

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

“ALTERACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS A  
OBESIDAD INFANTIL: ESTUDIO DE LA CONSULTA  
EXTERNA DE PEDIATRÍA EN EL HOSPITAL GENERAL DE  
MÉXICO”

**TESIS DE POSGRADO**  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALIDAD EN: PEDIATRIA MÉDICA

P R E S E N T A:

DRA. DENNY ARIDAÍ GÓMEZ GARCÍA

TUTOR: DR. FRANCISCO MEJÍA COVARRUBÍAS

MEXICO, DF

2007



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.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecer hoy y siempre a mi familia porque a pesar de no estar presentes físicamente, se que en todo momento procuran mi bienestar, y esta claro que si no fuera por el esfuerzo realizado por ellos, esto no hubiese sido posible. A mi Padre por velar toda una vida por mí, por enseñarme que todo se aprende y que todo esfuerzo es al final recompensa. A mis hermanos, Paco, Manuel, Jorge y Braulio por que a pesar de la distancia; el ánimo, apoyo y alegría que me brindan me dan la fortaleza necesaria para seguir adelante.

A mis compañeros y amigos, Carolina, Mayra, Oscar, Fernando, Carmen, Karol y Zapata por permitirme compartir estos 3 años de alegrías y tristezas sin importar el cansancio, y por brindarme el apoyo en los momentos de necesidad. Gracias por la enseñanza compartida, por las virtudes y defectos de cada uno que nos permitió trabajar en equipo.

A más que mis amigos, mi familia: Rosana, Noé, Karla, Ana, Chayo, con quienes he compartido muchos momentos, ustedes han enriquecido mi vida con su cariño y alegría. Gracias por recordarme que hay personas valiosas en el mundo y gracias por estar en el mío. En especial a Noé y Rosana, gracias por ser las personas que han compartido el mayor tiempo a mi lado, por que en su compañía las cosas malas se convierten en buenas, la tristeza se transforma en alegría y la soledad no existe.

Gracias a Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía a lo largo de mi vida.

A mi asesor, Dr. Francisco Mejía por la confianza y orientación otorgada.

## INDICE

---

---

Resumen	5
Marco teórico	7
Planteamiento del problema	31
Justificación	31
Objetivos	32
Hipótesis	33
Metodología	33
Consideraciones éticas	38
Resultados	39
Discusión	46
Conclusiones	50
Bibliografía	52
Anexos	55

---

---

## RESUMEN

La obesidad en la edad pediátrica es un importante problema de salud y representa una epidemia incontrolable a nivel global, que ha sorprendido en los años recientes tanto a la sociedad como a la comunidad médica.

La presencia de obesidad conlleva al desarrollo de alteraciones en el perfil lipídico y cuando se inicia en las primeras décadas de vida, puede predecir el riesgo de enfermedad isquémica del corazón y aterosclerosis durante la adultez, lo que va de la mano con incremento de la morbi-mortalidad por las enfermedades asociadas a la obesidad. De igual manera en las últimas décadas se ha reportado un incremento notable en la asociación de obesidad y diabetes tipo 2, y aunque años atrás se consideraba esta última una enfermedad del adulto, su incidencia y prevalencia en los niños ha incrementado notablemente.

Dada la importancia de estas alteraciones metabólicas, el objetivo principal de este estudio se enfoca en identificar la incidencia de las mismas en los pacientes con diagnóstico de obesidad infantil en la población de 2 a 16 años atendida en la consulta externa de pediatría del Hospital General de México, O.D.

La alteración de lípidos se ha identificado como un indicador temprano de riesgo cardiovascular, o formar parte del síndrome metabólico, por ello la necesidad de su identificación oportuna, para las modificaciones en la dieta y ejercicio que sean necesarios para evitar estos riesgos en la edad adulta. Lo mismo sucede con la asociación entre diabetes tipo 2 y obesidad y el incremento en la incidencia de esta asociación es exponencial. Aquellos pacientes que modifican su estilo de vida pueden llegar a la edad adulta sin la presencia de estas alteraciones y reducir el índice de mortalidad por las complicaciones metabólicas.

Los grupos de edad más afectados son los que corresponden a la edad escolar, esto lo podemos asociar a los malos hábitos alimenticios y a la nueva era de las comidas rápidas. De igual manera los pacientes que corresponden a este

grupo de edad dedican más tiempo a ver T.V, y llevan una vida más sedentaria. El menor grupo es el comprendido por los pacientes de 2 a 6 años de edad, podemos suponer que existe retraso en el diagnóstico de obesidad infantil en esta categoría de pacientes, ya que los padres no buscan atención oportuna por que consideran al paciente "gordito" como niño sano.

La identificación de los trastornos metabólicos de manera oportuna, y las modificaciones en el estilo de vida y hábitos alimenticios, son sin duda la mejor arma con la que contamos para disminuir la morbilidad y mortalidad de estas enfermedades en los pacientes con obesidad infantil. Esto como una estrategia de salud pública, que puede ser llevada a cabo en cualquier nivel de atención y que no requiere capacitación especializada, solo el interés del personal de salud.

## MARCO TEORICO

### OBESIDAD.

La obesidad es el trastorno nutricional más frecuente en los niños en países desarrollados y su prevalencia se incrementa de manera exponencial en los países con menos recursos económicos pero que han modificado sus costumbres alimenticias y sus hábitos hacia un estilo de vida sedentario y un consumo mayor de alimentos densamente energéticos y con elevadas concentraciones de grasas saturadas. <sup>15</sup>

Más de 50% de la población de adultos y casi un tercio de los niños y niñas en México tienen sobrepeso y obesidad. Estimado en millones de personas estaríamos hablando de un poco más de 32671 millones sin contar a los niños. Estas cifras alarmarían a cualquiera que fuere responsable del futuro económico y el bienestar de México. El hecho de tener sobrepeso u obesidad conlleva a un mayor riesgo de mortalidad, así como al desarrollo de múltiples padecimientos especialmente enfermedad coronaria, diabetes tipo 2, cáncer y apoplejía que hoy por hoy son las principales causas de muerte en nuestro país. <sup>9</sup>

La Organización Mundial de la Salud anunció que existen en el mundo más de un billón de adultos con sobrepeso de los cuales aproximadamente 300 millones padecen obesidad. Además de la epidemia de obesidad, se observa en México gran incremento en la incidencia de diabetes tipo 2. A la coexistencia de una y otra condiciones se le ha llamado a nivel global the twin epidemic “**la epidemia gemela**”. El 80% de los casos de diabetes tipo 2 están relacionados al sobrepeso y obesidad en particular la obesidad abdominal. Se pensaba que la enfermedad se limitaba a adultos pero ahora están involucrados los grupos de edad más jóvenes.

En México podríamos hablar de por lo menos tres epidemias porque no es sólo la obesidad y la diabetes tipo 2 las que avanzan en el país a pasos agigantados, sino también las enfermedades cardiovasculares que van de la mano con las altas prevalencias tanto de hipertensión arterial como del síndrome metabólico informados en investigaciones basadas en los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000.<sup>35</sup>

## **DEFINICIÓN.**

Aunque los términos de sobrepeso y obesidad se usan recíprocamente, el sobrepeso se refiere a un exceso de peso corporal comparado con la talla, mientras que la obesidad se refiere a un exceso de grasa corporal. En poblaciones con un alto grado de adiposidad, el exceso de grasa corporal está altamente correlacionado con el peso corporal. Por esta razón el IMC es una medición válida y conveniente de adiposidad. El IMC se calcula al dividir el peso en kilogramos sobre el cuadrado de la talla en metros ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Un IMC mayor a 25 se define como sobrepeso, y un índice de masa corporal mayor a 30 como obesidad. La distribución del IMC varía significativamente en los diversos países de acuerdo a su estadio de transición epidemiológica. A medida que las condiciones socioeconómicas mejoran, el sobrepeso va sustituyendo a la delgadez.

En las primeras etapas de la transición aumenta el número de personas con sobrepeso y obesidad pero la delgadez aún sigue siendo de gran preocupación entre los pobres. En las etapas tardías de la transición la distribución del IMC tiende a cambiar de nuevo en la población y aumenta la prevalencia de sobrepeso y obesidad, pero ahora entre los pobres como es el caso de México.<sup>27</sup> De hecho, la distribución del IMC se está desviando hacia la derecha en muchas poblaciones.<sup>31</sup>



## DEFINICIÓN DE OBESIDAD Y SOBREPESO EN NIÑOS.

Aunque la OMS aún no pronuncia su definición de sobrepeso y obesidad en niños que se equipare con la del criterio utilizado en adultos <sup>26</sup>, ya existe un consenso para utilizar la transformación del IMC de peso y talla tanto en la práctica clínica como en epidemiología.

Valorar el IMC en niños requiere de puntos de corte diferentes de los de adultos. Los valores de IMC en niños son más bajos que en adultos y su interpretación depende de la edad del niño, ya que este índice es muy cambiante durante el desarrollo. Muchos países utilizan sus datos de referencia nacionales y seleccionan los valores de IMC de los percentiles 85 y 95 para definir sobrepeso y obesidad respectivamente. <sup>21</sup>

Más recientemente, la Fuerza de Trabajo de Obesidad (International Obesity Task Force) (IOTF por sus siglas en inglés) propuso una definición internacional de sobrepeso y obesidad en niños para la cual utilizó bases de datos de seis países: Brasil, Gran Bretaña, Hong Kong, Holanda, Singapur y Estados Unidos. Su propuesta se basó en especificar los puntos de corte específicos para edad y sexo que correspondan a esos percentiles 85,95 los cuales, a la edad de 18 años pasan a través de los puntos de corte de adultos (IMC 25 y 30) propuestos por la OMS.

Un estudio en niños de 5 a 17 años llevado a cabo en zonas rurales de México en donde se utilizó la definición internacional de la IOTF para valorar exceso de peso, mostró que 17% de niños y 19% de niñas tenían exceso de peso (incluyó a aquéllos con obesidad). <sup>15,21</sup> Con motivos de comparación en el análisis de los datos de niños entre los 10 y 17 años recabados para la ENSA 2000, se aplicaron los criterios de definición, el de la IOTF y el de la CDC. La definición de la IOTF produce un mayor número de niños y niñas con sobrepeso comparados con las cifras menores dadas por la definición de la CDC. Y de manera inversa, la

definición de la CDC produce un mayor número de niños y niñas obesos que la definición de la IOTF.

En general hay tendencia a la baja en la prevalencia de los niños de los 11 a los 15 años a partir de las cuales se vuelve a observar un aumento paulatino de la misma hasta los 17 años. En las niñas por el contrario, se observa elevación de la prevalencia de exceso de peso a partir de los 11 años hasta los 14 o 15 años a partir de los cuales empieza a descender. La obesidad en niños es de extrema importancia. Se ha visto que si un niño entra a la edad adulta con obesidad, y en el transcurso tiene una pequeña ganancia de peso, el riesgo de desarrollar diabetes es considerablemente mayor que si entra a la vida adulta con un peso normal y sube hasta 20 kg.

## **EPIDEMIA DE OBESIDAD MUNDIAL.**

No hace mucho tiempo los ricos eran obesos, los pobres eran delgados y la preocupación era cómo alimentar a los desnutridos. Actualmente, los ricos son delgados y los pobres son, además de desnutridos, obesos y la preocupación es ahora la obesidad.<sup>47</sup> Ésta fue etiquetada como epidemia mundial por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 1998 debido a que a nivel global, existe más de 1 billón de adultos con sobrepeso y por lo menos 300 millones de éstos son obesos. La epidemia de obesidad no se restringe a sociedades desarrolladas, de hecho, su aumento es con frecuencia más rápido en los países en vías de desarrollo, quienes enfrentan un doble reto junto con sus problemas de desnutrición.<sup>47</sup> La epidemia de obesidad y sobrepeso se ha triplicado en menos de dos décadas.

## PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN MÉXICO.

En su análisis de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) llevada a cabo en 1993, Arroyo y cols. informaron altas prevalencias de sobrepeso y obesidad en uno y otro sexo, y para todos los grupos de edad. En el análisis de la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000), se observó incremento en las tasas de obesidad, con respecto a la ENEC 1993 de 5% y 4% para hombres y mujeres respectivamente. (Figura 1)

Las prevalencias de sobrepeso se mantuvieron constantes y altas, en hombres 41.4% versus 41.3% en los años 1993 y 2000, respectivamente, mientras que para las mujeres éstas fueron de 35.6% versus 36.3% respectivamente, es decir, un ligero incremento de 0.7% con respecto a la década anterior.<sup>17</sup> Las prevalencias de sobrepeso en hombres mexicanos en el año 2000 fueron semejantes a las informadas por el Estudio Nacional en Salud y Nutrición (NHES I) para hombres norteamericanos (41.1%) llevado a cabo durante el período 1960-1962, pero 1.6% por arriba de las informadas por el NHANES III para hombres norteamericanos (39.4%) durante el período 1988-1994. Con respecto a las mujeres, las prevalencias de sobrepeso informadas para el año 2000 en la población mexicana (36.3%), sobrepasan a las informadas por los estudios NHES I (1960-1962); NHANES I (1971-1974); NHANES II (1976-1980) y NHANES III (1988-1994) las cuales fueron: 23.6%, 23.6%, 24.3% y 24.7% respectivamente.

En la actualidad por lo tanto, más de 60% de nuestra población padece sobrepeso y obesidad por lo que no es de extrañar que las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo 2 ocupen hoy en día las primeras causas de mortalidad en nuestro país.

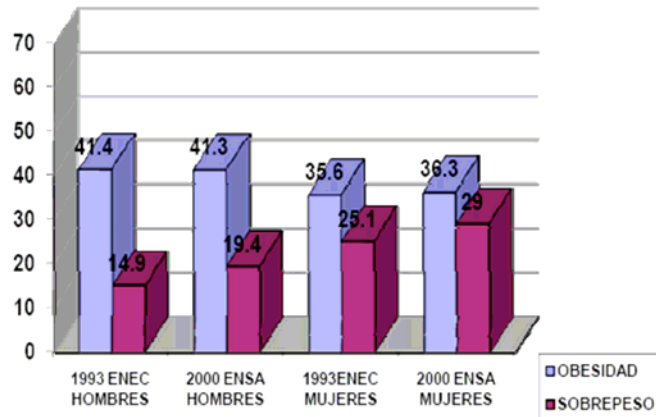


Figura 1. Porcentaje en las prevalencias de sobrepeso y obesidad en México 1990-2000. Fuentes adaptadas.

La prevalencia total de diabetes tipo 2 en México de acuerdo al análisis de la ENSA 2000 fue de 6.6% y 7.2% respectivamente para hombres y mujeres. Mientras que las prevalencias de hipertensión arterial fueron de 33.3% en los hombres y de 25.6% en las mujeres.<sup>17</sup> Las prevalencias de sobrepeso y obesidad en las diferentes regiones de México se muestran en la figura 2. Es claro que en todas las regiones los hombres tienen mayor prevalencia de sobrepeso que las mujeres. Entre las prevalencias de sobrepeso en los hombres despunta la de la región sur la cual se incrementa 17.4% con respecto a la región centro con la más baja prevalencia. No se observaron variaciones significativas en las prevalencias de sobrepeso de las mujeres en las diferentes regiones. Con respecto a la obesidad ésta es más prevalente en la región norte tanto en hombres como en mujeres. Las mujeres de la región norte, sin embargo, tienen 10% más prevalencia de obesidad que los hombres de la misma región. Así mismo las mujeres de la región norte tienen, en promedio, 6% más prevalencia de obesidad que el resto de las mujeres en las otras regiones. La mayor prevalencia de obesidad en hombres la registra la región norte (24.3%) lo que representa una diferencia de 6.8% con respecto a la región sur con una prevalencia de 17.5%.<sup>24</sup>

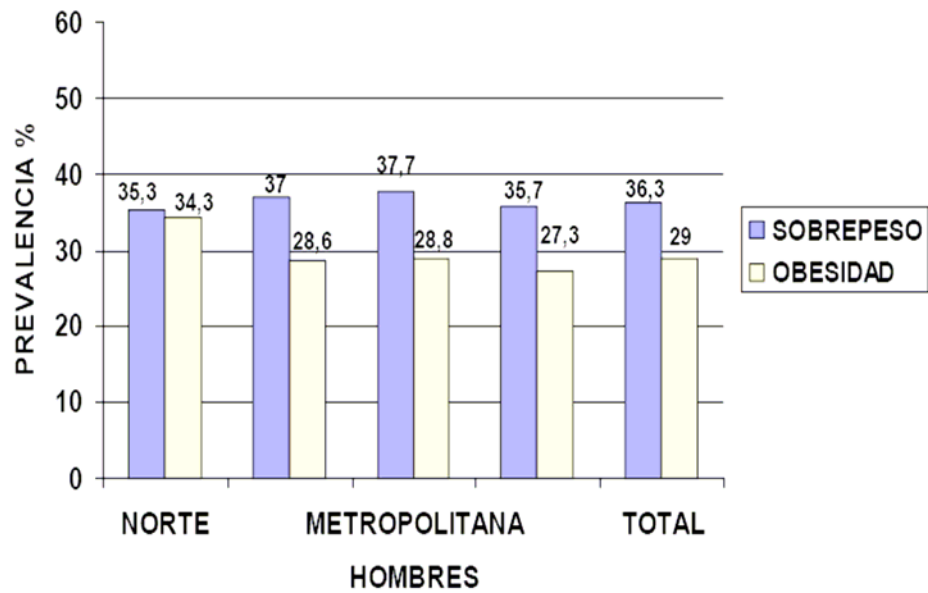
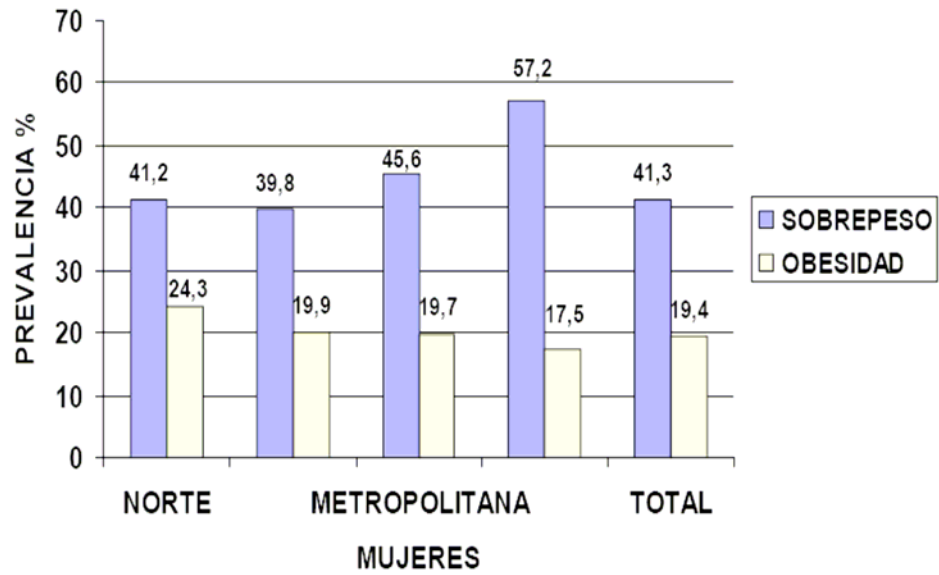


Figura 2. Diferencias regionales (%) en sobrepeso y obesidad, por sexo, en México Fuente: Adaptada de\*\*

Cuando observamos el IMC en relación al riesgo de desarrollar hipertensión arterial es claro que a medida que éste se eleva, el riesgo de hipertensión arterial está presente en toda la población. Son, sin embargo, los grupos de edad más jóvenes y de ambos sexos los que presentan el mayor riesgo. Esto no sólo afecta de manera importante su calidad de vida sino que los encamina hacia una muerte prematura. Y cuando a la obesidad se le añade otro factor de riesgo, como el tabaquismo, que es frecuente entre los jóvenes, entonces tanto hombres como mujeres pierden 13 años de vida.

### **CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD.**

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 y/o 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.

### **ETIOLOGIA.**

La obesidad es una enfermedad compleja, cuya etiología está todavía por esclarecer debido a los múltiples factores implicados: genéticos, ambientales, neuroendocrinos, metabólicos conductuales y de estilo de vida.

## Factores genéticos.

Se ha estimado que 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<sup>28</sup>. El riesgo de obesidad de un niño es 4 veces mayor si uno de sus padres es obeso y 8 veces mayor si ambos lo son. Así mismo, el patrón de distribución de la grasa corporal sigue también la misma tendencia que el observado en los padres. Por tanto, el riesgo de ser obeso, puede estar atribuido al seguimiento de hábitos similares de alimentación en la familia genéticamente predispuesta. Estudios realizados en hermanos gemelos han demostrado que los gemelos univitelinos muestran mayor similitud en cuanto al peso y a la cantidad de grasa subcutánea que los gemelos bivitelinos<sup>31</sup>. 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.

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.

Entre los genes que se han propuesto como candidatos a “genes de la obesidad” (Tabla 1) cabe destacar los que codifican las siguientes proteínas o receptores<sup>32</sup>: leptina (LepEI)/(Lep-R), las proteínas desacoplantes o “uncoupling proteins” (UCPs: UCP1, UCP2 y UCP3), el receptor b-3-adrenérgico (ADR-B3), la Pro-opiomelanocortina (POMC), melanocortina (MCR) y el neuropéptido Y (NPY).

**Tabla 1.** Genes más importantes que han sido relacionados con el desarrollo de la obesidad en humanos y su localización cromosómica.

Nombre	Abreviatura	Locus
Leptina	Lep	7q31.3
Receptor de la Leptina	Lep-R	1p31
Receptor $\beta$ -3-adrenérgico	ADRB3	8p12-p11.2
Proteína uncoupling-1	UCP1	4q31
Proteínas uncoupling-2 y 3	UCP2, UCP3	11q13
Receptor de la $\alpha$ -Melanocortina	MCR4	18q22
Proopiomelanocortina	POMC	2p23.3
Receptor $\beta$ -2-adrenérgico	ADRB2	5q32-q34
Factor de Necrosis Tumoral	TNF	6p21.3
Sustrato-1 para el receptor de la insulina	IRS-1	2q36
Receptor de glucocorticoides	GRI	5q31

La hormona leptina, secretada por los adipocitos, actúa sobre el sistema nervioso central (especialmente, el hipotálamo) favoreciendo la sensación de saciedad (disminuye la ingesta) y activando la termogénesis (mayor gasto energético). El gen que codifica leptina se identificó primero en roedores y se denomina gen *ob/ob*, habiendo sido también identificado en adipocitos humanos. En ratones, mutaciones en el gen *ob/ob* con ausencia de leptina causan hiperfagia, obesidad e insulino-resistencia. La administración de leptina a estos animales cura esas alteraciones.

