



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237 216



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

OBESIDAD, COLESTEROL, INDICE DE MASA CORPORAL Y SU
RELACION CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

TESIS

Que para obtener el diploma
en la especialidad de Pediatría

PRESENTA

DR. LUIS ERNESTO RAMOS ANDRADE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HERMOSILLO, SONORA, NOVIEMBRE DEL 2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN


HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

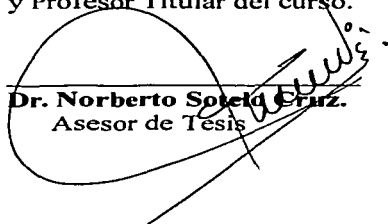
OBESIDAD, COLESTEROL, INDICE DE MASA CORPORAL Y SU RELACION CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

TESIS
Que para obtener su Titulo
en la especialidad en Pediatría


Presenta:

Dr. LUIS ERNESTO RAMOS ANDRADE.


Dr. Ramiro Garcia Alvarez
Director de Enseñanza e Investigación
y Profesor Titular del curso.


Dr. Norberto Sotelo Cruz.
Asesor de Tesis


Dr. Norberto Sotelo Cruz.
Director General Hospital
Infantil del Estado de Sonora.


Dra. Elba Vázquez Pizaña.
Asesor de Tesis

Hermosillo, Sonora. Noviembre del 2001.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por permitirme vivir y completar una meta más en mi vida, por que sin el no somos nada.

A mis Padres: Guillermo e Hilda.

Quienes con fe ciega pusieron en mi todo su amor y me apoyaron siempre.

A mis hermanos: Claudia y Guillermo

A quienes quiero y aprecio, a los que espero nunca se sientan defraudados.

A mis compañeros:

Por que juntos no hay fuerza que nos detenga, ni obstáculo imposible de librar, los voy a extrañar.

A mis sobrinos: Luis y Guillermo

Que son la fuerza que me motiva a seguir adelante, dándome ese estímulo extra que siempre nos hace falta, los quiero.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

A esa persona tan especial:

Que me acompañe estos tres años y a quien amo, y nunca voy a olvidar.

A Mary Carmen, Lulu, Karen y Gabriel:

Ustedes saben lo importantes que son para nosotros, GRACIAS.

A la Lic. Karla Celaya:

Por su colaboración y apoyo para la realización de este trabajo.

A la Dra. Elba Vazquez:

Por su gran apoyo incondicional para la realización de esta tesis
Por su gran paciencia, y fe en que todo saldría adelante,
GRACIAS

Al Dr. Norberto Sotelo Cruz:

Por haber tenido la confianza en mi y por apoyarnos en el desarrollo de nuestra carrera.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**Si no quieres caer en el olvido después de muerto y
corrompido, escribe cosas dignas de leerse o cosas
dignas de escribirse**

Benjamín Franklin.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Página
Resumen	
Introducción.....	1
Objetivos.....	31
Material y Métodos.....	32
Resultados.....	36
Conclusiones.....	49
Bibliografía.....	52

F

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Resumen

Introducción: La obesidad es el acumulo de grasa en exceso acompañada por un peso corporal por arriba de los estándares para sexo, edad, y talla, provocando alteraciones en la salud. En México su frecuencia en general es del 21 al 60%, con un 10 a 30% en adolescentes, lo cual se debe de considerar de importancia para la salud publica y su correlación ha sido poco definida en nuestra región, por las complicaciones que esta trae consigo favoreciendo un riesgo cardiovascular.

Objetivos: conocer si existe relación entre la obesidad, el colesterol y los factores de riesgo cardiovascular.

Material y Métodos: Se realizo un estudio prospectivo, observacional, transversal y comparativo, en el periodo comprendido del 1ro de Marzo al 31 de Julio de 2001, de los adolescentes sanos y obesos que acudieron a consulta ambulatoria, las variables analizadas fueron edad, sexo, peso, tensión arterial, índice de masa corporal (IMC), colesterol y perfil de lípidos, así como frecuencia de alimentos de elevado contenido y muy alto contenido de colesterol.

Resultados: En ambos grupos no se encontró predominio de sexo. En el grupo de sanos: los abuelos que presentaron antecedentes fueron 70(48.5%), en orden de frecuencia IAM, hipercolesterolemia y angor pectoris, y de los padres 12(16%), predominando la HTA e hipercolesterolemia. Del grupo de obesos: los abuelos con antecedentes fueron 101(70%) predominando el IAM y la HTA, de los padres 28(31%) presentaron antecedentes predominando HTA e hipercolesterolemia, de la muestra estudiada solo se reportaron 7(8.7%) con hipercolesterolemia, 4(9%) obesos y 3(8.3%) de sanos y se encontraron hipertrigliceridemia en 8(18.2%) todos obesos de estos 7(87.5%) femeninos, no encontrando diferencias entre la ingesta de alimentos de muy alto y elevado contenido de colesterol entre los grupos.

Conclusiones: Los resultados no fueron estadísticamente significativos, lo cual puede ser por lo pequeño de la muestra estudiada, lo que sí se hace notar es que los argumentos utilizados, si son de interés e importancia dignos de tomarse en cuenta y que nos motiva a ampliar la muestra, y que es necesario monitorear a estos pacientes para evitar complicaciones futuras.

G

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

En las últimas décadas, la obesidad se ha convertido en un problema de salud pública tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. En México, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Nutrición realizada en 1999, 27.5% de niños en edad escolar presentan sobrepeso tomando como criterio diagnóstico el índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a la centila 85%.

No se existe un criterio aceptado universalmente en el diagnóstico antropométrico de obesidad en niños y adolescentes. La OMS recomienda utilizar el índice peso para la talla superior a +2 desviaciones estándar de la mediana del patrón de referencia del NCHS como criterio diagnóstico mismo que ha sido adoptado por la Secretaría de Salud en México. Sin embargo, en la literatura se reporta la utilización de diferentes mediciones antropométricas, índices derivados de éstas, puntos de corte y patrones de referencia para hacer el diagnóstico de obesidad, lo que dificulta la comparación entre las poblaciones y el seguimiento de las mismas. De hecho se ha reportado que la prevalencia de obesidad puede duplicarse en la misma población al utilizar diferentes criterios en su evaluación.

Este problema ha motivado la creación de grupos de discusión de expertos en el ámbito internacional quienes recientemente han sugerido al IMC como el indicador más apropiado para realizar el diagnóstico de obesidad considerando como límites centilares entre 85 y 95 para el diagnóstico de sobrepeso y mayor de la centila 95 para el diagnóstico de obesidad. Además, se ha propuesto la creación de un patrón de referencia internacional para este indicador en el que participen varios países para propósitos de comparación de poblaciones de diferentes razas y composiciones corporales mejorando así la sensibilidad del índice. ⁽¹⁾

Después de analizar la evidencia publicada tanto a nivel nacional como internacional y en función de una uniformidad clínica y epidemiológica, este Grupo de Consenso recomienda para la población mexicana, considerar como obeso a todo sujeto con un índice de masa corporal mayor o igual a 27. ⁽²⁾

Han sido numerosos los intentos para clasificar la obesidad así como para relacionarla epidemiológicamente según sus diferentes características. Ninguno de estos métodos parece particularmente útil o significativo en la infancia y probablemente la única distinción importante que puede hacerse en la obesidad infantil es diferenciar aquellos niños que tienen un "patrón patológico" debido a enfermedades genéticas o endocrinas de otros cuya obesidad está ligada etiopatogénicamente a la ingesta de dietas hipercalóricas, en menor proporción a la escasa actividad física y quizás también a una predisposición genética para conservar y almacenar energía. Esta última denominada "obesidad simple", abarca el 95% de los casos.⁽³⁾

Dentro de las causas médicas, aunque muy infrecuentes, que inducen a la obesidad, y que se caracterizan por la baja estatura e incluso la detención del crecimiento, como son la enfermedad de Cushing (por tumor o hiperplasia de las glándulas suprarrenales), el hipotiroidismo y una variedad de síndromes genéticos , a menudo asociados con retraso mental e hipogenitalismo.

Las distribuciones de peso para edad y peso para la talla, reflejan substancialmente el nivel de obesidad en los niños: Este índice ofrece aceptables juicios de sobrepeso, al catalogar como obeso a un individuo con más del 20% del peso ideal según lo apropiado a las percentilas para la talla.

De acuerdo a esto surge la siguiente clasificación que se muestra en la tabla 1. ⁽⁴⁾

Tabla 1.

**CLASIFICACION DE SOBREPESO Y GRADOS DE OBESIDAD, EN RELACION AL PESO IDEAL.
%Kg. (peso ideal)**

Sobrepeso	>110-120
Obesidad moderada	>120-150
Obesidad severa	>150-200
Obesidad mórbida	>200

EPIDEMIOLOGIA

Puede afirmarse que alrededor del 60% de la población mexicana presenta algún sobrepeso, donde la frecuencia en adolescentes es de un 10 a un 30% ^(5,6), lo cual es similar a lo referido en la literatura internacional, donde se reporta que en España de un 10 a 20% de los adolescentes son obesos ⁽⁷⁾ y en Estados Unidos de un 11 a 19% de los adolescentes son obesos, donde se reporta un predominio en el sexo femenino ⁽⁸⁾.

ETIOPATOGENESIS

La obesidad es una enfermedad compleja, cuya etiología está todavía por esclarecer debido a los múltiples factores implicados. Se cree que es el resultado de la combinación de factores ambientales genéticos, conductuales y de estilo de vida, neuroendocrinos y alteraciones metabólicas ⁽⁹⁾.

Factores genéticos: cerca del 30% de los niños afectos de obesidad, ambos padres también lo son. Se ha estimado que entre el 25-35% de los casos de obesidad ocurren en familias en las que el peso de los padres es normal, aunque el riesgo es mayor si los padres son obesos.

⁽¹⁰⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El riesgo de obesidad de un niño es cuatro veces mayor si uno de sus padres es obeso y ocho veces mayor si ambos lo son. Así mismo, la distribución de la obesidad también sigue el mismo patrón. Por tanto, el riesgo de ser obeso, puede estar atribuido al seguimiento de hábitos similares de alimentación en la familia, ya que se observo que el peso de niños adoptados se correlaciona significativamente con el peso de sus padres genéticos. Estudios realizados en gemelos uni y bivitelinos han demostrado una mayor correlación entre peso y talla y grasa subcutánea en los bivitelinos que en los unvitelinos. Existe por tanto una base genética heredada de una forma poligénica en un 40-80% de los casos de obesidad. Esta base genética puede actuar a través de diferentes mecanismos: preferencia por determinados tipos de comidas, gasto energético, patrón de crecimiento, distribución de la grasa, efecto termogénico de los alimentos y grado de actividad física. ⁽¹¹⁾

Es probable que el contenido corporal de grasa esté modulado a lo largo de la vida de una persona mediante una diversidad de efectos surgidos de interacciones entre genes, factores ambientales y estilo de vida. Estos efectos son el resultado de las diferencias en sensibilidad a la exposición al ambiente según la individualidad genética y a los diferentes estilos de vida de un individuo a otro.

