



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**SÍNDROME METABÓLICO Y ODONTOPEDIATRÍA.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**DANIEL MARTÍNEZ LEÓN**

**TUTOR: Mtro. HÉCTOR ORTEGA HERRERA**



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.



## GRACIAS

A Dios.

A mis padres, Juana León Gómez y Timoteo Martínez Luna, que me han dado la vida y durante toda ésta, me han impulsado y apoyado sin importar las dificultades, ustedes que han entregado la vida por mí y me han sabido guiar a través de este largo camino.

A mi hermano, que siempre que le he pedido su apoyo ha estado conmigo, con quien he compartido tantas satisfacciones.

A mi familia, que siempre me ha dado alas para volar hasta este peldaño, y siempre creyeron en este "tortugo".

A todos mis amigos y hermanos no sanguíneos, quienes han influenciado en mi vida de todas las maneras posibles; por aguantar y compartir mis locuras, alegrías, enojos, travesuras, etc.; por cada consejo que me han dado y por cada sonrisa y lágrima arrebatada.

A ti Osa, que has sido inspiración e impulso durante este trayecto. Me has hecho ver mi verdadera fortaleza.

A la Miss Jessica, que cambió mi vida por completo, es usted una gran maestra. Usted es la culpable de mi fuerte pero noble carácter.

A todos los pacientes que pasaron por mis manos durante la carrera.

Al Dr. Marco Meneses por abrirme las puertas de su clínica, por su confianza y apoyo.

A mis profesores, que de cada uno me llevo un pedazo de su conocimiento y sabiduría.

A la Profra. Luz Ma. Ruiz Saavedra, que ha cumplido con éxito su misión de hacerme un ser más pensante, más razonable. Usted es la neta.

Al Profr. Héctor Ortega Herrera por su amistad, paciencia y sabiduría, por enseñarme a pensar como un loco.

A mi amada Universidad, por abrirme sus puertas.

En fin, a todos quienes me han rodeado, pues su compañía ha sido fundamental en este sendero. Son la razón de mi felicidad.



## ÍNDICE

Introducción	1
1. Antecedentes	2
2. Tejido adiposo	4
3. Sobrepeso y Obesidad	14
Definición de sobrepeso	
Definición de Obesidad	
Clasificación	
Factores de riesgo	
Regulación de la ingesta de alimentos	
Fisiopatogenia	
Complicaciones y enfermedades asociadas a la obesidad	
4. Síndrome metabólico	28
Definiciones de síndrome metabólico	
Fisiopatología del síndrome metabólico	
5. Síndrome Metabólico y Odontopediatría	38
Conclusiones	42
Bibliografía	44



## INTRODUCCIÓN

Debido a que la prevalencia de obesidad, uno de los principales factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico, ha crecido de manera exponencial a nivel mundial, no sólo en adultos, sino también en niños, es de suma importancia entender los mecanismos fisiológicos involucrados en dichas enfermedades.

El presente documento revisa someramente algunas de las ideas sobre la importancia de entender la magnitud del problema al que se enfrentan los profesionales de la salud, ante dos entidades patológicas, la Obesidad y el Síndrome Metabólico, que van ganando terreno rápidamente, lo cual obliga al Cirujano Dentista a prepararse, entendiendo las posibles complicaciones que se pudieran presentar durante el tratamiento de pacientes pediátricos con el Síndrome Metabólico.

El síndrome metabólico es un complejo de varios factores de riesgo, que muchas veces pasan desapercibidos, los cuales, de no ser atendidos oportunamente, el paciente es más propenso a desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes.



## ANTECEDENTES

La obesidad infantil y el síndrome metabólico han aumentado su prevalencia durante los últimos veinte años de forma alarmante a nivel mundial, México no es la excepción, de tal manera que la OMS las ha considerado como epidemias y problemas severos de salud pública. México ocupa el segundo lugar a nivel mundial como país con mayor población obesa, sólo por debajo de Estados Unidos; siendo la Ciudad de México la que ostenta el lugar más alto en este sentido.<sup>1</sup>

Si bien la obesidad no respeta condición socioeconómica, actualmente la población más afectada es la de clases media y baja, lo cual contrasta con la primera mitad del siglo XX y parte de la segunda, en cuya época se consideraban a los obesos “como ricos” y pobres a aquellos de complexión delgada.<sup>2</sup>

El problema de la obesidad ha sido producto del cambio en los estilos de vida, sobre todo los hábitos alimenticios, que incluyen un consumo excesivo de calorías y grasas, aunado a la disminución de la actividad física por parte de los niños y adolescentes, quienes pasan demasiado tiempo frente al televisor, los videojuegos, la computadora, siendo ese tiempo usado para consumir una gran cantidad de comida “chatarra”; con esto se denota un alto consumo calórico y un pobre gasto energético. A estos factores hay que sumarle el hecho de que los mexicanos cuentan con una carga genética que predispone al sobrepeso y obesidad.<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> García, E, De la Llata-Romero, M, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública: una reflexión. Salud pública Méx 2008, vol.50, n.6, pp. 530-547

<sup>2</sup> Paredes Sierra, R, Cuadernos del Seminario Medicina y Salud. Sobrepeso y Obesidad en el Niño y el Adolescente. Ed. Intersistemas 2010 Pag. 4

<sup>3</sup> Ib. Pág 1



En 1998 la OMS consideró a la obesidad como epidemia mundial, debido a la existencia de más de 1 billón de adultos con sobrepeso, de los cuales al menos 250 millones eran obesos. Dicha epidemia no se limita a países desarrollados, puesto que su aumento es más rápido en países en vías de desarrollo, que a la vez enfrentan un doble problema: la desnutrición y la obesidad.<sup>4, 5</sup>

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, en México, 27.5% de los niños en edad escolar presentaban sobrepeso y de acuerdo a un comunicado de prensa que dio el Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” de la Secretaría de Salud, en 2006, “40% de la población infantil de nuestro país sufre sobre peso y obesidad”.<sup>6, 7</sup>

No está por demás destacar que los niños con obesidad tienen mayor índice de morbilidad y mortalidad que los que no la padecen. Cabe mencionar que al menos 300 mil defunciones al año se relacionan con obesidad y enfermedades asociadas.<sup>8</sup>

---

<sup>4</sup> Chiprut R. et. al. , La obesidad en el siglo XXI. Avances en la etiopatogenia y tratamiento, Gaceta Médica de México, 2001 JUL-AGO 137(4),323-336

<sup>5</sup> Paredes Sierra, R, *Op. Cit.* Pag. 1

<sup>6</sup> *Ib.* Pág 2.

<sup>7</sup> Secretaría de Salud. COMUNICADO DE PRENSA No. 034 20/Enero/2006

<sup>8</sup> Arroyo P. Las defunciones relacionadas con sobrepeso y obesidad, Nutrición Hoy, 2005; 4:6-7



## TEJIDO ADIPOSO

El tejido adiposo está formado por células adiposas que almacenan lípidos y un componente estromático/vascular (estroma es una armazón que sirve para sostener entre sus mayas los elementos celulares) en el que residen los preadipocitos. El aumento de la masa adiposa se debe al incremento de tamaño de los adipocitos por depósito de lípidos y también al incremento del número de dichas células. El tejido adiposo obeso se caracteriza además por mayor número de macrófagos infiltrantes. Éstos últimos se forman a partir de los preadipocitos mesenquimatosos.<sup>9</sup>

Por mucho tiempo se ha considerado al tejido adiposo como un lugar de almacenamiento de energía en forma de triglicéridos durante la alimentación y como liberador de ácidos grasos durante el ayuno, para proporcionar combustible a otros tejidos. Hoy en día se sabe que también cumple con varias funciones fisiológicas y metabólicas a través de la secreción de proteínas, las cuales actúan en la regulación autócrina y parácrina dentro del mismo tejido y además actúan sobre órganos distantes, ya sean, músculo, hígado, páncreas, cerebro, entre otros.<sup>10</sup>

---

<sup>9</sup> Harrison, Eugene y Wald. Principios de Medicina Interna. 17ª ed. Ed.Int. McGraw-Hill; México 2009 Tomo I Pp. 462-464

<sup>10</sup>Lam de Calvo O., Fisiología del Tejido Adiposo. Hallado en <http://www.telmeds.org/articulos/fisiologia-del-tejido-adiposo/>



Existen dos tipos de tejido adiposo:

*Tejido Adiposo Blanco.* También llamado tejido adiposo visceral (TAV). Es el más abundante en el adulto, y por tanto, el mayor reservorio energético, este último está formado por triglicéridos. Es en este tejido adiposo donde se lleva a cabo la secreción de sustancias con funciones endócrinas, parácrinas y autócrinas.

*Tejido Adiposo Pardo (TAP).* Denominado también como tejido adiposo subcutáneo. Encargado de la termogénesis. Su color se debe a la gran cantidad de mitocondrias que posee, las cuales expresan gran cantidad de proteínas termogeninas o desacoplantes (*uncoupling proteins UCP*) que por medio de una fosforilación oxidativa desacopladora, lo que produce disipación de energía en forma de calor.<sup>11, 12</sup>

En estado de salud, el 80% del tejido adiposo se encuentra en el tejido celular subcutáneo (hipodermis), mientras que el tejido adiposo visceral (TAV) representa menos del 20%. El TAV está constituido por adipocitos de un tamaño reducido, con menor capacidad de almacenamiento más vascularizado, con inervación simpática, y un gran número de receptores  $\beta$ -adrenérgicos, lo cual facilita la actividad metabólica.

Hay que tomar en cuenta que el tejido adiposo, en cierta forma, constituye el mayor órgano de la “economía” corporal, es altamente vascularizado, lo cual asegura la circulación de las sustancias que produce y sobre todo, que tiene un potencial de crecimiento prácticamente ilimitado, y es por tal razón que cuando hay una ingesta excesiva energética, el

---

<sup>11</sup>Brandan, N, Llanos, I, Miño, C, et al, El Tejido Adiposo como Órgano Endócrino. Universidad Nacional del Nordeste 2008 Pp. 1-9 Hallado en: <http://www.med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/adipocrino.pdf>

<sup>12</sup> Reyes, S.I., El Adipocito. Adipogénesis. Tejido adiposo. Órgano de secreción interna. 2009. Endocrinología y Nutrición. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1368/1/El-Adipocito.-Adipogenesis.-Tejido-adiposo.-Organo-de-secrecion-interna>



organismo tiende a acumularla en forma de grasa, como sucede con la glucosa (Figura 1).