Hasta ahora se han identificado muy pocas familias con ausencia de leptina y obesidad mórbida infantil, acompañada de hipogonadismo hipogonadotrópico y otras alteraciones neuroendocrinas, que revierten tras la administración de leptina; de hecho, algunos autores sugieren la posibilidad de clasificar a la obesidad en tipo 1 o tipo 2 en función de sus niveles de leptina (la *ob* tipo 1 sería el equivalente de la diabetes tipo 1, es decir deficitaria en leptina al igual que lo es la diabetes en insulina, mientras que la *ob* tipo 2, lo sería de la diabetes tipo 2, aquella que cursa hiperleptinemia y leptin-resistencia o en el caso de la diabetes, con hiperinsulinismo e insulino-resistencia).<sup>24</sup> Por tanto, no cabe dudar de la importancia biológica de la leptina en humanos, aunque estemos todavía lejos de conocer por completo sus acciones.



Por ahora, no hay pruebas de que en las formas comunes y frecuentes de obesidad humana participen de manera significativa las mutaciones o polimorfismos del gen *ob/ob* o del receptor hipotalámico de leptina.

En cualquier caso, la agrupación familiar de la obesidad es un hecho incuestionable. Pero la herencia de la obesidad es un proceso muy complejo, no mendeliano, y resulta difícil separar el componente genético del medio ambiental.

Por lo tanto, la importancia de la interacción entre genética y factores hereditarios y el medio ambiente es indudable en el desarrollo de obesidad, aunque la responsabilidad de cada uno de ellos está todavía por determinar. A la hora de "culpabilizar" a los diferentes factores en la aparición de exceso de tejido adiposo, los factores genéticos tendrían a su cargo un 25%; los culturales, religiosos, costumbristas, etc, es decir los derivados de las diferentes etnias, transmisibles de generación en generación, llegarían al 30%, y por último, los factores ambientales no transmisibles que afectan al sujeto de modo individual llegaría a suponer el 45%.

Resulta obvio que la genética de la obesidad se encuentra notablemente influenciada por factores externos, lo que es interesante a la hora de enfocar el pronóstico del obeso y sus expectativas terapéuticas.<sup>10</sup> Se trata pues de evitar la estigmatización del enfermo obeso ("en mi familia, todos somos gordos"), ya que la posibilidad de intervenir sobre la genética, modificando hábitos y estilo de vida, ofrece expectativas favorables, aunque lo esencial sería actuar sobre la población en su conjunto.

### **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 y de lactancia, la malnutrición materna, el tipo de

estructura familiar (hijo único, hijos adoptados, el último hijo de una gran familia, padres separados, 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 y el fácil acceso a la comida.

Un factor ambiental que ha provocado un aumento de la obesidad en nuestra sociedad, 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 T.V. tiene una relación directa con el riesgo de obesidad. La T.V. es el factor predictor más importante de obesidad en adolescentes y muestra un efecto dosis-respuesta.

Pueden encontrarse varias explicaciones a este hecho ya que la T.V. anuncia alimentos con alto contenido calórico, 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. No obstante, si es imposible evitar este hábito es conveniente buscar la forma de realizar actividad física al mismo tiempo que se ve la televisión<sup>45</sup>.

### **Factores neuroendocrinos**

En relación con los cambios hormonales observados en pacientes pediátricos obesos, se ha demostrado que tanto la hormona de crecimiento inmunorreactiva como bioactiva está disminuida en respuesta a estímulos farmacológicos y, sin embargo, los niveles séricos de IGF-II IGFBP-1, y IGFBP-3 son significativamente superiores en niños obesos en relación con niños no obesos.

Recientemente se ha descrito que los niveles séricos de TSH y T3 pueden estar elevados en niños y adolescentes obesos<sup>34</sup>. Parece ser que la mayor parte de estas alteraciones hormonales son reversibles tras la pérdida de peso.

### **Factores relacionados con el gasto energético**

El balance energético se consigue cuando la ingesta energética es igual al gasto. Si la ingesta excede al gasto, ésta se deposita en forma de grasa. Excesos relativamente pequeños en la ingesta energética, pero mantenidos durante largo tiempo, producen aumentos significativos en la grasa corporal. Sin embargo, no está claro si la obesidad está causada por una ingesta excesiva o por un gasto reducido.

La energía ingerida a través de los alimentos no es aprovechada en su totalidad, un 5% se pierde con las heces, orina y sudor, siendo el resto, la energía metabolizable. Esta energía se utiliza por el organismo para el metabolismo basal (MB), que es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales en reposo, después de 12 horas de ayuno y en condiciones de neutralidad térmica, y comprende del 60 al 75% del gasto energético diario total.

También se utiliza dicha energía para la actividad física, efecto térmico de los alimentos y termogénesis facultativa o adaptativa. Diversos factores influyen en el MB como son: la distribución de la masa magra y grasa, la edad, el sexo, embarazo, la actividad del sistema nervioso simpático y la función tiroidea. Puede ser medido por calorimetría indirecta cuantificando el CO<sub>2</sub> producido por el individuo.

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD.**

La obesidad es un síndrome clínicamente heterogéneo y etiológicamente multifactorial. En última instancia la obesidad aparece como consecuencia de una alteración de la coordinación existente entre tres mecanismos básicos: la ingesta calórica, el gasto energético y el equilibrio entre la liberación de energía/deposición de grasa. Por mecanismos todavía mal conocidos se altera la regulación normal de los procesos endocrinos-metabólicos que intervienen en los dos primeros, y el depósito excesivo de grasa es el resultado final.

Aunque parece cierto que en la patogenia de la obesidad simple deben de existir desequilibrios entre ingesta y gasto de energía, es difícil poderlo demostrar. Una ingesta calórica elevada supone una sobrecarga de sustratos que, o son inmediatamente utilizados, o se acumulan como grasa. El control de la ingesta está relacionado con el control del apetito, algo extremadamente complejo y en el que intervienen multitud de señales neuroendocrinas de origen diverso (cerebro, tubo digestivo).

La utilización o disponibilidad energética viene regulada por varias hormonas, que regulan la utilización o el almacenamiento de esos sustratos. La insulina y los glucocorticoides facilitan el depósito de grasa en el tejido adiposo, mientras que las catecolaminas y hormonas tiroideas se oponen a dicha acción. La termogénesis (oxidación de sustratos directamente para generar calor) es un importante mecanismo de defensa frente al frío y también de ajuste fino del balance energético, al permitir dilapidar como calor, en vez de almacenar como grasa, energía no deseada.

La obesidad será la consecuencia de la pérdida de coordinación de estos tres mecanismos, y en ella están implicadas numerosas sustancias producidas por exceso o por defecto, en relación con determinados estímulos e inhibiciones (leptina, ghrelina, urocortina, calcitonina, colecistoquinina, gastrina, resistina, interleuquina-6, bombesina, etc). Entre estas sustancias, el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ) se encuentra entre las firmes candidatas a ejercer un papel

esencial en la regulación ponderal, hasta el punto que parece promover una acción central, reduciendo la ingesta calórica y estimulando la termogénesis; de esta manera, el TNF  $\alpha$  actuaría como adipostato. Los datos que avalarían esta hipótesis se sustentan en los hallazgos de su acción demostrada tanto en animales de experimentación como en humanos: inhibición de la actividad de la lipoproteinlipasa, regulación a la baja de la expresión del transportador de glucosa GLUT 4, inhibición de la actividad del receptor de insulina e inclusive la inducción en la producción de leptina en tejido adiposo.

En obesidad humana, la sobreexpresión de TNF  $\alpha$  en tejido adiposo es directamente proporcional a la cantidad de tejido adiposo, lo que sustenta la idea del TNF  $\alpha$  como adipostato. Otros autores, encuentran sin embargo, que la expresión del TNF  $\alpha$  en grandes obesos está reducida, sugiriendo que este mecanismo estaría involucrado en el mantenimiento y progresión de su enfermedad.

## **COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD**

### **Morbilidad psicológica**

Es muy importante la repercusión que la obesidad tiene 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 personaje cómico, tropezón y glotón.<sup>26</sup>

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 en 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 de tal importancia 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<sup>26</sup>.

Es también un gran problema encontrar vestimenta para los niños obesos, ya que es difícil que encuentren ropas de moda adecuadas para su talla. Además, estos niños presentan frecuentemente alteraciones del comportamiento, síntomas de depresión y ansiedad. Es difícil saber si estos 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 el síndrome X, enfermedad de la vesícula biliar y esteatosis hepática. En gran parte de los niños afectados de obesidad se pueden detectar algunos indicadores que predicen la posibilidad de padecer estas enfermedades en su forma completa de expresión, si no se trata su obesidad.

El síndrome metabólico asocia obesidad, hipertensión, dislipidemia e insulinoresistencia<sup>25</sup>. La mayor incidencia de enfermedad cardiovascular en personas obesas es el resultado en su mayor parte de la asociación de estos tres factores de riesgo, dislipidemia, insulino-resistencia, e hipertensión, probablemente en un individuo también con una predisposición genética a padecer enfermedad cardiovascular.

Dicha incidencia puede aumentar, si se asocian otros factores de riesgo cardiovascular, muchas veces presentes en los adolescentes obesos, como son el sedentarismo o falta de actividad física y tabaquismo. Las personas afectas de obesidad tienen más tendencia a padecer hipertensión que los no obesos. En adultos de 20 a 45 años la obesidad aumenta el riesgo de hipertensión en 4 a 6 veces y de 45 a 75 años lo dobla.

Los niños afectos de obesidad tienen niveles séricos más elevados de apoproteínas (APO-A1, APO-B), colesterol total y LDL-colesterol y, sin embargo, los niveles séricos de HDL-colesterol son más bajos en los obesos, hecho que constituye un riesgo de enfermedad cardiovascular independientemente de las concentraciones de LDL-colesterol. El riesgo relativo de hipercolesterolemia es de 1,5 veces mayor en los obesos que en las personas delgadas. Todos estos parámetros se normalizan tras la pérdida de peso, de ahí la importancia de tratar de forma precoz la obesidad.<sup>24,25</sup>

La detección precoz de insulino-resistencia y diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes obesos es uno de los objetivos más importantes en la prevención de las complicaciones de la obesidad. La asociación entre obesidad y diabetes mellitus tipo 2 se conoce desde hace muchos años. Los datos del National Health Nutrition Examination Survey III indican que el riesgo relativo de desarrollar diabetes es 2,9 veces mayor en personas obesas de 20 a 75 años. El riesgo relativo de los de 2 a 45 años es 3,8 veces mayor y de 45 a 75 años es de 2,156.

La obesidad a largo plazo puede conducir a trastornos del aparato digestivo y del hígado como son la colelitiasis y la esteatosis hepática. En niños se puede observar cuando la obesidad es muy severa. Muchos niños afectos de obesidad presentan estreñimiento, que probablemente está en relación con la falta de ejercicio físico o con una alimentación inadecuada con escaso aporte de fibra.<sup>14</sup>

Algunos niños afectos de obesidad severa pueden presentar problemas dermatológicos: estrías, infecciones por hongos en las zonas de pliegues y

acantosis nigricans (esta última aparece en relación a la alteración en la sensibilidad a la insulina).

Son también importantes las repercusiones que la obesidad tiene sobre la función pulmonar. Estos niños pueden presentar disnea de esfuerzo ante el ejercicio físico moderado e incluso insuficiencia respiratoria con intoxicación por dióxido de carbono, característica propia del síndrome de Pickwick, que se observa en los casos extremos de obesidad. Además la obesidad favorece el broncoespasmo y empeora las crisis de asma. Muchas veces presentan también, apnea durante el sueño. Los niños obesos tienen un nivel de actividad física disminuido. Se cansan antes que sus compañeros y no pueden competir con ellos.

