codifican otros neuropéptidos y hormonas reguladoras del apetito y del control de peso encontrados en humanos obesos como: mutación en el gen-NPY que codifica el neuropéptido Y que es el estimulante más potente de la conducta alimentaria; genes que expresan receptores de glucocorticoides como el gen-MC4R que codifica los receptores para melanocorticotropina y el gen de la región hipervariable de la insulina (IG-HVR) entre otros (3).

Existen datos que apoyan la idea de que los genes tienen un papel relevante en la determinación del IMC y en distribución corporal del tejido adiposo ya que existe una clara tendencia entre los miembros de una familia a tener un IMC similar; en gemelos monocigotos existe una mejor correlación entre sus IMC que entre gemelos dicigóticos a pesar de que también éstos puedan compartir el ambiente familiar; existe también una relación significativa entre IMC de padres biológicos y el de sus hijos que han sido dados en adopción. Esta relación no ha tenido el mismo valor estadístico para los padres adoptivos de los niños con quienes han compartido por años el ambiente familiar (10). El riesgo de padecer obesidad cuando ambos padres son obesos es del 80% y si solo un padre es obeso disminuye al 40% (11).

Existen factores de riesgo perinatales para el desarrollo de obesidad: varios estudios han demostrado una fuerte relación entre el peso al nacer y el

desarrollo de sobrepeso en la vida posterior y que dicho peso al nacer está relacionado con el IMC de la madre, algunos niveles de hormonas maternas (insulina, lactógeno placentario) se correlacionan con niveles de ácidos grasos neonatales (12); otros estudios han demostrado que un rápido crecimiento en los niños es predictor de obesidad en el adulto (12). Parsons y cols sugieren que la lactancia es un periodo críticos para el desarrollo de obesidad y que la vida intrauterina también es un periodo crítico ya que determinará al recién nacido de peso alto, quien será más vulnerable para tener un rápido crecimiento durante la infancia y por lo tanto riesgo de sobrepeso (14). La alimentación al seno materno y su duración también se ha relacionado con la obesidad ya que la introducción temprana de fórmulas maternizadas así como la ablactación inadecuada con alimentos ricos en azúcares (el lactante acepta mejor éstos sabores) se ha asociado a una mayor incidencia de la misma (12).

En cuanto a los hábitos alimenticios posteriores, ya se ha mencionado que los cambios en los estilos de vida secundarios al “progreso” de los diferentes países se han relacionado con un incremento en la prevalencia de obesidad por el consumo de alimentos de alto contenido energético y dietas ricas en grasa (15). La aparición del horno de microondas, necesario para la madre trabajadora y de la comida instantánea, proporciona a los niños la capacidad de seleccionar algunos de sus alimentos que muchas veces contienen un mayor contenido calórico que la comida normal además de que el tamaño de las porciones tiende a ser substancialmente mayor (la generación actual es llamada “generación Big Gulp”, por la tendencia mercadotécnica a ofrecer alimentos y bebidas en porciones cada vez mayores (refrescos, hamburguesas



etc.) y a la tendencia por parte de los consumidores a sobreestimar el contenido de dichas raciones, pensando en el rendimiento monetario (15).

Dentro de los factores ambientales que intervienen de manera importante en el desarrollo de obesidad se encuentra el grado de actividad física que forma parte de los patrones de conducta familiar. La actividad física declina en el niño hasta el momento que es adolescente e ingresa a la universidad. Para el momento en que llegan a la secundaria, hasta el 70% de las mujeres y el 50% de los varones no realizan ninguna actividad física. La actividad y la inactividad representan condiciones distintas e independientes, por ejemplo, las horas de televisión por semana (más de 14 hrs), representan un riesgo para el desarrollo de obesidad que se suma a la ausencia de realización de ejercicio físico. La aparición de juegos de video y de las computadoras se ha asociado a mayor frecuencia de inactividad (16).

Existen estudios que han indicado que el consumo o egreso de energía tiende a ser menor en los obesos. El consumo energético total puede dividirse en 3 partes: 1) Metabolismo en reposo; 2) Termogénesis y 3) Actividad física. Investigaciones prospectivas han explorado la participación del consumo o egreso de energía en la génesis y evolución de la obesidad. En una pesquisa de esa índole, el consumo total de energía en lactantes de 3 meses que terminaron por tener sobre peso al año de edad, fue 20% menor, que el de aquellos que mantuvieron su peso normal(17). Estudios prospectivos en Indios Pima adultos han aportado datos congruentes con la hipótesis de que el menor consumo de energía ocasiona mayor peso corporal, lo que se relacionó con poca actividad física y obesidad (18).

Actualmente es bien sabido que un niño/adolescente obeso tiende a ser un adulto obeso. El 80% de los adolescentes obesos, serán adultos obesos con alto riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, accidentes cerebro vasculares y otras enfermedades crónicas (19); además de que durante el curso de una niñez o adolescencia con obesidad se podrán desarrollar múltiples complicaciones como ya se menciono anteriormente.

