



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL STAR MEDICA INFANTIL PRIVADO



“Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad en Niños de
2 a 15 años del Hospital StarMedica Infantil
Privado de mayo 2011 a marzo 2014”

TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO
DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

PRESENTA:

ALEJANDRA MARTÍNEZ FLORES

TUTOR:

Dr. Fernando Ramón Ramírez Mendoza

MEXICO, D.F.

NOVIEMBRE 2014



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado e Investigación

HOSPITAL STAR MEDICA INFANTI PRIVADO

“PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN NIÑOS DE 2 A 15 AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL
PRIVADO DE MAYO 2011 A MARZO 2014”

TRABAJO DE TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDIATRÍA.

PRESENTA:
DRA. ALEJANDRA MARTÍNEZ FLORES

DR. FERNANDO RAMÓN RAMÍREZ MENDOZA
Endocrinólogo Pediatra. Tutor de tesis.
Hospital StarMedica Infantil Privado.

DRA. ERIKA RAMÍREZ CORTÉS
Dermatóloga Pediatra. Asesor de tesis.
Hospital StarMedica Infantil Privado.

DR. ANTONIO LAVALLE VILLALOBOS
Jefe de Enseñanza e Investigación.
Hospital StarMedica Infantil Privado.

Agradecimientos

Al empezar a escribir este apartado me dí cuenta de lo difícil que es expresarle a cada persona importante lo que significan para mí. Existen tantos personajes que han marcado mi vida y me han convertido en lo que ahora soy. Cada uno aportando experiencias inolvidables y mensajes de vida inigualables; cada uno de ellos...un maestro.

Me gustaría empezar con quien hizo que estuviera hoy aquí, Dios. Porque sin él no hubiera encontrado la fortaleza necesaria para seguir adelante. Porque es por sus señales que he decidido seguir el camino de la ciencia más humana y con la mayor calidez que tengo. Por permitirme conocer a las personas que han llegado a completar mi familia y darme la oportunidad de compartir ésto con cada una de ellas.

Un lugar importante en este escrito debe ser para mi mamá. Mi amiga, mi cómplice, mi motivo de sonrisas y alegrías inmensas, mi ejemplo y mi mayor orgullo. Porque por ti sé lo que es luchar para alcanzar las cosas; porque por ti sé que sí existe el amor incondicional. Eres definitivamente mi persona favorita y te amo con toda mi alma.

A mis hermanos. Juan Pablo: pocas personas tienen tanto carisma como tú, las risas contigo no se acaban. Gracias porque cada vez que he estado a punto de caer me das la mano y me ayudas a levantarme. Por cuidarme y preocuparte por mí. Juanchu, mi gordo: gracias por llenarme de abrazos y enseñarme que aún hay personas nobles, generosas y buenas de corazón en el mundo. Tienes un corazón de oro. Mi princesa, Marimar: además de ser hermosa eres un ser humano increíble con una capacidad enorme de ayudar a los que te rodean. Eres la niña con más sensibilidad que existe. Sin duda la mejor hermana que alguien podría pedir.

A la piedra angular de mi residencia, Dr. Antonio Lavallo Villalobos. Porque en estos tres años te convertiste en algo más que un profesor, eres un padre para mí y te quiero como tal. Gracias por enseñarme que una sola persona puede cambiar la vida de los demás; por contagiarme la pasión por la pediatría; por ser día a día un ejemplo de convicción y entrega. Gracias por los regaños y las lágrimas compartidas, por los consejos y el cariño.

A mi hermana por elección, Maricarmen. Qué puedo decirte que no sepas ya. Gracias por escucharme y tener siempre las palabras correctas para ayudarme a seguir en este camino. Por la

paciencia y la honestidad; por vivir ésta experiencia paso a paso conmigo. Gracias por dejarme ser parte de tu familia. Gracias también a Lupis, papicubi, Pinche Bicho, los abuelos, Clemen y a todos los que me han hecho sentir como se fuera una Angulo Marín más.