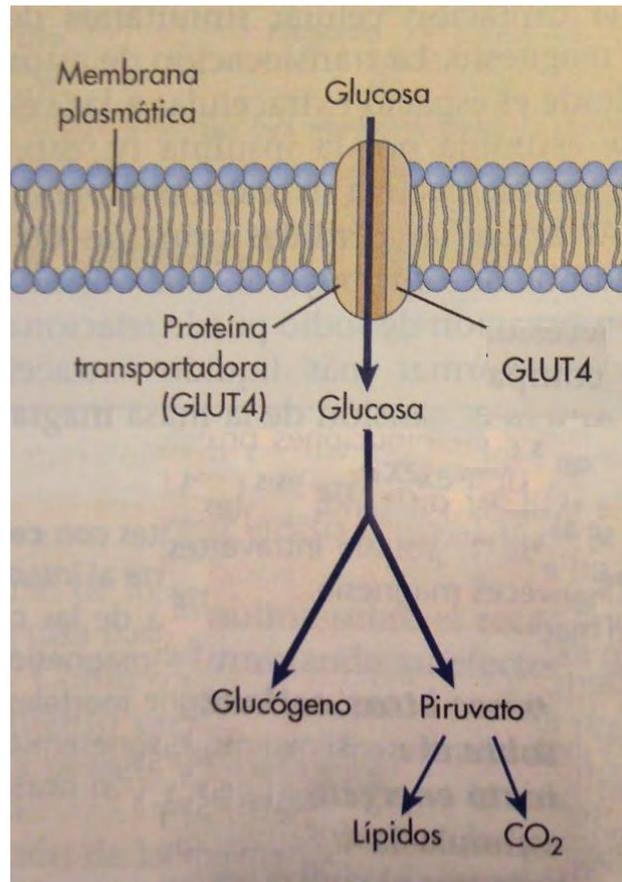


Fig. 1

La glucosa es convertida a piruvato por medio de la glucólisis, y posteriormente a acetil coA, el cual, cuando se requiere ATP, es oxidado por el ciclo de Krebs (ácido cítrico). Si el consumo de glucosa excede las necesidades energéticas (después de la saturación de las reservas de glucógeno) el acetil coA puede ser usado para la síntesis de ácidos grasos (en el hígado) y almacenarlos como triglicéridos en el tejido adiposo.<sup>13</sup>

<sup>13</sup> <http://www.unisanet.unisa.edu.au/08366/h&p2fat.htm>



Las proteínas secretadas por el TAV reciben el nombre de adipocitoquinas o adipocinas.<sup>14</sup> Entre las que se encuentran:

**LEPTINA:** Aún cuando en las décadas de los 50 y 60 se descubrió la hormona, su mecanismo de acción se desentrañó en 1994 cuando se identificó el gen de la leptina (*Lep*) y su receptor (*LepR*) fue reconocido en 1995. El nombre de esta proteína proviene del griego *leptos*, que significa delgado; es un polipéptido de 167 aminoácidos secretado por el tejido adiposo en proporción directa a la masa del mismo, así como del estado de nutrición del individuo.<sup>15</sup> Esto es: regula la distribución y almacenamiento de lípidos dentro del adipocito. La Leptina es considerada un sensor de necesidad energética y su producción, por el adipocito, responde a la disponibilidad de productores de energía, de manera que los niveles elevados de leptina suprimen los procesos que aumentan la entrada de lípidos que producirán energía.<sup>16</sup>

Las acciones de la Leptina son múltiples:

- Interviene en la homeostasis energética, evitando el incremento excesivo de volumen de grasa en los adipocitos
- A nivel hepático activa la enzima Acetil-CoA oxidasa y al citrato sintetasa e inhibe a la Acetil-CoA carboxilasa la cual disminuye la lipogénesis en hígado y por consecuencia al tejido graso, aumenta la  $\beta$ -oxidación, con lo que dirigen los ácidos grasos libres a su catabolismo por el ciclo de Krebs y disminuye su concentración intracelular.

---

<sup>14</sup> Brandan, N, et al. Op. Cit.

<sup>15</sup> Kershaw, E., Flier, J.S., Adipose Tissue as an Endocrine Organ, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 200,4 89(6):2548–2556

<sup>16</sup> Amancio, O., Ortigosa, J.L., et al, Cuadernos del Seminario Medicina y Salud. Obesidad. Ed. Intersistemas 2010. Pp. 27-28



- A nivel del metabolismo de carbohidratos, estimula la utilización de glucosa por el músculo y promueve su transporte a través del intestino delgado.
- Sobre el metabolismo de los lípidos, estimula la lipólisis en el adipocito.
- Inhibe la secreción pancreática de insulina.
- Aumenta la actividad fagocítica de los macrófagos y también la producción de citoquinas proinflamatorias. También se ha involucrado a la leptina en la inflamación asociada con la aterosclerosis y el síndrome metabólico.<sup>17</sup>
- Proliferación de células hematopoyéticas.
- Activación de células T.
- Promueve la angiogénesis, al estimular la proliferación de células endoteliales.
- Puede mejorar el flujo sanguíneo y facilitar la disipación de calor y la oxidación lipídica.<sup>18</sup>

**ADIPONECTINA.** La adiponectina, es conocida por los nombres AdipoQ ó ACRp30. Las únicas células que se conoce que secretan adiponectina son los adipocitos del TAV y del TAP. La adiponectina ejerce su función al unirse a sus receptores Adipo R1 (en músculo esquelético) y Adipo R2 (mayormente en hígado).<sup>19</sup> De manera contrastante con las otras adipocinas, la expresión de adiponectina y sus concentraciones en el plasma, se encuentran disminuidas en una amplia variedad de enfermedades que presentan resistencia a la insulina y obesidad. Se sugiere que los individuos con altas concentraciones de adiponectina son menos propensos a desarrollar diabetes tipo 2 que aquéllos con concentraciones bajas, razón

---

<sup>17</sup> Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R, Alarcón-Aguilar F, Cruz M. Adipocitocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gaceta Médica de México*. 2005;141:505-512.

<sup>18</sup> Brandan, N, et al. *Op. cit.* Pag. 3-4

<sup>19</sup> *ib.*

por la cual se le considera un importante marcador tanto de resistencia a la insulina como de riesgo de enfermedad cardiovascular.<sup>20</sup>

Las funciones más importantes sobre distintos tejidos son:

- **Hepático.** Aumenta la sensibilidad a la insulina, incrementa la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos y reduce la producción de glucosa.
- **Muscular.** Aumenta la captación de glucosa, favorece la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos y favorece la sensibilidad a la insulina.
- **Endotelial Vascular.** Inhibe la adhesión de monocitos por disminución de moléculas de adhesión, suprime la expresión de diferentes factores de crecimiento, lo cual impide la proliferación y migración de células del músculo liso vascular, inhibe la expresión del receptor *scavenger* y consecuentemente la transformación de macrófagos en células espumosas, y favorece a la angiogénesis por incremento de la producción de óxido nítrico.<sup>21</sup> (Fig. 2)

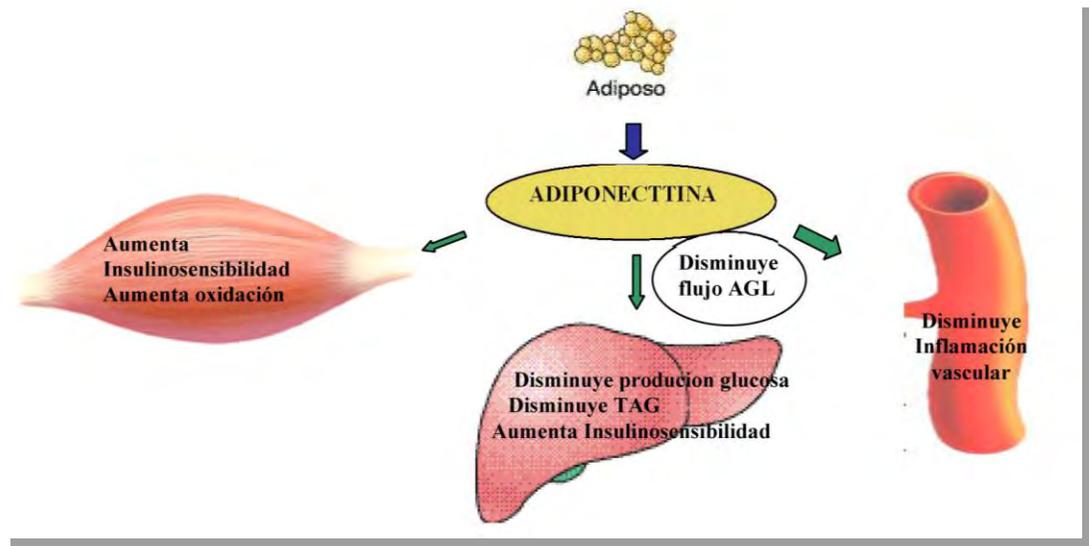


Fig. 2

<sup>20</sup> Sánchez-Muñoz F, et al, *Op. Cit.* Pag. 508

<sup>21</sup> Kershaw, E., Flier, J.S., *Op. cit.* Pag. 2552



**RESISTINA.** Este péptido es producido, fundamentalmente, por las células mononucleares de la matriz estromática-vascular del tejido adiposo y monocitos. Su secreción está fuertemente controlada por condiciones nutricionales y hormonales. Se encuentran bajas concentraciones en el ayuno y su nivel aumenta con la ingesta. Se ha sugerido un vínculo entre la resistina y estados inflamatorios presentes en la obesidad y alteraciones de la señalización insulínica.

- Tiene efectos antagónicos a la insulina, por lo que reduce el transporte de glucosa dependiente de insulina al músculo esquelético y al tejido adiposo, aumenta la producción hepática de glucosa y la glucemia en ayunas e inhibe la adipogénesis (mediadora de la resistencia a la insulina).
- Produce descenso de los niveles séricos de lípidos de alta densidad (HDL).
- A nivel vascular, reduce la vasorrelajación, disminuye la expresión de óxido nítrico. Promueve la proliferación y activación de células musculares lisas y células endoteliales y estimula la expresión de moléculas de adhesión; lo cual denota un efecto contrario a la adiponectina.<sup>22</sup>

**FACTOR DE NECROSIS TUMORAL- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ):** Producido en el tejido adiposo, aunque también es sintetizado por monocitos, linfocitos T, NK (natural killer), músculo liso, células endoteliales y algunas células tumorales. Los efectos biológicos son producidos tras unirse a receptores de membrana (TNF-R: 1 y 2). Estos fueron hallados en todos los tipos celulares excepto en eritrocitos.