Estudios realizados en adultos han demostrado que la obesidad asociada a la resistencia a la insulina e hiperinsulinismo son factores predictores para el desarrollo de diabetes mellitus, por tanto, la presencia combinada de obesidad y diabetes es muy frecuente. Recientemente se ha introducido el término de diabetesidad, sugerido por primera vez por Shafrir hace varias décadas que correlaciona obesidad-diabetes mellitus (20). La cantidad de grasa visceral en adolescentes obesos se correlaciona directamente con la hiperinsulinemia basal y la estimulada por la glucosa e inversamente correlacionada con la sensibilidad a la insulina (21).

El incremento en los lípidos sanguíneos ocurre en la mayoría de niños y adolescentes obesos que consiste en elevación de colesterol, de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y triglicéridos y en menor grado, la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL); el efecto de los niveles de insulina consecuencia de la distribución de grasa parecen ser responsables de la relación entre niveles de lípidos y obesidad (22).

La masa crítica de grasa corporal está relacionada con la aparición de la menarca, por lo que en una niña obesa se podrá adelantar dicho evento lo que condicionará un cierre temprano de los cartílagos del crecimiento y una talla baja secundariamente; además de que la obesidad se ha asociado a

trastornos menstruales, como parte de un Síndrome de ovarios poliquísticos (obesidad, hiperinsulinismo, irregularidades menstruales, hirsutismo, infertilidad) (22).

Dentro de los problemas dermatológicos asociados a la obesidad se encuentra: acné, dermatitis moniliasica y acantosis nigricans, ésta última asociada a resistencia a la insulina (3).

El 50% de los casos de colecistitis en adolescentes está asociada a obesidad; así mismo el hiperinsulinismo juega un papel en la fisiopatogenia de la esteatohepatitis. Se ha reportado también incremento moderado en las enzimas hepáticas que se normalizan con la reducción de peso (23).

La hipertensión también puede presentarse en niños obesos en menor frecuencia y sobre todo en los pacientes con obesidad muy severa (peso>120% para talla, sexo y edad), una dieta acompañada de ejercicio es efectiva para reducir las cifras tensionales (22).

Una de las consecuencias más importantes de la obesidad infantil son las psicosociales: depresión, baja autoestima, aislamiento y bajo rendimiento escolar (17).

En la valoración del niño obeso es importante considerar historia familiar de enfermedad cardiovascular o de diabetes mellitus, presencia de dislipidemias, niveles de presión sanguínea, tabaquismo positivo y decremento en la actividad física ya que todos estos factores incrementan la morbimortalidad de manera muy importante (1).

A pesar de los factores genéticos relacionados que ya se han comentado, un cambio en el estilo de vida que incluyen una alimentación sana y la realización de ejercicio de manera regular, forman parte del manejo integral del paciente

con obesidad (24). Existen datos que sugieren que el tiempo diario que la persona dedica a estar sentada y de pie pueden tener una trascendencia mayor en la actividad física que la actividad más vigorosa y refuerzan la hipótesis de que la disminución en las costumbres sedentarias incrementa el consumo calórico y con ello constituye una estrategia eficaz para prevención y tratamiento de la obesidad (25). Sin embargo, el cambio en las costumbres sedentarias y la adherencia a un plan de alimentación es el desafío más importante en éstos pacientes. Para obtener metas relacionadas con el estado de nutrición se requiere del esfuerzo coordinado de un grupo de profesionistas (médico, psicólogo, nutriólogo) además de la participación activa y muy importante de los padres. Nuestro estudio pretende conocer las características clínicas, antropométricas y metabólicas de la población pediátrica con obesidad y ser el inicio de estudios posteriores encaminados a mejorar la calidad de vida y prevenir complicaciones en dicha población.

MATERIAL Y METODOS

Población de estudio: Comprendió un total de 43 pacientes pediátricos con diagnóstico de obesidad (IMC > percentila 95 para edad y sexo) (26) derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplieron con los criterios de inclusión: curva de tolerancia a la glucosa normal, edad 5 a 16 años, ambos sexos. Los pacientes fueron captados en la consulta externa de *Endocrinología y Medicina Interna Pediátrica* en donde se les aplicó cuestionario para obtener antecedentes heredofamiliares de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia, infarto al miocardio y enfermedad vascular cerebral), antecedentes perinatales y patológicos; así mismo se realizó un segundo cuestionario para evaluar el tipo de actividades físicas realizadas (27). Se practicó antropometría (el peso se obtuvo en una báscula de pie vistiendo el paciente una bata clínica y sin zapatos; la estatura se midió en un estadímetro con los sujetos sin calzado, en posición erecta, con los pies juntos y los talones pegados al estadímetro; la circunferencia de cintura se midió con cinta métrica y el individuo sin ropa en el área, de pie, erecto, con el abdomen relajado, los brazos a los lados y los pies juntos, al final de la espiración, sin que la cinta comprimiera los tejidos blandos y en posición horizontal a nivel de la cicatriz umbilical; la circunferencia de cadera se midió con el individuo vistiendo solo su ropa interior, con la cinta métrica en posición horizontal, a nivel de la mayor extensión de los glúteos) y medición de la tensión arterial (después de un periodo de reposo de al menos 10 minutos, en el brazo derecho, con un esfigomanómetro de mercurio, repitiéndose en 3 ocasiones, con intervalo de 5 minutos, considerándose un promedio de las 2 últimas mediciones). En la revisión clínica se investigó el