A mis mejores maestros, mis pacientes. Son muchísimos los niños que marcaron mi vida y mi corazón. A todos ustedes GRACIAS porque me han enseñado que un verdadero médico no es que sabe todo, sino el que se entrega a cada paciente dando lo mejor que puede. Gracias porque con una simple sonrisa hacen que todo el trabajo valga la pena.

Mailob!! Eres lo máximo!! Desde el primer día que nos vimos supe que nuestra amistad sería algo para toda la vida. Eres la persona más auténtica que conozco y la mejor amiga que alguien puede tener. Gracias por enseñarme que las cosas más simples de la vida son las que más reconfortan al corazón.

A Bego. No es coincidencia que desde los 6 años estemos juntas. Gracias por hacer que siempre tuviera los pies sobre el piso y por nunca dudar de mí. Por compartir tus alegrías y sobre todo tus tristezas; por ser la mejor compañera de guardia, por aguantarme cada tercer día y por no dejarme rendir nunca.

A mi Barbie montaña, Clokis. Mi niña no solo eres mi jefa de residentes, eres un ejemplo como médico y como persona. Verte crecer estos tres años ha sido increíble y poder ser parte de la nueva historia que estás escribiendo me llena de felicidad. Tienes un corazón gigante que ilumina a todos los que estamos cerca de ti.

A Ara. Contigo el tiempo pasa volando porque siempre sabes hacerlo divertido. Gracias por ser mi cómplice en muchas aventuras, algunas de ellas innecesarias pero inolvidables y por enseñarme a pelear por lo que quiero a pesar del miedo. Tu entrega y preocupación por los pacientes son admirables.

A mi Chikis. Siempre recibiendo a todos con una sonrisa enorme. De todas creo que eres la que mejor actitud tuvo siempre ante las adversidades. Eres un ser libre que no se detiene cuando quiere conseguir algo, a pesar de lo que puedan pensar. Siempre con una perspectiva diferente pero abierta a escuchar a los demás.

A Yunci. Inteligente, aplicada, congruente, madura; siempre con una actitud de enseñanza y sencillez hacia los demás. Estoy segura de que serás enormemente exitosa porque trabajas duro para llegar a tus metas. Eres una mujer íntegra.

A Mini, mi chaparrita hermosa. Gracias por darme la oportunidad de conocerte y dejarme saber cada vez más de tí. Por demostrar la responsabilidad que tenemos con los niños y con nosotras mismas. Gracias por tanta paciencia, sé que no fue nada fácil.

A Rex, ósea a la más fresa de todas. Por la simpleza con la que ves la vida, por tu enorme capacidad de enfrentar las cosas sin quejarte, por no tener miedo de decir lo que piensas, por ser auténtica e inigualable.

A Mayris. Por tu gran corazón y la manera en la que te das a los niños. Por tu nobleza y tu sinceridad, por nunca tener un mal comentario para nadie, por ser siempre prudente y alegre.

A mi tutor, Dr. Fernando Ramírez Mendoza. Por creer en el proyecto y apoyarme siempre con actitud de ayuda y compromiso. Gran maestro y mucho mejor médico.

Aunque ya no estén aquí, no puedo dejar de agradecer a dos de las personas que más huella han dejado en mí: mi Papá y mi abuelo. Les dedico cada momento vivido en este hospital que se convirtió mi casa por poco más de tres años. Gracias por ser un ejemplo de vida y por enseñarme que el verdadero valor de las personas no se mide por lo que tienen sino por la trascendencia en otros corazones. Los amo.

A mis amigas del Oxford: Pau, Krys, Chanty, Clau, vero, Jules, Cony, bety, Andrea. Ahora nos vemos poco pero eso no cambia el cariño que les tengo y lo importante que, todas ustedes, son para mí.

Ale.