Por último, pero no menos importante es la patología osteoarticular secundaria al excesivo peso que tienen que soportar las articulaciones. 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.

## **ENFERMEDADES METABÓLICAS Y OBESIDAD**

### **Diabetes mellitus tipo 2**

Numerosos estudios han puesto de manifiesto la existencia de una clara relación entre la obesidad y la diabetes tipo 2. No debe olvidarse que más del 70% de los diabéticos tipo 2 son también obesos. En estudios longitudinales, como el *Nurse's Health Study*, se puso de manifiesto cómo el aumento del IMC elevaba de forma exponencial el riesgo a padecer diabetes tipo 2. Es probable que la obesidad y la diabetes compartan la misma fisiopatología: la resistencia a la insulina en el hígado y tejidos periféricos, acompañada en las fases iniciales de



hiperinsulinismo compensador y, más tarde, de fallo de la célula beta, momento en el cual aparece la diabetes tipo 2.

En los obesos, la resistencia a la insulina es muy frecuente; localizada en los adipocitos facilita la lipogénesis mientras que en el hígado y músculo se ve favorecida la liberación de glucosa hepática y dificultada la captación de glucosa en las células musculares. Con el tiempo, en algunos obesos se inicia el fallo de la célula beta, apareciendo insulinopenia con hiperglucemia de rango diabético. Es fundamental pautar estrategias higiénico-dietéticas para favorecer la pérdida de peso cuando todavía se dispone de una célula beta sana. Numerosos estudios han demostrado que de esta forma, y con una pérdida ponderal que se previene la instauración de la diabetes.

Como ya se mencionó el tratamiento precoz de estos niños y adolescentes con intolerancia a la glucosa constituye una estrategia útil para revertir la progresión del fracaso de la célula  $\beta$  y para prevenir la diabetes tipo 2. Los niños obesos corren un riesgo alto de seguir siéndolo cuando llegan a adultos.<sup>18</sup> Esto conlleva una exposición prolongada al efecto adverso de factores de riesgo cardiovasculares que se asocian con el incremento de grasa corporal, tales como un perfil lipídico desfavorable, hipertensión, hiperinsulinemia y tolerancia a la glucosa alterada. La duración de la obesidad se ha considerado un predictor independiente de diabetes tipo 2. Por tanto, no sorprende que la persistencia de la obesidad se asocie con aumento de la morbi-mortalidad adulta.

Desgraciadamente, las estrategias de intervención son inefectivas y las complicaciones se están volviendo una práctica cada vez más común en la consulta pediátrica. Hasta hace poco tiempo, la diabetes tipo 2 era una enfermedad considerada infrecuente en poblaciones pediátricas. En series realizadas antes de los 90s, se reportaba en menos del 4%, sin embargo hoy día, la diabetes tipo 2 acontece entre el 15 al 45% de los nuevos casos de diabetes en niños y adolescentes.<sup>1</sup>

## Alteraciones de los lípidos.

Las dislipidemias o hiperlipidemias en niños y adolescentes son un grupo de trastornos que se caracterizan por una producción excesiva o aclaramiento disminuido de lipoproteínas séricas.<sup>1</sup> Pueden ser primarias, de origen genético o hereditario, o secundarias, asociadas a diferentes enfermedades. De acuerdo a Calzada y col.<sup>8</sup> "la dislipidemia se define por un colesterol total mayor a 200 mg/dL, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (colesterol-LDL) mayor a 130 mg/dL o triglicéridos, con ayuno previo de 12 a 16 horas, mayores a 150 mg/dL.

Las hiperlipidemias primarias fueron clasificadas inicialmente por Friedrickson en 1967 (clasificación fenotípica) en cinco tipos: tipo I o quilomicronemia familiar, tipo IIa o hipercolesterolemia familiar, tipo IIb o hipercolesterolemia familiar combinada, tipo III o disbetalipoproteinemia, tipo IV o hipertrigliceridemia familiar, y tipo V o hiperlipidemia mixta.<sup>7,8</sup>

Las hiperlipidemias secundarias se presentan asociadas a hipotiroidismo, obesidad, diabetes mellitus, enfermedades hepáticas o renales crónicas, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, uso prolongado de anticonceptivos orales y otras enfermedades menos frecuentes. En el llamado "síndrome metabólico" existe obesidad, hipertensión, elevación de insulina sérica e hiperlipidemia, además de riesgo elevado de diabetes mellitus.

Se conoce actualmente que los principales factores de riesgo para aterosclerosis son, además de elevación de colesterol-LDL y triglicéridos séricos, una historia familiar de enfermedades cardiovasculares, índice de masa corporal elevado (sobrepeso y obesidad), presencia de hipertensión arterial, tabaquismo positivo, vida sedentaria y falta de ejercicio físico.<sup>8</sup>

La nutrición intrauterina, el peso al nacimiento y una nutrición excesiva y alta en proteínas en etapas tempranas de la vida, son también factores de riesgo para el desarrollo de obesidad, hiperlipidemia y otras enfermedades crónicas. Lucas<sup>12</sup> introdujo el término de "programación temprana", que se refiere al hecho de que pueden existir eventos o estímulos tempranos, durante un período crítico del desarrollo, que pueden tener influencia a largo plazo o en toda la vida. Esta programación tiene efectos en el metabolismo de los lípidos, la presión arterial, obesidad, diabetes, aterosclerosis, conducta y longevidad, y es por ello que la nutrición en etapas iniciales de la vida puede tener consecuencias a largo plazo. Godfrey y Barker<sup>13</sup> elaboraron la hipótesis de "orígenes fetales de enfermedades", que propone que alteraciones en la nutrición fetal y el estado endocrino resultan en cambios permanentes de estructura, fisiología y metabolismo, y predisponen a enfermedades metabólicas y endocrinas en la vida adulta.

El proceso de aterosclerosis se inicia en etapas tempranas de la vida, y una detección oportuna de dislipidemia mejora su pronóstico y previene complicaciones en la vida adulta. Un diagnóstico temprano se puede realizar mediante un interrogatorio de antecedentes hereditarios familiares, hábitos alimentarios y un recordatorio de dieta de uno a tres días, el registro de peso, talla e índice de masa corporal y la medición de colesterol, triglicéridos y perfil de lipoproteínas séricas en niños y adolescentes con historia familiar de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, o con factores de riesgo para aterosclerosis, como obesidad.

Un artículo importante en el que determinan los niveles séricos de colesterol y lipo-proteínas en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México, reportan un incremento de 10% de promedio en los niveles de colesterol sérico, 30% de frecuencia de colesterol limítrofe y 40% más de hipercolesterolemia en relación a estudios previos realizados en el país.

El sobrepeso y obesidad asociados a una concentración elevada de colesterol y triglicéridos han sido reportados en población del norte de nuestro

país. Juárez y col. hacen énfasis en la necesidad de establecer programas de prevención de hipercolesterolemia, no sólo en población de alto riesgo sino en la población general, ya que aunque existen factores de riesgo para aterosclerosis que no son modificables como sexo, raza y antecedentes heredofamiliares con presencia de hiperlipidemias genéticas, existen factores que sí pueden ser modificados como: concentraciones de colesterol y lípidos en la sangre, sobrepeso y obesidad en edad infantil, tabaquismo y sedentarismo. La intervención nutricional y médica temprana puede garantizar una mejor calidad de vida en niños, adolescentes y adultos.

## **ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

### **Hipertensión arterial.**

La obesidad y la hipertensión arterial son, probablemente, las dos patologías más prevalentes en los países desarrollados. La hipertensión es al menos 2,5 veces más frecuente entre los individuos obesos y se calcula que el 60% de los hipertensos presentan obesidad. Por otra parte, está demostrado que la pérdida de peso tiende a reducir las cifras tensionales, facilitándose también el control farmacológico de la hipertensión. Heyden et al han calculado que eliminando la obesidad desaparecería la hipertensión en el 48% de los hipertensos de raza blanca y en el 28% de los de raza negra. En este mismo sentido, la pérdida de peso reduce la actividad simpática y la actividad de renina plasmática con independencia de la ingesta de sodio.

Numerosos estudios epidemiológicos han asociado la hipertensión con la obesidad androide de tipo central, que es la más relacionada con el síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico. Por ello, se piensa que existe una relación etiopatogénica entre obesidad central, resistencia a la insulina, hiperinsulinismo e hipertensión arterial. Es sabido que el hiperinsulinismo compensador puede causar hipertensión al menos a través de tres mecanismos:

aumento de la reabsorción renal de sodio, activación del sistema simpático y acción directa sobre la musculatura lisa arterial, donde existen receptores para la insulina, y la inducción de hipertrofia de la musculatura vascular lisa.

### **Cardiopatía isquémica.**

Los trabajos pioneros llevados a cabo por Keys y su grupo en estudios de corta duración concluyeron que la asociación entre obesidad y cardiopatía isquémica (CI) se establecía de forma *indirecta*, a través de la mayor prevalencia de hipertensión arterial y dislipidemia observada en los obesos. Es cierto que la obesidad eleva indirectamente el riesgo cardiovascular y la mortalidad total a través de potenciar otros factores de riesgo, como hipertrigliceridemia, colesterol LDL, hiperglucemia, hipertensión y descenso del colesterol HDL.

Estudios posteriores, como el de Framingham, con un seguimiento más prolongado (más de una década), sugirieron que la obesidad podría ser considerada como un factor predictor independiente y *directo* de enfermedades cardiovasculares y mortalidad total en hombres y mujeres, con independencia de la edad, colesterolemia, tensión arterial sistólica, tabaquismo, hipertrofia ventricular izquierda o tolerancia anormal a la glucosa.

Sin embargo, en un análisis reciente de los datos del *Münster Heart Study* (PROCAM), considerando la relación entre el IMC y la mortalidad cardiovascular se ha puesto de manifiesto que el número de accidentes coronarios observados a lo largo de 8 años en 4.501 varones de 40 a 65 años fue prácticamente igual al número calculado utilizando la ecuación logística múltiple PROCAM de cálculo de riesgo, que incluye a 9 variables independientes (edad, TAS, LDL, HDL, TG, tabaco, diabetes, angina de pecho y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica).

Es decir, el IMC no parece tener un efecto directo o independiente sobre la morbimortalidad coronaria sino que ejerce dicho efecto a través del agrupamiento de los clásicos factores de riesgo cardiovasculares, tal y como había dejado dicho Keys. En síntesis, de lo que no cabe duda es de la frecuente asociación de la obesidad con otras patologías que elevan el riesgo cardiovascular. El reciente estudio NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey III*) ha puesto de relieve las principales comorbilidades asociadas a las elevaciones del IMC en la población norteamericana: diabetes, hipertensión e hipercolesterolemia. Además, los datos del grupo de Björntorp en Suecia pusieron de manifiesto hace años la relación directa entre obesidad central con hiperinsulinismo y la incidencia de cardiopatía isquémica.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son las principales alteraciones metabólicas y su incidencia asociados a obesidad infantil en los pacientes de consulta externa de primera vez en el servicio de pediatría del Hospital General de México, O.D. durante el período de Febrero 2006 a Octubre 2007?

## **JUSTIFICACION**

La obesidad en niños y adolescentes de los países industrializados y aquellos que se encuentran en vías de desarrollo se ha incrementado notablemente en las últimas dos décadas, de tal forma que se ha convertido en un problema de salud pública, considerándose la epidemia del siglo XXI.

Uno de los problemas que se ha observado con el aumento en la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes es el incremento paralelo en las complicaciones relacionadas a su presencia, entre las que se incluyen las metabólicas, las psicológicas, las ortopédicas, entre otras muchas.