estadio de Tanner y se buscó intencionadamente la presencia de acantosis nigricans y su severidad, utilizando la escala de Brucker y cols.(28). Se proporcionaron hojas especiales para registro de consumo de alimentos de 3 días (dos entre semana y uno en fin de semana) que fueron evaluadas por el personal de nutrición del Hospital, obteniéndose un cálculo aproximado del consumo calórico total y el porcentaje de los diferentes nutrientes. Se dio cita para que acudieran el siguiente miércoles a las 7:30 horas de la mañana, en el consultorio No. 22 de consulta externa, con ayuno de 12 horas. Se extrajo una muestra de sangre venosa para medición de glucosa, lípidos y lipoproteínas. La muestra sanguínea se obtuvo con el individuo en posición sedente por 20 minutos. Las muestras se colectaron en 2 tubos para vacutainer con tapón violeta de 6 ml con EDTA (1 mg/ml) para perfil de lípidos (colocados en hielo inmediatamente, para su transporte) y un tubo de tapón rojo de 6 ml para determinación de glucosa. Las muestras contenidas en tubos con EDTA fueron trasladadas al Laboratorio de Lípidos del Instituto Nacional de Cardiología, en donde se realizó la determinación de glucosa, lípidos y lipoproteínas. Las mediciones de colesterol total (CT) y triglicéridos (TG) se realizaron mediante métodos enzimáticos (reactivos Boheringer Mannheim). La cuantificación de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) fue realizada después de precipitar las lipoproteínas que contienen apo B. El C-LDL se calculó con la fórmula de Friedewald modificada por De Long(29).

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 43 niños y adolescentes con diagnóstico de obesidad (IMC > percentila 95 para edad y sexo) (25) que cumplieron con los criterios de inclusión y que fueron captados en la consulta externa Endocrinología y de Medicina Interna Pediátricas del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Medico "La Raza" en el periodo comprendido de Julio a Septiembre del 2002. Dieciséis pacientes correspondieron al género masculino y 27 al femenino. La edad media fue de 12.2 ± 2.7 años, con tiempo de evolución de la obesidad de 6 ± 3 años y con IMC 29.9 ± 4.3 kg/m². La tabla 1 muestra los antecedente hereditarios y familiares positivos de factores de riesgo cardiovascular (en familiares de 1º., 2º. y/o 3er grado). La DM estuvo presente en el 83%, HTA en el 74%, obesidad en el 72%, HC en el 48.8%, enfermedad cardiovascular en el 27.9% y enfermedad vascular en el 18.6% de los casos. En la tabla 2 se muestran los mismos antecedentes familiares de factores de riesgo cardiovascular pero tomando en consideración la presencia de los mismos en padres, abuelos, hermanos y tíos. La obesidad se encuentra presente en 1 de cada 4 de las madres de niños con obesidad y casi en 1 de cada 5 padres, sin embargo, la mayor frecuencia se presentó en las abuelas por rama materna (30.2%). El antecedente de diabetes mellitus estuvo presente en los abuelos por ambas ramas desde un 23 hasta un 30%. Esta tabla ejemplifica de forma muy ilustrativa cómo se segregan dentro de las familias los factores de riesgo cardiovascular.

Por interrogatorio, fueron reportados como positivos los antecedentes personales patológicos de: hipercolesterolemia en 3 (7%), hipertrigliceridemia en 6 (14%), hipotiroidismo en 1 (2.3%), síndrome de ovario poliquístico en 2

(4.7%), hipertrofia adenoidea en 1 (2.3%) y de hipertrofia amigdalina en 7 (16%).

El peso promedio de los padres fue de 82.26 ± 10 Kg., con talla de 171 ± 8 cm y de las madres de 76.6 ± 16 Kg. con talla de 156 ± 7.2 cm (Tabla 4).

Dentro de los antecedentes perinatales de los niños y adolescentes con obesidad, se encontró que el peso al nacer fue de 3.42 ± 0.7 Kg. con talla de 51 ± 4.9 cm. El 81.39% habían recibido alimentación al seno materno por 3.83 ± 3.79 meses y fueron ablactados a los 3 ± 2.34 meses. Dieciocho (41.9%) niños cursaron con obesidad durante la lactancia (Tabla 5).

Las características clínicas y antropométricas de los pacientes, divididos por género, son reportadas en la tabla 6. Aunque las niñas tendieron a tener un mayor peso e IMC, no hubo diferencias estadísticamente significativas al comparar niñas y niños en el peso, talla, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera y cifras de tensión arterial (Tabla 6).

La presencia de acantosis nigricans en la piel del cuello se observó en 40 pacientes (93%), con diferentes grados de severidad. La textura de la piel de cuello en 6 pacientes (14%) se encontró normal, pero en el resto, la piel se mostró rugosa y claramente diferenciada de la piel normal. La acantosis nigricans estuvo presente en nudillos en 28 (65%), en codos en 27 (62.8) y rodillas en 27 (62.8%) (Tablas 7 y 8).

