

11237  
160



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA

PETRÓLEOS MEXICANOS  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

ESTUDIO COMPARATIVO CON DETERMINACIÓN DE  
HORMONAS TIROIDEAS Y PERFIL DE LÍPIDOS EN  
NIÑOS OBESOS Y NO OBESOS DE 2 A 12 AÑOS  
EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA  
ESPECIALIDAD DE PETRÓLEOS MEXICANOS

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**MÉDICO ESPECIALISTA**  
**EN PEDIATRÍA**  
**P R E S E N T A**  
**DR. ULISES DARIO MEDELLÍN SIERRA**

TUTOR DE TESIS: DR. GUILLERMO WAKIDA KUSUNOKI  
ASESOR DE TESIS: DRA. ANA ELENA LIMÓN ROJAS



**PEMEX**

MEXICO, D.F.

SEPTIEMBRE, 2003

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1



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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

*Diaz*  
DR. CARLOS FERNANDO DIAZ ARANDA  
Director  
Hospital central Sur de Alta Especialidad  
Petróleos Mexicanos

*[Signature]*  
DRA. JUDITH MEZ ZEPEDA  
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación  
Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
Petróleos Mexicanos

SUBDIVISION DE CALIFICACION  
DIVISION DE CALIFICACION DE POSGRADO

*[Signature]*  
DRA. ANA ELENA LIMÓN ROJAS  
Jefe de servicio de Pediatría  
Hospital Central Sur de alta especialidad  
Petróleos Mexicanos

*[Signature]*  
DR. GUILLERMO WAKIDA KUSUNOKI  
Tutor de tesis  
Hospital Central Sur de Alta especialidad  
Petróleos Mexicanos

*[Signature]*  
DRA ANA ELENA LIMON ROJAS  
Asesor de tesis  
Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
Petróleos Mexicanos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## AGRADECIMIENTOS

A mis padres María y Ulises y a mis hermanas Marian y Damiana,  
Gracias por caminar conmigo

Lourdes, Adriana, Adolfo y José Antonio por aligerar el paso

Yunúén gracias por cada paso que dimos juntos, recuerda que  
nuestra única obligación es ser felices

A tí, por que Dios dirá

Mitchel, Héctor y Manuel gracias, su amistad y apoyo ha sido muy  
valiosos en mi formación

Denise, Ericka, Fabiola, Giovanna, Ricardo, Susana, Nancy y  
Francisco, compañeros residentes y amigos. Compartimos  
momentos muy intensos cada día. De cada uno he aprendido cosas  
muy especiales. GRACIAS

A mis hermanos G.D.B. en especial al Dr. Efraín Barradas,  
Dr. Jorge Pérez, Dr. Gabriel Cortes, Dr. Anselmo Cuervo,  
Dr. Gaspar Bravo y Dr. Alejandro Escalante. Por compartir los  
mismos caminos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

A la Dra Ana Elena Limón Rojas, gracias por su apoyo incondicional y ejemplo. Su fortaleza me permite continuar adelante

Al Dr. Guillermo Wakida, Dr. Octavio Orihuela, Dr. José A Méndez y Dra Soffia Peña por impulsar mi fortalecimiento en los momentos difíciles y por su entusiasmo en pro de la formación de nuevos pediatras

Sin restar importancia agradezco al Dr. Juan Carlos Medina, Dr. Rodolfo Risco, Dr. Eduardo Sicilia, Dr. Sergio Hernández, Dr. Antelmo Martínez, Dr. Lorenzo Reyes, Dr. Porfirio Medina, Dr. Jacobo Haiabe, Dr. José Luis Cervantes, Dra. Claudia Gutiérrez, y Dra. Ofelia Mendoza, por contribuir con mi enseñanza y por el amor tan grande a los niños que los caracteriza

Un agradecimiento especial a la Dra Akemi Ishikawa  
Dr Hector Osnaya y Dra Aurora Valdivia por el amor incondicional a la medicina

Agradezco a las enfermeras del servicio de pediatría en especial a las Enf. Ped. Alba García Nicolás y Alicia Caleano Romero, Socorro Aguilar Cruz, Virginia Lara y Guadalupe Díaz Arroyo

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DEDICATORIA

A la Dra. María Sierra Damián por mantener esa  
esencia de la medicina, ser mi madre y amiga.

A Eddy, Irma, Brandon y Juan José su inocencia y  
fortaleza han marcado mi vida. Su paso nunca  
habrá sido fugaz †

A Emiliano †, Valentina † y Jorge  
Gracias Aire, pequeños grandes  
seres humanos que han dejado una enseñanza  
muy grande en mi vida

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

5

## INDICE

ANTECEDENTES	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS	11
HIPOTESIS Y METODOLOGIA	12
VARIABLES	13
TECNICAS, PROCEDIMIENTOS Y ANALISIS	15
RECURSOS, MATERIALES Y CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	16
RESULTADOS	17
DISCUSION	18
CONCLUSIONES	19
GRÁFICAS	20
BIBLIOGRAFIA	25

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

6

## ANTECEDENTES

La obesidad afecta a 78 millones de personas en América y a más en otros países. Se asocia así mismo, con diversos procesos patológicos que ocasionan un gasto anual de billones de dólares.

La obesidad es uno de los trastornos nutricionales más frecuentes en la infancia. Ante el actual problema de nutrición que se vive en el mundo, la obesidad ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un problema de Salud Pública. Sus implicancias y su asociación con las dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y algunos tipos de cánceres así lo han determinado. Por otro lado, el costo social y económico que significa para los países, amerita una responsabilidad para las instituciones. La elevación del nivel de vida en estas áreas urbanizadas ha aumentado la disponibilidad de nutrimentos y de los medios para adquirirlos, al mismo tiempo que ha modificado los hábitos de conducta, especialmente en lo que se refiere a la actividad física.