Así lo propone el modelo de herencia multifactorial de Bouchard que describe lo anterior según la fórmula siguiente: $P=G+A+G'A+e$, donde P=fenotipo de obesidad, G=efecto de genes aditivos, A=factores ambientales y estilo de vida, GXA= interacción genotipo y ambiente y e= error. ⁽¹⁰⁾

En la actualidad existen numerosos trabajos que apoyan la idea de que los mecanismos reguladores del balance de energía adquirida con la dieta y por tanto de la obesidad están codificados, al menos en ciertos casos, por la dotación genética del individuo. Sin embargo,

es indiscutible que la obesidad es un rasgo multifactorial, que varía con numerosas influencias que se derivan de aspectos sociales, fisiológicos, metabólicos, celulares y moleculares. En esta patología no es sencillo detectar, en estudios familiares, la segregación de los genes implicados y, cualquiera que sea la influencia del genotipo en la etiología, generalmente ésta va a verse atenuada o incrementada por los factores no genéticos; sin embargo, el riesgo de obesidad es de dos a tres veces mayor en los individuos con historia familiar de obesidad, y el riesgo incrementa con la severidad del fenotipo ⁽¹²⁾. A través de estudios de heredabilidad, basados en el análisis del ligamiento de la obesidad en familias con hijos gemelos monocigotos o no e hijos adoptivos, se ha llegado a la conclusión de que los índices de heredabilidad del índice de masa corporal varían entre el 0.5 y el 0.7.

Factores ambientales: existe un gran número de factores que pueden estar implicados en la patogénesis de la obesidad en la infancia, como son el exceso de alimentación durante el periodo prenatal, durante la lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar (hijo único, hijos adoptados, el último hijo de una gran familia, padres separados, familia monoparental, madre mayor de 35 años, familia numerosa), el nivel socioeconómico (clase social baja en los países desarrollados y clase social alta en países en vías de desarrollo), factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico, el fácil acceso a la comida.

Un factor ambiental que ha provocado un aumento de la obesidad es el ver la televisión (TV) durante muchas horas. Datos del National Health Examination Survey han demostrado que el número de horas que se ve la TV tiene una relación directa con riesgo de obesidad ⁽¹³⁾. La TV es el factor predictor más importante de obesidad en adolescente y muestra un efecto dosis-respuesta. Cuantos más programas de televisión se ven, mayor es el riesgo de obesidad. Pueden encontrarse varias explicaciones a este hecho ya que la TV

anuncia alimentos con alto contenido calórico (aperitivos), los personajes de la TV en general muestran unos hábitos alimentarios malos, los niños tienen más posibilidad de tomar aperitivos mientras ven la TV, y además la TV reemplaza otras actividades al aire libre que consumen más energía, como los juegos o deportes.

Factores neuroendocrinos: la saciedad y el apetito están controlados en el hipotálamo, en el área ventromedial y lateral respectivamente. La actividad en uno y otro están determinadas por la interacción de diferentes neurotransmisores como Norepinefrina, opioides (beta-endorfinas, encefalina), péptidos pancreáticos (neuropéptido Y, péptido YY) y galanina son estimuladores del apetito, siendo la norepinefrina y los péptidos pancreáticos los más potentes. Existen muchas otras sustancias que inhiben el apetito como la dopamina, serotonina, colecistoquinina, calcitonina, bombesina y glucagón. Las catecolaminas reducen la ingesta proteica y la serotonina disminuye la ingesta de carbohidratos.

Hormonas como el cortisol y la insulina tienen también una función de neurotransmisor. La hiperinsulinemia puede modificar la ingesta energética a través de la alteración de la disponibilidad de aminoácidos como el triptófano (precursor de la serotonina), que disminuiría así, la actividad serotoninérgica y de este modo causa apetito compulsivo por los hidratos de carbono.

Existen otros cambios hormonales en los pacientes obesos. La secreción de GH en respuesta a estímulos farmacológicos está disminuida ⁽¹⁴⁾. T3 está elevada por aumento de la conversión periférica desde T4. Además, IGF-I está aumentado. Todas estas alteraciones hormonales son reversibles tras la pérdida de peso.

Actividad física: el gasto energético de la actividad física es el tercer componente mayor del gasto energético total. Datos sobre el nivel de actividad física en niños obesos son

contradictorios. Algunos estudios han encontrado que el gasto energético fuera del hogar y en el patio del colegio es mayor en obesos que en no obesos.

El gasto energético depende del tipo de actividad física, de la edad, del peso y del sexo.

Existe poca información sobre el gasto energético diario en niños y adolescentes. Puede ser medido por calorimetría indirecta mediante la cuantificación del CO₂ producido. Mediante el conocimiento del cociente de alimentos de la dieta y la producción de CO₂ se puede determinar el gasto energético diario. Es un método no invasivo y no restrictivo que requiere solamente la determinación periódica de los líquidos corporales. GET/MB es una medida de la energía gastada en reposo.

Otro factor a considerar es el colesterol que es uno de los principales componentes de la grasa y al cual se le atribuyen factores que en conjunto con otros incrementan de manera importante el riesgo de una cardiopatía.

El colesterol no es un nutriente esencial, es un lípido de tipo estructural, importante constituyente de las membranas del organismo y sustrato para la síntesis de hormonas esteroideas (glucocorticoides y hormonas sexuales); el organismo no lo utiliza como fuente energética.

Básicamente la síntesis de colesterol endocelular, es dada en el hígado, intestino, cerebro y cápsulas suprarrenales y está regulada negativamente por el colesterol de la ingesta.

El hígado representa la localización principal para la síntesis del colesterol. Las moléculas de colesterol ingeridas, vehiculizadas por los quilomicrones (sintetizados en el intestino), alcanzan el torrente circulatorio y permanecen en los quilomicrones residuales, de donde son captadas por receptores hepáticos específicos. Otras moléculas de colesterol circulante,

vehiculizadas principalmente en las lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol), son también captadas por receptores específicos (receptores B/E). De esta forma alcanzan de una u otra manera la célula hepática e inhiben la síntesis endógena de colesterol, permitiendo la presencia de más receptores específicos que siguen captando colesterol circulante.

En situaciones de ayuno o de falta de ingesta dietética de colesterol, la no captación del mismo dispara la síntesis endógena, disminuyendo los receptores periféricos. Parece, por tanto, que el organismo intenta garantizar la presencia de unas tasas mínimas de este lípido estructural y precursor hormonal.

Por otra parte, la casi totalidad del colesterol catabolizado a sales biliares es reabsorbido en el círculo enterohepático, existiendo sólo una pequeña pérdida fecal en forma de metabolitos de sales y ácidos biliares y de colesterol biliar.

Todos estos hechos fisiológicos apuntan a las dificultades para reducir el colesterol plasmático en un periodo breve, y a la conveniencia de ajustar su ingesta dietética a las necesidades.

Uno de los motivos clásicos de discusión sobre las relaciones dieta/colesterol, dieta/aterogénesis y colesterol/aterogénesis estriba en el hecho de no considerar la existencia de diferentes tipos de colesterol y las interacciones del colesterol con otros tipos de nutrientes.

I. Colesterol en los alimentos.- Debemos considerar siempre, no sólo el contenido neto de colesterol en cada grupo de alimentos, sino también su relación con los contenidos en otros tipos de sustancias, fundamentalmente: grasa saturada, vitaminas antioxidantes, grasa

oxidada u "oxidable" (poliinsaturada) y fibra. Esta relación puede potenciar o disminuir el efecto aterogénico del contenido neto de colesterol de la dieta.

II. Colesterol circulante.- Podemos diferenciar un colesterol eferente (por ejemplo, de hígado a endotelio vascular) y otro aferente o reverso (endotelio vascular a hígado).

El colesterol eferente está representado por el contenido en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-colesterol) y, sobre todo, por su partícula "madura", el LDL-colesterol, que ha perdido los triglicéridos por acción de la lipoprotein-lipasa, y constituye el marcador aterogénico clásico.

El colesterol aferente es el de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol), que representa la "posibilidad de retorno" para el colesterol tisular hacia el hígado, y es por tanto un marcador de protección aterogénica. Valores de HDL-colesterol inferiores a 35 mg/dl son considerados como un factor de riesgo aterogénico independiente.

Las cifras de colesterol circulante van a depender de los siguientes factores: de la absorción intestinal, la síntesis endógena, la captación tisular, el estado de los transportadores y del metabolismo general lipoproteico y la excreción biliar.

La absorción intestinal de colesterol está influenciada por dos tipos de factores: generales e individuales. Entre los factores generales cabe destacar: la "situación" del colesterol en el alimento ingerido en relación a otros tipos de grasas y a la fibra, la absorción general de los lípidos: en enfermedades que cursan con esteatorrea están disminuidos los niveles de colesterol circulante. El ejemplo más conocido de la importancia de los factores individuales lo constituye los denominados fenotipos apoproteína E (Apo E): los que presentan fenotipo Apo E4 suelen tener aumentada la capacidad de absorción del colesterol, y los del tipo Apo E2, disminuida.

La síntesis endógena de colesterol está regulada fundamentalmente por el colesterol de la ingesta y por la situación de los receptores de membrana. Como ya se ha comentado, ambos factores interactúan en forma inversa con la síntesis endógena.

La captación tisular de colesterol depende de receptores específicos de membrana, tanto en lo que se refiere a las partículas eferentes (LDL-colesterol, quilomicrones residuales), como a las aferentes (HDL-colesterol). El déficit de receptores específicos para las partículas LDL condiciona la forma más clásica de hipercolesterolemia infantil: la hipercolesterolemia familiar homocigota (HFH). Este tipo de receptores están prácticamente ausentes en la forma homocigota.

La captación de las partículas de LDL-colesterol, principal transportador del mismo, no sólo depende del número de receptores sino también de la "habilidad" de los mismos; en esta función los fenotipos Apo E delimitan también diferencias individuales. Con respecto a la captación del colesterol, los fenotipos Apo E4 se comportan de forma facilitadora, en tanto que los Apo E2 presentan disminuida esta función.

Captación de colesterol por el endotelio vascular: cuando las partículas transportadoras LDL están alteradas (fundamentalmente, oxidadas) dejan de ser reconocidas por el receptor específico, y entran en juego mecanismos inmunitarios, que actúan como si tales partículas fueran extrañas, siendo fagocitadas por el sistema monocito-macrófago. Como este tipo de colesterol oxidado intracelular no interactúa negativamente con los receptores periféricos de las células que lo contienen (a diferencia de lo que sucede con las células normales), da lugar a un acúmulo progresivo del mismo. Todo ello conduce al comienzo de la aterogénesis.

Podemos resumir diciendo que en los niveles del colesterol circulante van a influir decisivamente la oferta representada por la ingesta dietética y las posibilidades de captación por parte de los receptores. Este colesterol circulante, en situación de niveles elevados o de formas degradadas (oxidadas), resulta clave en la fisiopatología aterogénica. ^(15,16)

Dado lo anterior se establecen los niveles sericos de lípidos en niños y adolescentes como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2.