---

<sup>22</sup> Brandan, N, et al. *Op. cit.* Pag. 4



El mecanismo de acción del TNF- $\alpha$  es mediado por:

- La inhibición de la autofosforilación del receptor de insulina.
- Activación de serin-kinasa que disminuye la fosforilación del IRS-1 a nivel del músculo y tejido adiposo, sustrato pobremente reconocido.
- Sus efectos están principalmente relacionados con inflamación tanto sistémica como local.
- Regula la síntesis de algunas proteínas de fase aguda, especialmente fibrinógeno y factor VIII.
- Estimula la producción de prostaglandinas.
- Aumenta la expresión de moléculas de adhesión endoteliales.
- A nivel hepático aumenta la expresión de genes relacionados con la síntesis de colesterol y ácidos grasos.
- Regula la captación de glucosa y la oxidación de ácidos grasos.
- Estimula la lipólisis.
- Disminuye la expresión de GLUT 4.
- Suprime los niveles de LPL-1.
- Genera resistencia insulínica.

Los triglicéridos y los ácidos grasos son inductores de la expresión de su TNF $\alpha$ . Además disminuye la expresión de adiponectina.

**INTERLEUCINAS (IL).** Las IL forman parte de la familia de las citocinas, son péptidos señalizadores o mediadores químicos, que se producen como respuesta a la agresión de un tejido y causan respuesta inflamatoria.

**IL-1:** Tiene dos isoformas mayores biológicamente activas: IL-1 $\alpha$ , predominantemente unida a la membrana, y la IL-1 $\beta$  que es la forma circulante secretada principalmente por linfocitos, macrófagos, células endoteliales y células del músculo liso vascular. Su función es mediar la respuesta inflamatoria a través de la activación de monocitos y la expresión



de moléculas de adhesión en las células endoteliales, induciendo la secreción de otras citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento y estimulando la proliferación del músculo liso. Proceso que sucede en la pared vascular durante la aterogénesis; también induce la coagulación.

**IL-6:** Es una citocina proinflamatoria multifuncional, regula la respuesta humoral y celular durante el proceso inflamatorio y la lesión tisular. Es producida por macrófagos, linfocitos T, células del músculo liso vascular, células endoteliales y adipocitos. El TNF- $\alpha$  es capaz de aumentar su producción hasta 60 veces. En condiciones de reposo, del 15 al 35% de la IL-6 es derivado del tejido adiposo y la mayoría proviene del visceral. Entre sus funciones encontramos que disminuye la producción de LPL-1, aumenta la secreción de triglicéridos en el hígado y es un mediador inflamatorio.<sup>23</sup>

**INHIBIDOR DEL ACTIVADOR DE PLASMINÓGENO (PAI-1).** Es una proteasa de serinas que inhibe al activador de plasminógeno, el cual da origen a la plasmina para activar la cascada fibrinolítica. El TAV y principalmente las células del estroma vascular y los preadipocitos de la grasa visceral son la principal fuente de PAI-1 plasmático.<sup>24</sup> Niveles elevados de PAI-1 se encuentran en estados de obesidad e insulinoresistencia, los cuales están relacionados con síndrome metabólico y predice riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.<sup>25</sup>

Recientemente se ha observado que en la obesidad el deterioro del sistema fibrinolítico participa en las complicaciones cardiovasculares, defecto asociado con la presencia de altas concentraciones del PAI-1.

---

<sup>23</sup> Brandan, N, et al. *Op. cit.* Pag. 5

<sup>24</sup> Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R. *Op. Cit.* Pag. 509

<sup>25</sup> Kershaw, E., Flier, J.S., *Op. cit.* Pag. 2551



**ANGIOTENSINÓGENO (AGE).** Las concentraciones circulantes del AGE, que es el precursor del péptido vasoactivo angiotensina II, se relacionan positivamente con la presión arterial. El hígado es la fuente principal de AGE, aunque el TAV es considerado como una de las principales fuentes extrahepáticas en sujetos obesos. Según Ailhaud G, et al., la producción de AGE por el TAV aumenta los niveles circulantes del angiotensinógeno en sujetos obesos, favoreciendo la hipertensión. El incremento en la síntesis de AGE puede contribuir al aumento del TAV, atribuible al hecho de que la angiotensina II actúa localmente como factor trófico para la formación de nuevas células adiposas.<sup>26</sup>

El tejido adiposo, especialmente el visceral funciona como un *órgano mayor endócrino*. Esto podría ayudarnos a entender la relación fisiopatológica entre el exceso de grasa del cuerpo y algunos estados patológicos, como la insulinoresistencia, la diabetes mellitus, entre otras.<sup>27</sup>

---

<sup>26</sup> Sánchez-Muñoz F, et al, *Op. Cit.* Pag. 508-509

<sup>27</sup> Brandan, N, et al. *Op. cit.* Pag. 5



## **SOBREPESO Y OBESIDAD**

Para poder comprender la relación entre sobre peso, obesidad y síndrome metabólico, se tiene que definir cada una de forma independiente

**Sobrepeso** se define como el incremento de peso corporal en relación con la talla y se piensa como una fase previa a la obesidad. Se considera sobrepeso cuando el peso del individuo es mayor a 10% del ideal, pero menor al 20%.<sup>28</sup>

**Obesidad** proviene del latín *obesus*, que significa “persona con gordura en demasía”. Cualidad de ser obeso, gordura en exceso, fue introducida como latín tardío en 1550, como sinónimos se han empleado adiposis, lipecsomía, macrosomía, pícnico (a).<sup>29</sup>

La obesidad se define como el exceso de grasa corporal debido a un desequilibrio entre la ingesta de calorías y gasto energético del individuo. Es una enfermedad crónica, multifactorial y entre sus causas se incluyen factores ambientales, sociales y genéticos, que conllevan a un trastorno metabólico, con la consecuente acumulación excesiva de grasa corporal, ya sea en tejido adiposo subcutáneo como en visceral.

Existen varios métodos para medir la obesidad, pero principalmente se utiliza la antropometría relacionando peso/talla, medición de pliegues cutáneos e inspección del paciente. La obesidad infantil se puede determinar tomando en cuenta la relación peso/talla, y la edad, y se manifiesta por un incremento mayor al 20% del ideal. Según la OMS, tratándose de niños, también pueden utilizarse los valores de índice de masa corporal (IMC), los cuales se emplean para clasificar individuos de cualquier edad en peso bajo, sobrepeso u obesidad. El IMC se calcula al dividir el

---

<sup>28</sup> Amancio, O., Ortigosa, J.L., et al, *Op. cit.* Pag. 5

<sup>29</sup> [www.dicciomed.es/php/diccio.php?id=4877](http://www.dicciomed.es/php/diccio.php?id=4877)



peso del individuo en kilogramos sobre su talla expresada en metros al cuadrado, es decir, (kg/m<sup>2</sup>). El **sobrepeso infantil** se establece a partir del centil 75 en las curvas de IMC y la **obesidad infantil** a partir del centil 85.<sup>30</sup> (Tabla 1)

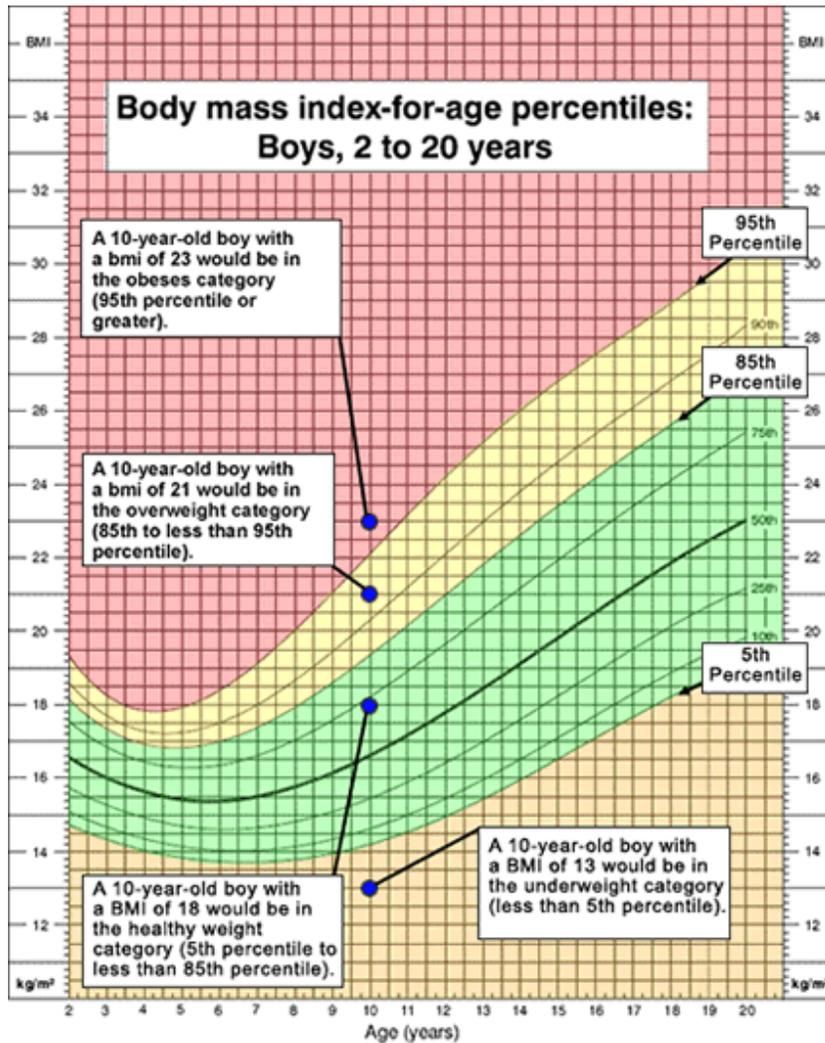


Tabla 1

<sup>30</sup> Paredes Sierra, R, *Op. cit.* Pag. 3

<sup>31</sup> <http://www.aap.org/obesity/about.html>



Con frecuencia no se le da la debida importancia a la obesidad, por considerársele una manifestación transitoria del crecimiento y desarrollo del individuo, error en el cual no solo caen las personas sino también algunos médicos.

Diversos estudios han demostrado que los niños obesos tienen más probabilidades de ser obesos en la edad adulta que aquellos que mantienen su peso en niveles estándar. Los niños que la presentan entre los 6 meses y 7 años de edad tienen de 40 al 50% de probabilidades de ser adultos obesos, mientras que los que la inician entre los 10 y 13 años tienen 70%, ya que la replicación de los adipocitos es mayor en estas edades.<sup>32</sup>

Existen varios criterios de clasificación de la obesidad y aún cuando no son completas, son útiles en la organización de los diversos factores

**A) OBESIDAD EXÓGENA:** También llamada *simple o nutricional*, y está determinada por un aumento en la ingestión de calorías (principalmente por consumo de carbohidratos y grasas) o disminución de actividad física. Más del 95% de la obesidad en niños y adolescentes se debe a esta causa.