Si bien la obesidad es un problema muy representativo en países en desarrollo, esto no implica que los países identificados dentro del subdesarrollo estén al margen de este problema. Estudios actuales reportan altas prevalencias de sobrepeso y obesidad, lo que indica una presencia importante de esta patología en gran parte del mundo. No existe tanta información en los niños como en los adultos; sin embargo, reportes muestran una mayor presencia en los niveles socioeconómicos altos y en las áreas urbanas que en los niños de áreas rurales. En el último consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de obesidad en niños y adolescentes a cargo de la Academia Mexicana de pediatría el 24 de febrero de 2002 se reportó que el 18.8% de los niños de cinco a 11 años de edad presentan sobrepeso u obesidad, siendo ésta más elevada en los Estados Unidos del Norte (25.9%) y en la Ciudad de México (25.1%) que en los del centro y Sur-sureste (17.7 y 13.2% respectivamente). Al comparar las zonas urbanas con las rurales se observa que en las primeras es más frecuente encontrar obesidad (21.4% en varones y 23.5% en mujeres) que en las segundas (10% en varones y 11.2% en mujeres) y que el inicio de actividades escolares, a los 5 años de edad, se asocia con aumento del porcentaje de niños obesos. (boletín médico)

1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

<i>Edad en años</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>
Menos de 5	5.6	5.4
5	12	14.1
6	14	14.7
8	19	23.2
9	23	22.7
11	19	21.6
Nacional	17.9	19.0

*Fig. 1. Porcentaje de niños con obesidad*

El hecho de que una gran cantidad de estos niños seguirán siendo obesos cuando adultos y, por otro lado, las condiciones que se da con el fenómeno de la transición nutricional, permite pensar que el problema va a ser mucho mayor en el futuro.

El término obesidad no es el equivalente al término sobrepeso, obesidad indica grasa corporal excesiva, en tanto que el sobrepeso podría relacionarse con grasa o algún otro tejido en exceso en relación con la estatura. En el adulto, la morbilidad y mortalidad se relacionan con la adiposidad, y se pueden establecer líneas limítrofes en relación con estas complicaciones; en la actualidad, en el adulto se considera que un índice de masa corporal (BMI) de 25 indica sobrepeso, y que el que pasa de 30 señala obesidad. En los niños la morbilidad y la mortalidad no suelen estar relacionadas de manera aproximada con la grasa corporal, aunque los informes cada vez más abundantes de morbilidad pueden ayudar a determinar esta línea limítrofe en el futuro. Por ello se usan todas las líneas limítrofes estándar y estadísticas convenientes, un BMI en el percentil 85 indica sobrepeso, o el término más aceptable, en riesgo de obesidad, y en el percentil 95 obesidad, concepto que actualmente se recomienda para el diagnóstico de obesidad.

La determinación del BMI (índice de masa corporal) es el método preferido para expresar el percentil de la grasa corporal obtenido a partir de las mediciones clínicas. Antes se trataron de encontrar otros índices, pero resultaron insuficientes. Percentil de peso es un término carente de utilidad para

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

cualquier persona salvo el niño que tiene una estatura promedio para su edad, por que no toma en consideración la estatura del niño. El método de estatura en relación con el peso es mejor, pero no permite distinguir entre la masa muscular incrementada en comparación con el tejido adiposo aumentado. El BMI, índice de peso sobre la estatura al cuadrado ( $BMI = \frac{\text{peso(kg)}}{[\text{estatura (m)}]^2}$ ), refleja mejor la cantidad de grasa corporal en comparación con la cantidad de músculo o hueso, y se usa para obtener una medición aproximada de la gordura corporal en los adultos en ausencia de determinaciones de laboratorio y radiográfica. Se han expresado otras críticas al método en relación con su capacidad para reflejar de manera sostenida la grasa corporal entre los grupos étnicos y los estados de nutrición. El BMI tiene buena especificidad, pues parece excluir a los sujetos que no experimentan sobrepeso o son obesos, pero deja pasar algunos de los que sí lo son (es decir tiene peor sensibilidad). Además, el BMI podría ofrecer un valor mas alto que el que sería preciso en los niños con crecimiento embotado, lo que sugiere mejor estado nutricional que el que tiene en realidad, sin embargo es el método actualmente recomendado para niños mayores de 2 años.

El desarrollo del tejido adiposo humano se inicia durante la etapa prenatal, diferentes observaciones sugieren que existen tres periodos críticos para el desarrollo de la obesidad y de sus complicaciones. El primero es el que corresponde a la gestación e infancia precoz, el segundo es el que ocurre entre los cinco y los siete años de edad o el periodo de rebote de la adiposidad; finalmente, el tercero que corresponde a la adolescencia. La obesidad que se inicia durante estos periodos podría aumentar el riesgo de obesidad persistente y de sus complicaciones. El desarrollo está determinado por factores genéticos, hormonales y nutricionales.

Se menciona que la obesidad generalmente está asociada a trastornos de los lípidos, lo cual empeora el pronóstico, y no sólo eso, sino que ya a los niños se les considera como riesgo cardiovascular. Lamentablemente, la percepción de la población general, en relación a estas enfermedades en los niños, no posibilita el conocimiento pleno de ellas. Por un lado, la obesidad la relacionan a la buena salud y, por otro consideran, a las dislipidemias como enfermedad solamente de adultos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La obesidad habitualmente es de origen exógeno, nutricional o de etiología multifactorial. En menos del 5 por ciento de los casos es secundaria a enfermedades metabólicas o endocrinas.

Dentro de los factores predisponentes para la obesidad consideramos

a) La familia. Con frecuencia existe tendencia familiar a la obesidad y uno o los dos padres son obesos. Estos padres cuentan con malos hábitos dietéticos, con hábitos sedentarios y sobrealimentan a los niños. La dinámica familiar es muy importante de manera que la obesidad es más frecuente en los hijos únicos. Las familias sobre protectoras o rígidas, padres ansiosos o que implican a los hijos en sus conflictos, tienen mayor riesgo de obesidad además de sobre-estimar la importancia de comer bien para la salud. De igual importancia son el orden del nacimiento, la educación y la edad de los padres.

b) Los hábitos. Favorecen el desarrollo de la obesidad; la sobre alimentación, el abuso de hidratos de carbono o grasas, ingesta entre horas, golosinas etc.... Además en su comportamiento alimentario destacan la velocidad de comer y tragar los alimentos.

c) Tendencia metabólica. La obesidad se debe más a la disminución en el consumo energético que a una ingesta calórica excesiva. El gasto energético en reposo, medido por calorimetría indirecta puede ser hasta un 16 por ciento menor de lo normal en algunos obesos. En un estudio de niños nacidos de madres obesas se observó una reducción significativa del gasto energético, antes incluso de iniciarse la obesidad. Se ha descrito disminución de la lipólisis inducida por la epinefrina y de la termogénesis en respuesta a la ingesta.