Índice

1. Antecedentes.....	1
2. Planteamiento del problema.....	3
3. Pregunta de investigación.....	5
a. Objetivo Específico	
b. Objetivo General	
4. Marco Teórico.....	6
a. Epidemiología.....	6
b. Definición.....	7
c. Diagnóstico.....	8
5. Etiología.....	13
6. Fisiopatología.....	15
7. Tratamiento.....	19
8. Metodología.....	23
9. Resultados.....	25
10. Conclusiones.....	28
11. Bibliografía.....	29

Antecedentes

Históricamente en México se han presentado grandes problemas alrededor de la nutrición infantil. En un principio y hasta mediados del siglo pasado, el mayor conflicto era la desnutrición mencionado por Federico Gómez en 1946 y Ramos Galván unos años más adelante así como los primeros antecedentes publicados en México en los que hacen referencia al hambre como problema médico epidemiológico. Pero con el paso del tiempo, los constantes cambios en el estilo de vida, así como las influencias culturales, entre otras cosas han desencadenado el advenimiento de la nueva epidemia, el sobrepeso y la obesidad. (1)

Ahora, nuevos estudios han demostrado que en México, la desnutrición sigue siendo un tema de gran relevancia encontrándose en las primeras causas de mortalidad infantil. Aunado a esto, otros trabajos revelan que la obesidad en México va en franco ascenso registrando a más de la mitad de su población con sobrepeso y más del 15% con obesidad, problema que se acentúa en la población pediátrica.

En 1988 la Encuesta nacional de Nutrición señala una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 10.2% y 14.6% respectivamente en mujeres de edad reproductiva. Diez años más tarde, la misma encuesta en 1999 muestra datos de 30.6% y 21.2% respectivamente para este mismo grupo. (2)(3)

Para 1991, los Institutos Nacionales de Salud (NHCS) de los estados Unidos de América convocaron a una Conferencia del consenso sobre la obesidad y concluyeron que “la obesidad es una enfermedad mortal, que produce o agrava una gran cantidad de padecimientos”. Con esta afirmación, la obesidad, en particular la obesidad severa, ha pasado a considerarse como una enfermedad y, por ende aparece como tal en la X Clasificación Estadística Internacional de enfermedades (CIE-10) y Problemas relacionados con la Salud de la OMS.

En 1997, por el aumento importante en prevalencia así como la magnitud y trascendencia asociada a las comorbilidades, expertos de la OMS reconocen la obesidad como un problema global de salud. Este reporte se basó en informes provenientes de diferentes grupos poblacionales en los que se observó una tendencia en el aumento de las tasas de obesidad que había iniciado 60 años atrás. (34)

Esta situación que hoy presenta nuestro país se ha relacionado con cambios demográficos específicos. Antes, la población rural del país era del 75 al 80% del total, dejando un porcentaje para la población urbana del 20 al 25%. Para la mitad del siglo XX estas condiciones ya se habían invertido y cuando mucho el 20% de los habitantes del país actualmente viven en zonas rurales. Otros factores asociados son la adopción de estilos de vida poco saludables y los acelerados procesos de urbanización en los últimos años, coincidiendo con modificaciones con el perfil epidemiológico y de los patrones alimentarios; advirtiéndose que la obesidad tiende a desplazarse hacia los grupos con nivel socioeconómico bajo.

A través de los años también se han observado cambios en el tratamiento y, actualmente se han establecido pautas para un manejo multidisciplinario que cubra cada sistema involucrado. Se ha llegado a esta conclusión ya que de acuerdo al grado de adiposidad existen diferentes alteraciones en las que se incluyen: alteraciones de la función pulmonar (ya sea de tipo restrictivo u obstructivo, incluidos los trastornos respiratorios del sueño), metabólicas (acantosis nigricans, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, entre otras, que pueden requerir manejo médico), ortopédicas (adquiridas o previas que puedan agravarse), psicológicas (depresión, ansiedad, bullying) y nutricionales. (10)

Planteamiento del Problema

En México, como en la mayoría de los países en vías de desarrollo padecemos una grave epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles, particularmente enfermedades cardiovasculares las cuales encabezan las causas de muerte. Esto tiene que ver con la bien descrita transición epidemiológica la cual aborda las variables demográficas, sociales y económicas. Actualmente nos encontramos en la era de las enfermedades degenerativas y las provocadas por los estilos de vida; en ésta, la mortalidad y la fertilidad son bajas, las enfermedades crónicas degenerativas, accidentes y violencia desplazan paulatinamente a las infecciones. También es importante resaltar que existen conductas, hábitos y factores de riesgo que contribuyen de manera importante al desarrollo de estas enfermedades y es aquí donde la obesidad juega un papel importante.