CLASIFICACION DE LOS NIVELES LIPIDOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES		
Niveles de Lipidos		Valores (mg/dl)
Colesterol	Elevado	>200
	Limitrofe	170-199
	Aceptable	<170
	Recomendable	<140
	Ideal	<110
c-LDL	Elevado	>130
	Limitrofe	110-129
	Aceptable	<110
	Recomendable	50-109
	Ideal	<50
c-HDL	Bajo	<35
	Recomendable	>40
Trigliceridos	Muy elevados	>150
	Moderadamente elevados	>100
	Aceptable	<100

COMO MEDIR LA OBESIDAD

Métodos antropométricos:

Los índices antropométricos recomendados para adolescentes son talla para edad, IMC para edad y pliegues cutáneos a nivel de tríceps y subescapular para la edad.

Relación peso/talla: es un método simple para la valoración de la obesidad, sin embargo refleja más la masa corporal total que la masa grasa. Un exceso por encima del 95 percentil indica obesidad. Además en los niños obesos de un 10 a un 50% del exceso de peso puede corresponder a masa magra, por lo que pueden dar falsos positivos si el niño es de hábito atlético. Suele infraestimar la obesidad en niños por debajo de 3 años y sobrevalorarla en adolescentes. Este índice ofrece aceptables juicios de sobrepeso, al catalogar como obeso a un individuo con más del 20% del peso ideal según lo apropiado a las percentilas para su talla.

Índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet: el cual es definido como el peso en kg. dividido entre el cuadrado de la talla.

Un elevado IMC ha sido asociado con un incremento en la morbilidad y mortalidad de los adultos, y este tiene una correlación significativa entre el valor del IMC durante la niñez y en la vida adulta.

Es uno de los criterios específicos de sobrepeso integrados dentro de la rutina del programa de prevención del adolescente. Es muy útil para valorar la obesidad ya que el 90% de las variaciones se deben a cambios en la masa grasa ⁽⁵⁾. En niños el valor cambia con la edad. También se puede expresar en el porcentaje en relación con el IMC ideal para un niño de su misma edad con un peso y talla en el percentil 50, IMC del niño obeso entre IMC del niño

ideal con peso y talla en percentil 50) por 100, donde 110% es igual a sobrepeso y mayor que 120% es igual a obesidad.

Pliegues: la grasa subcutánea constituye aproximadamente el 50% de la masa corporal total, se correlaciona con la reserva energética del organismo. La medición de los pliegues por medio de un lipocalibrador es un método sencillo y preciso siempre que el observador sea experimentado. Aunque si la obesidad es muy severa no es muy fiable. Se pueden medir los pliegues: tricípital, bicipital, subescapular, suprailiaco. El que más se utiliza es el pliegue tricípital. Utilizando esta medida se acepta como indicativo de obesidad un pliegue tricípital superior al percentil 95 en prepúberes y al 85 en adolescentes. En caso de no disponer de valores de referencia se pueden considerar obesos a los que tengan un pliegue tricípital superior a 20 mm. ⁽⁵⁾

Cuantificación del tejido adiposo: Las determinaciones del tejido adiposo en comparación con el peso en forma aislada son indicadores más directos de obesidad, pero tiene limitada utilidad en la asistencia de pacientes pediátricos, ya que aun no existen parámetros de normalidad confiables.

Diversos estudios examinan los cambios en la composición corporal total, la distribución de grasa y del tejido magro por estadios de Tanner para el desarrollo, con absorvimetría dual de energía de rayos-X (DXA).

La hidrodensitometría que es considerada el estándar de oro para determinar la grasa corporal no establece una estimación de la distribución corporal que es requerida para la valoración integral de la obesidad en el adolescente. ⁽⁴⁾

Existen otras escalas las cuales no son adecuadas para niños ni adolescentes.

RIESGO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Uno de los aspectos no aclarados de manera completa es desde cuando se inicia el riesgo cardiovascular cuando en relación con la presencia de obesidad. Algunos estudios han demostrado que el riesgo cardiovascular puede ser mayor en hijos de pacientes obesas e hiperinsulinémicas aun cuando no sean obesos. El nivel de triglicéridos se relaciona de manera directa con la distribución corporal de la grasa en tanto que el colesterol HDL se relaciona de manera inversa. Así, la distribución androide se relacionó con HDL menor y triglicéridos mayores ⁽¹⁷⁾. La presión sistólica se relacionó de forma directa tanto con la grasa corporal total como con la distribución de la misma, en tanto que las cifras diastólicas no tenían relación con la distribución grasa pero sí con la cantidad total. El análisis de regresión múltiple indicó que la distribución de la grasa es un factor que predice de manera independiente los triglicéridos plasmáticos y el colesterol HDL y de manera inversa. De igual forma, la presión sistólica y la masa ventricular se ha relacionado de manera independiente con la distribución corporal de la grasa. Con estos hallazgos se confirma que la obesidad se relaciona con alteraciones metabólicas y hemodinámicas, triglicéridos elevados, colesterol HDL bajo, presión sistólica mayor e hipertrofia ventricular, que incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular de manera temprana. La obesidad ejerce su acción deletérea muy temprano en la vida, pero es posible que la aparición de las complicaciones cardiovasculares solamente ocurra en décadas posteriores ⁽¹⁸⁾. El Panel Pediátrico del National Cholesterol Education Program (NCEP) destaca que alrededor de la mitad de la descendencia de coronarios jóvenes presenta dislipidemia, con una elevada prevalencia de hipercolesterolemia familiar. ⁽¹⁹⁾

Por lo anteriormente mencionado se establecieron factores de riesgo cardiovascular mismos que se enlistan a continuación en la tabla 3.

Tabla 3.
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR
Factores de riesgo considerados mas prevalentes:

- 1) Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz
 - varones < 55 años
 - mujeres < 65 años
- 2) Dislipemia familiar (colesterol total > 240 mg/dl)
- 3) Peso elevado: Obesidad
- 4) Habitos dieteticos con perfil ateromatoso
- 5) Hipertensión arterial
- 6) Niveles séricos de lípidos elevados
- 7) Comportamiento de actividad fisica sedentario
- 8) Habito de fumar
- 9) Habito de beber alcohol
- 10) Diabetes
- 11) Conducta tipo A
- 12) Anticonceptivos orales

Por otra parte se realizó un Consenso de expertos en España donde se determinaron y se estandarizaron de acuerdo al riesgo futuro en relación con los antecedentes y otras variables aplicadas de desarrollar una cardiopatía como se muestra en la tabla 4.

Tabla 4.

VARIABLE	VALOR	PUNTUACIÓN
Edad	2 – 5 años	0 puntos
	6 – 12 años	2 puntos
	> 13 años	3 puntos
Sexo	Mujer	0 puntos
	Varón	2 puntos
Antecedentes familiares	Ausentes	0 puntos
	() Bioquímicos	2 puntos
	() Clínicos	4 puntos
Ejercicio	Suficiente: escolar, extraescolar 2 horas / semana	0 puntos
	Insuficiente	1 puntos
Tabaco / alcohol	No	0 puntos
	Si	1 puntos
Índice Masa Corporal	<Percentil-75	0 puntos
	>Percentil-75	1 puntos
T Arterial / talla	<Percentil-97	0 puntos
	>Percentil-97	1 puntos
Colesterol	Col-T: 200-220, LDL-C: 110-130	1 puntos
	Col-T: 221-230, LDL-C: 131-160	2 puntos
	Col-T: 231-280, LDL-C: 161-190	3 puntos
	Col-T > 281, LDL-C > 191	6 puntos

Valoración: Riesgo alto > 8, riesgo medio 7-8 y riesgo bajo 0-6.

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

Morbilidad psicológica:

Es muy importante la repercusión que tiene la obesidad sobre el desarrollo psicológico y la adaptación social del niño. En general, las personas afectas de obesidad no están bien consideradas en la sociedad. En los medios de comunicación los niños y adultos obesos suelen desempeñar un carácter cómico, tropezón y glotón. Muy pocas estrellas de la TV o del cine son obesas. Un niño de 7 años ya ha aprendido las normas de atracción cultural y de aquí que elija a sus compañeros de juego en base a sus características físicas, hasta el punto de que muchas veces prefieren elegir a un niño con una discapacidad antes que a un niño obeso. (20)

Se ha comprobado que los niños obesos tienen una pobre imagen de sí mismos y expresan sensaciones de inferioridad y rechazo. Por lo tanto suelen presentar dificultades para hacer amigos. La discriminación por parte de los adultos o de los compañeros desencadena en ellos actitudes antisociales, que les conducen al aislamiento, depresión e inactividad, y frecuentemente producen aumento de la ingestión de alimentos, lo que a su vez agrava o al menos perpetúa la obesidad. En la adolescencia el concepto de sí mismo es tan tenue que cualquier característica física que les diferencie del resto de sus compañeros tiene el potencial de convertirse en un problema más grave, en concreto disminuyendo su autoestima

Es también un problema importante a la hora de vestir a los niños obesos, ya que es difícil que encuentren ropas de moda adecuadas para su talla. También presentan frecuentemente alteraciones del comportamiento, síntomas de depresión y ansiedad. Es difícil saber si éstos trastornos psicológicos preceden a la obesidad o son consecuencia de la misma.

Morbilidad médica:

La persistencia de la obesidad infantil hasta la edad adulta aumenta significativamente el riesgo de padecer enfermedades del tipo de la diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, hipertensión, colecistitis y colelitiasis, que en su conjunto representan el 15-20% de los índices de mortalidad.

Enfermedad cardiovascular: la prevalencia de enfermedad cardiovascular puede estar en relación con la presencia de hipertensión y con la elevación de los lípidos plasmáticos. Las personas afectas de obesidad tienen más tendencia a padecer hipertensión que los no obesos. Del 30-50% de la hipertensión en los Estados Unidos se atribuye a la obesidad. El riesgo relativo de los obesos para padecer hipertensión arterial disminuye con la edad. Los niveles de lípidos están generalmente elevados en niños obesos. El riesgo relativo de hipercolesterolemia es de 1,5 veces mayor en los obesos que en las personas delgadas. Los niveles séricos de HDL-Colesterol son más bajos en los obesos, hecho que constituye un riesgo de enfermedad coronaria independientemente de las concentraciones de LDL-Colesterol. Los niños afectos de obesidad tienen niveles séricos más elevados de APO-A1, APO-B, colesterol total y LDL-colesterol. Todos estos parámetros se normalizan tras la pérdida de peso.

Estreñimiento: muchos niños afectos de obesidad presentan este problema. Probablemente en relación con la falta de ejercicio físico o en relación con una alimentación inadecuada con escasa cantidad de fibra.

Pubertad adelantada: la mayoría de ellos se sitúan por encima del percentil 50 de la talla para la edad. Un gran porcentaje de estos niños tienen un crecimiento lineal avanzado, edad

ósea también adelantada y en ellos son precoces la maduración sexual y estirón puberal. Algunos de ellos alcanzan una talla media o relativamente baja al llegar a la vida adulta.