d) Factores prenatales y postnatales. Los hijos de madres con diabetes gestacional son mayores, tienen más grasa y mayor riesgo de obesidad posterior. Existe además predisposición genética, como lo demuestra la concordancia entre gemelos monocigóticos y la mayor correlación del IMC entre familiares biológicas que entre adoptadas.

e) Enfermedades metabólicas o endocrinas causantes de obesidad: Existe obesidad en alteraciones hipotalámicas, síndrome de Cushing, hipotiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, déficit de GH, ovario poliquístico e hiperinsulinismo. También puede ser secundaria a la ingesta de corticoides, antidepressivos, ciproheptadina, estrógenos, progesterona, litio... Asimismo, se puede asociar a ciertos síndromes genéticos: Prader-Willi, Laurence-Moon-Bield, Cohen, Carpenter, Turner, Alstrom.

El principal riesgo de la obesidad infantil es que conduce a obesidad en la vida adulta (20-30 por ciento, serán adultos obesos). Cuanto más precoz sea el comienzo, más severa será. Los adultos obesos, como se ha comentado anteriormente, tienen mayor riesgo de padecer HTA, diabetes, enfermedades cardiovasculares, hiperlipemia, cardiopatía isquémica y menor esperanza de vida. Los niños suelen presentar una obesidad generalizada, sin preferencia por ninguna región. En la adolescencia se deposita la grasa troncular, más relacionada con la enfermedad cardiovascular. Se ha demostrado que la obesidad durante la adolescencia repercute especialmente en la mortalidad y morbilidad cardiovascular posterior.

La obesidad tiene una repercusión muy importante en el desarrollo psicológico y en la adaptación social del niño. Los niños obesos refieren sentimientos de inferioridad, rechazo y escasa autoestima que se mantienen hasta la edad adulta. La discriminación que sufren desencadena actitudes antisociales, depresión, aislamiento e inactividad, que induce a la ingesta de alimentos y perpetúa el cuadro. Con frecuencia los niños obesos presentan complicaciones ortopédicas como genu valgo, enfermedad de Perthes y epifisiolisis de la cabeza femoral.

En los niños obesos se observan alteraciones hormonales y función hipotalámica anormal, secundarias a la obesidad per se y que colaboran en su auto perpetuación. El 90 por ciento del contenido del tejido adiposo está formado por triglicéridos, que constantemente se forman (lipogénesis) o se degradan en ácidos grasos y glicerol (lipólisis). Estos procesos están regulados por la lipasa sensible a hormonas. La adrenalina y noradrenalina son las hormonas que más se influyen. Su concentración se correlaciona inversamente con la cantidad de grasa corporal. La insulina y la adenosina también son importantes reguladores: la insulina favorece la lipogénesis y la adenosina favorece la lipólisis. La hiperinsulinemia es una característica constante de la obesidad. Tienen menor tolerancia a la glucosa y

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

resistencia periférica a la insulina. La lipogénesis está estimulada y la lipólisis inhibida, lo que favorece el depósito de lípidos.

Estudios necrópicos infantiles han demostrado lesiones incipientes de aterosclerosis en arterias coronarias confirmando que la aterosclerosis del adulto comienza ya en la infancia. Estas lesiones progresan conforme avanza la edad y se correlacionan con la lipidemia, así como con otros conocidos factores de riesgo como el tabaquismo y la hipertensión.

En una recopilación de estudios de las concentraciones lipídicas en población infantil de 13 países se encontró una relación positiva entre el colesterol sérico total (CT) de estos niños y las tasas de mortalidad cardiovascular que tenían dichos países.

Hay evidencias de que existe una relación entre las concentraciones de lípidos en niños y las que presentan posteriormente en edad adulta. Sin embargo la correlación no es completa y se debería enunciar mejor que "la colesterolemia elevada en la infancia es un factor de riesgo de hipercolesterolemia en edad adulta, la cual a su vez es factor de riesgo demostrado de cardiopatía isquémica(CI)".

En niños normales el tejido adiposo va aumentando durante el primer año de vida, disminuye lentamente hasta los 6-7 años y después aumenta hasta alcanzar el 15 por ciento en varones y el 20 por ciento en las niñas puberales. Existen curvas de distribución para la edad y el sexo. Se considera obesidad un  $IMC > p90$ . El índice de Mc Laren:  $P/T/P_{50}/T_{50}$  para su edad, además de útil, tiene la ventaja de ser muy expresivo. Se considera obesidad si es  $> 120$  por ciento. La medida de los pliegues tricipital y subescapular, requiere estándares de crecimiento adecuados y técnica cuidadosa. Se consideran obesos los valores mayores del  $p_{85-90}$  para la edad y el sexo.

El diagnóstico clínico de la obesidad puede hacerse basándose en la presencia o ausencia de talla corta, retraso mental y rasgos dismórficos. La presencia de talla baja obliga a descartar causas endocrinológicas, sobre todo hipotiroidismo. Los rasgos dismórficos y el retraso mental indican obesidad síndrómica.

La obesidad incrementa la probabilidad de diversos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. En el Bogalusa Heart Study ( el índice de masa corporal que pasaba del percentil 85 se acompaña de un factor de riesgo cardiaco (dislipidemia, hipertensión o aumento de concentraciones de insulina) en 58% de 813 niños de 5 a 17 años de edad con sobrepeso investigados. El riesgo relativo aproximado de otras relaciones fueron 2.4 (presión arterial diastólica), 3.0(colesterol de LDL), 3.4 (colesterol de HDL), 4.5 (presión arterial sistólica), 7.1 (triglicéridos) y 12.6 (insulina en ayunas) para quienes tenían alto índice de masa corporal. Se valoraron los constituyentes del síndrome metabólico en niños obesos y testigos en un estudio Europeo que demostró que solo 14.4% de los primeros carecían de factores de riesgo (en comparación con 79.1% de los testigos), y que 8.9% de los del grupo de Obesidad tenían cuatro factores de riesgo en tanto que no los tuvieron los testigos de constitución magra. Los preescolares (de 31 a 43 meses) de Inglaterra que tenían de antemano una relación entre los índices de circunferencia de la cintura de obesidad central y un perfil adverso de lípidos. En este grupo salvo una relación negativa entre el peso al nacer y el colesterol de HDL en varones, el peso al nacer careció de efecto. Se han encontrado pruebas de arterosclerosis en personas jóvenes y la obesidad incrementa la prevalencia de ésta. Entre 15 a 19 años de edad, 2% de los varones a los que se le práctico la necropsia según un estudio reciente tenían lesiones de arteropatía coronaria aterosclerótica avanzada (grados 4 o 5 de la American Heart Association) acompañadas de aumento en el colesterol sérico, obesidad e hipertensión. Así, se encuentran lesiones con tendencia a romperse a edad joven y se relacionan con los factores coronarios de riesgo.