La Organización Mundial de la Salud define obesidad como el acúmulo anormal o excesivo de grasa que puede ser perjudicial para su salud. Esto, gracias a que su presencia se asocia a enfermedades crónicas degenerativas como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y síndrome metabólico con sus respectivas complicaciones.

Hasta hace relativamente poco tiempo se creía que la obesidad y el sobrepeso era únicamente un problema estético, pero ahora constituye un problema de salud por su impacto en la longevidad y bienestar general. Actualmente, la mayoría de los sistemas de salud a nivel mundial se encuentran preocupados por el incremento en la prevalencia de la obesidad.

La Organización Mundial de la Salud en el “Informe Mundial de la Salud 2002” considera a la obesidad como la enfermedad nutricional más común del mundo (300 millones de adultos obesos), ubicándola dentro de los primeros 10 lugares de riesgo para la salud. Para el 2010 hacen referencia a la obesidad infantil calculando aproximadamente 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo, de los que, cerca de 35 millones viven en países en desarrollo. (4)

Por otro lado, la prevalencia de obesidad en los niños y adolescentes ha aumentado en los últimos años y esto tiene efectos potencialmente importantes a largo plazo. La ENSANUT 2012 (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición) indica que uno de cada cinco adolescentes de entre 12 y 19 años presenta sobrepeso u obesidad. En cuanto a la edad escolar, en los niños de 5 a 11 años se

encuentra una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad de 34.4%, siendo el 14.6% para obesidad. En este reporte se indica un incremento en el número de niños por año de edad, lo que es consistente con el proceso de transición demográfica. De igual forma comparan el reporte de ENSANUT 2006 donde revelan que el sobrepeso y la obesidad continúan en aumento con respecto al reporte de la ENSANUT 1999, con lo que se colocan entre los problemas de salud más importantes. Se habla de un porcentaje poblacional con alta susceptibilidad a desarrollar peso excesivo por razones genéticas y a esto lo denomina “techo de prevalencia” de obesidad. (5)

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en el 2013 identifica las causas de obesidad infantil destacando la poca ingesta de fibra y agua, así como una alimentación hipercalórica basada en productos ricos en grasas saturadas y azúcares además de una vida sedentaria asociadas a factores genéticos. (6)

Son amplios los esfuerzos por parte de todos los sistemas de salud para investigar acerca de las causas y tratamiento de este problema emergente así como para promover cambios en el estilo de vida disminuyendo así la incidencia y prevalencia de enfermedades crónico degenerativas y reduciendo los gastos implicados en la atención de dichos padecimientos. En los reportes de la International Diabetes Federation (IDF) menciona que existen 382 millones de personas diabéticas y estima que, para el 2035 esta cifra aumentará a 592 millones y sitúa a México en el quinto lugar mundial con aproximadamente 15.7 millones de personas, únicamente atrás de China, India, Estados Unidos y Brasil. (33)

Pregunta de Investigación

¿Cuál es la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 2 a 15 años vistos en la consulta externa de endocrinología del Hospital StarMedica Infantil Privado y los factores asociados?

Objetivo General

Documentar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los niños de 2 a 15 años de la consulta externa de endocrinología del Hospital StarMedica Infantil Privado.

Objetivo Específico

Identificar los factores sociodemográficos se encuentran mayormente asociados a la presencia de sobrepeso y obesidad infantil.

Marco Teórico

Epidemiología

Es claro que la transformación del perfil epidemiológico de México en los últimos 70 años se asocia fundamentalmente al desarrollo socioeconómico del país. Actualmente la obesidad es considerada uno de los problemas más importantes de salud pública aumentando la morbimortalidad en quien la padece e incrementando los costos para el gobierno de manera preponderante.(7)

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, lo que cambia la dirección de la atención en cuanto a nutrición ya que, una persona obesa incurre un 25% más en el gasto de salud que una persona sana.