Pseudohipogenitalismo: en los varones prepúberes es un problema muy frecuente ya que la grasa suprapúbica entierra la base del pene disminuyendo su tamaño real.

Ginecomastia: es también un problema frecuente en los varones, debido al acumulo de grasa en la región mamaria, sin existir generalmente aumento real del tejido glandular mamario.

Problemas dermatológicos: como estrías, infecciones por hongos en las zonas de pliegues, acantosis nigricans, facilidad para presentar hematomas ante pequeños traumatismos, afectan comúnmente a los adolescentes obesos.

Función pulmonar: es otro de los aparatos afectados frecuentemente sobre todo en la obesidad severa, y pueden presentar disnea de esfuerzo ante el ejercicio físico moderado e incluso insuficiencia respiratoria con intoxicación por dióxido de carbono, característica del síndrome de Pickwick, que se observa en los casos extremos de obesidad. En casos de obesidad severa-moderada los índices espirométricos están alterados y existe un aumento en las infecciones respiratorias. Los niños obesos tienen un nivel de actividad física disminuido. Se cansan antes que sus compañeros y no pueden competir con ellos. Además la obesidad favorece el broncoespasmo y empeora las crisis de asma. Muchas veces presentan apnea del sueño. (21,22)

Patología osteoarticular: Ya durante la infancia, el exceso de peso que acompaña a ésta constituye una sobrecarga para el aparato locomotor, siendo frecuente encontrar en los niños obesos algunos trastornos ortopédicos, como el genu valgum y la epifisiolisis de la cabeza femoral, pie plano, escoliosis, coxa vara y enfermedad de Perthes. (23)

Además los niños y adolescentes afectados de obesidad pueden presentar otras alteraciones o complicaciones entre las que se han mencionado que existe una asociación entre diabetes y obesidad que se conoce desde hace mucho tiempo, los datos del National Health Nutrition Examination Survey III estableció que el riesgo relativo de los de 2 a 45 años es 3.8 veces mayor. Otra de las complicaciones que se pueden presentar pero que es más rara es la colelitiasis que en los niños se puede observar cuando la obesidad es muy severa, y hay que tenerlo en cuenta como motivo para insistir en el tratamiento desde la infancia para prevenirlo en la edad adulta.

COMO AFECTA LA OBESIDAD A LOS ADOLESCENTES

Ciertamente la obesidad interfiere en la pubertad de varias maneras pudiendo incluso acelerar la maduración sexual el curso del crecimiento. Las adolescentes obesas, acostumbran tener una menarquia precoz y sufren trastornos menstruales, como son las reglas irregulares y de sangrado abundante, así como amenorrea, con mucha mayor frecuencia que las chicas de peso normal. Y la obesidad también puede hacer cesar las reglas (amenorrea).

Sin embargo, los efectos psicológicos son más preocupantes. Los obesos habitualmente sufren mucho, preocupados por su aspecto y por lo que otros adolescentes puedan pensar de ellos. Un gran número han sido víctimas de bromas crueles y hostigamiento continuo desde la niñez. La sociedad, en general, presenta una actitud crítica en contra de los obesos, acusándoles injustamente de ser personas carentes de fuerza de voluntad. No es raro, pues, que la autoestima del adolescente obeso se vea afectada por estas circunstancias. Entonces puede producirse un círculo vicioso: el adolescente triste y aislado encuentra consuelo en la comida. Además, al tomar conciencia de su apariencia, temerá participar en fiestas, y

actividades deportivas en las que tendría que exhibir su cuerpo. El resultado final es la adopción de un estilo de vida sedentaria y de un aislamiento social. De ahí pues, la importancia del apoyo emocional que precisa el adolescente obeso.

De todos es bien sabido que la reacción de la ingesta calorica, la implantación del ejercicio físico y los cambios en las costumbres alimentarias contribuyen a la perdida de peso; luego, el ingrediente más crucial es la motivación. Si el adolescente obeso no ve el beneficio que le representa el perder peso y siente una total apatía hacia un régimen dietético, no tiene sentido insistir. No funcionara de ninguna manera.

Sin embargo, la familia puede ayudar al hijo obeso en sus esfuerzos por adelgazar. ¿Cómo? Simplemente, quitándole importancia al peso. El criticar, avergonzar o forzar una dieta, son actuaciones totalmente ineficaces y contraproducentes. No olvidemos que el adolescente tiene como meta la adquisición gradual de su independencia, y el control parental sobre la dieta interfiere con el sentimiento de autonomía del joven y con lo que es peor, con la perdida de peso. En cambio, la familia puede ayudarlo cambiando las costumbres alimentarias de la casa, haciendo, por ejemplo, que las comidas se hagan a horas preestablecidas de mutuo acuerdo, promoviendo comidas con mas tiempo y que den lugar a conversaciones, impulsando actividades físicas conjuntas y salidas campestres, llevando en la nevera portátil fruta, en lugar de helados.

Ocasionalmente, también le será útil recibir apoyo de grupo, seguir las indicaciones de un medico o de un nutriólogo, y recibir tratamiento psicológico para manejar adecuadamente los asuntos que puedan sabotear sus esfuerzos por adelgazar. ⁽²⁴⁾

TRATAMIENTO

La detección y tratamiento tempranos de la obesidad son esenciales. El porcentaje de niños obesos que permanecerán siendo obesos difieren según la edad en la que se presenta la obesidad: 14% a los 6 meses, 41% a los 7 años, y cerca del 70% entre los 10-13 años .

Para realizar un tratamiento adecuado se requiere un equipo multidisciplinar compuesto de pediatras, dietistas, enfermeras, psicólogos y psiquiatras.

El tratamiento con éxito de la obesidad reside en la disminución de la ingesta calórica en relación con el gasto energético teniendo presente que las pautas de alimentación a seguir deben inculcar hábitos de alimentación y de estilo de vida apropiados que promuevan a largo plazo la disminución de peso en al menos un 20% de su peso en relación a la talla ideal; y el mantengan el peso ideal sin afectar al crecimiento y desarrollo del niño.

El programa terapéutico de la obesidad debe plantearse en tres etapas sucesivas:

a) Tratamiento inicial: reducción de un 20-25% de la ingesta energética habitual, ejercicio físico, educación y modificación de la conducta.

b) Adhesión al tratamiento: comprensión, aceptación y realización del tratamiento propuesto. Este apartado es fundamental, ya que su no observación condena cualquier otro tipo de medida al fracaso. En este sentido la familia es una pieza clave para la realización del mismo.

c) Tratamiento de mantenimiento: consolidación de los hábitos alimentarios y ejercicio físico. Esta última fase debe ser instaurada una vez que se haya alcanzado el peso deseado.

El tratamiento abarca por tanto una modificación de la ingesta energética por debajo del gasto energético, un aumento de la actividad física y una modificación de la conducta alimentaria. Estos tres factores son el pilar básico para el tratamiento de la obesidad:

Modificación de ingesta energética: El consejo nutricional es imprescindible y debe de ir siempre acompañado de una motivación para el cambio. La enseñanza de la composición de los alimentos y de la importancia de la distribución tanto de los principios inmediatos como de las comidas en la alimentación diaria y un cambio de estilo de vida constituyen la base para que el tratamiento tenga éxito. Las dietas estrictas están sólo indicadas en casos de obesidades severas. La mayor parte de los niños necesitan cambiar el estilo de vida y de alimentación.

Para instaurar una pauta dietética se deben de conocer las costumbres del niño, la forma de vida, su historia clínica, las posibles complicaciones añadidas a la obesidad y si existen o no trastornos del comportamiento alimentario. Por todo ello es necesario realizar un interrogatorio exhaustivo al paciente para poder conocer qué, cómo y porqué come (ver apartado: cómo cuantificar la ingesta energética). Una vez que conocemos los hábitos alimentarios debemos realizar una alimentación personalizada adecuándola a los gustos, horarios, su nivel socioeconómico, posibles complicaciones añadidas (diabetes mellitus, dislipemias, hipertensión). Hay que evitar prohibiciones absolutas de algunos alimentos, ya que esto dificulta el seguimiento de la dieta. Lo ideal es hacer un programa alimentario que incluya todo tipo de alimentos en las cantidades adecuadas, así evitaremos rechazos de los niños y familiares.

El planteamiento del tratamiento del niño obeso difiere bastante del que se emplea en el adulto. Es muy importante que los padres entiendan que la base del tratamiento es conseguir que toda la familia modifique los hábitos alimentarios. No podemos pretender que dentro del núcleo familiar sólo en niño cambie de hábitos, mientras el resto de la familia continua con los antiguos. Por lo tanto se preparará una alimentación para toda la

familia, que ha de realizar al menos las principales comidas conjuntamente. Si el niño afecto realiza alguna comida sólo, como por ejemplo la media mañana y la merienda, habrá que planificarlas individualmente.

A la hora de realizar las modificaciones nutricionales en el niño tendremos en cuenta tres exigencias: que sean concretas, fácilmente realizables con el fin de que se siga y se mantenga la motivación y por último, inofensivas para no perjudicar el crecimiento del niño, o para no ser origen de complicaciones.

Consejos para la realización práctica de las modificaciones nutricionales:

La reducción de la ingesta energética se hará siempre en función de la ingesta espontánea (la que el paciente acostumbra a hacer). En principio se aconseja reducir un 20-25% de la energía de su alimentación habitual. Así se puede disminuir 500 Kcal. al día que en teoría conduciría a una pérdida de 0,5Kg por semana. Si es posible se puede utilizar los datos obtenidos en la calorimetría indirecta para realizar la reducción.

El aporte energético debe reajustarse en el transcurso del tratamiento, ya que debido a la pérdida de peso que se va produciendo hay una disminución del metabolismo basal. Por tanto es conveniente comenzar el tratamiento con el máximo aporte, para poder reducirlo más adelante si es preciso, pero debe conservar la cantidad adecuada de nutrientes para mantener el estado de salud.

Uno o dos alimentos en cada comida serán fuente de glúcidos en cantidad limitada en cuya elección se excluirán los azúcares de absorción rápida. Deben aportar el 55-60% de la energía total. Esta cantidad evita la presentación de cetosis. A nivel práctico, esto significa que hay que aumentar el consumo de pan, verduras, hortalizas, y legumbres.

Se debe aportar proteínas lácteas en el desayuno y merienda para asegurar a su vez una fuente de calcio suficiente. El resto de las proteínas se aportará en las comida y en la cena. Se debe mantener al menos el 15% del total energético. Las proteínas aportan 4 Kcal/gr. Esto las convierte en no muy energéticas y además tienen una acción dinámico-específica alta, es decir, precisan mayor gasto calórico para su metabolismo y utilización.

Las materias grasas estarán representadas por: "grasas de constitución" de los alimentos, en su mayor parte grasas saturadas las cuales se limitarán en la medida de lo posible, concretamente carnes, embutidos, chocolate, etc.; y "grasas de condimentación" preferentemente aceites vegetales (oliva, girasol, maíz, etc.). Su consumo no ha de superar un 30% de la energía total ingerida y en la siguiente proporción: 10% AG saturados, 10% de monoinsaturados y 10% de polinsaturados. 5.- Vitaminas y minerales: se deben respetar las necesidades recomendadas.