En diversos estudios longitudinales se informó el rastreo de las concentraciones de lípidos desfavorables desde la infancia hasta la edad adulta: la hipercolesterolemia en adolescentes se relaciona con la obesidad, y los varones de la vida adulta siguen al tipo de los que se encuentran en estos adolescentes. A los individuos en los que se le hizo la prueba durante la infancia o la adolescencia en el estudio de Muscaline Heart se les repitió más tarde, durante la vida adulta, de manera longitudinal . En promedio, de los niños en los que se encontraron concentraciones de colesterol a nivel del percentil 90 o mas allá para su edad y su genero en una sola medición, 43% se conservaron arriba de este percentil, 62% lo hicieron por arriba del percentil 75 a 81% se conservaron por arriba del percentil 50%.La reducción del peso mediante consejo individual o tratamiento de grupo dio por resultado mejoría del perfil de riesgo cardiaco en niños de 6 a 15 años de edad. Se demostraron concentraciones altas de

colesterol de HDL, aumento de la tasa entre este y el colesterol total y disminución de triglicéridos en ambos grupos.

Según el informe sobre el colesterol en los niños y adolescentes españoles, elaborado con el metanálisis de los datos proporcionados por 21 estudios españoles efectuados en la década de los 80 sobre niveles lipídicos en niños y adolescentes (entre 0 y 18 años), para el conjunto de la población estudiada, la media y percentiles de riesgo moderado (p75) y alto (p95) del CT para ambos sexos fueron 173, 200 y 225 mg/dl, respectivamente.

En estudios de paciente adultos se ha correlacionado hipotiroidismo subclínico con alteraciones lipídicas, la literatura reporta una incidencia de 3.4 a 5% de hipotiroidismo subclínico en población pediátrica obesa

El hipotiroidismo subclínico (HS) se define como aquel estado caracterizado por unos niveles normales de hormonas tiroideas con cifras de TSH por encima de lo normal y en ausencia de sintomatología. Su significación clínica es muy discutida, habiéndosele atribuido efectos perjudiciales sobre diferentes órganos y sistemas (corazón, hueso, gónadas, SNC, etc.). La mayor parte de los trabajos publicados sobre HS tratan de su relación con la dislipidemia e, indirectamente, con la cardiopatía isquémica.

Los datos obtenidos hasta la fecha en cuanto a las variaciones lipídicas que acompañan al HS, comparando con la población sana, son diversos. Respecto al colesterol total y al LDL-colesterol, se ha descrito tanto el aumento como el mantenimiento de sus niveles plasmáticos; el colesterol HDL puede estar disminuido o no modificarse; los triglicéridos están elevados o se mantienen igual; la Apo A-I estaría aumentada al igual que la Lp(a) y la Apo B-100 aumentada o normal.

Similar discordancia nos encontramos al revisar las modificaciones lipídicas que se producen al tratar el HS hasta normalizar la TSH plasmática. El colesterol total y el LDL generalmente no se modifican aunque pueden disminuir si los valores previos de TSH eran  $> 10$  mUI/ml en adultos; sobre el colesterol HDL se ha descrito aumento, no modificación e incluso disminución; los triglicéridos no disminuyen en la

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

mayoría de las publicaciones aunque algunos grupos sí observan su disminución; la Apo A-I también puede mostrar elevación, descenso o no modificación; la Apo B-100 disminuye y la Lp(a) disminuye o no se modifica.

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel central en la homeostasis energética. Se debe incluir siempre el hipotiroidismo en el diagnóstico diferencial de la obesidad. Las cifras basales de T3, T4 y TSH son habitualmente normales, aunque a veces se observa aumento de conversión periférica de T3, hiperrespuesta del tiroides a la TSH y disminución de los receptores de T3. Estos cambios son secundarios a la obesidad y reversibles. Dicha presentación se consideraría un hipotiroidismo subclínico

La asociación entre hipotiroidismo clínico e hipercolesterolemia y, a través de la dislipemia, con la cardiopatía isquémica, se conoce desde hace cerca de 30 años. Sin embargo, la repercusión del hipotiroidismo subclínico (HS) sobre los niveles de lípidos circulantes, está mucho menos definida, así como la respuesta al tratamiento hormonal. La literatura médica muestran resultados contradictorios, estas divergencias se atribuyen a variaciones metodológicas ya que, por ejemplo, diversos autores han hallado distintas respuestas al tratamiento hormonal sustitutivo según fueran los niveles iniciales de TSH. Por otra parte, vista la disparidad entre los resultados publicados, algunos autores han propuesto un tratamiento de prueba con l-tiroxina durante 3-6 meses en aquellos pacientes afectos de HS que presentan hiperlipemia. En algunos estudios se obtiene una respuesta satisfactoria en cuanto a la mejoría de las alteraciones lipídicas, y en otros estudios sin mejoría alguna. En 1996 Tanis y col. revisaron 148 estudios sobre hipotiroidismo (subclínico y clínico) citados en Medline desde enero del 76 a enero del 95 y hallaron que la normalización de los niveles de TSH en el HS con hipercolesterolemia se acompaña de una disminución en los niveles de colesterol plasmático pero no se consigue la normalización en la mayoría de los pacientes.