**B) OBESIDAD ENDÓGENA:** También llamada *secundaria*. Ligada a trastornos metabólicos o endocrinopatías y generalmente cursa con talla baja.<sup>33</sup>

---

<sup>32</sup> Chueca, M. Azcona, M. & Oyarzabal, M. Obesidad Infantil. *Anales Sistema Sanitario de Navarra*, 2002, 25, (1):127-141.

<sup>33</sup> Martínez, R. Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 6ta. Edición. México. Edit. Manual Moderno 2009. Pág. 629



Desde un punto de vista de distribución de tejido adiposo y las enfermedades relacionadas se muestran en la siguiente tabla:

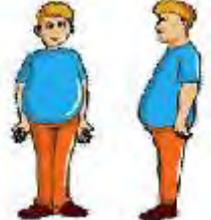
	<b>PATRÓN DE DISTRIBUCIÓN DE GRASA</b>	<b>ENFERMEDADES ASOCIADAS</b>
<b>GINECOIDE</b> o en forma de pera 	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cadera</li><li>• Muslos</li><li>• Piernas</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Enfermedades de la vesícula</li><li>➤ Várices</li><li>➤ Constipación</li></ul>
<b>ANDROIDE</b> o <b>CENTRAL</b> 	<ul style="list-style-type: none"><li>• Abdomen</li><li>• Vientre</li><li>• Espalda baja</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Hipertensión arterial</li><li>➤ Enfermedades del corazón</li><li>➤ Infarto al corazón</li><li>➤ Enfermedad vascular cerebral</li><li>➤ Diabetes Mellitus 2</li><li>➤ Colesterol alto</li><li>➤ Daño renal</li></ul>

Tabla 2<sup>34</sup>

<sup>34</sup> <http://www.pumitasfutbol.unam.mx/obesidad.html>



## FACTORES DE RIESGO

La obesidad durante la infancia y adolescencia también es el resultado de una interacción compleja entre factores ambientales, socioeconómicos, psicológicos y genéticos.

**FACTORES AMBIENTALES.** Investigadores en ecología social consideran que la conducta de los individuos frecuentemente está en función del ambiente. Bronfenbrenner identificó cuatro sistemas ambientales que impactan el desarrollo y la conducta humana, así existen el Microsistema que describe el entorno inmediato al individuo, que incluye a la familia, los pares o iguales, la escuela o vecindario. El Mesosistema donde interaccionan varios microsistemas. El Exosistema, que es el sistema social externo al contexto social del individuo, pero que influye en su funcionamiento cotidiano e incluye elementos económicos y políticos. Y el Macrosistema, constituido por la ideología, las normas y actitudes del entorno social.<sup>35</sup>

En conjunto, esta serie de sistemas condicionan el estilo de vida, la cantidad y tipo de alimentos ingeridos.

Dentro de estos sistemas ambientales podemos considerar factores secundarios, pero no por ello menos importantes, como son: *factores socioeconómicos*, dentro de los cuales se observa que los niños de familias de bajos recursos económicos y un bajo nivel educacional, consumen alimentos con un alto nivel calórico, por lo cual, son más propensos a desarrollar sobrepeso y obesidad, caso contrario a los individuos de familias con alto nivel económico y educativo,<sup>36</sup> quienes tienen acceso a una alimentación más balanceada y saludable, así como a servicios de salud y

---

<sup>35</sup> Paredes Sierra, R, *Op. Cit.* Pag. 10

<sup>36</sup> Figueroa Pedraza, D., *Obesidad y pobreza: Marco conceptual para su análisis en Latinoamérica.* Saúde Soc. São Paulo, v.18, n.1, p.103-117, 2009



ejercicio al aire libre o gimnasios, aunque no por dichas razones se encuentran exentos de desarrollar obesidad.<sup>37,38</sup>

Se ha demostrado que también el género juega un papel importante en relación al nivel socioeconómico y obesidad. Las mujeres pobres son más propensas a desarrollar obesidad que los hombres pobres.<sup>39</sup> Sin embargo, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2006, se encontró que el incremento más alarmante en la prevalencia de obesidad infantil fue en niños 77% comparado con las niñas 47%.<sup>40</sup>

Con respecto a la actividad física, la obesidad está asociada al sedentarismo producto del esquema de las condiciones de la vida urbana lo que conlleva a un mayor tiempo dedicado a ver la televisión y a los videojuegos; en la población mexicana se estimó que cada hora de televisión incrementa 12% el riesgo de obesidad en niños de 9 a 16 años, en los cuales se encontró que dedican en promedio 4.1 horas al día más o menos 2.2 horas, a ver televisión o jugar videojuegos. En diversos países de América menos del 25% de los adolescentes refieren llevar a cabo alguna actividad física y 14% no realizan ningún tipo de ejercicio.

Dentro del rol *psicológico*, Paredes Sierra refiere que los hijos de madres o padres solteros, parejas divorciadas o separadas, alcohólicos o adictos, muestran con mayor frecuencia, alteración de las conductas y hábitos de alimentación, que se manifiestan como sobrepeso, obesidad, desnutrición o bulimia. Aunque para algunos autores la relación entre obesidad y trastornos psicológicos no es clara, es un hecho que a los 6 años de edad, cuando el sobrepeso es notorio, los niños y los padres tienden a considerar la desproporción corporal y deformidades menores, más que la

---

<sup>37</sup> [http://www.insp.mx/Portal/Centros/ciss/nls/boletines/PME\\_14.pdf](http://www.insp.mx/Portal/Centros/ciss/nls/boletines/PME_14.pdf)

<sup>38</sup> Kleinman, R, Manual de Nutrición Pediátrica 5ta. Ed. 2006. Edit. INTERSISTEMAS., PAG 554.

<sup>39</sup> Figueroa Pedraza, D., *Op. cit.* Pág. 104-105

<sup>40</sup> [http://www.insp.mx/Portal/Centros/ciss/nls/boletines/PME\\_14.pdf](http://www.insp.mx/Portal/Centros/ciss/nls/boletines/PME_14.pdf)



obesidad. Cuando el niño es consciente de su obesidad se manifiestan la pereza, el egoísmo, aislamiento, disfunción social y fracaso escolar, así como escasa percepción de su salud, actividad física y alimentación sana.

La autoestima en los niños obesos varía con la edad y el sexo. Las niñas tienden más que los niños a tener problemas de autoestima. Entre los adolescentes obesos, alrededor de la mitad tienen síntomas depresivos moderados a graves y más de un tercio reportan niveles altos de ansiedad.

**FACTORES GENÉTICOS.** Se calcula que de 40 a 70% de las variaciones relacionadas a los fenotipos de obesidad en los humanos se deben a factores hereditarios.<sup>41</sup> Si bien cierto que los factores ambientales afectan al desarrollo de la obesidad, hay diferencias en relación a la forma en que afecta a los individuos. La razón podría atribuirse a la variación genética entre los individuos.<sup>42</sup> Existe una amplia evidencia de que los genes juegan un papel muy importante en la obesidad, en la que se ha encontrado que la obesidad calculada mediante el IMC, tiene una contribución genética (heredabilidad) de 67% y una contribución ambiental del 33%. En varios estudios realizados en 1999, se han asociado a los fenotipos de obesidad con regiones cromosómicas con más de 300 genes, que aumentaron a 430 genes en el 2004; entre los que sobresalen los cromosomas 12, 5 y 7, aunque la mayoría de los genes tienen relación con la obesidad y sus comorbilidades.

---

<sup>41</sup>Kaveh Ashrafi. Obesity and the regulation of fat metabolism. Encontrado en: [http://www.wormbook.org/chapters/www\\_obesity/obesity.pdf](http://www.wormbook.org/chapters/www_obesity/obesity.pdf)

<sup>42</sup>Dávila Rodríguez, M, Cortés Gutiérrez, E. Epidemiología genética de la obesidad en el noreste de México. Búsqueda de familias nucleares informativas. Gac. Méd. Méx. Vol.141 No. 3, 2005. Pág. 243-246.



## REGULACIÓN DEL METABOLISMO (INGESTA DE ALIMENTOS)

El número de comidas por día y los ritmos de alimentación pueden variar ampliamente según la disponibilidad y tipo de comida, oportunidad, situación social, estilo de vida. Sin embargo, la mayoría de personas mantienen estable, a largo plazo, su peso corporal. Probablemente el control de la ingesta se puede describir mejor considerando, separadamente, dos sistemas de regulación, a *corto y largo plazo*. Las *señales de adiposidad* son proporcionales al tamaño de reservas grasas y representan el control a largo plazo, funcionan modulando la efectividad de las *señales de apetito y saciedad*, éstas regulan el tamaño y tiempos de las comidas individuales a corto plazo; ambos tipos de señales integradas regulan la ingesta de alimentos.<sup>43</sup>

El hipotálamo actúa como centro regulador del apetito y gasto energético, de manera que su núcleo ventromedial interviene regulando la saciedad y el área ventral lateral, el apetito. Existen señales moleculares involucradas en esta regulación, las llamadas *orexigénicas* (*que generan apetito*) de mayor importancia son: el neuropéptido Y, el péptido relacionado con el aglutín (AgRP), opioides endógenos, galanina, hipocretinas/orexígenas, glutamato y ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). En la saciedad (señales *anorexigénicas*) predomina la proopiomelanocortina (POMC) mediante la liberación de melanocortina que se une a sus receptores MC3 ó MC4 afectando negativamente la ingesta de alimentos. Se han reportado mutaciones del receptor MC4 en niños con obesidad grave.<sup>44</sup>

---

<sup>43</sup> Palou, A., Bonet, ML, et al, Nutrigenómica y obesidad, Rev Med Univ Navarra/Vol 48, Nº 2, 2004, Pág. 36-48

<sup>44</sup> Amancio, O., Ortigosa, J.L., et al, *Op. cit.* Pág. 22-23



Los cambios en los niveles plasmáticos de leptina e insulina reflejan cambios en el estado energético y la adiposidad, frente a los cuales, el sistema nervioso central (SNC) responde ajustando la ingesta para restablecer el tamaño de los depósitos grasos. La grelina, por su parte, ejerce su papel estimulando el inicio de la ingesta. Otras diversas hormonas y nutrientes reguladores interactúan en este sistema.