Se recomienda que la cantidad de fibra de 30g/día.

Las bebidas recomendadas son el agua natural, aguas minerales sin o con gas, tisanas, infusiones se pueden consumir libremente. En los niños quedarán excluidos toda clase de bebidas azucaradas (jarabes, zumos, refrescos, etc.).

También hay que tener en cuenta el horario de las comidas en el niño es necesario prescribir cinco comidas a horas regulares: desayuno, media mañana, comida, merienda y cena, repartiendo el aporte energético total de la siguiente forma: desayuno 20%, media mañana 10%, comida 30%, merienda 10% y cena 20%.

En cuanto a las técnicas culinarias a utilizar se dará siempre preferencia a las más hipocalóricas y que conserven el sabor real del alimento, como son: al vapor, a la plancha y al papillote.

En resumen, los objetivos de la alimentación en el niño obeso son:

- 1.- Perder peso a un ritmo adecuado, mediante una alimentación que aporte todos los nutrientes necesarios para evitar cualquier tipo de carencia y lograr un normal crecimiento.
- 2.- Ser capaz de aprender a seguir los nuevos hábitos de alimentación de por vida.
- 3.- Evitar que el obeso tenga cualquier tipo de problema psíquico derivado de las modificaciones realizadas en su alimentación y estilo de vida.
- 4.- Conseguir que el peso adecuado se establezca.

Es además muy importante la actitud del equipo multidisciplinar:

- Tratar a los niños/as afectos de obesidad, con respeto, amabilidad y paciencia así como con firmeza.
- Tomar en serio el problema de la obesidad y los riesgos asociados para la salud.
- Plantear el tema de la obesidad con una doble perspectiva: como problema de salud y como reto terapéutico.
- Antes de comenzar el tratamiento, valorar cuidadosamente la capacidad del niño/a para seguir un programa exigente de pérdida de peso y posteriormente su mantenimiento.
- Adaptar el tratamiento a las necesidades y problemas particulares de cada niño/a.
- Ser flexible en el tratamiento y solicitar la ayuda de otros expertos en otras disciplinas (médicos, psicólogos, etc...).
- Mostrar un gran interés acerca de la seguridad de la alimentación del niño/a y vigilar sus progresos de forma regular y exhaustiva.
- Cuidar el mantenimiento del peso después de su reducción y asegurarse desde el principio que el individuo comprenda que la estrategia consiste en la forma de mantener constante el peso para lo cual se deberá insistir en el cambio de hábitos alimentarios.

- Implantar al niño/a una correcta educación nutricional, desde los primeros años de su vida, le ayudará a mantener un perfecto estado de salud.

Ejercicio: los niños no pueden seguir un programa de ejercicio físico estricto, por lo tanto deben de buscar cualquier oportunidad para moverse. Además, si la obesidad es severa, no es recomendable la realización de un ejercicio físico fuerte ya que debido al exceso de peso se pueden dañar las articulaciones y además los niños/as obesos no van a tener la suficiente capacidad aeróbica para realizarlo.

En general los programas de ejercicio físico se estructuran con actividades aeróbicas asociadas a un cambio la actividad de su estilo de vida. Las actividades aeróbicas recomendables son: correr, andar, natación, que deben de ser realizadas al menos tres veces por semana con una duración e intensidad determinada. El objetivo debe ser aumentar el gasto calórico y mejorar la forma física. La intensidad de la actividad es también importante. Sin embargo muchos niños obesos no pueden participar en programas de actividad física. El factor predictivo más importante de la adherencia al programa de ejercicio físico es la intensidad del ejercicio físico. De todas formas la actividad de los programas se debe valorar tanto en términos de objetivos de disminución de peso como de potencial adherencia.

Los programas de actividad física deben de tener en consideración:

- a) la frecuencia: 3-5 veces por semana
- b) la intensidad: 50-60% de la máxima frecuencia cardiaca
- C) la duración: 15 minutos, inicialmente hasta conseguir unos 30-40 minutos
- D) el tipo de ejercicio: Utilización de músculos largos: andar, correr, natación, ciclismo.
- e) el interés por parte del niño: tenis, patinaje, danza.

f) la incorporación a actividades funcionales: ir andando al colegio, subir y bajar las escaleras en vez de coger el ascensor, utilizar la bicicleta en vez del coche.

h) la reducción de actividades pasivas como ver la televisión, tumbarse justo después de las comidas, pasar tiempo con amigos que no les gusta los juegos activos.

3. Modificación del comportamiento: Los métodos para mejorar la obesidad en función de las modificaciones del comportamiento deben en primer lugar analizar el comportamiento centrado en las acciones en relación con la comida (tipo y frecuencia de alimentos consumidos así como los antecedentes de comportamiento y del consumo de comida). Hay que dirigir el método con una base familiar. Los dos métodos de modificación de conducta son el "cambio gradual" y el "todo o nada" (reemplazamiento/omisión). Las técnicas de soporte de estos métodos incluyen autocontrol: realizar un diario de todas las comidas realizadas así como de la actividad física; establecer objetivos semanales; estímulo-control: evitar situaciones que promuevan la sobrealimentación; eliminación de todas aquellas comidas que conducen al aumento de peso sin contenido nutritivo; sustitución del comportamiento: iniciando una actividad que no tenga relación con la alimentación ante una situación de consumo habitual de alimentos, por ejemplo: ir a dar un paseo cuando le apetece tomar un aperitivo. También tienen que llegar a ser conscientes de cuando se están sobrealimentando como resultado de aburrimiento y aprender a sustituirlo por otras actividades. Los padres deben estar implicados como parte del equipo.

Además de las modificaciones de conducta individual es imprescindible el apoyo familiar y/o emocional: El apoyo emocional es, igualmente, imprescindible en cualquier intervención terapéutica, pero de forma especial, durante la adolescencia, época en la que se

agravan los problemas emocionales de los pacientes obesos. Por lo que se recomienda trabajar en grupos de soporte con impacto familiar y psicológico

La utilización de agentes farmacológicos reguladores del apetito que tiendan a aumentar el gasto energético no está indicada en la infancia y durante el desarrollo puberal. No hay duda de que la mayoría de los programas de prevención deben introducirse durante los primeros años de la vida, momento en el que se establecen los hábitos y conductas dietéticas y de estilo de vida. Además es imprescindible la actuación en cuanto educación nutricional a tres niveles: niño, familia y escuelas. La prevención deberá ser todavía más exigente en aquellos niños con factores de riesgo conocidos.

La obesidad es difícil de tratar, pero no imposible. El adelgazamiento es extremadamente beneficioso, ya no sólo desde el punto de vista médico sino también psicosocial. Los pediatras, enfermeras y dietistas deben tener en cuenta el riesgo de iniciar dietas de adelgazamiento, ya que a veces podemos inducir una situación de anorexia nerviosa. Es por tanto necesario realizar una valoración, con la ayuda de psiquiatras y psicólogos, al inicio del tratamiento para identificar los pacientes que presentan factores de riesgo de presentar trastornos de la conducta alimentaria.

Recomendaciones según la Guía para la alimentación pediátrica. (conferencia de Consenso sobre Lípidos en Pediatría)

Aporte graso: En la lactancia: 40-55% de calorías totales, de los 6-24 meses:40-50% de calorías totales, a los 24 meses: disminución progresiva hasta 30-35%. colesterol inferior a 300 mg/día, ácidos grasos saturados <10%; monoinsaturados: 10-20%; poliinsaturados: 7-10%; aporte de hidratos de carbono:50-60% de calorías totales, < 10% de azúcares refinados, aporte proteico:10-13% de calorías totales, productos a limitar: pastelería,

comida de preparación rápida, azúcar, sal; productos a no consumir: tabaco, alcohol; pauta alimentaria: cuatro comidas/día, desayuno con aporte calórico del 20-25%, preparación culinaria (cocido, hervido, plancha, horno), promoción de hábitos saludables: nutricionales mantenimiento de peso ideal, actividad física aeróbica regular, tiempo de TV, videojuegos, ordenador: 1-2 horas/día, educación para la salud: escolar: alumnos, profesores, padres, profesionales; pauta de control: colesterol total: 2 años; cada 5 años, antecedentes familiares, personales, Colesterol > 200: colesterol total, C-LDL, C-HDL, Triglicéridos, Apo A I, Apo B, Lp(a), peso, índice de masa corporal y presión arterial. ⁽²⁵⁾

OBJETIVOS

Objetivo general.- Indagar acerca de los niveles séricos de colesterol en adolescentes sanos y obesos y su asociación con los antecedentes heredofamiliares de enfermedad cardiovascular.

Objetivos particulares.- Dar respuesta a las siguientes preguntas:

¿La concentración de colesterol en el paciente con sobrepeso, estará en relación con el grado de obesidad?

¿El adolescente obeso tendrá más riesgo futuro de enfermedad cardiovascular?

MATERIAL Y METODOS:

Se realizo un estudio prospectivo, transversal, observacional y comparativo, de los adolescentes sanos y obesos que acudieron a consulta al Hospital Infantil del Estado de Sonora.

El periodo de estudio fue de 1ro de Marzo al 31 Julio de 2001 donde se incluyeron 80 pacientes entre 10 y 18años, la información se obtuvo del archivo de pacientes que acuden al Servicio de Medicina del Adolescente.

Se incluyeron aquellos originarios y residentes de Hermosillo, sin infecciones dos semanas previas a la toma de la muestra, previa autorización del sujeto y/o familiar, los cuales no debian de consumir alimentos grasos 24horas antes de la toma de muestra.

Se tomaron 6ml de sangre venosa, para realizar biometría hematica completa así como colesterol y perfil de lípidos, incluyéndose además examen general de orina.

Para realizar dichos exámenes se empleo el siguiente equipo:

Para realizar la biometría hematica se realizo en un equipo CELL-DYN 1700 (Abbott Diagnostic División).

Para el examen general de orina se utilizo un equipo Miditron M (Boehringer) y se emplearon tiras reactivas N-Multistix SG (Bayer).

Para el perfil de lípidos (Colesterol, c-HDL, c-LDL y triglicéridos) se empleo un equipo Vitalab Selectra 2 (Merck) y el reactivo empleado fue marca Randox

Los resultados se capturaron en un cuestionario tipo machote(anexo 1), así como una tabla especial para determinar el indice de masa corporal (anexo 2).

Empleando además basculas, estadimetro y esfingomanometro.

Los resultados obtenidos se analizaron con tablas sencillas de porcentaje y frecuencia.

Las variables que se analizaron fueron:

- Edad.
- Sexo.
- Peso
- Talla
- Tensión arterial
- Índice de Masa Corporal
- Frecuencia de consumo de alimentos de muy alto y elevado contenido de colesterol.
- La presencia de antecedentes heredofamiliares de enfermedades con riesgo cardiovascular
- Colesterol y perfil de lípidos (c-LDL, c-HDL, Triglicéridos), tomando como punto de corte para determinar hipercolesterolemia $>200\text{mg/dl}$.