Por otro lado el hipotiroidismo subclínico se define como estado asintomático caracterizado por valores normales de hormonas tiroideas y valores moderadamente elevados ( $<20 \mu\text{mI/L}$ ) de tiotropina u hormona estimulante de la tiroides, la situación es de un eutiroidismo a costa de una producción mayor de TSH, la prevalencia de este es de un 3.4 a 6% de pacientes obesos en un estudio realizado en la población de Lleida mayor de 6 años, estos cursan con cansancio, alteraciones de peso y déficit en el

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

rendimiento escolar requiriendo en casos severos manejo con l-tiroxina sintética presentando mejoría evidente. Esta entidad se ha identificado y descrito en pacientes adultos, sin embargo pocos estudios hacen referencia en niños, sin embargo es de gran importancia sobre todo en pacientes obesos sin respuesta a dieta y ejercicio. Ante la diversidad de resultados este estudio pretende identificar alteraciones metabólicas que pudieran poner en riesgo cardiovascular en un futuro a niños escolares y prepúberes (ya descritos en estudios previos), como es el caso de la determinación de colesterol total, colesterol de HDL y por otro lado determinar la relación existente entre hormonas tiroideas y niños obesos, así como comparar con una población sana

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Existe relación entre la hipercolesterolemia e hipotiroidismo subclínico en niños obesos del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos?

### **OBJETIVO:**

#### **GENERAL**

El objetivo es el estudio comparativo con perfil de lípidos y determinación de hipotiroidismo subclínico en niños obesos y no obesos en el Hospital central sur Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos

#### **ESPECIFICO**

Determinar si existe incremento de TSH en el niño obeso

Determinar el incremento de las concentraciones séricas de colesterol total, colesterol de HDL y LDL entre el niño obeso y no obeso

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **HIPÓTESIS**

El paciente pediátrico obeso del Hospital de Petróleos Mexicanos tiene un alto riesgo cardiovascular a futuro determinado por alteraciones en el perfil de lípidos como lo reportado en artículos anglosajones, además de existir un porcentaje de estos pacientes que conllevan un hipotiroidismo subclínico que repercute en los valores del perfil de lípidos por lo que el manejo adecuado del mismo podría modificar dicho riesgo

## **METODOLOGÍA**

### **DISEÑO**

Es un estudio prospectivo y comparativo que se realizara en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Niños(as) obesos de 2 a 12 años de edad

Niños sanos no obesos con índice de masa corporal por debajo de la percentil 95, de 2 a 12 años de edad

Niños con índice de masa corporal que se encuentre por encima de la percentil 95

Niños obesos que sean pacientes de la consulta externa del HCSAE de Petróleos Mexicanos

Niños sanos derechohabientes de hospital central sur de Alta especialidad de Petróleos mexicanos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Niños obesos de etiología endocrina identificada previamente o metabopatías

Niños con obesidad secundaria al manejo crónico con esteroides

Niños Obesos con síndromes genéticos asociados a obesidad

Niñas obesas y no obesas con presencia de menarca

Niños con cierto grado de desnutrición desde leve a grave

## CARACTERÍSTICAS DE LA VARIABLES

### INDEPENDIENTE

Obesidad. Niños con IMC por arriba de la percentil 95

### DEPENDIENTE

Colesterol total

Colesterol LDH

Triglicéridos

TSH

Los siguientes valores son considerados como normales para la edad de los casos y controles:

Colesterol (mg/100m)

	Deseable	Limitrofe	Elevado
Niño/adolescente	<170	170-199	>200

HDL (mg/100ml)

Elevado	>45
---------	-----

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Triglicéridos (mg/100ml)**

	<b>Varón</b>	<b>Mujer</b>
<b>0 a 5 años</b>	<b>30 a 86</b>	<b>32 a 99</b>
<b>6 a 11 años</b>	<b>31 a 108</b>	<b>35 a 114</b>
<b>12 años</b>	<b>36 a 138</b>	<b>41 a 138</b>

**TSH .**

<b>Valores normales</b>	<b>0.6-6.3 mUml</b>
-------------------------	---------------------

**VARIABLE DESCRIPTIVA**

**GÉNERO Y EDAD. Niños y niñas de 2 a 12 años de edad**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Identificar la población infantil de 2 a 12 años de edad con índice de masa corporal por arriba de la percentil 95

Identificar grupo control de niños no obesos con índice de masa corporal por debajo de la percentil 95

Realización del consentimiento informado

Solicitar y toma colesterol total, HDL, Triglicéridos mediante pruebas colorimétricas con equipo AEROSET System de Abbott

Solicitar TSH ( en caso de resultar alterado se tomaran perfil completo) mediante enzimas de micropartículas de inmunoensayo (MEIA) con equipo AXSYM system de Abbott

Se identificarán pacientes con hipotiroidismo subclínico

Se evaluarán resultados

## ANÁLISIS

Análisis descriptivo y comparativo

En caso de encontrar niños obesos con hipotiroidismo subclínico se correlacionara con las cifras de colesterol , LDH y triglicéridos

Las pruebas estadísticas se determino la variable descriptiva comparando el genero y el rango de edades de 2 a 5 años y de 6 a 12 años mediante chi cuadrada entre los obesos y no obesos

Las variables independientes son la obesidad y las variables independientes son el colesterol total, LDH, triglicéridos y TSH.

En edad se calculó mediana y error estándar por la variable del rango. En las variables dependientes se calculó el promedio y variación estándar como medida de dispersión central

Las variables dependientes compararon entre obesos y no obesos a través de la prueba de U. de Mann Whitney

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **RECURSOS:**

### **Humanos:**

Médicos adscritos en la consulta externa de pediatría  
Médicos residentes de los hospitales HCS  
Enfermeras adscritas a la consulta externa de pediatría  
Químicos especializado en la determinación de perfil de lípidos y perfil tiroideo

### **MATERIALES:**

Equipo de laboratorio para determinación de colesterol total, LDL y HDL así como perfil tiroideo  
Una computadora Pentium 4 (Intel Inside)  
Solicitudes de laboratorio y plumas  
Microtainers de tapa amarilla

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

Protocolo: Julio 2003

Investigación de campo: 1 al 30 de agosto de 2003

Realización del análisis estadístico día último del mes de agosto del año en curso

Evaluación final y elaboración de la presentación el día último del mes de septiembre

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## RESULTADOS

Se selecciono un grupo de pacientes tanto obesos y no obesos de la consulta externa, CENDI y pacientes hospitalizados en pediatria, en total se eligieron 45 pacientes de los cuales se excluyeron 4 pacientes no obesos por contar 3 de ellos con antecedentes de ser manejados con esteroides previamente y otro paciente obeso por contar con 13 años de edad. Dicho grupo control y obesos de la consulta externa y hospitalización acudieron por infecciones de vias aéreas superiores, problemas dermatológicos, migraña y cirugías de tipo correctiva por parte de los servicios de ortopedia, cirugía plásticas y cirugía pediátrica

Se conformó el grupo total con 41 niños de los cuales se consideran: 22 niños obesos, correspondiendo 14 al sexo masculino y 8 al sexo femenino; 19 niños no obesos, que corresponden 12 al sexo masculino y 7 corresponden al sexo femenino.