Para investigar la variable sedentarismo se utilizó un cuestionario que interroga varias de las actividades realizadas por la población pediátrica (27). De la población de niños y adolescentes con obesidad, solo 2 (4.7%) reportaron realizar ejercicio intenso de 6 a 8 veces por semana y 5 (11.7%) ejercicio ligero con la misma frecuencia. Los niños invierten 18.63 ± 10.52 horas a la semana

en ver televisión, computadora y o juegos de video. El 84% de los pacientes camina menos de 1 hora por día en todas las actividades de la vida diaria (ir a la escuela, tienda, con sus amigos o con sus familiares o como ejercicio) y 98% de los niños se pasan entre 2 y 6 horas al día sentados o de pie; es decir, son muy sedentarios (Tabla 9).

La tabla 10 muestra los niveles plasmáticos de glucosa, lípidos y lipoproteínas. (glucosa: 94.9 ± 18.2 mg/dl, CT: 154.7 ± 33 mg/dl, TG: 157.4 ± 96.6 mg/dl, C-LDL de 94.2 ± 31.5 mg/dl y C-HDL 37.8 ± 8.1 mg/dl). Al comparar ambos géneros no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones medias de glucosa, CT, C-LDL y C-HDL.

La prevalencia de hipercolesterolemia (CT > 200 mg/dl) fue de 13.95%, hipertrigliceridemia 58.13%, hipercolesterolemia (C-LDL > 130 mg/dl) 11.62%, hipoalfalipoproteinemia en (32.55%) (Tabla 11). Al comparar por género, las niñas mostraron una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia y los niños de hipoalfalipoproteinemia.

Se correlacionó el IMC con las variables de talla, cadera, cintura, tensión arterial, peso del padre, peso de la madre, peso al nacer, glucosa, CT, TG, C-LDL y C-HDL, mediante correlación de Spearman. El IMC se correlacionó positiva y significativamente con la talla ($r = 0.469$, $p = 0.002$), circunferencia de cadera ($r = 0.84$, $p < 0.001$), circunferencia de cintura ($r = 0.78$, $p < 0.001$), tensión arterial ($p = 0.003$), CT ($r = 0.99$, $p < 0.001$) y TG ($r = 0.305$, $p = 0.05$) y negativamente con C-HDL ($r = -0.490$, $p < 0.001$). Aunque sin alcanzar un significado estadístico, el peso de la madre mostró una correlación con el IMC de los paciente con una r de 0.366, $p = 0.06$. (Tabla 12)

Los registros de dieta de 3 días fueron evaluados por la especialista en nutrición y se calculó el consumo calórico que fue de 2526 kcal \pm 705/día. Es muy importante puntualizar que este método para evaluar el consumo calórico subestima la cantidad real consumida, sin embargo, considerando este problema metodológico, es una buena herramienta para este tipo de estudios. Los nutrientes de la dieta tuvieron la siguiente distribución: 53% carbohidratos, 15.9% de proteínas y 31.3% de grasas (Tabla 13).

DISCUSION

La obesidad constituye uno de los problemas de salud más frecuente en la infancia a nivel mundial, cuya prevalencia actual está asociada a un incremento en la disponibilidad de nutrientes de alto contenido en lípidos, hábitos alimenticios inadecuados, así como a modificaciones en los hábitos de conducta especialmente en los que se refiere a actividad física con alta tendencia al sedentarismo (17). La obesidad en niños y adolescentes es definida según la Organización Mundial de la Salud como un índice de masa corporal (IMC) > a la percentila 95 para edad y sexo (1). El IMC incrementa después del nacimiento para disminuir alrededor de los 2 años e incrementar nuevamente entre los 5 y 8 años, aumentando paulatinamente hasta la adolescencia y la vida adulta en condiciones normales (2); en nuestro estudio el promedio de IMC encontrado fue de 29.90 kg/m² (±4.3). En México la prevalencia de obesidad en la población infantil es de alrededor del 20% (4). En niños hispanoamericanos y nativos americanos de 5 a 11 años, la prevalencia reportada es del 54% y en adolescentes de 12 a 17 años del 39% (1). La edad media encontrada en nuestros pacientes fue de 12.2 años (±2.7). Se ha estimado una heredabilidad de hasta 30 a 40% para factores de riesgo para obesidad (3), nosotros encontramos antecedentes de obesidad en el 72% de los pacientes. Un dato importante encontrado fue la correlación marginal (p = 0.06) entre el IMC de los pacientes y el peso de las madres. Así mismo se reportaron otros antecedentes familiares positivos de factores de riesgo cardiovascular como diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y cerebral. El riesgo de padecer obesidad cuando ambos padres son obesos es del 80% y si un solo padre es obeso disminuye a 40% (11); en

éste estudio, el peso promedio de los padres y madres, investigado por interrogatorio, pone en evidencia que tanto los padres como las madres tienen al menos sobrepeso.