Desde 1980 la obesidad ha aumentado sus cifras a más del doble en todo el mundo. En 2008, 1,400 millones de adultos de más de 20 años tenían sobrepeso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres padecían obesidad. Se reporta una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, pero se las tasas de sobrepeso aún son mayores para éste último grupo. También se ha descrito que las mujeres sin formación académica son dos a tres veces más propensas a tener sobrepeso que las que tienen estudios superiores, mientras que en los hombres no se observan estas diferencias.

En los países en vías de desarrollo se vive un problema similar. En Argentina, Perú, Uruguay y Colombia se observa que la mitad de su población tiene sobrepeso y más del 15% presentan obesidad. En México, de 1980 a la fecha, la prevalencia de obesidad y sobrepeso se ha triplicado y se ha visto un incremento en la población infantil. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad se presenta en uno de cada cuatro niños (26%), mientras que uno de cada tres adolescentes la padecen (31%). (8)

El sobrepeso y la obesidad han aumentado en todas las edades, regiones y grupos socioeconómicos, lo que ha llevado a nuestro país a ocupar el segundo lugar en el mundo en obesidad en adultos y el primer lugar en obesidad infantil. En México, el mayor incremento se identificó en el sexo masculino.(9)

Cada año mueren en el mundo 2.8 millones de personas debido al sobrepeso o a la obesidad. La OMS prevé que 7 millones de personas perderán la vida a causa de enfermedades no transmisibles en el 2030, debido a factores de riesgo ambientales y físicos como sedentarismo, sobrepeso y obesidad.

La posibilidad de que exista alguna otra enfermedad crónica es alta, de hecho se ha asociado con la presencia de diabetes mellitus tipo 2 (siendo ésta la primera causa de muerte en adultos), aterosclerosis, hipertensión arterial sistémica, algunos tipos de cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma, osteoartritis, cirrosis y trastornos psicológicos.

Definición

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja que afecta a millones de individuos en todo el mundo. La OMS la define como el acúmulo anormal de grasa que conlleva a un riesgo elevado de presentar múltiples enfermedades crónicas degenerativas lo que aumenta la morbimortalidad en quien la padece. Suele iniciarse en la infancia y adolescencia por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético. En su origen se involucran factores genéticos y ambientales que determinan un síndrome metabólico. (10)

El síndrome metabólico se define como el conjunto de factores de riesgo crónico, para desarrollar a futuro diabetes mellitus tipo 2 y complicaciones cardiovasculares severas. En la edad pediátrica se toman en cuenta los siguientes parámetros: hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, hiperglucemia, obesidad central e hipertensión arterial. En cuanto a los pacientes adolescentes se toman los ya mencionados e se agregan: transaminasemia, colesterol LDL elevado, tabaquismo y el uso de fármacos. (7)

Diagnóstico

Índice de Masa Corporal o Índice de Quetelet (IMC)

El índice de masas corporal es una ecuación matemática que fue ideada por Adolfo Quetelet quien buscaba relacionar las medidas antropométricas con los índices de criminalidad en Bélgica y propuso entonces que este índice minimiza el efecto de la altura sobre el peso. (11)

El índice de masa corporal representa la relación entre la masa corporal (peso) y talla (estatura). Esta prueba se fundamenta en el supuesto de que las proporciones de masa corporal/peso, tanto en los grupos femeninos como masculinos, poseen una correlación positiva con el porcentaje de grasa corporal que posee el cuerpo. Este índice se emplea para determinar el grado de obesidad. (11)

El IMC representa la razón de la masa corporal del paciente (en kilogramos) a la talla (en metros) al cuadrado. Es decir, el IMC es el resultado de la división del peso entre el cuadrado de la talla.