Considerándose como variables independiente la edad y el sexo, las variables dependientes fueron el colesterol total, colesterol-LDH, triglicéridos y TSH.

Se determinó de las variables dependientes la media y desviación estándar de cada una de ellas; obteniendo los siguientes resultados: El colesterol total en pacientes obesos con media de 154.64mgdl, con desviación estándar de  $\pm$  30.24 mgdl, en no obesos media de 153.47mgdl con desviación estándar de  $\pm$  34.16mgdl y media total de 154.1mgdl con desviación estándar  $\pm$ 31.71mgdl; El LDH en obesos con media de 46.68mgdl con desviación estándar de  $\pm$ 21.79mgdl, en los no obesos media de 41.79mgdl con desviación estándar  $\pm$ 16.49mgdl y media total de 44.4mgdl con desviación estándar  $\pm$ 19.4mgdl; Triglicéridos en obesos con media de 96.95mgdl con desviación estándar de  $\pm$ 53.13mgdl, en no obesos media de 100mgdl con desviación estándar de  $\pm$ 46.3mgdl y total con media de 98.37mgdl con desviación estándar de  $\pm$ 49.52mgdl, y finalmente el TSH en obesos media de 3.05 U/ml con desviación estándar  $\pm$  1.29 U/ml, no obesos con media de 1.73 U/ml con desviación estándar de  $\pm$ 0.76 U/ml, total con media de 2.44 U/ml y desviación estandar de 1.25 U/ml

Mediante la prueba de Mann Whitney se realizó el estudio estadístico, obteniendo: colesterol total con Z -0.314 y P 0.754; LDH con Z: -0.563 y P 0.573; Triglicéridos con Z -0.432, y P 0.666; TSH con Z -3.33 y P de 0.001.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSION

La obesidad es la enfermedad metabólica más difundida en el mundo entero; su incidencia ha aumentado en forma dramática en las dos últimas décadas, tanto en el mundo desarrollado como en el subdesarrollado. Es el problema de salud más común en los países desarrollados y representa la segunda causa prevenible de muerte por ejemplo en EE.UU. En la infancia, la obesidad es uno de los trastornos nutricionales más frecuentes. Constituye más de la tercera parte de las consultas de endocrinología pediátrica. Como comentamos anteriormente la obesidad causa trastornos de tipo metabólico y endocrinológico entre otros, se ha reportado en la población infantil obesa de Lleida, en España un 3.4% de niños obesos con hipotiroidismo subclínico con alteraciones del perfil de lípidos; el Hipotiroidismo subclínico se ha estudiado ampliamente en adultos mas sin embargo en población infantil se cuenta con muy pocos estudios, se ha correlacionado con el incremento de colesterol total, LDH con hipotiroidismo subclínico, en nuestro estudio la prueba de Mann Whitney que se realizó fue la mas indicada ya que la muestra es pequeña y la curva de distribución no es normal, obteniendo como resultados no significativos los valores de colesterol total, LDH, triglicéridos y TSH. mas, sin embargo llama la atención la significancia estadística del TSH con una Z -3.334 con una P de 0.001 lo que de alguna manera pudiera apoyar la posibilidad de presentar mas adelante un hipotiroidismo subclínico, además algunos estudios han correlacionado la disminución del mismo conforme se pierde peso de manera gradual, por lo que valdría la pena llevar seguimiento a dichos casos. Para un buen análisis se hubiese recomendado la población mayor, sin embargo este es un estudio realizado con un corte preeliminar por lo que continuara la muestra esperando encontrar casos de hipotiroidismo de tipo subclínico en un futuro como se reporta en la literatura.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

No hay diferencia estadísticamente significativa entre el género y la edad que puedan modificar los valores séricos de las variables dependientes.

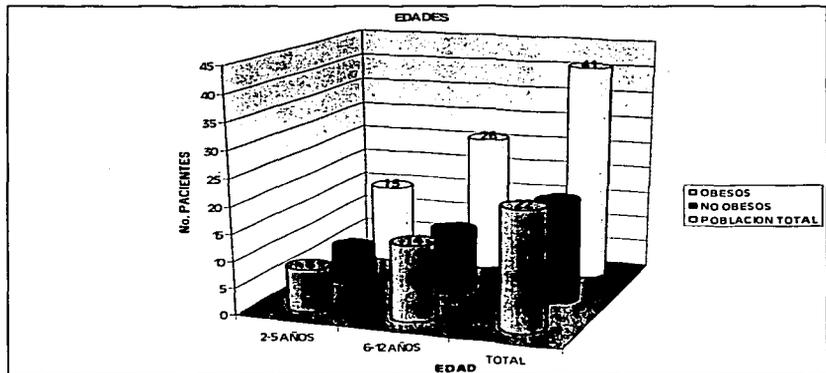
No existe correlación entre los valores de colesterol total, LDH y triglicéridos en relación a los niveles de TSH.

Existe una alta significancia estadística entre los valores de TSH en los pacientes obesos y los no obesos con una P de 0,001, lo que sugiere en nuestro estudio que los pacientes obesos presentan valores de TSH mas altos pero dentro de los parámetros normales para la edad, sin embargo son candidatos a llevar un seguimiento para valorar los cambios con respecto a la ganancia o perdida de peso, además de que tales resultados de TSH pudieran sugerir quizá una fase inicial del hipotiroidismo de tipo subclínico el cual se pudiera detectar oportunamente evitando acentuarse la obesidad.

No se encontró niños con hipotiroidismo subclínico, sin embargo la población estudiada es muy pequeña en relación a la incidencia reportada en la literatura (3,4%), para ser mas valorable se debe continuar el estudio en una población mas grande.