Se han descrito factores de riesgo perinatales para el desarrollo de obesidad como son el bajo peso al nacimiento o ser producto macrosómico (12) En la población estudiada el peso al nacer fue de 3.42 ± 0.71 Kg. y solo 3 pacientes (12%) pesaron más de 4 Kg. y 4 (16%) pesaron menos de 2.5 Kg. Es decir el 26% de los sujetos cursaban con este factor de riesgo. La alimentación al seno materno y su duración también se ha relacionado con obesidad ya que la introducción temprana de fórmulas maternizadas, así como una ablactación inadecuada con alimentos ricos en azúcares, se ha asociado a una mayor incidencia de la misma (12). En estos pacientes, 35 niños (81.39%) recibieron lactancia materna con duración promedio de 3.83 meses (± 3.79), así mismo el promedio de inicio de ablactación fue a los 2.98 meses (± 2.34) por lo que nuestros resultados fueron parcialmente comparables con lo reportado en la literatura. Parsons y cols (14) sugirieron que la lactancia representa un periodo crítico para el desarrollo de sobrepeso, 18 pacientes (41.9%) cursaron con obesidad durante los primeros 18 meses de vida, es decir, durante la lactancia. La obesidad es un predictor de la disminución de la longevidad, un factor conocido para hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, diabetes mellitus, problemas dermatológicos y psiquiátricos (6). Se identificó hipertensión arterial en 5 de los niños, es decir, en 1 de cada 10 niños con obesidad es posible que se encuentren cifras elevadas de presión arterial. Estudios realizados en adultos han demostrado que la obesidad asociada a resistencia a la insulina es un factor predictivo de Diabetes Mellitus por lo que su presentación combinada

incremento en la prevalencia de obesidad, la aparición de las comidas instantáneas con mayor valor calórico que la comida normal, la aparición del horno de microondas (necesario para la madre trabajadora) y la tendencia mercadotécnica de ofrecer alimentos y bebidas en porciones cada vez mayores “generación Big Gulp” pueden explicar el cambio en los hábitos alimenticios actuales (5,15), nosotros encontramos que en promedio el consumo calórico fue de 2526 ± 705 kcal de las cuales el 53% fue a expensas de carbohidratos, 15.9% de Proteínas y 31.3% de grasas, la mayoría del tipo de las saturadas. Dicho cálculo se realizó de los registros de 3 días de alimentación.

Dentro de los factores ambientales que intervienen de manera importante en el desarrollo de obesidad se encuentran en grado de actividad física. La actividad e inactividad representan condiciones distintas e independientes, por ejemplo los horas de televisión por semana (>14 hrs) representan un riesgo para el desarrollo de obesidad que se suma a la ausencia de ejercicio físico (16); encontramos que existe inactividad muy importante en la mayoría de los niños con obesidad, se dedican semanalmente de 4 a 47 hr con promedio de 18.63 hrs (± 10.52) para ver TV, juegos de video y/o computadora; así mismo, 18 pacientes (42%) permanecen sentados al día de 2 a 3 hrs y 15 (35%) 4 a 5 hrs, 8 niños (19%) no caminan ningún trayecto al día y 28 niños (65%) solo caminan 1hrs, 10 (23%) no realizan ninguna labor doméstica.

Este estudio muestra las características clínicas, antropométricas y metabólicas de una población muy seleccionada de niños y adolescentes ya que tienen criterios para considerarlos como en muy alto riesgo para desarrollar alteraciones en el metabolismo de la glucosa. No contamos con resultados de insulina plasmática, sin embargo, la acantosis nigricans y la severidad de la

misma encontrada en estos pacientes nos indican que cursan con hiperinsulinismo ya que la acantosis es una respuesta de la piel a los altos niveles de insulina. Es muy probable que estos niños cursen con resistencia a la insulina que es uno de los fenómenos presentes en la fisiopatología de la diabetes mellitus. Lo anterior se apoya, además, por el porcentaje de niños con hipertensión arterial (11.6%). El conocimiento actual de la diabetes mellitus nos permite especular que si estos niños no reciben un tratamiento "agresivo" y oportuno, desarrollarán diabetes mellitus a una edad temprana. La población estudiada tiene características clínicas muy parecidas a las de los pacientes pediátricos con DM, es decir, presentan concentraciones medias más altas de lípidos y lipoproteínas y una alta prevalencia de dislipidemias. Es muy importante recalcar que un niño obeso no es un niño "sano, ni bien alimentado", sino que es un individuo que además de tener obesidad cursa con factores de riesgo cardiovascular que deben ser manejados junto con la obesidad.

CONCLUSIONES

Este estudio nos ha permitido caracterizar a la población pediátrica con obesidad. Los antecedentes positivos de obesidad nos apoyan que existe un componente genético subyacente para el desarrollo de la enfermedad, así mismo los antecedentes de otros riesgos cardiovasculares como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, cardiopatía aterosclerótica y enfermedad vascular cerebral, están muy relacionados con el desarrollo de obesidad. Nuestro estudio no demostró la relación de la obesidad con algunos antecedentes perinatales descritos por algunos autores, tales como el peso al nacer, la lactancia materna y su duración y el inicio temprano de la ablactación. Sin embargo la presencia de obesidad durante la etapa de lactante se presentó en el 41% de los pacientes.

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial se observó en 1 de cada 5 niños lo que coincide con lo reportado en la literatura acerca de la frecuencia de asociación entre ambos padecimientos.