Actualmente se reconoce que las alteraciones del perfil sérico de lípidos en niños y adolescentes con obesidad puede ser indicadores tempranos de riesgo cardiovascular o formar parte del síndrome metabólico, de igual manera existe una correlación directa entre la obesidad y el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2; de ahí la importancia de identificar estos trastornos oportunamente, ya que de esta forma se prolongaría la vida del individuo en mejores condiciones.

Se debe tratar oportunamente a todos los niños con obesidad y sobrepeso que tienen antecedentes familiares de Diabetes Mellitus tipo 2 o cardiopatía isquémica, siendo objetivos principales de identificación y corrección de los trastornos metabólicos asociados, ya que esta será la mejor estrategia para disminuir la morbimortalidad por estas enfermedades.

Dado que esta actividad de detección oportuna de las alteraciones metabólicas asociadas a obesidad infantil, es algo simple que se puede realizar por los servicios médicos de primer nivel de atención y sin implicar grandes gastos económicos, sólo de la disponibilidad y adecuada capacitación del personal de salud, el presente estudio es viable de ser realizado.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL.**

Detectar las principales alteraciones metabólicas y su incidencia asociadas a obesidad infantil en la consulta externa del servicio de pediatría del Hospital General de México, O.D.

### **OBJETIVOS PARTICULARES.**

1. Determinar la incidencia de obesidad infantil por sexo.
2. Determinar la incidencia de obesidad infantil por grupos de edad.



3. Determinar la incidencia de hipercolesterolemia asociada a obesidad infantil en pacientes de la consulta externa.
4. Determinar la incidencia de hipertrigliceridemia asociada a obesidad infantil en pacientes de la consulta externa.
5. Determinar la incidencia de hiperglucemia asociada a obesidad infantil en pacientes de la consulta externa.

### **HIPOTESIS**

No necesita ya que se trata de un estudio descriptivo.

### **METODOLOGIA**

#### **DISEÑO DE ESTUDIO.**

El tipo de estudio es observacional, descriptivo, prospectivo. El tipo de investigación es epidemiológica.

### **UNIVERSO DE TRABAJO.**

La detección de las alteraciones metabólicas así como su incidencia, asociadas a obesidad infantil se realizó en todos los pacientes atendidos, específicamente en la consulta de primera vez de pediatría general del Hospital General de México, O.D. sin importar sexo, lugar de origen o causa de la consulta.

### **LIMITE DE ESPACIO.**

Pacientes de primera vez de la consulta externa del servicio de pediatría del Hospital General de México. O.D.

### **LIMITE DE TIEMPO.**

Pacientes captados durante el período de Febrero del 2006 al mes de Octubre del 2007.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Pacientes de 2 a 16 años de edad, sin importar el sexo
- Pacientes que acudan a la consulta externa de primera vez, sin importar el lugar de origen.
- Pacientes que acudieron en el periodo del 01 de Febrero del 2006 al 31 de Octubre del 2007.
- Pacientes que cumplieran la definición operacional de obesidad.
- Pacientes que cuenten con cuestionarios de captura con llenado completo (anexo 1).

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Pacientes de un año de edad o menores.
- Pacientes de 16 años de edad o mayores.
- Pacientes canalizados o referidos de otra unidad médica sin importar el nivel de atención.
- Pacientes con hospitalizaciones previas.
- Pacientes de la consulta de seguimiento de la clínica de obesidad
- Pacientes que no cumplan la definición operacional de obesidad.
- Pacientes que no cuenten con estudios de laboratorio clínico realizado o reportado en las hojas de captura (anexo 1)
- Pacientes que no se autorice por los familiares la participación en el estudio.

## DEFINICION OPERACIONAL.

1. OBESIDAD Y SOBREPESO: Se tomara como *bajo* cuando se encuentre con percentil de IMC igual o menor de 3 de acuerdo a edad y sexo, normal cuando el IMC se encuentre entre percentil 3 y 85 de acuerdo a edad y sexo. Sobrepeso cuando se encuentre el IMC entre el percentil 85 y 95 de acuerdo a edad y sexo. Se tomará como obesidad cuando el IMC se encuentre igual o mayor de la percentil 95 de acuerdo a la edad y sexo. (anexo 2 y 3).
  
2. ALTERACIONES DE LIPIDOS:
  - a. COLESTEROL: Se tomara como *colesterol normal* cuando este menor de 170 mg/Dl., *limite* cuando se reporte de 170 a 199 mg/Dl., *colesterol elevado* cuando se reporte mayor de 200 mg/Dl.
  
  - b. TRIGLICERIDOS: Se tomará como triglicéridos normal cuando se encuentre entre 31 y 108 mg/Dl. en hombres y cuando se encuentre entre 35 y 114 mg/Dl. en mujeres; y elevado cuando se encuentre mayor de 108 mg/Dl. y 144 mg/Dl. en hombres y mujeres respectivamente.
  
3. HIPERGLUCEMIA: Se tomará como normal cuando se reporte entre 60 y 110 mg/Dl., se tomará como hiperglicemia cuando se encuentre por arriba de 100 mg/dl.

## **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.**

Se captarán pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión ya mencionados. A cada uno se le investigará, previa autorización del familiar, durante un interrogatorio directo e indirecto la edad, sexo, antecedentes familiares, antecedentes personales, de igual manera se registrará la exploración física (incluyendo peso, talla, IMC), y resultados de laboratorio en un cuestionario de captura tipo machote (anexo 1).

Para la detección de obesidad se utilizarán básculas de pie con estadímetro, de acuerdo a peso y talla se calculará el índice de masa corporal por la fórmula de Quelet, y posteriormente se estadificará de acuerdo al percentil de su sexo, utilizando las tablas elaboradas por el Nacional Center for Health Statistics en colaboración con el Nacional Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, del año 2000. (anexo 2 y 3).

Se enviará a los pacientes al área de laboratorio para la toma de muestra de sangre venosa con doce horas de ayuno para la determinación de niveles de glucosa sérica, colesterol y triglicéridos. Se recabarán los resultados y se registrarán en el cuestionario de captura.

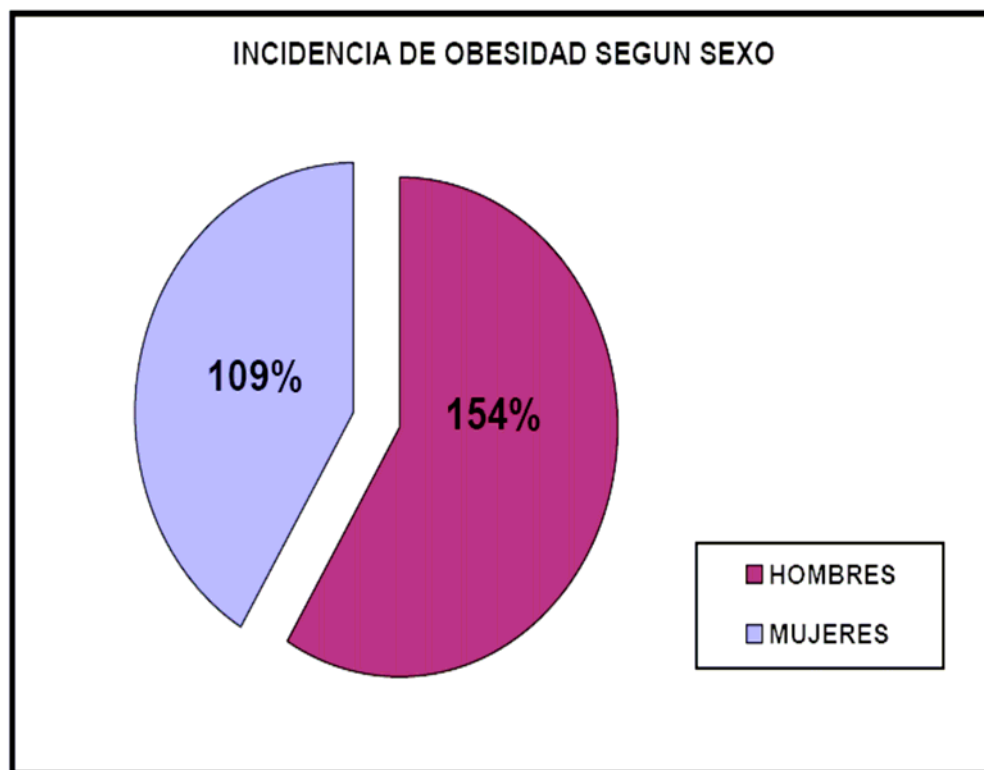
Los recursos humanos que intervendrán está conformado por personal capacitado propio del hospital. Para el análisis los datos obtenidos se utilizarán estadística descriptiva utilizando tablas y gráficas de porcentajes.

## **CONSIDERACIONES ETICAS**

El presente estudio, titulado "Alteraciones metabólicas asociadas a obesidad infantil: Estudio de la consulta externa de pediatría en el Hospital General de México, O.D."; cumple con los acuerdos establecidos por la declaración de Helsinki, así como la ley general de salud, sin constituir ningún riesgo para el paciente.

## RESULTADOS.

De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión se capturaron 263 pacientes para la realización de este estudio, de los cuales 154 pacientes correspondieron al sexo masculino, representando el 58.5 %; y participaron 109 pacientes del sexo femenino, lo que corresponde al 41.5 %. (Grafica 1). Encontrándose una relación masculino/femenino de 1.41/1.00.



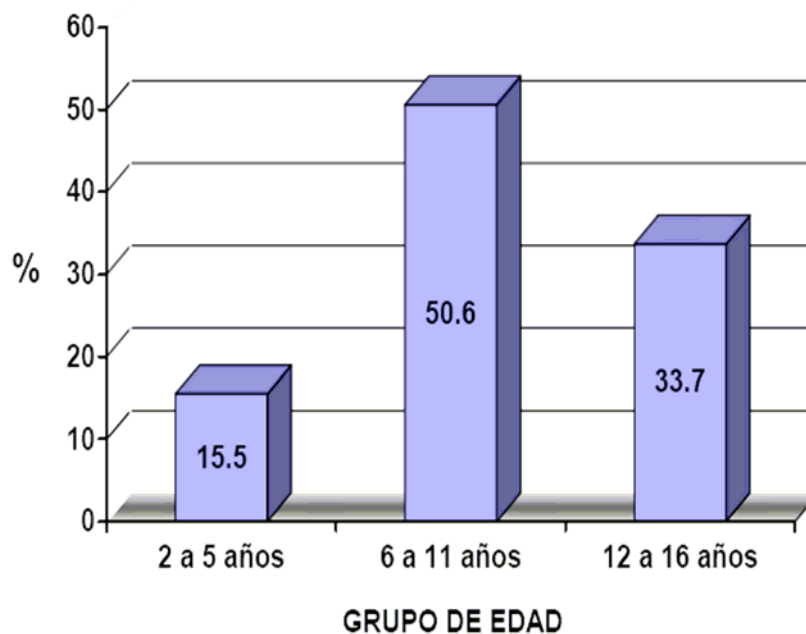
Grafica 1. Incidencia de obesidad en los pacientes de la consulta externa de servicio de pediatría del HGM, según el sexo. 2007.

En el presente estudio se enrolaron pacientes de 2 a 16 años de edad, siguiendo los criterios de definición operacional de obesidad y utilizando las tablas elaboradas por el Nacional Center for Health Statistics en colaboración con el Nacional Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, del año

2000, se identificó la incidencia de obesidad por grupos de edad. Dividiéndose por grupos de edad de ambos sexos a los pacientes de 2 a 5 años, 6 a 11 años y pacientes de 12 a 16 años de edad.