ANEXO (1)

Datos Generales:	
Nombre:	
No. De expediente	Domicilio:
Nivel socioeconómico:	Telefono:
Edad:	Sexo: M F
Normal	Obeso
Consentimiento informado:	

Mediciones Antropométricas:			
Peso:	Talla:	IMC:	Percentila:
%masa grasa		Masa grasa:	

Frecuencia de consumo de alimentos de elevado y alto contenido de colesterol							
Alimento	Diario	4-5 v/semana	2-3 v/semana	1 v/semana	c/15 días	Rara vez	Nunca
Muy alto contenido							
Sesos							
Huevo							
Higado							
Visceras							
Chicharrón							
Mayonesa							
Menudo							
Mantequilla							
Elevado contenido							
Queso							
Camaron							
Crema							
Jaiba							
Higado de pollo							
Carne de puerco							
Chorizo							
Salami							
Ostion							

Antecedentes Heredofamiliares:			
1. Hipercolesterolem	2. Infartos	3. Angor pectoris	4. Muerte súbita
5. Accidente vascular cerebral		6. Diabetes mellitus	

	Edad:	Patología presentada
Abuela Materna		
Abuelo Materno		
Abuela Paterna		
Abuelo Paterno		
Padre		
Madre		

Resultados de Laboratorio.			
Hemoglobina		Leucocitos	Triglicéidos
Colesterol		c-HDL	c-LDL
EGO	Ph	Densidad	Proteínas
Glucosa	Cetonas	Bilirrubina	Hemoglobina
Leucocitos	Eritrocitos	Cilindros	Otros

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO(2)

TABLA DE INDICE DE MASA CORPORAL EN NIÑOS

EDAD	P3	P50	P97	DS
10	13.07	17.14	21.2	2.16
10.5	13.22	17.34	21.47	2.19
11	13.18	17.71	22.24	2.41
11.5	13.33	18.07	22.81	2.52
12	13.45	18.23	23.02	2.55
12.5	13.59	18.5	23.41	2.61
13	13.73	18.76	23.79	2.68
13.5	14.03	19.08	24.13	2.69
14	14.34	19.41	24.47	2.69
14.5	14.6	19.87	25.14	2.8
15	15.08	20.37	25.66	2.82
15.5	15.35	20.91	26.46	2.96
16	15.58	21.42	27.27	3.11
16.5	15.8	21.94	28.07	3.26
17	15.87	22.11	28.35	3.32
17.5	16.25	21.99	27.73	3.05
18	16.63	21.87	27.11	2.79

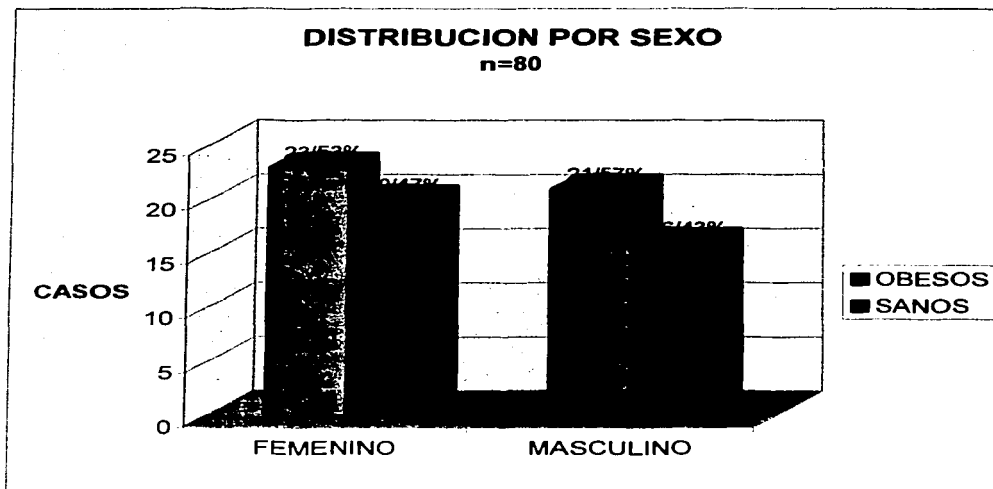
TABLA DE INDICE DE MASA CORPORAL EN NIÑAS

EDAD	P3	P50	P97	DS
10	12.89	17.56	22.23	2.48
10.5	13.15	17.96	22.78	2.56
11	13.27	18.21	23.15	2.63
11.5	13.38	18.45	23.52	2.7
12	13.64	18.67	23.7	2.67
12.5	13.81	19.02	24.22	2.65
13	13.97	19.36	24.75	2.87
13.5	14.6	19.91	25.22	2.82
14	15.02	20.41	25.79	2.83
14.5	15.32	20.6	25.89	2.81
15	15.61	20.8	25.99	2.76
15.5	15.88	20.81	25.74	2.62
16	16.15	20.82	25.49	2.48
16.5	16.5	20.88	25.26	2.33
17	16.84	20.93	25.03	2.18
17.5	16.73	20.66	24.58	2.09
18	16.65	20.6	24.55	2.1

RESULTADOS

De los pacientes incluidos en nuestro estudio fueron 80 pacientes 36(45%) sanos y 44(55%) obesos, distribuyéndose dichos grupos de acuerdo al sexo en masculinos con 16(44%) y femeninos 20(56%) para el primer grupo; y para el segundo grupo en masculinos 21(48%) y femeninos 23(52%). (Grafica 1)

Grafica 1.



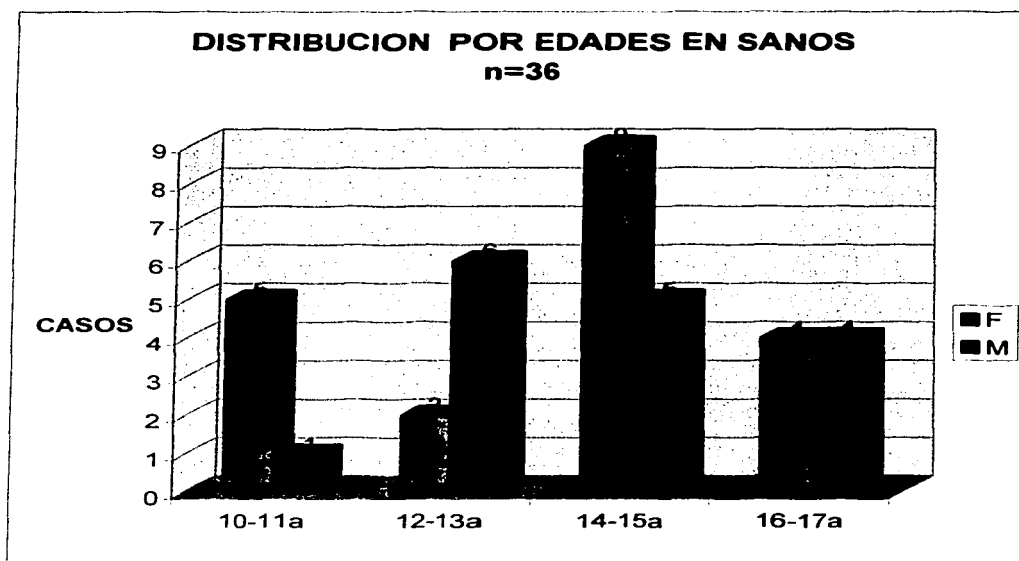
Fuente: Archivo Clínico de Bioestadística. HIES
Departamento de Patología. HIES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El rango para la edad en los adolescentes sanos fue de 10 a 17 años con un promedio de 13.64 años, donde predominó el grupo comprendido entre los 14 y los 15 años de edad.

(Grafica 2)

Grafica 2.



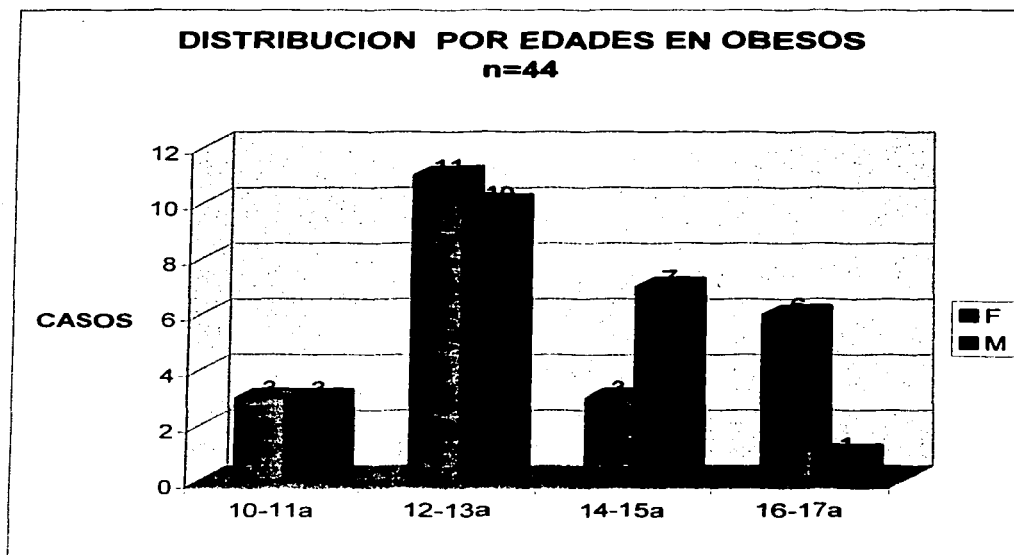
Fuente: Archivo Clínico de Bioestadística. HIES
Departamento de Patología. HIES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Y el rango de edad para los adolescentes obesos fue de 11 a 17 años con un promedio de 13.45, donde predominó el grupo comprendido entre los 12 y 13 años de edad.

No encontrando diferencias significativas entre edad y sexo. (Grafica 3)

Grafica 3.



Fuente: Archivo Clínico de Bioestadística. HIES
Departamento de Patología. HIES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De los 144 abuelos del grupo de sanos presentaron antecedentes 70(48.5%), estos fueron en orden de frecuencia infarto agudo al miocardio 21(30%), diabetes mellitus 20(28%), hipercolesterolemia 9(13%), angor pectoris 7(10%), hipertensión 6(8.5%), accidente vascular cerebral 4(5.5%) y muerte súbita 3(4%).

De los 72 padres del grupo de sanos presentaban antecedentes 12(16.6%), predominando en ellos la hipertensión 5(6.9%), hipercolesterolemia 5(6.9%) y diabetes mellitus 2(2.7%).

De los abuelos del grupo de obesos presentaron antecedentes 101(70%), en orden de frecuencia, diabetes mellitus 26(25.7%), infarto agudo al miocardio 21(20.7%), hipertensión 18(17.8%), hipercolesterolemia 13(12.8%), muerte súbita 9(8.9%), accidente vascular cerebral 8(7.9%) y angor pectoris 6(5.9%).

De los 88 padres del grupo de obesos presentaron antecedentes 28(31.8%), predominando la hipertensión arterial 10(11.3%), diabetes mellitus 9(10.2%), hipercolesterolemia 8(9%), e infarto al miocardio 1(1.1%) el cual era menor de 60años.