La correlación entre el IMC con variables como talla, cintura y cadera, fue estadísticamente significativa, a diferencia de la reportada en variables como peso de la madre, peso al nacer, los triglicéridos y el colesterol-HDL.

Tal como se ha descrito en varios estudios, la relación entre obesidad y alta frecuencia de dislipidemias, así como la presencia de acantosis nigricans asociada a resistencia a la insulina, pudo observarse en los pacientes estudiados.

La inactividad como la falta de ejercicio físico, resultaron ser el común denominador de los niños con obesidad.

El consumo calórico reportado, si bien está subestimado, apoya que los niños consumen más calorías de las que requieren para mantener un crecimiento y desarrollo adecuados lo que ha permitido que se establezca la obesidad.

Concluimos que la obesidad en la etapa pediátrica se acompaña de otros factores de riesgo cardiovascular por lo que deberían ser sujetos a intervención oportuna y multidisciplinaria incluyendo, la participación de los padres.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Moran R, Gilbert A. Evaluation and treatment of childhood obesity. *Am Fam. Phys* 1999;15:861-868.
- 2.-Edmunds L, Waters E. Evidence based management of childhood obesity. *BMJ* 2001;325:916-918.
- 3.-Kiess W, Galler A. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence *Obesity Rev.* 2001;2:29-36.
- 4.-Fanghanel S, Calzada L, González B. Etiología y fisiopatogenia de la obesidad. En la obesidad en México Editores Fundación Mexicana para la Salud, Universidad Autónoma de Yucatán, Cap. 11; 45-62
- 5.- Amos A, Mc Carty D. The rising global burden of diabetes and its complication: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Med.*1997;14:S1-S81
- 6.-Andersen R. The spread of childhood obesity epidemic. *Can Med. Assoc.* 2000;163:1461-1462.
- 7.-Friedman JM, Leibel R, Siegel D. Molecular mapping of the mouse on mutation. *Genomics* 1991;11:1054-1062
- 8.-Green E, Haffer M. The human obese (OB) gene :RNA expression pattern and mapping on the physical. Cytogenetic and genetic maps of chromosome 7. *Genome Res.*1995;5:5-12.
- 9.- Hassink S, Sheslow D et al. Serum Leptin children with obesity :relationship to gender and development. *Pediatrics*, 1996;98:201-203
- 10.-Rosebaum M, Leibel R. Obesity. *New Eng J Med* 1997;337(6):396-407.
- 11.-Whitake R, Wright J et al Predicting obesity in young adulthood and parental obesity. *N. Eng J Med* 1997;337:869-873.
- 12.-Dietz W. Periods of risk in childhood for the development of adult obesity. What do we need to learn? *J Nutr* 1997;127:S1884-S1886.
- 13.-Law C. Adult obesity and growth in childhood: Children who grow rapidly during childhood are more likely to be obese as a adults. *B M J* 2001;323:1320-1321.
- 14.-Parsons T, Power C, et al Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obesity* 1999; 23:S1-S107
- 15.-Jequier E. Is a fat intake a risk factor for fat gain children? *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:980-983.

- 16.-Strauss R, Knight J Influence of the home environment on the development of obesity in children *Pediatrics* 1999;103(6):e85
- 17.-Dennis H, Styne M *Endocrinología. Clin Ped Norteam* 1997;2:361-384.
- 18.-Zurlo F, Ferraro R et al Spontaneous physical activity and obesity: cross-sectional and longitudinal studies in Pima Indians. *Am J Physiol* 1994;263:e296.
- 19.-Hill J, Trowbridge F. Childhood obesity: Future directions and research priorities. *Pediatrics* 1998;S570-S574
- 20.-Astrop A, Finer N Redefining type diabetes "diabesity" or "obesity dependent diabetes mellitus" *Obesity Rev* 2000;1:57-59.
- 21.-Haffner S, Miettinen H Insulin secretion and resistance in non-diabetic Mexican Americans and non-Hispanic whites with a parental history of diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:1846-1851.
- 22.-Dietz W Health consequences of obesity in youth: childhood predictors adult disease *Pediatrics* 1998;S518-S524.
- 23.-Vajro P, Fontanella A Persistent hyperaminoferasemia resolving after weight reduction in obese children. *J. Pediatric* 1994;125:239-241.
- 24.-Toumlehto J, Lindstrom J, Eriksson J et al Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-1350
- 25.- Bandini L, Must A Sedentary behavior and physical activity level in premenarchal girls. *Obes Res* 1996;4:88
- 26.- Must, A., Dallal, G.E., Dietz, W.H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:839-46
- 27.-Freels S, Brodsky I, Chicago Children Hospital 2000 (Datos no publicados)
- 28.-Burke J. A. Hale, DE. Quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes Care* 1999;22:1655-59
- 29.-De Long DA, De Long ER, Weed PD. A comparison of methods for the estimation of plasma low and very low density lipoprotein cholesterol. *JAMA* 1986; 135:203-8

**TABLA 1. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES
DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN
NIÑOS CON OBESIDAD**

FACTORES DE RIESGO	TOTAL n=43	%
DM	36	83.0
HTA	32	74.4
CAE	12	27.9
EVC	8	18.6
OBESIDAD	31	72.0
HCT	21	48.8

DM= diabetes mellitus, HTA=hipertensión arterial, CAE=cardiopatía aterosclerótica,
EVC=enfermedad vascular cerebral, HCT=hipercolesterolemia.