La insulina y la leptina son las principales señales reguladoras del balance energético a largo plazo. Ambas hormonas actúan a nivel central inhibiendo la ingesta, y activando el gasto energético. La insulina es secretada por las células pancreáticas  $\beta$  en respuesta a nutrientes circulantes (glucosa y aminoácidos) y a hormonas como incretinas, polipéptido insulino-trópico dependiente de glucosa (GIP) y péptido 1 análogo al glucagón (GLP-1), que se liberan en respuesta a la ingesta de alimento. La insulina puede activar la producción de leptina por el tejido adiposo, aunque probablemente su efecto es indirecto estimulando el metabolismo de la glucosa.

Por otra parte, la grelina, cuyos niveles circulantes aumentan en condiciones de ayuno, también podría ejercer un papel en la regulación a corto y a largo plazo del comportamiento alimentario, desencadenando el inicio de la ingesta. Los efectos orexigénicos de la grelina parecen ser opuestos y competitivos con los efectos anorexígenos de la leptina, y mediados (al menos en parte) por la estimulación de neuronas en el hipotálamo.<sup>45</sup>

---

<sup>45</sup> Palou, A., Bonet, ML, et al, *Op. cit.* Pág. 37



## FISIOPATOGENIA

La obesidad se encuentra asociada a la deficiencia o sobreproducción de las distintas adipocininas, lo cual causa un desequilibrio en las vías de regulación del apetito y saciedad, con la consecuente acumulación excesiva de **tejido adiposo**.

Defectos congénitos en la vía de la leptina (ausencia de leptina o de su receptor) se asocian a una obesidad mórbida de aparición temprana. Sin embargo, esta situación es la causa de muy pocos casos de obesidad humana. Al contrario, lo habitual es que los individuos obesos tengan niveles más elevados de leptina circulante, ya que tienen más tejido adiposo, y que desarrollen una resistencia a sus efectos.<sup>46</sup>

Los obesos, al ser resistentes a los efectos hipotalámicos de la leptina, sus vías catabólicas para reducción del apetito e incremento de gasto energético no son activadas, por lo que el exceso de peso se mantiene.

La adiponectina, juega el papel de prevenir la resistencia a la insulina y la aterosclerosis, por sus propiedades antiinflamatorias e incrementa la sensibilidad a la insulina en varios tejidos del cuerpo. A pesar de ser secretada solamente por el tejido adiposo, los niveles circulantes de adiponectina son más bajos en sujetos obesos, condición que junto a la presencia de la resistina, favorece el desarrollo de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, disfunción endotelial, dislipidemias e hipertensión, lo cual puede evolucionar a síndrome metabólico.

Se han encontrado vínculos entre la obesidad y la inflamación crónica silenciosa, que es detonante de las enfermedades crónico-degenerativas que coexisten con la obesidad y el síndrome metabólico. En

---

<sup>46</sup> *ib.* Pág. 39



la obesidad los adipocitos incrementan la producción de ácido araquidónico, precursor de los eicosanoides proinflamatorios como el factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y de interleucina-6 (IL-6); estas citocinas favorecen la insulinoresistencia, agravan el incremento de grasa en el cuerpo y elevan el riesgo de enfermedades crónico-degenerativas, tales como hipertensión arterial, enfermedad vascular cerebral, además de infarto al miocardio y cáncer de colon.<sup>47</sup>

## **COMPLICACIONES Y ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD**

La obesidad suele estar acompañada de problemas derivados del exceso de peso corporal, como la disnea, somnolencia, problemas ortopédicos, trastornos cutáneos, transpiración excesiva, inflamación de los pies y tobillos, trastornos menstruales, mayor riesgo de enfermedad coronaria, diabetes y asma.

La obesidad de tipo androide o central se relaciona más con trastornos como dislipidemias, alteraciones de los factores de coagulación, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 e hipertensión, lo cual eleva el riesgo de enfermedad coronaria.<sup>48</sup>

El infante obeso tiene un mayor riesgo de ser un adulto obeso. A mayor grado y duración de la obesidad, mayor morbilidad y mortalidad.

---

<sup>47</sup> Paredes Sierra, R, *Op. cit.* Pág. 23

<sup>48</sup> *ib.*



### **Complicaciones Cardiopulmonares.**

La obesidad es uno de los factores de riesgo más importante para la hipertensión ya que aumenta el tono simpático, lo que se traduce como aumento en la resistencia vascular. El aumento en el tono simpático incrementa la resistencia a la insulina.<sup>49</sup> Paredes reporta que en el 2004 se estudió a escolares de entre 7 y 13 años de edad en la delegación Xochimilco de la Ciudad de México y se encontró que las niñas con sobrepeso y obesidad tienen riesgo de presión arterial sistémica más elevada que los niños y a su vez, tienen riesgo de presentar hipertensión sistólica y diastólica.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es frecuente en pacientes con obesidad mórbida. Favorece la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño por disminución anatómica del calibre, se presenta con hipoxemia e hipercapnia, lo que aumenta el riesgo de arritmias cardíacas.<sup>50</sup> Los niños con obesidad pueden presentar disnea por esfuerzo ante el ejercicio físico o 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. En casos de obesidad severa-moderada, los niveles espirométricos están alterados y existe un mayor riesgo de contraer infecciones respiratorias. Además la obesidad favorece el broncoespasmo y agudiza las crisis de asma.<sup>51</sup>

---

<sup>49</sup> Chiprut R. et. al., *Op. cit.* Pág. 330

<sup>50</sup> Paredes Sierra, R, *Op. cit.* Pág. 12

<sup>51</sup> Chueca, M. Azcona, M. & Oyarzabal, M., *Op. cit.* Pág. 133-134



### **Complicaciones Ortopédicas.**

La patología osteoarticular secundaria debida al excesivo peso que tienen que soportar las articulaciones, durante la infancia, constituye una sobrecarga al aparato locomotor, siendo frecuente encontrar en niños obesos, trastornos ortopédicos como el *Genu valgum*, deslizamientos epifisarios de la cabeza femoral, enfermedad de Legg-Calve Perthes, pie plano y escoliosis. Es de suma importancia la prevención y tratamiento de la obesidad en el niño y adolescente, ya que los adultos obesos tienden a padecer osteoartritis en manos, gonartrosis y alteraciones en articulaciones de los miembros inferiores.<sup>52</sup>

**Complicaciones Gastrointestinales.** Ejemplos de trastornos gastrointestinales son la litiasis biliar, con una incidencia hasta cuatro veces mayor por una mayor litogenicidad de la bilis; enfermedad por reflujo gastroesofágico, esteatosis hepática no alcohólica, padecimiento con secuelas de cirrosis o fibrosis.<sup>53</sup>

**Complicaciones Psicológicas.** El niño y adolescente obesos comparten la percepción negativa que tiene la sociedad hacia quienes tienen sobrepeso y obesidad, independientemente del sexo, edad y peso del menor. Los niños y adolescentes obesos desarrollan baja autoestima debido a la discriminación que sufren por parte de quienes los rodean. Cuando crecen se obsesionan con su peso y toman medidas drásticas como el conteo estricto de las calorías que ingieren (más frecuente en mujeres), que no los hacen adelgazar pero sí les causan trastornos como anorexia y bulimia.<sup>54</sup>

---

<sup>52</sup> *ib.*

<sup>53</sup> Chiprut R. et. al., *Op. cit.* Pág. 331

<sup>54</sup> Paredes Sierra, R, *Op. cit.* Pág. 26



Las causas secundarias de obesidad deben identificarse con precisión, ya que algunas son curables al remitir la enfermedad de base. Entre estas causas se encuentran padecimientos como:

**Hipotiroidismo.** Cuando se valora un paciente con obesidad, debe considerarse la posibilidad de que la causa sea hipotiroidismo, aunque es una causa poco frecuente, esta enfermedad es fácil de descartar cuantificando la hormona tirotrópica (TSH). Gran parte del aumento de peso en el hipotiroidismo se debe al mixedema.

**Insulinoma.** Es un trastorno endocrinológico considerado como un tumor funcional único o múltiple que ocasiona hipoglucemia, por lo que el paciente experimenta apetito constante y por tal motivo hay una sobrealimentación. El aumento de sustrato, junto con los altos niveles de insulina estimula el almacenamiento de energía en forma de grasa.<sup>55</sup>

---

<sup>55</sup> Harrison, Eugene y Wald, Tomo I, *Op. cit.* Pág. 465-466



## SÍNDROME METABÓLICO

La obesidad infantil después de los 3 años de edad se asocia a un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta, con un aumento de la morbilidad y mortalidad debido a la persistencia de los trastornos metabólicos asociados, entre los que se encuentran el *síndrome metabólico*,<sup>56</sup> concepto que ha sido manejado desde la década de 1920, cuando Kylin, médico sueco, describió a la hipertensión, hiperglucemia y gota como factores de riesgo para desórdenes metabólicos y enfermedad cardiovascular. Posteriormente, en 1947, Vague centró la atención en la obesidad androide, como el fenotipo más comúnmente asociado a anomalías metabólicas relacionadas con diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.<sup>57</sup> Pero no fue, sino hasta 1988 cuando Reaven confirmó la asociación entre dichas alteraciones con la resistencia a la insulina.<sup>58</sup>

En las distintas definiciones del síndrome metabólico del adulto dadas por en el Panel de Tratamiento para el Adulto III (ATP-III), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de la Diabetes (FID), el parámetro más constante como criterio diagnóstico es: la obesidad evaluada por el índice de masa corporal (IMC:  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) y el perímetro de cintura: mujeres:  $>88 \text{ cm}$ ; hombres,  $>102 \text{ cm}$ .<sup>59 60</sup>

---

<sup>56</sup> Tapia Ceballos, I. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(2) Pág. 159-66

<sup>57</sup> Eckel, R.H., Grundy S., Zimmet, P., The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: Pág. 1415-1428

<sup>58</sup> Ramiro, M., Lifshitz, A., et. al, *El Internista. Medicina Interna para Internistas*. Vol.1. 3ra. Ed. 2008. Nieto Editores. Pág. 365-368

<sup>59</sup> Zimmet, P., Alberti, G., et. al, El síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID. *Diabetes Voice*. Diciembre 2007. Volumen 52. Número 4. Pág. 1-4.

<sup>60</sup> Paredes Sierra, Eckel, Harrison, entre otros, señalan que algunos pacientes con Síndrome Metabólico pueden no presentar obesidad.