Se encontró en los antecedentes familiares de nuestros pacientes, que estos presentan como causa de defunción una de tipo cardiovascular, siendo el total de las defunciones 57 todos abuelos de nuestros pacientes correspondientes a un 35% de la muestra total de abuelos, encontrando la distribución entre sanos y obesos.

Para los sanos se encontraron antecedentes de defunción por causa cardiovascular en 32(56%), y en los obesos 25(44%), siendo la primera causa de muerte el infarto agudo al miocardio 29(50), seguida de la diabetes mellitus en 11(19%). Como se muestra en la tabla 5 y 6.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 5.

ANTECEDENTES DE CARDIOPATIAS EN PADRES Y ABUELOS DE PACIENTES SANOS				
Factores de riesgo	Abuelos (n=144)		Padres (n=72)	
	>60 años	<60 años	<60 años	>60 años
Hipercolesterolemia	8(5.5%)	1(0.7%)	4(5.5%)	1(1.3%)
Infarto al miocardio	15(10.4%)	6(4.1%)		
Angor pectoris	6(4.1%)	1(0.7%)		
Muerte súbita	2(1.3%)	1(0.7%)		
A.V.C.	4(2.7%)			
Diabetes mellitus	15(10.4%)	5(3.4%)	2(2.7%)	
Hipertensión	5(3.4%)	1(0.6%)	5(6.9%)	
Total	56(38.1%)	15(10.4%)	11(15.2%)	1(1.3%)

Tabla 6.

ANTECEDENTES DE CARDIOPATIAS EN PADRES Y ABUELOS DE PACIENTES OBESOS				
Factores de riesgo	Abuelos (n=144)		Padres (n=72)	
	>60 años	<60 años	<60 años	>60 años
Hipercolesterolemia	10(6.9%)	3(2%)	8(11.1%)	
Infarto al miocardio	14(9.7%)	7(4.8%)	1(1.3%)	
Angor pectoris	6(4.1%)			
Muerte súbita	6(4.1%)	3(2%)		
A.V.C.	7(4.8%)	1(0.6%)		
Diabetes mellitus	17(18.7%)	9(6.2%)	9(12.5%)	
Hipertensión	15(10.4%)	3(2%)	10(13.8%)	
Total	75(52%)	26(18%)	28(38.8%)	

Se realizaron una comparación entre los antecedentes de pacientes sanos y obesos con hipercolesterolemia (colesterol >200mg/dl), y con el colesterol normal, aplicando los diferentes factores de riesgo cardiovascular y analizándolo a través de una razón de momios, de los cuales no se encontraron valores estadísticamente significativos. Como se muestra en las tablas que a continuación se muestran tablas 6-13.

Tabla 7.

PACIENTES SANOS Y OBESOS CON ANTECEDENTES Y SIN ANTECEDENTES DE HIPERCOLESTEROLEMIA							
	OBESOS				SANOS		
COLESTEROL	C/A	S/A	TOTAL		C/A	S/A	TOTAL
>200mg/d	2	2	4		2	1	3
<200mg/d	14	26	40		9	24	33
TOTAL	16	28	44		11	25	36
RM=1.88(0.16 - 21.44)					RM=5.33(0.31 - 171.1)		

Tabla 8.

PACIENTES SANOS Y OBESOS CON ANTECEDENTES DE MUERTE SUBITA							
	OBESOS				SANOS		
COLESTEROL	C/A	S/A	TOTAL		C/A	S/A	TOTAL
>200mg/DL	0	4	4		0	3	3
<200MG/DL	7	33	40		3	30	33
TOTAL	7	37	44		3	33	36
RM=0.0 (0 - 9.5)					RM=0.0 (0 - 40.1)		

Tabla 9.

PACIENTES SANOS Y OBESOS CON ANTECEDENTES DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO							
	OBESOS				SANOS		
COLESTEROL	O/A	SA	TOTAL		O/A	SA	TOTAL
>200mg/dl	2	2	4		1	2	3
<200mg/dl	14	28	40		17	16	33
TOTAL	16	28	44		18	18	36
RM=1.86 (0.16-21.4)					RM=0.47 (0.02-7.75)		

Tabla 10.

PACIENTES SANOS Y OBESOS CON ANTECEDENTES DE ANGOR PECTORIS							
	OBESOS				SANOS		
COLESTEROL	O/A	SA	TOTAL		O/A	SA	TOTAL
>200mg/dl	0	4	4		0	3	3
<200mg/dl	5	36	40		7	26	33
TOTAL	5	38	44		7	29	36
RM=0.0 (0-15.4)					RM=0.0 (0-11.02)		

Tabla 11.

PACIENTES SANOS Y OBESOS CON ANTECEDENTES DE ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL							
	OBESOS				SANOS		
COLESTEROL	O/A	SA	TOTAL		O/A	SA	TOTAL
>200mg/dL	0	4	4		0	3	3
<200MGDL	7	33	40		3	30	33
TOTAL	7	37	44		3	33	36
RM=0.0 (0-9.5)					RM=0.0 (0-40.1)		

Tabla 12

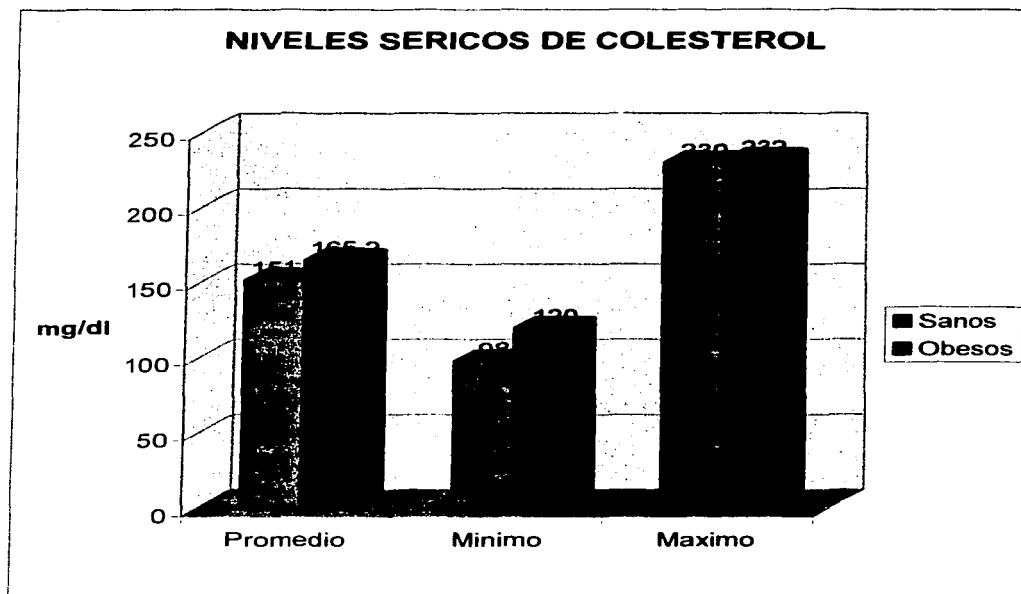
PACIENTES SANOS Y OBESOS CON ANTECEDENTES DE DIABETES							
	OBESOS				SANOS		
COLESTEROL	OA	SA	TOTAL		OA	SA	TOTAL
>200mg/dl	3	1	4		1	2	3
<200mg/dl	25	16	41		18	15	33
TOTAL	28	17	45		19	17	36
RIM=1.92 (0.15-52.4)					RIM=0.42 (0.01-6.87)		

Tabla 13.

PACIENTES SANOS Y OBESOS CON ANTECEDENTES DE HIPERTENSION ARTERIAL							
	OBESOS				SANOS		
COLESTEROL	OA	SA	TOTAL		OA	SA	TOTAL
>200mg/dl	0	4	4		0	3	3
<200mg/dl	23	17	40		9	24	33
TOTAL	23	21	44		9	27	36
RIM=0.0 (0-1.32)					RIM=0.0 (0-7.5)		

Se reportaron solo 7 casos con hipercolesterolemia (8.7%), 4 obesos y 3 sanos (9 y 8.3%) respectivamente de para sanos y obesos, se reportaron niveles mínimos y máximos de colesterol para ambos grupos sin diferencias significativas. (Grafica 4)

Grafico 4.



Fuente: Archivo Clínico de Bioestadística. HIES
Departamento de Patología. HIES

Se encontró en relación en los niveles sericos de colesterol total sin diferencia significativa entre ambos grupos, y lo que si llamo la atención fue el encontrar niveles elevados de LDL en pacientes sanos (8.3%), en un porcentaje mayor al encontrado en adolescentes obesos (4.5%). Como se establece a continuación en la tabla 14.

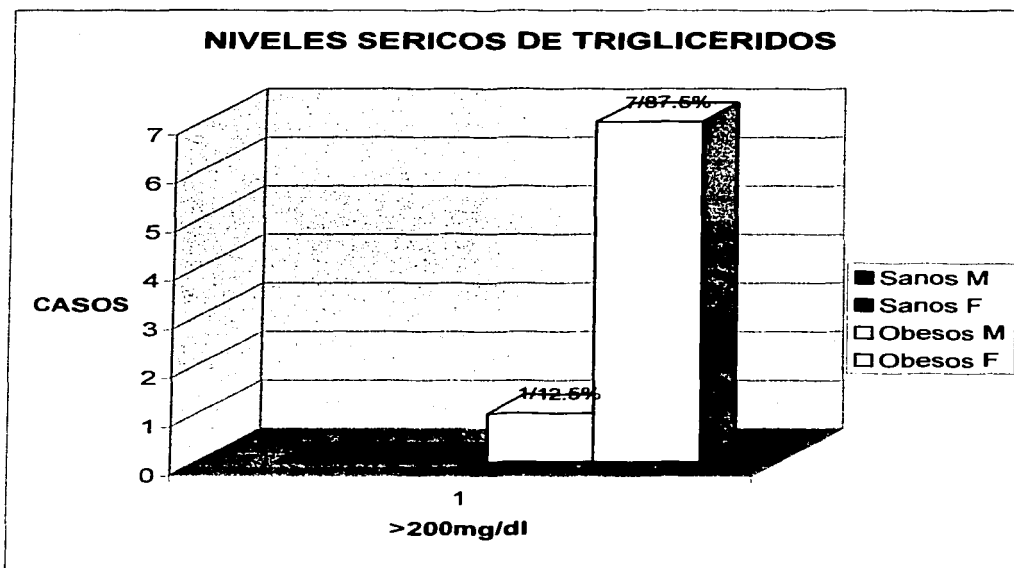
Tabla 14.

	Obesos		Sanos	
	CT	c-LDL	CT	c-LDL
Aceptable	24(54.5%)	37(84%)	25(69%)	28(77.7%)
Limítrofe	16(36.3%)	5(11.3%)	9(25%)	5(13.8%)
Elevado	4(9%)	2(4.5%)	3(8.3%)	3(8.3%)

Presentaron hipertrigliceridemia 8 (18%) pacientes todos obesos, predominando el sexo femenino en 7 casos.