Encontrándose en el grupo masculino de 2 a 5 años 24 pacientes, lo que corresponde al 15.5%, en el grupo de 6 a 11 años se identificaron 78 pacientes, equivalente al 50.6%; y por último en el grupo de 12 a 16 años participaron 52 pacientes, siendo esto el 33.7%. (Gráfica 2). En el grupo del sexo femenino de 2 a 5 años encontramos 19 pacientes correspondiente al 17.4%, de 6 a 11 años participaron 40 niñas, representando el 36.6%; y en el grupo de 12 a 16 años se incluyeron 38 pacientes, lo que equivale al 45.8%. (Gráfica 3.)

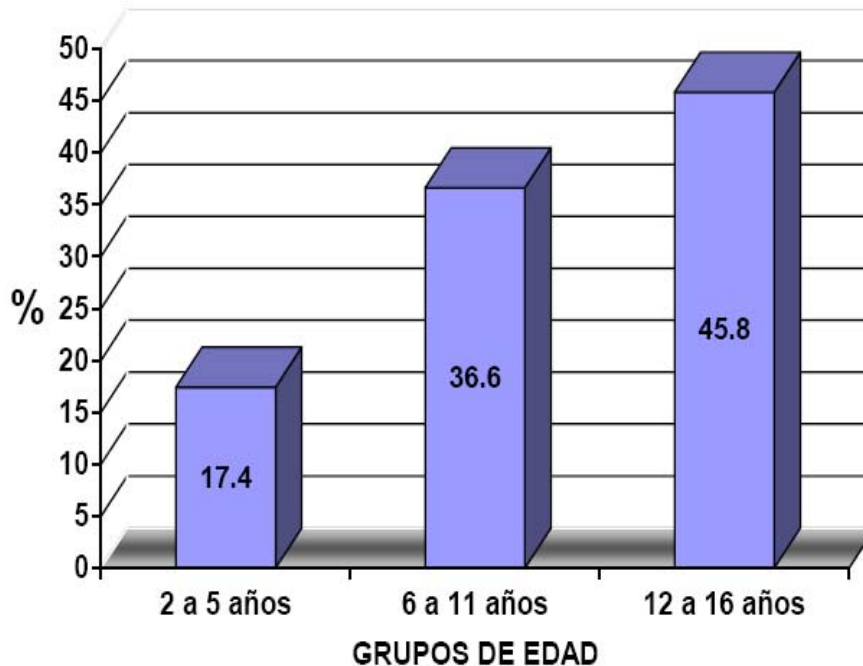
#### INCIDENCIA DE OBESIDAD SEGUN GRUPOS DE EDAD EN EL SEXO MASCULINO



Gráfica 2. Incidencia de obesidad según grupos de edad del sexo masculino en pacientes de la consulta externa del HGM. 2007.



### INCIDENCIA DE OBESIDAD SEGUN GRUPOS DE EDAD EN EL SEXO FEMENINO

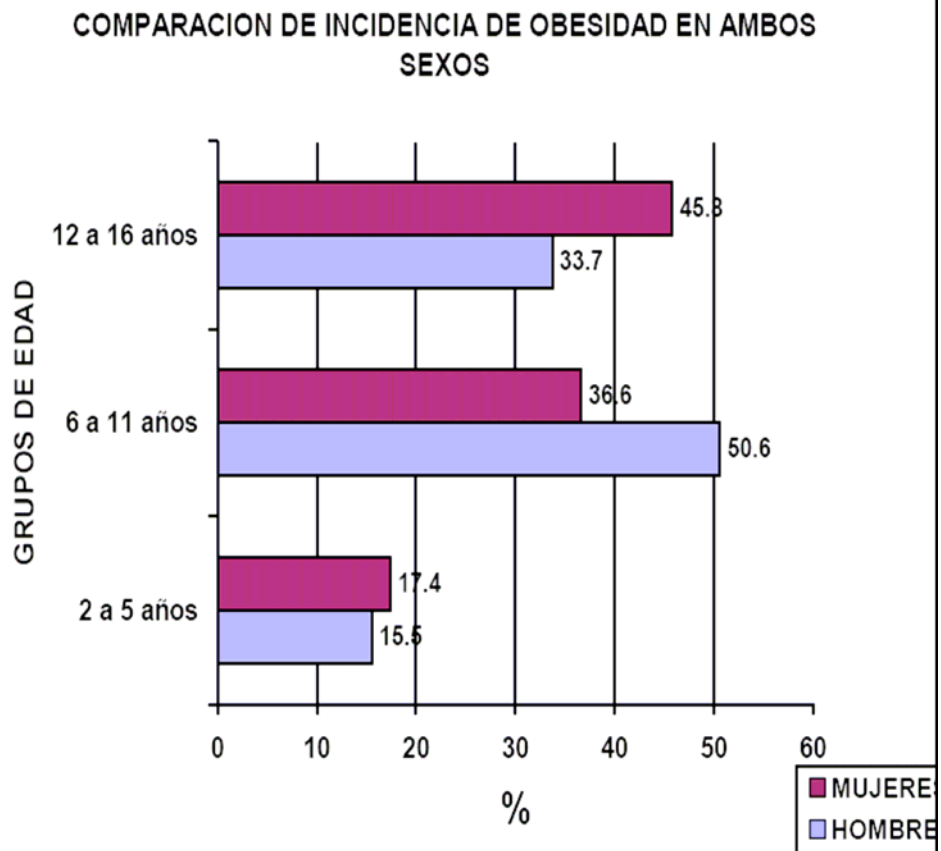


Gráfica 3. Incidencia de obesidad según grupos de edad del sexo masculino en pacientes de la consulta externa del HGM. 2007.

De los datos arrojados podemos observar que en el grupo de pacientes del sexo masculino, la mayor incidencia de obesidad se encuentra en los pacientes del rango de 6 a 11 años de edad con un porcentaje de 50.6%; a diferencia del sexo femenino en el que el rango con mayor incidencia de obesidad, corresponde a aquél del grupo de pacientes de 12 a 16 años de edad, representando el 45.8%. (Gráfica 3).

Siendo de importancia el reconocimiento, que en ambos sexos el grupo menos afectado se representa por aquellos pacientes que conforman el grupo de 2 a 5 años. Lo que nos refleja que la mayor parte de la obesidad se desarrolla en

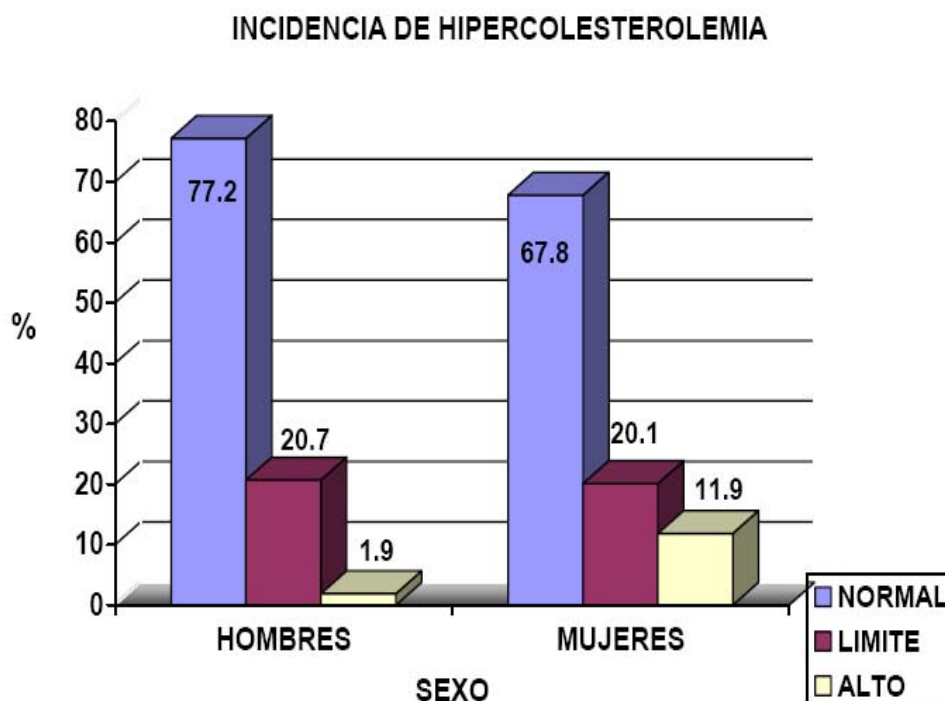
los pacientes pediátricos durante la edad escolar, ya sea por los malos hábitos alimenticios, por la falta de actividad física, o la combinación de ambos factores. De ahí la importancia de la detección precoz de pacientes con riesgo de desarrollar obesidad infantil como medida preventiva de salud pública.



Gráfica 3. Incidencia comparativa de obesidad infantil en ambos sexos de los pacientes de la consulta externa del HGM. 2007.

De manera global y cumpliendo los criterios de definición operacional de hipercolesterolemia se detectaron 16 pacientes que presentaron, representando el 6.0%; 54 pacientes presentaban niveles en límite equivalente al 20.5%, dentro del grupo que presentaban niveles de colesterol normal se incluyeron 193 pacientes

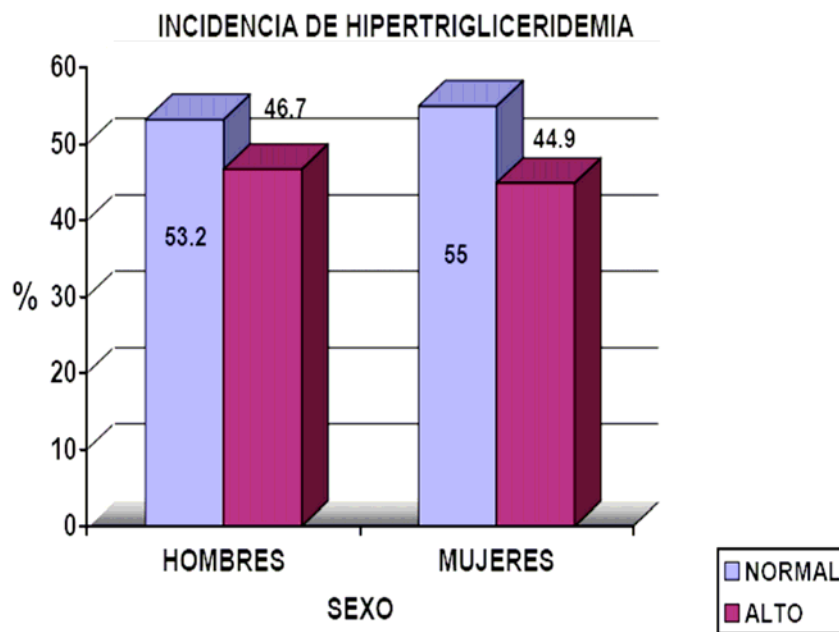
(73.8%). Desglosándose de la siguiente manera; para el sexo masculino el 77.2% presentaban niveles de colesterol normales, el 20.7% de los pacientes del mismo sexo se reportó con niveles de colesterol en límites; y aquellos con niveles de colesterol alto representa el 1.9%. Por otro lado en el sexo femenino se encontró 67.8% de pacientes con niveles de colesterol normal, el 20.1% se reportó con valores en límite, y el grupo representado por niveles de colesterol alto equivale al 11.9%. Encontrándose una mayor incidencia de hipercolesterolemia en el sexo femenino, con una relación femenino/masculino de 4.3/1.0. (Gráfica 4).



Gráfica 4. Incidencia de hipercolesterolemia en los pacientes con obesidad infantil de consulta externa del HGM. 2007.