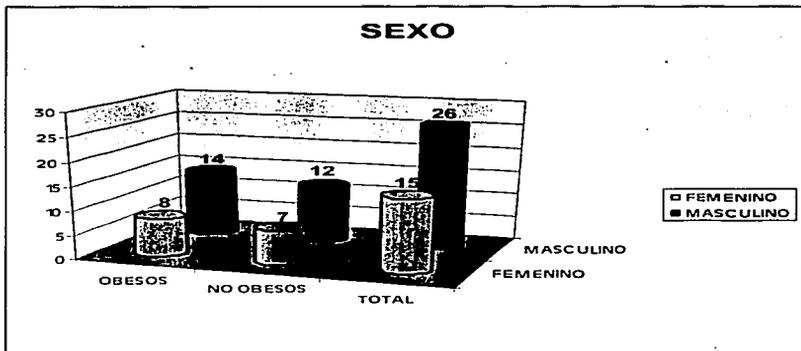
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

CARACTERISTICAS GENERALES			
RANGOS	OBESOS	NO OBESOS	TOTAL
2-5 AÑOS	8	7	15
6-12 AÑOS	14	12	26
MEDIANA	6,5	6	6
DERIVACION ESTANDAR	3.03	2.74	2.87



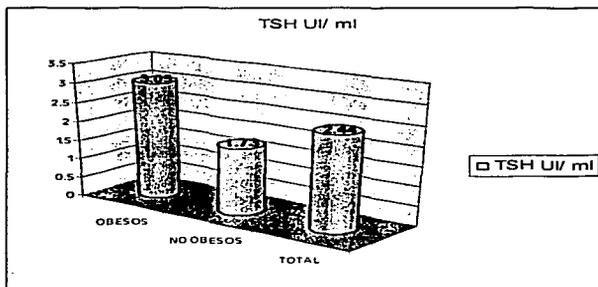
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

SEXO			
	OBESOS	NO OBESOS	TOTAL
MASCULINO	14	12	26
FEMENINO	8	7	15

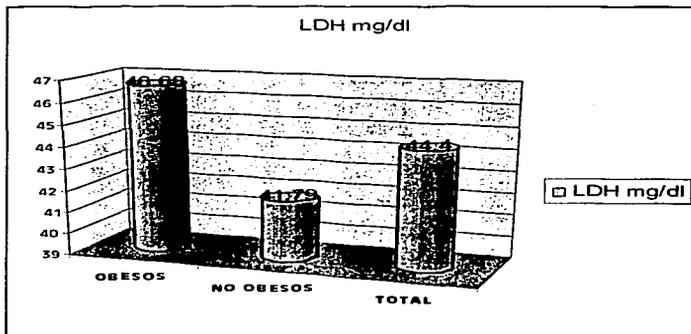
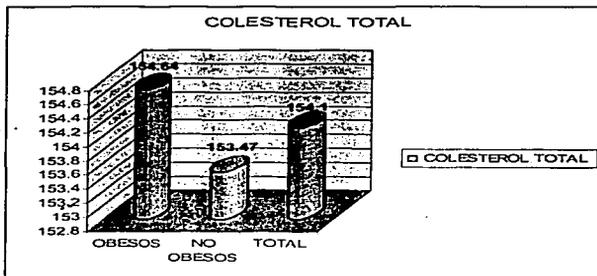


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

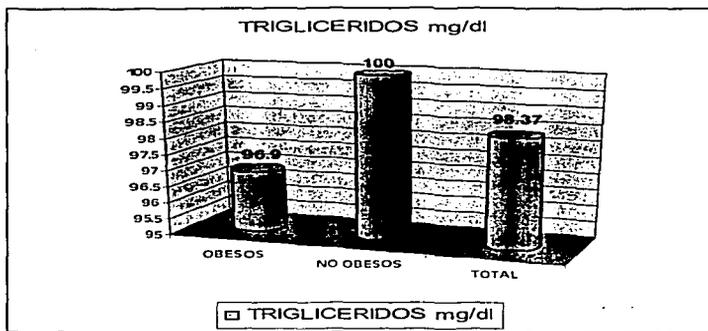
VARIABLES DEPENDIENTES			
	OBESOS	NO OBESOS	TOTAL
COLESTEROL TOTAL mg/dl	154.64 ( $\pm$ 30.24)	153.47 ( $\pm$ 34.16)	154.1 ( $\pm$ 31.71)
LDH mg/dl	46.68( $\pm$ 21.79)	41.79 ( $\pm$ 16.49)	44.4 ( $\pm$ 19.4)
TRIGLICERIDOS mg/dl	96.9 ( $\pm$ 53.13)	100 ( $\pm$ 46.3)	98.37 ( $\pm$ 49.52)
TSH UI/dl	3.05 ( $\pm$ 1.29)	1.73 ( $\pm$ 0.76)	2.44 ( $\pm$ 1.25)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA

1. Abassi V. Obesidad infantil. En: Hung W (ed). Endocrinología pediátrica clínica. División Times Miror de España. Madrid, 1992: 356-365.
2. Alemzadeh R. Childhood obesity. En: Lifshitz F. Pediatric Endocrinology. 3º Edit. Marcel Dekker. New York, 1996: 753-774.
3. Aronne L. Drug therapy for obesity – a therapeutic option? J Clin Endocrinol Metab 1999, 84: 7-10.
4. Barness L. Obesidad. En: Behrman R. Nelson – Tratado de pediatría. 15º Edic. Edit. Interamericana. Madrid 1997, 208-212.
5. Bennett P. Obesity. Obesity. 82º Annual Meeting of the Endocrine Society. Toronto, 2000.
6. Bouchard C. Current understanding of the etiology of obesity. Am J Clin Nutr 1991, 53: 1561-1565.
7. Bouchard C. Heredity and regional fat distribution during growth. En: Hernández M. Human growth. Elsevier Sci Pub. Amsterdam, 1992: 227-232.
8. Bray G. Obesidad. En: Greenspan F. Endocrinología clínica y básica. 4º Edic (5º en inglés). Edit. Manual Moderno. México. 1998: 811-826.
9. Bray G. Overweight is risking fate. J Clin Endocrinol Metab 1999, 84:10-12.
10. Bueno A. Obesidad. En: Pombó Arias M. Tratado de endocrinología pediátrica. 2º Edic. Edit. Díaz de Santos. Madrid, 1997: 1157-1160.
11. Bueno M. Nutrición infantil y desarrollo de la obesidad. En: Borrájo E. Nuevas perspectivas en nutrición infantil. Ergón. Madrid, 1995: 475-484.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