## **DEFINICIONES DE SÍNDROME METABÓLICO**

*En población adulta*

### **Organización Mundial de la Salud**

Dos o más de los siguientes criterios:

1. Hipertensión arterial (140/90)
2. Hipertrigliceridemia (>150 mg/dL) y colesterol HDL < 35 mg/dL en hombres ó < 40 en mujeres
3. Microalbuminuria > 20 microgramos/min
4. Obesidad: IMC >29.9 kg/m<sup>2</sup> ó relación cintura/cadera elevada (Hombres >0.9, mujeres >0.85)

Más la presencia de una de las siguientes condiciones:

Diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina

### **Programa Nacional de Educación en Colesterol (ATP III)**

El paciente debe presentar tres o más de las siguientes condiciones:

1. Obesidad: Perímetro de cintura > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres.
2. Hipertrigliceridemia: Glucosa >150 mg/dL.
3. Colesterol HDL bajo: < 40 mg/dL en hombres y < 50 en mujeres.
4. Hipertensión arterial: T.A.= 130/85 mmHg o diagnóstico previo.
5. Diabetes o glucosa anormal de ayuno: 100 mg/dL.<sup>61</sup>

---

<sup>61</sup> García, E, De la Llata-Romero, M, et al. *Op. cit.* 530-531



### Federación Internacional de Diabetes (FID)

Obesidad central: perímetro de cintura  $\geq 94$  cm en hombres y  $\geq 80$  cm en mujeres (de origen europeo); con valores de especificidad étnica para otros grupos.

Además, dos de los siguientes cuatro factores:

- 1) Hipertrigliceridemia:  $\geq 150$  mg/dL [1.7 mmol/L], o tratamiento específico para esta anomalía.
- 2) Colesterol HDL bajo: ( $< 40$  mg/dL [1.0 mmol/L] en hombres y  $< 50$  mg/dL [1.3 mmol/L] en mujeres o tratamiento específico para dicha anomalía.
- 3) Presión arterial alta: sistólica  $\geq 130$  ó diastólica  $\geq 85$  mm Hg o tratamiento para hipertensión previa.
- 4) Diabetes previa o glucosa anormal en ayuno:  $\geq 100$  mg/dL [5.6 mmol/L]. Si la glucosa en ayuno es superior a 5.6 mmol/L o 100 mg/dL, se recomienda una carga de tolerancia a la glucosa oral aunque no es necesaria para definir la presencia del síndrome.<sup>62</sup>

De forma general, se define, como síndrome metabólico en adultos a un grupo de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, como la obesidad abdominal, la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa, hipertensión,<sup>63</sup> incluso a la presencia precoz de lesiones ateroscleróticas en las arterias coronarias y la aorta.<sup>64</sup> Sin embargo, no se ha logrado establecer algún criterio definitivo para diagnosticar el síndrome metabólico en niños

En población pediátrica, la FID ha propuesto que para sospechar una entidad similar al síndrome metabólico, debe existir obesidad, es decir, IMC mayor al centil 95 más dos criterios adicionales. Debido a los problemas de

---

<sup>62</sup> *ib.*

<sup>63</sup> Eckel, R.H., Grundy S., Zimmet, P., *Op. cit.* Pág. 1415

<sup>64</sup> Brandão A, Magalhães M, et. al. Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento. *Rev. Esp. Cardiol.* 2005; Vol. 58(Supl 2) Pág. 3-13



desarrollo que presentan las diferencias por edades en niños y adolescentes, la definición dada por la FID se divide según los grupos de edad: de 6 a 9 años; de 10 a 15, y de 16 años o más. En los tres grupos, la obesidad abdominal es la condición esencial para el diagnóstico del síndrome metabólico. Los niños de menos de 6 años han quedado fuera debido a que no hay datos suficientes sobre este grupo de edad, sin embargo, se debe estar alerta de estos niños si es que hay antecedentes familiares de dicho síndrome, diabetes tipo 2, dislipidemia, enfermedad vascular, hipertensión y obesidad.

### **Federación Internacional de Diabetes (IDF)**

Obesidad: IMC mayor a la centila 95 para una población dada.

Además, dos o más de los siguientes criterios:

1. Prepúberes(0- 6 años) : Cintura mayor a la centila 90
2. Púberes (6-15 años):
  - a. Cintura mayor a la centila 90
  - b. Triglicéridos > a centila 90
  - c. HDL-C < a la centila 10
  - d. TA > 130/85
  - e. Glucosa en ayuno > 100 mg/dL
3. Postpúberes (16 años en adelante):
  - a. Cintura > 94 cm. en varones y > 80 cm. en mujeres
  - b. HDL < 40 mg/dL en varones y < 50 mg/dL en mujeres
  - c. TA > 130/85
  - d. Glucosa en ayunas > 100 mg/dL<sup>65</sup>

---

<sup>65</sup> García, E, De la Lata Romero, M, et al. *Op. cit.* 530-531



El Síndrome Metabólico es una entidad de difícil definición para algunos autores se compone de una serie de signos, para otros esos mismos signos son factores de riesgo y por último para otros más pueden ser las causas del Síndrome.

**INCREMENTO DE LA CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (OBESIDAD).** En el síndrome metabólico, es un componente importante de los criterios de diagnóstico. Sin embargo, la medición de tal circunferencia no permite diferenciar con certeza si se trata de tejido adiposo subcutáneo o grasa visceral, lo que obliga a utilizar la tomografía computarizada o resonancia magnética para su diferenciación. Al aumentar el tejido adiposo visceral, los ácidos grasos libres (AGL) provenientes de tal tejido se canalizan al hígado. Por otra parte, el tejido adiposo subcutáneo, hace que se liberen productos de lipólisis al torrente sanguíneo, y así se evitan efectos más directos en el metabolismo del hígado. Es posible que la grasa visceral constituya un marcador de AGL posprandiales excesivos en la obesidad, aunque no el origen de tales ácidos grasos.<sup>66,67</sup>

**HIPERTENSIÓN.** Es una enfermedad crónica caracterizada por el incremento en las cifras de tensión arterial. A pesar de que no hay un umbral en específico que defina el límite entre riesgo y seguridad, los acuerdos internacionales señalan que una presión sistólica superior a 139 mm/Hg o una presión diastólica mayor a 89 mm/Hg, en adultos, están asociadas con un mayor riesgo de desarrollar aterosclerosis. La hipertensión es una enfermedad asintomática, pero fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo, por lo cual es un factor de riesgo muy importante para desarrollar enfermedades

---

<sup>66</sup> Harrison, Eugene y Wald. Principios de Medicina Interna. 17ª ed. Ed.Int. McGraw-Hill; México 2009 Tomo II Pp. 1506-1512

<sup>67</sup> Eckel, R.H., Grundy S., Zimmet, P., *Op. cit.* Pág. 1418-1420



cardiovasculares, así como para la enfermedad cerebrovascular y renal. En individuos normotensos, la insulina estimula la actividad del sistema nervioso simpático sin elevar la presión arterial. Sin embargo, en pacientes con condiciones patológicas de base, como el *síndrome metabólico*, la actividad simpática incrementada, puede sobreponerse a los efectos vasodilatadores de la insulina. Esta resistencia a la insulina ha sido propuesta como uno de los causantes del aumento en la presión arterial en ciertos pacientes con enfermedades metabólicas.<sup>68,69</sup>

**HIPERINSULINEMIA Y DIABETES TIPO 2.** La hipótesis más aceptada y unificadora para describir los aspectos fisiopatológicos del síndrome metabólico incluye la resistencia a la insulina, causada por un defecto no totalmente esclarecido en la acción de dicha hormona. El comienzo de la insulinoresistencia es antecedido de hiperinsulinemia posprandial<sup>70</sup>, seguido de hiperinsulinemia en el ayuno y por último en hiperglicemia.<sup>71</sup> Aunque la mayoría de los pacientes con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, no tienen francamente hiperglucemia, tienen un riesgo elevado de desarrollar diabetes en un futuro. Al principio los pacientes mantienen su homeostasis a través de la hiperinsulinemia, sin embargo, la diabetes se presenta cuando ya no son capaces de mantener un equilibrio.

**INTOLERANCIA A LA GLUCOSA.** Los defectos en la acción de la insulina hacen que disminuya la supresión de la producción de glucosa por parte del hígado y riñón y haya una menor captación y metabolismo de dicha sustancia en tejidos sensibles a la insulina, como el músculo y grasa corporal. La relación entre el trastorno de la glucosa en ayunas o de tolerancia a dicho carbohidrato y la resistencia a la insulina han sido

---

<sup>68</sup> [http://es.wikipedia.org/wiki/Hipertensi%C3%B3n\\_arterial](http://es.wikipedia.org/wiki/Hipertensi%C3%B3n_arterial)

<sup>69</sup> Harrison, Eugene y Wald. Tomo II, *Op. cit.* Pág. 1511

<sup>70</sup> **Posprandial** (adj), Que se presenta después de una comida.

<sup>71</sup> *ib.* Pág. 1506



corroborados en estudios en seres humanos, primates y roedores. Para compensar los defectos de la insulina, es necesaria la modificación de la secreción o la eliminación de dicha hormona, para lograr el equilibrio de la glucosa. Si resulta ineficaz tal mecanismo, por defectos en la secreción de insulina, el resultado sería una progresión a la diabetes mellitus.<sup>72</sup>

**DISLIPIDEMIA.** Dicha entidad, en la infancia y adolescencia se ha vuelto muy frecuente, especialmente debido al incremento en la prevalencia del sobrepeso y obesidad en este rango de edad. En la dislipidemia asociada con síndrome metabólico, hay una tendencia a la trigliceridemia, bajos niveles de HDL (colesterol bueno), y cambios cualitativos, más que cuantitativos en los niveles de LDL, que las vuelve más aterogénicas. Según Huijgen R, Vissers, et al, refiriéndose a la dislipidemia asociada con el síndrome metabólico, se ha demostrado que la presencia de dicha condición, durante la infancia está frecuentemente relacionada con enfermedad coronaria 25 años después, ya en edad adulta.<sup>73</sup>

---

<sup>72</sup> *Ib.*

<sup>73</sup> Halpern, A, Mancini, M, et. al. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2010, 2:55 Pág. 1-20 <http://www.dmsjournal.com/content/2/1/55>