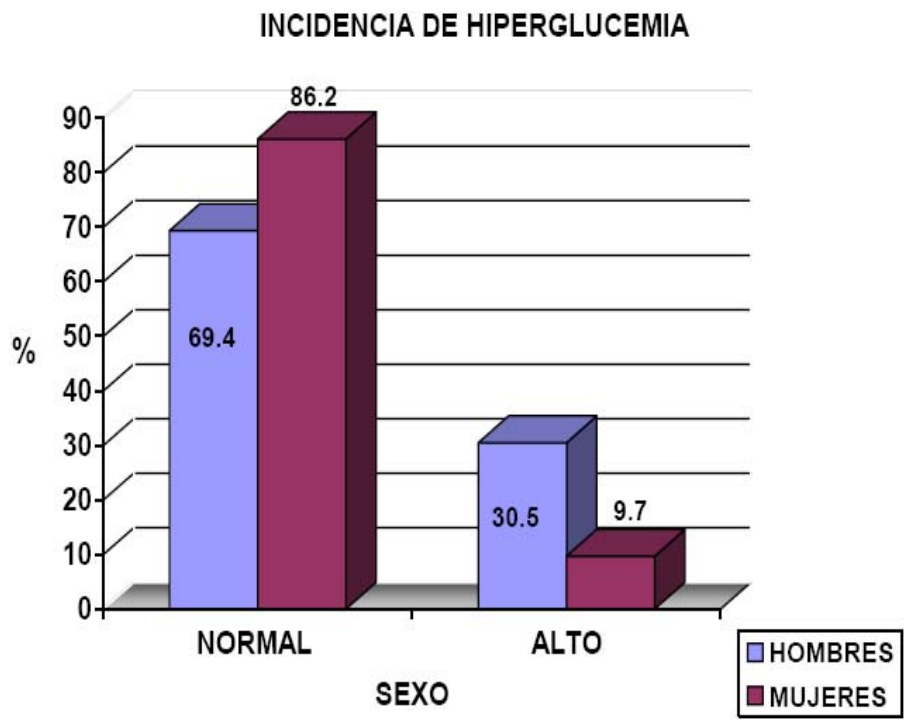
Del total de los pacientes estudiados, 142 se reportaron con niveles de triglicéridos dentro de rangos normales, lo que equivale al 53.9%. 121 pacientes se reportaron con niveles séricos de triglicéridos altos, representando el 46% de la población estudiada. De los cuáles en el sexo masculino el 53.2% se reportó con

valores normales, mientras que el 46.7% presentó valores altos. El 55% representa a la población del sexo femenino que se encuentra con valores de triglicéridos normales, siendo el 44.9% restante en el que los niveles de triglicéridos se encontraban elevados. (Gráfica 5).



Gráfica 5. Incidencia de hipertrigliceridemia en los pacientes con obesidad infantil de consulta externa del HGM. 2007.

El 76.5% de la población general se reportó con valores de glucemia central dentro de rangos normales, mientras que en el 23.5% los valores de glucosa se encontraron elevados. El sexo más afectado fue el masculino, reportándose un 30.5% con hiperglucemia, comparado con el sexo femenino en el que se reportó un 9.7%. La población masculina con valores de glucosa normal está representada por el 69.4%; y en el sexo femenino por el 86.2%. (Gráfica 6).



Gráfica 6. Incidencia de hiperglucemia en los pacientes con obesidad infantil de consulta externa del HGM. 2007.

## DISCUSION

La obesidad y el sobrepeso se han convertido en problema de salud pública, afectando niños a nivel mundial; esos individuos pueden llegar a ser adultos obesos. Por otra parte la obesidad en adultos se asociaron ha complicaciones que incrementan la morbilidad y mortalidad. Se ha informado que la acumulación excesiva de gasa corporal que caracteriza a los sujetos con obesidad se asocia con cambios morfológicos y fisiológicos del tejido adiposo que condicionan la disminución de la sensibilidad y el incremento en la lipólisis. Estos cambios se relacionan, a su vez, con resistencia a la insulina y dislipidemias.

Así como existe una relación claramente establecida entre la obesidad y alteraciones de los lípidos, durante las últimas décadas se ha informado del incremento y asociación de obesidad y diabetes tipo 2; aún y cuando apenas hace unos años este padecimiento se suponía exclusivo del adulto, en la actualidad existen varías publicaciones que sustentan su presencia en la población infantil. Dentro de las alteraciones metabólicas secundarias a la obesidad, una que está en auge es el llamado síndrome metabólico, que se caracteriza por hiperinsulinemia, hipertensión arterial, elevación de triglicéridos, valores bajos de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) e intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2.

La asociación de la obesidad con el síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular depende no solamente del grado de obesidad, sino también de la distribución de la grasa corporal. Se ha observado que las personas con grados mayores de adiposidad central desarrollan el síndrome con más frecuencia. No existen criterios uniformes para el diagnóstico de síndrome metabólico en niños y adolescentes. Esto ha ocasionado que a la variabilidad propia de la prevalencia del síndrome en diferentes poblaciones, se agreguen las diferencias derivadas del empleo de varios criterios para definirlo.

La definición del síndrome metabólico desarrollado por el Panel de Expertos III para el tratamiento del adulto, fue modificado para los niños y adolescentes. En este Panel el síndrome metabólico fue definido por la presencia de tres o más de los siguientes componentes: 1) obesidad central (circunferencia de la cintura  $\geq$  a la percentil 90 en mujeres y hombres), 2) concentraciones elevadas de triglicéridos ( $> 110$  mg/dL), 3) niveles de C-HDL bajos ( $> 40$  mg/dL en hombres y mujeres), 4) presión arterial elevada (sistólica o diastólica  $>$  a la percentil 90 para la edad, género y altura), o 5) niveles de glucosa de ayuno elevados ( $> 100$  mg/dL).

Ante el incremento notable de morbilidad y mortalidad secundario ha estas alteraciones asociadas a la obesidad, es de vital importancia su detección de manera precoz; de ahí la importancia de este estudio, que tiene la finalidad de identificar los trastornos metabólicos y su incidencia en la población pediátrica que acuden al servicio de consulta externa del Hospital General de México, O.D.

En el presente estudio se describe la evaluación de 263 pacientes, con un rango de edad de 2 a 16 años, los cuales acudieron al servicio de la consulta externa, sin importar el motivo de la atención médica. Durante el periodo comprendido de Febrero del 2006 a Octubre del 2007 se captaron pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión. Tomando en cuenta el volumen de población por tratarse de un Hospital de concentración, un alto índice de pacientes no cumplió con los requisitos, ya sea por falta de recursos económicos, cuestionarios incompletos o por falta de resultados de laboratorio, por lo que se excluyeron del estudio.

Se estudio una población de 263 pacientes del sexo masculino y femenino que cumplían los requisitos de la definición operacional de obesidad, de los cuales 58.5% está representado por el género masculino, y 41.5% por el género femenino. Mostrando una mayor incidencia en los pacientes del grupo masculino, a diferencia de otros estudios que su muestra representativa se basa en el género femenino. Se reporta una relación masculino/femenino 1.4/1.0.

De acuerdo al grupo de edad por género, se encontró una mayor incidencia en los pacientes del género masculino, en los representados por edades de 6 a 11 años de edad con un 50.6%, en comparación con el sexo femenino en el que las edades con mayor incidencia de obesidad son 12 a 16, correspondiente al 45.8%. Los grupos menos afectados para ambos sexos es el de 2 a 5 años, representado por el 17.4% y 15.5% para hombres y mujeres, respectivamente.

Llama la atención que el diagnóstico de obesidad en la mayoría de los casos se estableció en la edad escolar, esto probablemente como consecuencia de una falta de atención precoz por considerar al niño "llenito" como sano. O simplemente por que en la edad escolar se adquieren nuevos malos hábitos alimenticios y disminuye la actividad física, ya que los niños en edad escolar dedican más tiempo a la elaboración de tareas y a ver T.V.

Las alteraciones metabólicas incluidas en este estudio están formadas por la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperglucemia. De los pacientes masculinos incluidos en el estudio solo 1.9% presentó hipercolesterolemia, comparado con una mayor incidencia en el género femenino de 11.9%. Encontrándose que por cada niño que presenta hipercolesterolemia, hay 4.3 niñas que se reporta con niveles de colesterol alto. Aquellos que se encuentran con valores séricos de colesterol en límites altos corresponde a 20.7% y 20.1% para hombres y mujeres respectivamente, mostrando una diferencia no significativa para ambos sexos. La relación de pacientes con valores de colesterol normal se reporta de 1.6 a 1.0 a favor del sexo masculino.

La hipertrigliceridemia se reportó en 46.7% para el sexo masculino y 44.9% para el femenino. La relación de pacientes con valores dentro de la normalidad se encontró de 1.4 hombres por 1.0 mujeres, aún y cuando, porcentualmente sin una diferencia significativa.



Del total de los pacientes que se incluyeron en el estudio, solo el 23.5 % presento alteración a nivel de la glucosa sérica, repartidos de la siguiente manera 30.5% para el sexo masculino y 9.7% para el femenino. La incidencia de pacientes que se reportaron con una glucosa normal fue de 76.4% de manera general.

El promedio porcentual de los pacientes que presentaron cualquiera de las tres alteraciones metabólicas, que arroja el estudio realizado se reporta de 24.2%, mostrándonos la frecuencia de las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad infantil. De tal manera que se podemos evidenciar que la frecuencia de estas alteraciones se incrementa día a día. Y el arma principal con la que se cuenta es la detección oportuna y corrección de dichas alteraciones, para de esta manera disminuir a morbilidad y mortalidad asociadas, como una medida preventiva de salud pública.

Existe evidencia científica favorable la cual demuestra que la aplicación de estrategias preventivas en diversas poblaciones, en las cuales la educación o el conocimiento acerca de los factores de riesgo y la toma de medidas preventivas relacionadas con ello, han llevado a una disminución de la incidencia de las enfermedades cardiovasculares, mientras que en aquellas donde no se han puesto en practica estas acciones, el desarrollo de este tipo de enfermedades continúa en ascenso.<sup>23</sup>

## CONCLUSIONES

- Del grupo de pacientes estudiados se reportó una incidencia de 58.5% de obesidad infantil en los pacientes del sexo masculino, comparado con un 41.5% de pacientes con obesidad infantil del grupo de sexo femenino.
- La incidencia de obesidad infantil reportada en este estudio fue mayor en el sexo masculino, que femenino con una diferencia de 17%.
- Por grupos de edad, el más afectado del sexo masculino corresponde al de 6 a 12 años, con un porcentaje de 50.6%.
- Por contrario, en el grupo del sexo femenino el que resultó más afectado fue el comprendido por pacientes de 12 a 16 años, equivalente al 45.8%.
- El grupo menos afectados en ambos sexos está comprendido por los pacientes de 2 a 5 años de edad, representado por el 17.4% y 15.5% para niños y niñas respectivamente.
- Se reportó con valores de colesterol elevado el 6.0% de la población estudiada. En el sexo masculino corresponde al 1.9% de los incluidos en el estudio; y 11.9% en el sexo femenino.
- La hipercolesterolemia predominó en el sexo femenino, con una relación masculino/femenino 1.0/4.3.
- Se reportó con valores altos de triglicéridos en el grupo masculino el 46.7%, comparado con un 44.9% del sexo femenino, siendo la diferencia poco significativa entre el porcentaje.