TABLA 2. ANTECEDENTES FAMILIARES DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS CON OBESIDAD

	Padre	Madre	Abuelo materno	Abuelo paterno	Abuela materna	Abuela paterna	Tíos	Hermanos
DM	5 (11.6)	0	12 (28)	12 (27.9)	10 (23.3)	13 (30.2)	19 (44.2)	0
HTA	3 (7)	6 (14)	9 (20.9)	5 (11.6)	5 (11.6)	9 (20.9)	9 (20.9)	0
Obesidad	8 (18.6)	11 (25.6)	10 (23.3)	7 (16.3)	13 (30.2)	5 (11.6)	18 (41.9)	5 (12)
HCT	8 (18.6)	1 (2.3)	3 (7)	1 (2.3)	7 (16.3)	1 (2.3)	6 (14)	0
CAE	0	3 (7)	3 (7)	4 (9.3)	1 (2.3)	0	1 (2.3)	0
EVC	1 (2.3)	0	1 (2.3)	2 (4.7)	4 (9.3)	1 (2.3)	0	0

Los valores se expresan como n (%). DM = diabetes mellitus, HTA = hipertensión arterial sistémica
HCT=hipercolesterolemia, CAE=cardiopatía aterosclerótica, EVC=enfermedad vascular cerebral.

TABLA 3. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS EN NIÑOS CON OBESIDAD

	TOTAL (n=43)	NIÑOS (n=16)	NIÑAS (n=27)
Hipercolesterolemia	3 (7)	3 (18.75)	0
Hipertrigliceridemia	6 (14)	4 (25)	2 (7.4)
Hipotiroidismo	1 (2.3)	0	1 (3.7)
Sx. Ovario Poliquístico	2 (4.7)	0	1 (3.7)
Hipertrofia adenoidea	1 (2.3)	1 (6.25)	0
Hipertrofia amigdalina	7 (16.3)	3 (18.75)	4 (14.8)
Sx. Cushing	0	0	0
Sx. Hipoventilación	0	0	0

Los valores se expresan como n (%). Los datos fueron obtenidos por interrogatorio indirecto.

**TABLA 4. CARACTERISTICAS
ANTROPOMETRICAS DE LOS PADRES DE NIÑOS
CON OBESIDAD**

	TOTAL (n=43)	NIÑOS (n=16)	NIÑAS (n=27)
Peso padre (Kg)	82.26 ± 10	82.4 ± 8	82.17 ± 11
Talla padre (cm)	171 ± 8	175 ± 9	169 ± 7
Peso madre (Kg)	76.6 ± 16.4	70.34 ± 12	81.26 ± 18
Talla madre (cm)	156 ± 7.2	156 ± 9	156 ± 8

Los valores se expresan en media ± DE. Se compararon los valores por sexos (t de Student) yno se encontraron diferencias significativas.

TABLA 5. ANTECEDENTES PERINATALES DE NIÑOS CON OBESIDAD

n (%)	TOTAL (n=43)	NIÑOS (n=16)	NIÑAS (n=27)
LACTANCIA MATERNA	35 (81.39)	13 (81.25)	22 (81.48)
OBESIDAD EN LA LACTANCIA	18 (41.9)	5 (31.25)	13 (11.11)
	TOTAL	NIÑOS	NIÑAS
PESO AL NACER (Kg)	3.42 ± 0.71	3.45 ± 0.77	3.41 ± 0.69
TALLA AL NACER (cm)	51.50 ± 4.9	50.22 ± 7.71	52.26 ± 2.18
TIEMPO DE LM (meses)	3.83 ± 3.79	3.60 ± 4.54	3.97 ± 3.38
INICIO DE ABLACTACION (meses)	2.98 ± 2.34	2.64 ± 2.18	3.1 ± 2.48

Los valores se expresan como media ± DE. Se compararon los valores por sexos (t de Student) y no fueron diferentes.

TABLA 6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ANTRÓPOMETRICAS EN NIÑOS CON OBESIDAD

	TOTAL (n=43)	NIÑOS (n=16)	NIÑAS (n=27)
EDAD (años)	12.2 ± 2.7	12 ± 2.7	12.2 ± 2.7
PESO (kg)	72.0 ± 19.0	69 ± 19.90	73.88 ± 18.73
TALLA (cm)	153 ± 10	153 ± 16	153 ± 13
IMC (kg/m ²)	29.9 ± 4.4	28.57 ± 4.05	30.69 ± 4.46
CINTURA (cm)	93.2 ± 12.2	94.46 ± 11.55	92.45 ± 12.83
CADERA (cm)	101.2 ± 18.4	99.76 ± 12.14	102.19 ± 21.75
TAS (mmHg)	109.2 ± 18.6	109 ± 18.60	109.27 ± 22.9
TAD (mmHg)	73.7 ± 10.6	71.06 ± 9.97	75.38 ± 10.86

Los valores se expresan como media ± DE. IMC = índice de masa corporal, TAS = tensión arterial sistólica, TAD = tensión arterial diastólica. Se compararon los valores por sexos (t de Student) y no fueron diferentes.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA 7. PRESENCIA Y SEVERIDAD DE ACANTOSIS NIGRICANS EN NIÑOS CON OBESIDAD

	0	1	2	3	4
CUELLO (Severidad)	3 (6.9)	10 (23.3)	6 (14)	7 (16.3)	17 (39.5)
AXILA	6 (14)	12 (27.9)	9 (20.9)	13 (30.2)	3 (7)
CUELLO (Textura)	6 (14)	20 (46.5)	8 (18.6)	9 (20.9)	0

Los valores se expresan como n (%).