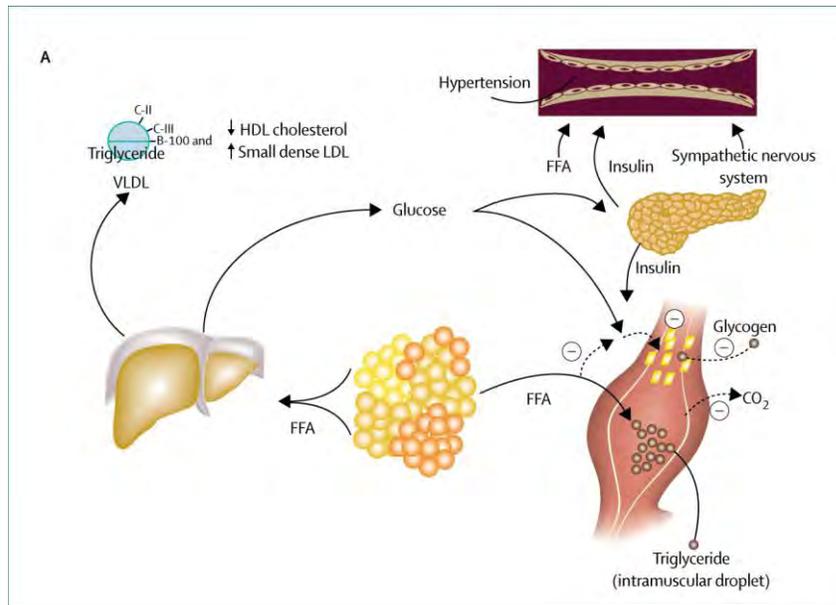


## FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO

Los ácidos grasos libres (AGL) son liberados en abundancia del tejido adiposo. En el hígado, los AGL producen un incremento en la producción de glucosa, triglicéridos y lípidos de baja densidad (VLDL). Anormalidades de asociación entre lípidos y lipoproteínas incluyen disminución de lípidos de alta densidad (HDL) y aumento de la densidad de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Los AGL también disminuyen la sensibilidad a la insulina en el músculo por medio de la inhibición de la captación de glucosa. Defectos asociados incluyen una reducción en la partición de la glucosa en glucógeno y la incrementada acumulación de lípidos en forma de triglicéridos (TGL). El exceso de glucosa y AGL en sangre aumentan la secreción pancreática de insulina, dando como resultado una hiperinsulinemia, la cual, puede resultar en una absorción excesiva de sodio y sobreestimulación del sistema nervioso simpático, además de contribuir al desarrollo de hipertensión por los niveles elevados de AGL en sangre.<sup>74</sup> (Fig. 3)

---

<sup>74</sup> Harrison, Eugene y Wald. Tomo II, *Op. cit.* Pág. 1511

Fig. 3<sup>75</sup>

Además de que el exceso de AGL es causa de resistencia a la insulina, el efecto endócrino y parácrino del estado inflamatorio de la obesidad contribuye al desarrollo del síndrome metabólico. Este estado proinflamatorio está dado por una variedad de células en el tejido adiposo, como adipocitos y macrófagos, las cuales secretan la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), sustancias que refuerzan la insulinoresistencia y aumentan la conversión de la grasa de los depósitos de triglicéridos en AGL. La concentración de IL-6 y otras citocinas también está incrementada en el torrente sanguíneo, y pueden elevar la producción hepática de glucosa, la producción de VLDL por el riñón y la resistencia insulínica en el músculo.

<sup>75</sup> Eckel, R.H., Grundy S., Zimmet, P., *Op. cit.* Pág. 1421

Las citocinas y los AGL también aumentan la producción de fibrinógeno y del inhibidor del activador de plasminógeno 1(PAI-1) por el riñón, que complementa la sobreproducción de PAI-1 por el tejido adiposo, lo que resulta en un estado protrombótico. La disminución en la producción de adiponectina, cuya citocina actúa como antiinflamatoria y coadyuvante a la sensibilidad a la insulina, está también asociada al síndrome metabólico y contribuye a la patofisiología de dicha entidad.<sup>76</sup> (Fig. 4)

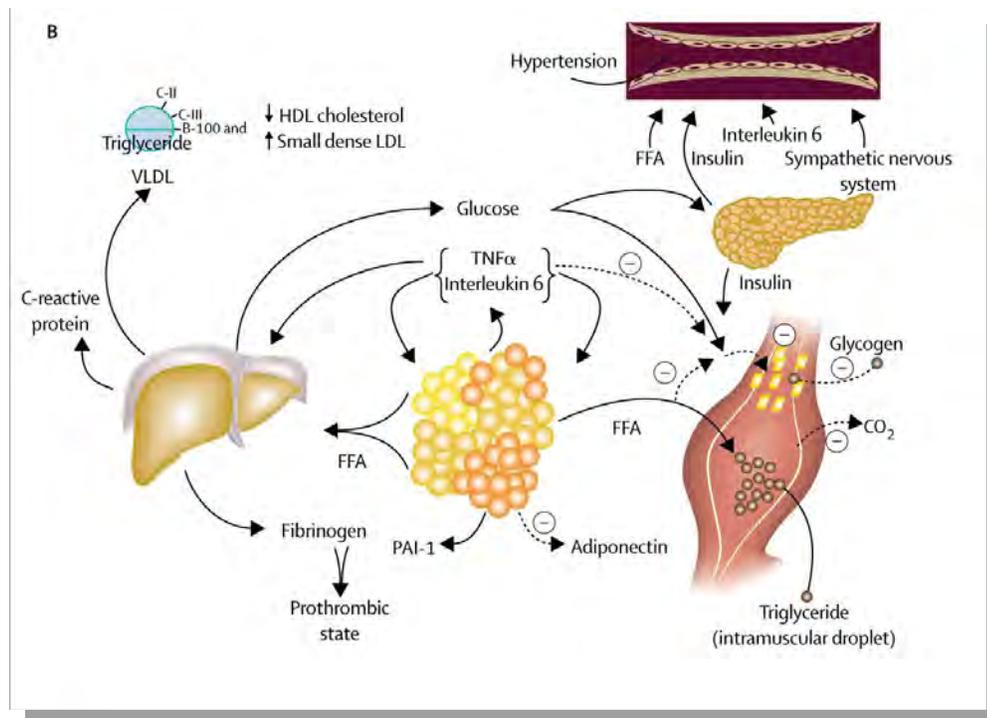


Fig. 4<sup>77</sup>

<sup>76</sup> *ib.*

<sup>77</sup> *ib.*



## SÍNDROME METABÓLICO Y ODONTOPEDIATRÍA

En el consultorio dental el paciente con Síndrome Metabólico será atendido primordialmente desde un enfoque en la disminución del estrés, ya que las principales complicaciones relacionadas a dicho síndrome son la hipertensión, lipotimia y problemas cardiorrespiratorios, los cuales pueden agravarse por una situación de tensión emocional. El manejo de la conducta del Cirujano Dentista enfocado en el niño puede entablar un nexo de comunicación, tan intenso que disminuya en gran medida los factores de riesgo que conlleva el atender a un niño con síndrome metabólico.

En odontopediatría, lo primero que se debe conseguir para evitar un episodio de estrés, es que el paciente acceda a recibir el tratamiento planeado, por lo que el Cirujano Dentista tiene el deber primordial de, y reiterativamente, un manejo adecuado de su propia conducta ante el paciente, lo que se consigue con el uso de sus recursos experienciales, empleados de forma asertiva.

Hay que tomar en cuenta que muchas veces el paciente llega a la consulta dental con inseguridad, ansiedad y miedo, pues desconoce el procedimiento al cual va a ser sometido, por lo que el operador debe trabajar en el manejo y control de sí mismo, para así lograr la empatía con el paciente y conseguir una comunicación eficiente. Resultando esto en una mayor confianza entre paciente y dentista y por consiguiente, menos estrés.

También se recomienda el uso de diversos fármacos como es la Pasiflora, que es un medicamento homeopático extraído de una planta llamada *Pasiflora incarnata*, cuya acción es la de producir efectos narcótico, como sedativo nervioso, vasodilatador, analgésico, miorelajante e hipotensor. Se le puede atribuir la propiedad de ser sedante general a nivel de sistema nervioso central con un efecto suave, por lo que en la consulta



odontológica se le utiliza como un calmante eficaz para tratar situaciones de estrés, angustia, ansiedad, insomnio, histeria, palpitaciones. Por las propiedades antes mencionadas, se puede afirmar que es un sedante adecuado para su uso en niños debido a que tiene muy bajo grado de toxicidad.

También se deben tomar en cuenta las consideraciones anatómicas, en su gran mayoría, los pacientes con síndrome metabólico presentan obesidad, misma que favorece la aparición de crisis asmática, por obstrucción de vías respiratorias, provocada por la compresión ejercida hacia el diafragma por el tejido graso acumulado en el abdomen debida a la posición supina en que regularmente se atiende al paciente en el consultorio dental, por lo que se debe recurrir a una posición que resulte más confortante y que cause menor estrés respiratorio y circulatorio, tal posición puede ser la supina media, en la cual el paciente se encuentra con el tronco de su cuerpo a 45° respecto al suelo.

El control del dolor durante el tratamiento odontopediátrico es fundamental para el éxito, no sólo por el tratamiento, sino también por la interacción entre el profesional y su paciente. Los anestésicos locales que se emplean durante la consulta, son muy seguros para su aplicación, sin embargo, no están exentos de provocar alguna reacción indeseable en el paciente. El sistema metabólico de un niño, aún no está maduro por completo, lo que propicia permanencia prolongada en circulación, de fármacos administrados, lo que puede propiciar efectos adversos.<sup>78</sup> La toxicidad del anestésico local puede estar relacionada con la sal anestésica *per se* o con el vasoconstrictor eventualmente asociado, sobre todo en casos de inyección intravascular accidental, con crisis hipertensivas. Por tales razones, es recomendable usar un anestésico sin vasoconstrictor, como

---

<sup>78</sup> Bezerra da Silva, Lea. Tratado de Odontopediatria. Tomo I. Edit. Amolca Brasil. 2008 Pág. 264-266



puede ser Mepivacaína al 3%, o en su defecto, soluciones anestésicas que contengan Felipresina como vasoconstrictor. Lo ideal sería que no se administren más de dos cartuchos anestésicos por sesión.<sup>79</sup>

Las alteraciones en los niveles de insulina, afectan la salud periodontal del paciente pediátrico. El control del nivel glicémico en estos casos, es tan importante como el control de la placa dentobacteriana en la reducción de la severidad de la enfermedad periodontal. En tales situaciones en las que el sistema endocrino es preponderante, hay un aumento de la respuesta del organismo a la placa, generando exacerbación del proceso inflamatorio. La implementación de hábitos adecuados de higiene bucal puede reducir la severidad del daño a los tejidos.<sup>80</sup>

Debido a que el sistema inmune se ve afectado de forma negativa en el síndrome metabólico, se deben tener ciertas precauciones, más aún si el paciente será sometido a un procedimiento quirúrgico. Entre tales precauciones se pueden incluir la realización de una Historia Clínica completa, verificar que los niveles de glucosa en sangre sean estables, chequeo de la presión arterial y la instauración de antibioticoterapia sistémica (profilaxis microbiana).