12. Bueno M. Obesidad en el niño y en el adolescente. En: Chavarría C. Endocrinología. Edit. Interamericana. México, 1998: 207-225.
13. Cardoso A. Obesidade. Sociedade Brasileira de Pediatria. 1996, 1: 92-112.
14. Ceragioli F. Obesidade exógena na infância e na adolescência. En: Da Silva E. Terapêutica y práctica pediátrica. 2º Edic. Edit. Atheneu. São Paulo, 2001: 1221-1226.
15. Cone R. Haploinsufficiency of the melanocortin-4 receptor: part of a thrifty genotype? J Clin Invest 2000; 106: 185-187.
16. Comuzzie A. Obesity. 82º Annual Meeting of the Endocrine Society, Toronto, 2000.
17. Dietz W. Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr, 1994; 59: 955-959.
18. Documento do Consenso Latino-Americano em Obesidade. Rio de Janeiro, 1998: 95-100.
19. Epstein L. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. Obes Res 2001; 9: 171-178.
20. Eriksson J. Size at birth, childhood growth and obesity in adult life. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 735-740.
21. Esteves P. Obesidad en adolescentes. En: Silber T. Medicina de la adolescencia. O.P.S. Washington, 1992: 156-159.
22. Faith M. Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. Pediatrics 2001; 107: 1043-1048.
23. Figueroa-Colón R. Childhood obesity nature versus nurture. En: Giorgi P. The obese child. Pediatr Adolescence Med, 1992; 2: 1-20.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

24. Fisberg M. Hábitos alimentares na adolescência. En: Da Silva E. Terapêutica y práctica pediátrica. 2º Edic. Edit. Atheneu. São Paulo, 2001: 1221-1226.
25. Flier J. Obesity. In: Wilson J. Williams – Textbook of endocrinology. 9º Edit. Saunders. Philadelphia, 1998: 1081-1083.
26. Dennis M. Styne. Obesidad durante la infancia y la adolescencia. Clinicas pediátricas de Norteamérica; 2001;4: 867-890
27. Robert H. Lustin. Neuroendocrinología de la obesidad en la infancia.. Clinicas pediátricas de Norteamérica; 2001;4:947-967
28. Juarez IE, Garcia JA. Aleroesclerosis. Temas de pediatría. Medicina interna Asoc. Mex Ped. 2002; 1:131-141
29. Pombo. Tratado de endocrinología pediátrica. 3era edición. 2002: 1247-1257
30. Himes J. Guidelines for overweight in adolescent preventive services. Am J Clin Nutr, 1994; 59: 307-316.
31. Jain A. Why don't low-income mothers worry about their preschoolers being overweight? Pediatrics 2001; 107: 1138-1146.
32. Johnson S. Parents and children's adiposity and eating style. Pediatrics 1994; 94: 653-651.
33. Kaplan LM. Genetics of obesity and body weight regulation. Curr Opin Endocrinol Diabetes 2000, 7: 218-224.
34. Kiess W. Leptin as a metabolic regulator during fetal and neonatal life and in childhood and adolescence. J Pediatr Endocrinol Metab 1998, 11:1-13.
35. Kiess W. Obesity in childhood. 82º Annual Meeting of the Endocrine Society, Toronto, 2000.
36. Kristensen P. Hypothalamic CART is a new anorectic peptide regulated by leptin. Nature 1998, 393: 72-76.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

37. Loonqvist F. The obese gene (ob) and its production leptin – a new route toward obesity treatment in man? *Q J Med*, 1996; 89: 327-332.
38. Gasco E, Serna MC, Vazquez A. Prevalencia de la alteraciones funcionales del tiroides en la provincia de Lleida. *Atenc. Primaria* 199;475-479
39. Pastor Rosado; Hipotiroidismo subclínico. *Endocrin. Infantil* 1999; 1:13-18
40. Miranda M. Obesidade. En: Issler H. *Pediatría*. Edit. Sarvier. São Paulo, 1999: 179-185.
41. Nolan J. Obesity. In: Bardin W. *Current therapy in endocrinology and metabolism*. 6<sup>o</sup> Edit. Mosby. New York, 1997: 505 – 509.
42. O'Rahilly S. Obesity. 82<sup>o</sup> Annual Meeting of the Endocrine Society. Toronto, 2000.
43. Pi-Sunyer F. Obesity - a modern day epidemic. *J Clin Endocrinol Metab* 1999, 84: 3-7.
44. Plata Rueda E. La obesidad. En: Leal F. Plata Rueda – El pediatra eficiente. 5<sup>o</sup> Edic. Edit. Med. Panamericana: Bogotá, 1996: 47-60.
45. Poston W. Challenges in obesity management. *Southern Medical J*. 1998, 91: 710-720.
46. Richard D. The role of corticotropin-releasing hormone in the regulation of energy balance. *Current Opinion in Endocrinology and Diabetes* 1999; 6: 10-18.
47. Ristow M. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocyte differentiation. *N Engl J Med* 1998; 339: 953-959.
48. Rodríguez F. Obesidad. En: *Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia*. EDIMSA. Madrid, 1995: 897-913.
49. Rosner B. Percentiles for body mass index in US children 5 to 17 years of age. *J. Pediatr*. 1998, 132: 211-222

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

50. Sánchez E. Obesidad infanto-juvenil. En: Meneghello J. Pediatría. 5º Edic. Edit. Médica Panamericana. 1997, 341-349.

51. Cowin I, Emmet P: Cholesterol and triglyceride concentrations, birthweight and central obesity in pre-school children. Avon longitudinal study of pregnancy and childhood study team. *Obes relat Metab disord* 24:330-339, 2000

52. Csabi G, Torok K, Jeges S: Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J, Pediatr* 159: 91-94, 2000

53. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, et al: Association of body distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 99:54-545, 1999

54. Gidding SS: preventive pediatric cardiology: Tobacco, Cholesterol, obesity, and physical activity. *Pediatr clin North Am* 46:253-262, 1999

55. Rivolta G, Cerutti R, Colombo R, Prevalence of subclinical hypothyroidism in population living in Milan metropolitan area. *J. Endocrinology invest.* 1999; 22:693-697

TESTE CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESTE CON  
DE LA INSTITUCION