- Los pacientes que desarrollaron hiperglucemia corresponde al 23.5% de la población global estudiada, siendo el 76.5% restante población con cifras de glucemia dentro de límites normales.
- La alteración metabólica mas frecuente fue la hipertrigliceridemia, en contraste la que se presentó con menor frecuencia fue la hipercolesterolemia.
- Siendo el género masculino en el que se reportó mayor cantidad de alteraciones metabólicas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res* 2004;35:76-81.
2. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Torres JM, Gómez-Pérez FJ, Rull JA, Rojas R, Franco A, Sepúlveda J. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Res* 2001;42:1298-307
3. Anderson RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children. *JAMA* 1998; 279: 938-942.
4. Arroyo P, Loria A, Fernández V, Flegal KM, Kuri-Morales P, Olaiz G. Prevalence of pre-obesity and obesity in urban adult Mexicans in comparison with other large surveys. *Obes Res* 2000;2:179-185.
5. Avila Curiel A, Shamah Levy T, Chávez Villasana A, Galindo Gómez C. Encuesta urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México 2002. México, D.F.: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Instituto Nacional de Salud Pública, México;2003.
6. Berenson G, Srinivasan S, Bao W, Newman W, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa study. *N Engl J Med.* 1998; 338: 1650-6.
7. Cabrera, A., Damián, A., Chiang, D., Quintero, M.E. y Fernández, L. Relación entre los lípidos séricos y la distribución de grasa corporal en un grupo de niños obesos. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 1995, 45:55-57.
8. Calzada-León R, Loredó AA. Conclusiones de la Reunión Nacional de Consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002; 59: 517-524.
9. Calzada R, Ruiz ML, Altamirano N. Diagnóstico y tratamiento de la obesidad en el niño. En: Vargasa L, Bastarrachea R, Laviada H, editores. *Obesidad Consenso. Fundación Mexicana para la Salud, A.C. México, D. F.: McGraw-Hill Interamericana; 2002:129-152.*
10. Calzada-León R, Ruiz RML, Altamirano BN. ¿Es la obesidad el resultado de un fenotipo equivocado? *Rev Chil Nutr* 1999; 26: 185-194.
11. Calzada-León R. Determinantes intrauterinos de diabetes y obesidad. *Rev Endocrinol Nutr* 2001; 9: 116-120.
12. Calzada-León R. Tratamiento del niño obeso. *Acta Pediatr Mex* 1998; 19(6): 260-265.
13. Calzada-León R. Complicaciones de la obesidad en la infancia, en *Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C. Libro 3: Obesidad, de la Serie "Programa de Actualización Continua en Endocrinología -1". México: Intersistemas SA de CV. 1a Edición. 2001: 193-196.*
14. Carneiro, F.M., Bosch, V. e Izquierdo, M. Efectos de la intervención nutricional sobre las variables antropométricas, la ingesta y las concentraciones de lípidos y lipoproteínas del plasma en niños con dislipidemia. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 51:132-144, 2001.
15. Cossío T, Hernández Prado B, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México. México: Instituto Nacional de Salud Pública;2001.
16. Couch S, Cross A, Kida K y cols.: Rapid westernization of children's blood cholesterol in 3 countries: evidence for nutrient- gene interactions? *Am J Clin Nutr* , 2000;72(suppl):1266-1274.
17. Del Río-Navarro BE, Velázquez-Monroy O, Sánchez- Castillo CP, Lara Esqueda A, Berber A, Fanghanel G, Violante R, Tapia-Conyer R, James WPT, and The Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 Working Group. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes Res* 2004;12:215-23.
18. Dini Golding E y Arenas O. Perfil bioquímico en niños obesos. *Anales Venezolanos de Nutrición.* 1998;11:167-173.
19. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289:187.

20. Gómez-Días R, Martínez-Hernández A, Aguilar-Salinas C, Violante R, López M, Jiménez-Villamiel M, et al. Percentile distribution of the waist circumference among Mexican pre-adolescents of a primary school in Mexico City. *Diabetes Obes Metab.* 2005; 7: 716-21.
21. Hanley AJG, Williams K, Stern MP, Haffner SM. Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance in Relation to the Incidence of Cardiovascular 22. Hernández, B., Peterson, K., Rivera, J. y Lezama, M.A. Sobrepeso en mujeres de 12 a 49 años y niños menores de cinco años en México. *Salud Pública Mex.* 38:178-188, 1996.
23. Hernández B, Cuevas-Nasu L, Shama-Levy T, Monterrubio EA, Ramírez-Silva CI, García-Feregrino R, et al. Factors associated with overweight and obesity in Mexican schoolage children: Results from the National Nutrition Survey 1999. *Salud Publica Mex.* 2003; 45 Supl 4: S551-S7.
24. Juárez MIE, Anaya FMS, Mejía AJM, Games EJ, Sciandra RM, Núñez TF, et al. Niveles séricos de colesterol y lipoproteínas en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México y frecuencia de hipercolesterolemia. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2006; 63: 162-8.
25. Juárez MI, Rivera SJ, Mercado AJ, Sciandra RM. Perfil de lípidos en recién nacidos y sus madres. *Salud Publica Mex.* 1999; 125: 485-8.
26. Lerman-Garber I, Barrón-Urbe C, Calzada-León R, Mercado- Atri M, Vidal-Tamayo R, Quintana S, Hernández ME, Ruiz-Reyes, ML, Tamez-Gutiérrez LE, Nishimura-Meguro E, Villa AR. Emotional dysfunction associated with diabetes in Mexican adolescents and young adults with type-1 diabetes. *Salud Publica Mex* 2003;45:13-8.
27. Madrigal H. La evolución de la salud en México durante la década de los ochentas. La situación nutricional en México. *Doc. Int., Div. De Nutrición de Comunidad.* México, 1991.
28. Marcilla, N., Cozza, E. y Parada, J.L. Relación entre hábitos alimentarios y niveles de colesterol sérico en una población suburbana de Argentina. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 49:333-337, 1999.
29. Mejía-Arangur JM, Fajardo-Gutiérrez A, Gómez-Delgado A, Cuevas- Urióstegui ML, Hernández-Hernández DM, Garduño-Espinoza J *et al.* El tamaño de muestra: un enfoque práctico en la investigación clínica pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995;52:381-391.
30. National Center for Health Statistics. 2000 CDC Growth Charts: United States. Clinical growth charts.
31. Partida BV. Evolución de la mortalidad y la esperanza de vida. En: *La población de México en el nuevo siglo.* México: CONAPO;2001. pp. 23-32.
32. Rader D, Hobbs H. Trastornos del metabolismo de las lipoproteínas. En: Kasper DL, Fauci AS, Longo D, editores. *Principios de Medicina Interna.* 16ª ed. México, D. F.: McGrawHill; 2002. p. 2516-30.
33. Redondo, C., Moran, J., Castellano, G., Paniagua, H., Martínez, M.P., Montequi, S., Gonzalez-Alciturri, M., Canduela, V. y Revuelta, J. Niveles de colesterol en la población infantil de Cantabria. *Bol. Pediatr.* 37:90-100, 1997.
34. Río-Navarro B, Velázquez-Monroy O, Sánchez-Castillo C et al. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes Res* 2004; 12: 215-223.
35. Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, González CT, Hernández PB, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública, 2001.
36. Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R et al. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care* 2004; 27: 2516-2517.
37. Sánchez-Castillo CP, Velázquez-Monroy O, Berber A, Lara- Esqueda A, Tapia-Conyer R, James WPT, and the Encuest Nacional de Salud (ENSA) 2000 Working Group. Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican National Survey 2000. *Obes Res* 2003;11:442-51.
38. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999 para la atención a la salud del niño. *Diario Oficial* 2000 9 de junio: 1-42.
39. Sotelo-Cruz N, Vázquez-Pizaña, Ferrá-Fragoso S. Sobrepeso-obesidad, concentración elevada de colesterol y triglicéridos, su relación con riesgo coronario en adolescentes. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2004; 61: 372-83.
40. Sorof J, Daniels S. Obesity Hypertension in Children. A Problem of Epidemic Proportions. *Hypertension.* 2002;40:441-447.

41. Valdespino JL, Olaiz G, López-Barajas MP, Mendoza L, Palma O, Velázquez O, Tapia R, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo I. Vivienda, población y utilización de servicios de salud. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública;2003.
42. Velázquez Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelín Hernández G, Grupo ENSA 2000, Attie F, Tapia Conyer R. Hipertensión arterial en México: resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Arch Cardiol Mex 2002;72:71-84.
43. Velázquez-Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelín Hernández G, Grupo ENSA 2000, Sánchez Castillo C, Attie F, Tapia Conyer R. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Arch Cardiol Mex 2003;73:62-77.
44. Weiss R, Dziura J, Burgert T et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med 2004; 350: 2362-2374.
45. Williams Ch, Gulli M, Deckelbaum R. Prevention and treatment of childhood obesity. Current Atherosclerosis Reports 2001; 3: 486-497.
46. World Health Organization. Child growth standards. The WHO child growth standards.
47. World Health Organisation. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organisation.

**ANEXO 1**  
**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O. D.**  
**SERVICIO DE PEDIATRIA**  
**UNIDAD DE CONSULTA EXTERNA**  
**CLINICA DE OBESIDAD**

---

---

NOMBRE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ EXP. \_\_\_\_\_  
SEXO \_\_\_\_\_  
DOMICILIO \_\_\_\_\_ TEL. \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES FAMILIARES**

PADRE OBESO \_\_\_\_\_ MADRE OBES \_\_\_\_\_ HERMANOS OBESOS \_\_\_\_\_  
ABUELOS OBESOS \_\_\_\_\_ TIOS OBESOS \_\_\_\_\_ PADRE DIABETICO \_\_\_\_\_  
MADRE DIABETICA \_\_\_\_\_ PADRE HIPERTENSO \_\_\_\_\_ MADRE HIPERTENSA \_\_\_\_\_  
HABITOS ALIMENTICIO \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES PERSONALES**

PESO AL NACER \_\_\_\_\_ SENO MATERNO \_\_\_\_\_ ABLACTACION \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
INICIO DE LA OBESIDAD \_\_\_\_\_ HABITOS ALIMENTICIOS \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
DINAMICA FAMILIAR \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**ACTIVIDAD FISICA EN HORAS**

TAREAS \_\_\_\_\_ JUEGO \_\_\_\_\_ DEPORTES \_\_\_\_\_  
VER TELEVISION \_\_\_\_\_ DESCANSO \_\_\_\_\_

LOS PADRES ESTÁN PREOCUPADOS POR LA OBESIDAD DE SU HIJO

SI ( ) NO ( )

POR QUÉ?

---

EL PACIENTE ESTÁ PREOCUPADO POR SU OBESIDAD

SI ( )

NO ( )

POR QUÉ?

---

---

### EXPLORACION FISICA

PESO \_\_\_\_\_ TALLA \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_ PLIEGUE \_\_\_\_\_  
TA \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

### ENFERMEDADES CONCOMITANTES

CARDIACAS \_\_\_\_\_ ORTOPEDICAS \_\_\_\_\_  
RESPIRATORA \_\_\_\_\_ DERMATOLÓGICAS \_\_\_\_\_  
ENDOCRINAS \_\_\_\_\_ PSICOLOGICAS \_\_\_\_\_

### LABORATORIOS

GLICEMIA EN AYUNAS \_\_\_\_\_ GLIDEMIA POSTPRANDIAL \_\_\_\_\_  
COLESTEROL TOTAL \_\_\_\_\_ TGL HDL \_\_\_\_\_ TGC LDL \_\_\_\_\_  
PERFIL TIROIDEO \_\_\_\_\_

---

FECHA \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_ TALLA \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES

---

---

---