No se encontró una relación significativa entre los antecedentes heredofamiliares, y el riesgo asociado a desarrollar una cardiopatía en el paciente obeso a futuro. (Grafica 5)

Grafico 5.



Fuente: Archivo Clínico de Bioestadística. HIES
Departamento de Patología. HIES

Se aplico una encuesta donde se registro la frecuencia de consumo de diversos alimentos con elevado y muy alto contenido de colesterol donde se encontró en el grupo de los sanos que los alimentos que mayormente se consumen son los de muy alto contenido de colesterol entre los que se encontró en mayor cantidad fue el huevo (52.3%) y la mayonesa (46%), encontrando que la frecuencia de consumo era predominantemente de 2 a 3 veces por semana de dichos alimentos. Como se expresa en la tabla 15.

Tabla 15.

Alimentos ricos en colesterol, preferencia de consumo y numero de veces por semana en adolescentes con sanos

**Grupo I
n=36**

Alimento	Preferencia (%)	Consumo (veces)	casos	%
Contenido muy alto:				
Sesos	2.3	Diario	2	5.5
Huevo	52.3	4-5 v/semana	6	16.6
Hígado	7.2	2-3 v/semana	10	27.7
Vísceras	2.0	1 v/semana	8	22.2
Chicharrón	1.7	C/15días	5	13.8
Mayonesa	46.0	Rara vez	2	5.5
Menudo	4.0	Nunca	3	8.3
Mantequilla	11.3			
Contenido alto:				
Queso	45.6	Diario	3	8.3
Camarón	9.8	4-5 v/semana	4	11.1
Crema	26.3	2-3 v/semana	12	33.3
Jaiba	1.0	1 v/semana	8	22.2
Hígado de pollo	3.2	C/15días	1	2.7
Carne de puerco	5.9	Rara vez	3	8.3
Chorizo	7.0	Nunca	5	13.8

Por otro lado el grupo de obesos se encontró también una gran preferencia por el grupo de alimentos de muy alto contenido de colesterol pero en este se noto en un mayor numero de alimentos como fueron huevo (53.2%), mayonesa (46.4%), mantequilla (28.9%) y se aprecio que un mayor numero de ellos consumen mas frecuentemente este tipo de alimentos predominando aquellos donde se consumía 2 a 3 veces por semana seguido por aquel en que se consumían 4 a 5 veces por semana. Como se muestra en la tabla 16.

Tabla 16.

Alimentos ricos en colesterol, preferencia de consumo y numero de veces por semana en adolescentes con obesidad
Grupo II
n=44

Alimento	Preferencia (%)	Consumo (veces)	casos	%
Contenido muy alto:				
Sesos	1.2	Diario	5	11.3
Huevo	53.2	4-5 v/semana	13	29.5
Hígado	12.0	2-3 v/semana	15	34.0
Vísceras	3.0	1 v/semana	8	18.1
Chicharrón	5.0	C/15días		
Mayonesa	46.4	Rara vez	2	4.5
Menudo	4.6	Nunca	1	2.2
Mantequilla	28.9			
Contenido alto:				
Queso	56.9	Diario	3	6.8
Camarón	9.8	4-5 v/semana	11	25.0
Crema	15.2	2-3 v/semana	19	43.0
Jaiba	2.1	1 v/semana	2	4.5
Hígado de pollo	1.0	C/15días	5	11.3
Carne de puerco	8.5	Rara vez	1	2.2
Chorizo	29.3	Nunca	3	6.8

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio donde se incluyeron 80 pacientes integrados a dos grupos de sanos y obesos, donde se indagó acerca de si contaban con algún antecedente de índole cardiovascular heredofamiliar, y si estaba relacionado su estado nutricional y/o a los niveles séricos de colesterol, triglicéridos, así como lipoproteínas de baja y alta densidad.

No se encontró correlación entre obesidad y antecedentes heredofamiliares de enfermedad cardiovascular e hipercolesterolemia en adolescentes, dado que el grupo de sanos y obesos se presentó casi el mismo número de casos de hipercolesterolemia, además en ambos grupos se encontraron antecedentes heredofamiliares de enfermedad cardiovascular, dado lo anterior se aplicó la prueba de razón de momios donde en los resultados obtenidos no hubo significancia desde el punto de vista estadístico aunque llamó la atención de que en los pacientes sanos se presentó hipercolesterolemia al igual que en los obesos y debe ser considerada dicha alteración dado que existen patologías hereditarias que se asocian a alteraciones en el metabolismo del colesterol y lípidos.

Dentro de los resultados se apreció que en ambos grupos de adolescentes sanos y obesos los que presentaron hipercolesterolemia todos tenían antecedentes heredofamiliares de enfermedad cardiovascular.

No se encontró que la obesidad tuviera relación alguna con los niveles séricos de colesterol, en ambos grupos; un factor que si puede ser parte importante, sin que se eleve el colesterol, es que en el grupo de obesos, estos consumían más frecuentemente alimentos de muy alto contenido de colesterol.

Y como hallazgo se encontró un dato muy importante en el grupo de obesos y fue que en este se presentó un incremento importante del nivel sérico de triglicéridos en comparación con el grupo de sanos, encontrando que los adolescentes que las presentaban eran predominantemente del sexo femenino, dato que deberá de tomarse en cuenta en futuras investigaciones.

Estudios como el realizado en Bogalusa establece que el colesterol así como las hiperlipidemias incrementan el riesgo de presentar en pacientes jóvenes a un futuro un evento de índole cardiovascular.

Por otro lado es de importancia establecer los rangos deseables de niveles séricos de colesterol y lípidos al igual que el establecido en Estados Unidos y así regularizar el estudio y manejo de estos pacientes como lo realizó el Panel de Expertos sobre la Detección Evaluación y Tratamiento del Colesterol.

Orientar a la población en general acerca del problema de salud pública al que nos enfrentamos y al cual debemos encarar, y organizar en conjunto con Nutriólogos, Pediatras así como Psicólogos y/o Psiquiatras, un grupo de estudio y manejo para los mismos dada la importancia de esta patología y tratar de establecer una clínica o un programa como Programa Nacional de Educación del Colesterol (NCEP), y establecer en realidad a quienes y cuando se va a muestrear.

Dado que este estudio es de población abierta que acudía a consulta externa incluyeron solo aquellos que complementaban los criterios de inclusión y que podían cubrir el costo de exámenes de laboratorio se presenta un sesgo importante el cual puede modificar los resultados obtenidos, que son de suma importancia pese a ello.

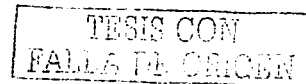
Dado que el diagnóstico y tratamiento de los niños tiene impacto en sus padres y abuelos, se sugiere tomar dicho problema con un enfoque individualizado por ello sugerimos que se identifiquen aquellos niños y adolescentes con probabilidad de aumento de riesgo de cardiopatía coronaria, realizando esto dentro del contexto de una atención pediátrica regular, los niños y adolescentes con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura o por lo menos con uno de los padres con elevación del colesterol, deben selectivamente recibir escrutinio, tanto clínico como laboratorial y determinar si en ellos existe ya alguna alteración y poder remediarla de manera precoz. No recomendando un escrutinio universal

A diferencia de la obesidad en el adulto en la que se ha establecido un parámetro diagnóstico universalmente aceptado de acuerdo al índice de masa corporal, en los niños y adolescentes no existe un acuerdo sobre cual sería el indicador apropiado para diagnosticar sobrepeso y obesidad. Por lo tanto sugiere que mientras no contemos con nuevos indicadores adecuados para este grupo etario, lo adecuado será seguir utilizando los índices de peso-talla (peso correspondiente a la edad de acuerdo a la centila de estatura según el sexo), catalogando como obeso un niño o adolescente con más del 20% del peso ideal según lo apropiado a las centilas para su edad.

Por otra parte este estudio se debe continuar y ampliar la muestra para tener unos resultados más significativos.

BIBLIOGRAFIA

1. Vázquez G, Romero V. Valoración del estado nutricional del niño en México. Bol Med Hosp Infant Mex 2001;58:565-575.
2. González B, Lara G, Ávila R. Obesidad en México. Editorial Océano, México. 1999. Pág 29.
3. Dietz WH. Prevalence of obesity in children. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT, eds. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker, 1998:93-102.
4. Calzada L, Ruiz R, Altamirano B. Obesidad en México. Editorial Océano, México. Pág 211-213.
5. Gushiken R, González J. Importancia de la valoración del paciente con obesidad. Rev Endocrinol Nut 1995.
6. Toussaint G. Patrones de dieta y actividad física en la patogénesis de la obesidad en el escolar urbano. Bol, Med Hosp Infant 2000;57:650-661.
7. Paidós 84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto Universitario, Madrid, Jomagar, 1985.
8. World Health Organization, ed. Obesity preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1998:17-40.
9. Bueno M, Fleta J, Acebillo J, Sarriá A, Ferrer B. Obesidad Infantil. Arch Pediatrics 1980; 31:13-35.
10. Bouchard C, Perussel. Heredity and body fat. Ann Rev Nutr, 1988; 8:259-277.



11. Stunkard AJ, Sorensen TIA, Hanis G, Teasdale TW, Chakraborty R, Schyll WJ et al. An adoption study of human obesity. N Engl J Med 1986; 314:193-198.
12. Bouchard C. The genetics of obesity in humans. Curr Opin Endocrinol Diabetes 1996;3:29-35.
13. Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the TV set? Television viewing and obesity in children and adolescents. Pediatrics 1985; 75:807.
14. Corrido F, Martínez Ramonde T, Isidro L, Obesidad y GH. Endocrinología 1993; 41 (Supl 2):55-59
15. Innerarity T, Matley R, Weisgraber K, Familial defective apolipoproteinB-100: a mutation of apolipoprotein B that causes hypercholesterolemia. J Lipid Res. 1990;31:1337-1349.
16. Freedman D, Dietz W, Srivasan S, Berenson G. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents. The Bogalusa study. Pediatrics 1999;103:1175-1182.
17. Dietz W, Health consequences of obesity in youth: Childhood predictors of adult disease. Pediatrics 1998; 101:518-525.
18. Daniels SR, Morrison JA. et al. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents circulation 1999; 99: 541-45.
19. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents.
20. Staffieri JR. A study of social stereotype of body image in children. J Pers Soc Psychol 1967; 7:101.
21. Rodríguez A. La obesidad infantil. Corazón y Salud 4:9.
22. Poskitt EME. Management of obesity. Arch Dis Child 1987; 62:305-310.

23. Grundy SM and Barnett JP. Metabolic and complications of obesity. Dis Month 1990; 36:641-731.
24. Castells P, Silber T. Guía practica de la salud y psicología del adolescente. Editorial Planeta. Barcelona España, 1998, Pag 213-214.
25. Charney M, Goodman HC, MacBride M, Lyon B, Pratt B. Childhood antecedents of adult obesity: do chubby infants become obese adults? N Engl J Med 1976; 29:6-9.