En la actualidad no existe ningún medicamento para la pérdida de peso en niños aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA), en adolescentes se han aprobado el Orlistat y Sibutramina (a partir de los 16 años), en casos de obesidad grave y con complicaciones que requieran una rápida pérdida de peso o en aquellos en que las medidas convencionales han fracasado. Este tipo de medicamentos resultan muy efectivos, sin embargo, la sibutramina presenta efectos adversos como sequedad de

---

<sup>79</sup> Barbería Leache. E. et. al. Odontopediatria. 2da. Ed. Ed. Masson. Barcelona. 2005. Pág. 167-169

<sup>80</sup> Bezerra da Silva, Lea. Tratado de Odontopediatria. Tomo II, Edit. Amolca 2008. Pág. 859-876



mucosas, depresión, aumento de la frecuencia cardiaca y tensión arterial,<sup>81</sup> por lo que el hacer una correcta anamnesis y exploración física es de suma importancia, ya que puede haber interacciones medicamentosas indeseables ya sea por el anestésico u otro medicamento administrado al paciente.

La obesidad juega un papel importante en el desarrollo del síndrome metabólico, por tanto, el Cirujano Dentista, como profesional de la salud, está involucrado en el tratamiento de dichos padecimientos. El tratamiento debe ser integral y multidisciplinario. La terapéutica incluye medidas nutricionales, médicas, quirúrgicas, psicológicas y sobre todo educativas, para evitar las recaídas, que son muy frecuentes en este tipo de pacientes. Los objetivos del tratamiento están encaminados a resolver los siguientes puntos:

- Promover la pérdida de peso hasta alcanzar el nivel ideal.
- Corregir hábitos conductuales que promuevan el sobrepeso y obesidad
- Incrementar la actividad física a través del deporte o actividades recreativas
- Resolver las situaciones psicológicas
- Educar al paciente para implementar una alimentación adecuada en cantidad y calidad.

---

<sup>81</sup> Martínez, R. *Op. cit.* Pág. 637



### CONCLUSIONES

La prevalencia de obesidad infantil ha tenido un gran aumento durante los últimos veinte años, consecuentemente, el síndrome metabólico ha elevado su índice de aparición a la par que la obesidad, el cirujano dentista debe conocer las distintas manifestaciones del síndrome metabólico en la infancia, para poder proporcionar la mejor atención posible y evitar tener complicaciones que puedan poner en riesgo la integridad del paciente.

Siendo que la identificación y diagnóstico del Síndrome Metabólico se dificultan debido a la carencia de estudios y cifras exactas acerca de dicha enfermedad, es necesario mantenerse alerta al presentarse en el consultorio, el caso de un niño con obesidad, ya que es uno de los principales signos relacionados con este síndrome, además de considerar remitirlo con algún médico para la realización de diversos exámenes que pudieran confirmar la sospecha de dicha enfermedad.

La ignorancia por parte de la población en general sobre los factores de riesgo involucrados, tales como padecer obesidad, hipertensión, diabetes tipo 2 ó niveles altos de triglicéridos en sangre, trae como consecuencia una mayor susceptibilidad de los niños y adolescentes a padecer el síndrome metabólico, por lo que es deber del Cirujano Dentista concientizar a los padres de que la salud general, va en relación directa con su salud bucal.

Como ya se mencionó anteriormente, se debe hacer hincapié en el control y manejo de la conducta no del paciente, sino la del operador mismo, haciendo que el niño sienta la seguridad y confianza necesaria, sumándole la posible administración de algún medicamento ansiolítico, disminuyendo sus niveles de ansiedad y estrés.



El ser asertivo puede ayudar a estimular al niño a un mayor cuidado de su salud, tanto física como mental, promoviendo así una forma positiva de actuar ante las circunstancias presentes en una enfermedad como el síndrome metabólico. Se debe entender que el Cirujano Dentista no está limitado a revisar y rehabilitar la salud bucal, sino que también ha de estar preparado para reconocer, no sólo enfermedades bucodentales, sino también para relacionar tales padecimientos con la salud sistémica; siendo consciente de que el paciente no es sólo “una boca”, es un ser humano.



## BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Vega J. Héctor Ortega. Análisis asertivo de las técnicas de manejo de conducta en Odontopediatría. Resina FO. UNAM. México D. F. 2006. Pp. 46.
- Amancio, O., Ortigosa, J.L., et al, Cuadernos del Seminario Medicina y Salud. Obesidad. Ed. Intersistemas 2010. Pp. 27-28
- Arroyo P. Las defunciones relacionadas con sobrepeso y obesidad, Nutrición Hoy, 2005; 4:6-7
- Barbería Leache. E. et. al. Odontopediatría. 2da. Ed. Ed. Masson. Barcelona. 2005. Pág. 167-169
- Bezerra da Silva, Lea. Tratado de Odontopediatría. Tomo I. Edit. Amolca Brasil. 2008 Pág. 264-266
- Bezerra da Silva, Lea. Tratado de Odontopediatría. Tomo II, Edit. Amolca 2008. Pág. 859-876
- Brandan, N, Llanos, I, Miño, C, et al, El Tejido Adiposo como Órgano Endócrino. Universidad Nacional del Nordeste 2008 Pp. 1-9 Hallado en:  
<http://www.med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/adipocrino.pdf>
- Brandão A, Magalhães M, et. al. Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento. Rev. Esp. Cardiol. 2005; Vol. 58 (Supl 2) Pág. 3-13
- Chiprut R. et. al. , La obesidad en el siglo XXI. Avances en la etiopatogenia y tratamiento, Gaceta Médica de México, 2001 JUL-AGO 137(4),323-336



Chueca, M. Azcona, M. & Oyarzabal, M. Obesidad Infantil. *Anales Sistema Sanitario de Navarra*, 2002, 25, (1):127-141.

Dávila Rodríguez, M, Cortés Gutiérrez, E. Epidemiología genética de la obesidad en el noreste de México. Búsqueda de familias nucleares informativas. *Gac. Méd. Méx.* Vol.141 No. 3, 2005. Pág. 243-246.

Díaz Mejía Y, Héctor Ortega. El alumno asertivo. Tesina FO. UNAM. México D. F. 2008 Pp. 46.

Eckel, R.H., Grundy S., Zimmet, P., The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: Pág. 1415–1428

Figueroa Pedraza, D., Obesidad y pobreza: Marco conceptual para su análisis en Latinoamérica. *Saúde Soc. São Paulo*, v.18, n.1, p.103-117, 2009

García, E, De la Llata-Romero, M, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública: una reflexión. *Salud pública Méx* 2008, vol.50, n.6, pp. 530-547

Halpern, A, Mancini, M, et. al. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2010, 2:55 Pág. 1-20  
<http://www.dmsjournal.com/content/2/1/55>

Harrison, Eugene y Wald. *Principios de Medicina Interna*. 17ª ed. Ed.Int. McGraw-Hill; México 2009 Tomo II Pp. 1506-1512

Harrison, Eugene y Wald. *Principios de Medicina Interna*. 17ª ed. Ed.Int. McGraw-Hill; México 2009 Tomo I Pp. 462-464

[http://es.wikipedia.org/wiki/Hipertensi%C3%B3n\\_arterial](http://es.wikipedia.org/wiki/Hipertensi%C3%B3n_arterial)

<http://www.dicciomed.es/php/diccio.php?id=4877>



[http://www.insp.mx/Portal/Centros/ciss/nls/boletines/PME\\_14.pdf](http://www.insp.mx/Portal/Centros/ciss/nls/boletines/PME_14.pdf)

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1368/1/El-Adipocito.-Adipogenesis.-Tejido-adiposo.-Organo-de-secrecion-interna>

<http://www.pumitasfutbol.unam.mx/obesidad.html>

<http://www.unisanet.unisa.edu.au/08366/h&p2fat.htm>

Kaveh Ashrafi. Obesity and the regulation of fat metabolism. Encontrado en:  
[http://www.wormbook.org/chapters/www\\_obesity/obesity.pdf](http://www.wormbook.org/chapters/www_obesity/obesity.pdf)

Kershaw, E., Flier, J.S., Adipose Tissue as an Endocrine Organ. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2004, 89(6):2548–2556

Kleinman, R, Manual de Nutrición Pediátrica 5ta. Ed. 2006. Edit. INTERSISTEMAS., PAG 554.

Lam de Calvo O., Fisiología del Tejido Adiposo. Hallado en  
<http://www.telmeds.org/articulos/fisiologia-del-tejido-adiposo/>

Machado Alonso B. Héctor Ortega. Actitud del Cirujano Dentista ante el paciente odontopediátrico. Tesina FO. UNAM. México D. F. 2001. Pp. 51.

Martínez, R. Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 6ta. Edición. México. Edit. Manual Moderno 2009. Págs. 629-637.

Moreno Benavidez J. Luz María Ruiz Saavedra. La *Pasiflora* y su uso en la disminución del estrés en el paciente odontopediátrico. Tesina FO. UNAM. México D. F. 2008. Pp. 47.

Palou, A., Bonet, ML, et al, Nutrigenómica y obesidad, Rev Med Univ Navarra/Vol 48, N° 2, 2004, Pág. 36-48



Paredes Sierra, R, Cuadernos del Seminario Medicina y Salud. Sobrepeso y Obesidad en el Niño y el Adolescente. Ed. Intersistemas 2010 Pag. 4

Ramiro, M., Lifshitz, A., et. al, El Internista. Medicina Interna para Internistas. Vol.1. 3ra. Ed. 2008. Nieto Editores. Pág. 365-368

Reyes, S.I., El Adipocito. Adipogénesis. Tejido adiposo. Órgano de secreción interna. 2009. Endocrinología y Nutrición.

Sánchez García P. Héctor Ortega. Sugestión como herramienta de credibilidad en Odontopediatría. Tesina FO. UNAM México D. F. 2007. Pp. 36.

Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R, Alarcón-Aguilar F, Cruz M. Adipocitocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. Gaceta Médica de México. 2005;141:505-512.

Secretaría de Salud. COMUNICADO DE PRENSA No. 034 20/Enero/2006.  
[http://www.salud.gob.mx/ssa\\_app/noticias/publica.php?tipo=0&seccion=2006-01-20\\_1951.html&n\\_seccion=Boletines](http://www.salud.gob.mx/ssa_app/noticias/publica.php?tipo=0&seccion=2006-01-20_1951.html&n_seccion=Boletines)

Tapia Ceballos, I. Síndrome metabólico en la infancia. An Pediatr (Barc). 2007;66(2) Pág. 159-66

Zimmet, P., Alberti, G., et. al, El síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID. Diabetes Voice. Diciembre 2007. Volumen 52. Número 4. Pág. 1-4.