TABLA 8. PRESENCIA DE ACANTOSIS NIGRICANS EN NIÑOS CON OBESIDAD

SITIO DE AN	PRESENTE	AUSENTE
NUDILLOS	28 (65)	15 (34.9)
CODOS	27 (62.8)	16 (37.2)
RODILLAS	27 (62.8)	16 (37.2)

AN = Acantosis nigricans. Los valores se expresan como n (%).

TABLA 9. ACTIVIDADES REALIZADAS POR LOS NIÑOS CON OBESIDAD

n (%)	Ninguna hora/día	≤1 hr/día	2-3 hrs	4-5 hrs	≥ 6/día
Sentado o de pie	0	1 (2)	18 (42)	15 (35)	9 (21)
Caminar	8 (19)	28 (65)	5 (12)	1 (2)	1 (2)
Cargar peso <9 Kg	18 (42)	21 (49)	3 (6)	1 (2)	0
Labores domésticas	10 (23)	29 (67)	4 (9)	0	0
FRECUENCIA SEMANAL n(%)	NINGUNA VEZ	1-2 VECES	3-5 VECES	6-8 VECES	
EJERCICIO INTENSO	8 (18.6)	17 (39.5)	16 (37.2)	2 (4.7)	
EJERCICIO LIGERO	7 (16.3)	20 (46.5)	11 (25.6)	5 (11.69)	

TABLA 10. NIVELES DE GLUCOSA, LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS EN NIÑOS CON OBESIDAD

	TOTAL (n=43)	NIÑOS (n=16)	NIÑAS (n=27)
GLUCOSA (mg/dl)	94.9 ± 18.2	95.8 ± 7.9	94.4 ± 22.4
CT (mg/dl)	154.7 ± 33.0	146.4 ± 37.7	159.8 ± 29.3
TG (mg/dl)	157.4 ± 96.6	139.5 ± 65.9	168.5 ± 111.2
C-LDL (mg/dl)	94.2 ± 31.5	85.9 ± 32.4	99.2 ± 30.5
C-HDL (mg/dl)	37.8 ± 8.1	38.7 ± 10.5	37.1 ± 6.4

Los valores se expresan en media ± DE. CT = colesterol total, TG = triglicéridos, C-LDL= colesterol LDL, C-HDL=colesterol HDL. No hubo diferencias significativas (t de Student o U de Mann Whitney)

TABLA 11. PREVALENCIA DE DISLIPIDEMIAS EN NIÑOS CON OBESIDAD

	TOTAL n=43	NIÑOS n=16	NIÑAS n=27
HCT	6 (13.95)	3 (18.75)	3 (11.11)
HTG	25 (58.13)	8 (50)	17 (62.96)
HC-LDL	5 (11.62)	1 (6.25)	4 (14.81)
HA	14 (32.55)	6 (37.5)	8 (29.62)

Los valores se expresan como n (%). HC= Hipercolesterolemia (colesterol total>200 mg/dl), HTG=Hipertrigliceridemia (triglicéridos>130mg/dl), HC-LDL= Hipercolesterolemia (C- LDL>130 mg/dl), HA= Hipoalfalipoproteinemia (C-HDL<35 mg/dl)

TABLA 12. CORRELACION DEL IMC CON LAS DIFERENTES VARIABLES EN NIÑOS CON OBESIDAD

Variable	r	p
Talla	0.469	0.002
Cadera	0.844	<0.001
Cintura	0.783	<0.001
Peso de madre	0.366	0.061
Peso al nacer	0.228	0.147
TG	0.305	0.050
C-HDL	-0.491	0.774

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**TABLA 13. CONSUMO CALORICO TOTAL Y DE
LOS DIFERENTES NUTRIENTES EN NIÑOS CON
OBESIDAD**

	TOTAL (n=43)	NIÑOS (n=16)	NIÑAS (n=27)
CALORIAS TOTALES (kcal)	2526 ± 705	2669 ± 742	2441 ± 682
CARBOHIDRATOS gr (%)	338 ± 114 (53)	353 ± 130 (51.9)	329 ± 104 (53.6)
PROTEINAS gr (%)	98.5 ± 26 (15.9)	103.5 ± 31 (16)	95.5 ± 23 (15.8)
GRASAS gr (%)	89.7 ± 32 (31.3)	93.43 ± 23 (32.4)	87.5 ± 36 (30.4)

Los valores se expresan como media ± D.E.