Quetelet diseñó su ecuación para adultos, en quienes el crecimiento ya no existe, condición inversa en los niños quienes se encuentran en constante crecimiento desde el nacimiento hasta los 18 años. Teniendo una ecuación tan práctica para medir la masa corporal en poblaciones abiertas, era deseable tener el IMC aplicado a la población infantil, así Must y Cols, en 1991 establecieron como puntos de corte los percentiles 85 para riesgo de sobrepeso y el 95 para obesidad en personas de 6 a 74 años (12). En el año 2000 el Centro de Control de Enfermedades (CDC) modificó los valores de Must y proporcionó valores ligeramente diferentes para la población infantil y adolescente en sus tablas de referencia las cuales son válidas para pacientes de 2 a 20 años; mismas que se utilizan hasta el día de hoy. Existen también tablas proporcionadas por la OMS como punto de referencia para población menor a dos años en la que se grafica el peso en relación con la talla de los niños.

Criterios para diagnóstico de Síndrome Metabólico

Para poder establecer el diagnóstico de síndrome metabólico se han descrito los siguientes componentes:

- Adiposidad: se valúa la distribución de la grasa y puede ser indicador de riesgos a la salud. Tomando en cuenta el perímetro de la cintura el cual se mide con una cinta métrica en el punto medio entre el borde inferior de la caja torácica y el borde superior de la cresta iliaca. Se considera en rangos anormales cuando es mayor al percentil 90 para edad y sexo en niños de 6 a 16 años. Varones mayores de 16 años con perímetro mayor de 90cm y para pacientes femeninos de la misma edad se considera patológico cuando es mayor de 80cm (13)
- Glucemia: se toma como dato anómalo cuando se encuentra una glucosa sérica mayor a 100mg/dl en ayuno. (14)
- Dislipidemia: para niños de 5 a 19 años se toman los siguientes valores (15)
 - Triglicéridos: por arriba del percentil 90 para edad y sexo.
 - HDL: por debajo de percentil 5 para edad y sexo.
 - LDL: por arriba del percentil 90 para edad y sexo (únicamente utilizado en adolescentes).
- Hipertensión Arterial Sistémica: en niños de 1 a 17 años se utilizan tablas de presión arterial para edad, talla (tomada en percentiles) y género. Se especifican ambas presiones: sistólica y diastólica. Cuando se encuentran por arriba del percentil 95 se considera hipertensión. Para mayores de 17 años se considera anormal una TA sistólica mayor o igual a 130mmHg o TA diastólica mayor o igual a 85mmHg o pacientes que se encuentren con tratamiento antihipertensivo (16)

Gráfica 3. Percentiles de tensión arterial para edad y talla en niñas de 1 a 17 años

TABLE 3. BP Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age, y	BP Percentile	IMF, mm Hg					DMF, mm Hg				
		Percentile of Height					Percentile of Height				
		5th	50th	25th	75th	95th	5th	50th	25th	75th	95th
1	50th	80	85	85	85	87	88	88	88	88	88
1	95th	90	95	95	95	97	98	98	98	98	98
2	50th	85	90	90	90	92	93	93	93	93	93
2	95th	95	100	100	100	102	103	103	103	103	103
3	50th	90	95	95	95	97	98	98	98	98	98
3	95th	100	105	105	105	107	108	108	108	108	108
4	50th	95	100	100	100	102	103	103	103	103	103
4	95th	105	110	110	110	112	113	113	113	113	113
5	50th	100	105	105	105	107	108	108	108	108	108
5	95th	110	115	115	115	117	118	118	118	118	118
6	50th	105	110	110	110	112	113	113	113	113	113
6	95th	115	120	120	120	122	123	123	123	123	123
7	50th	110	115	115	115	117	118	118	118	118	118
7	95th	120	125	125	125	127	128	128	128	128	128
8	50th	115	120	120	120	122	123	123	123	123	123
8	95th	125	130	130	130	132	133	133	133	133	133
9	50th	120	125	125	125	127	128	128	128	128	128
9	95th	130	135	135	135	137	138	138	138	138	138
10	50th	125	130	130	130	132	133	133	133	133	133
10	95th	135	140	140	140	142	143	143	143	143	143
11	50th	130	135	135	135	137	138	138	138	138	138
11	95th	140	145	145	145	147	148	148	148	148	148
12	50th	135	140	140	140	142	143	143	143	143	143
12	95th	145	150	150	150	152	153	153	153	153	153
13	50th	140	145	145	145	147	148	148	148	148	148
13	95th	150	155	155	155	157	158	158	158	158	158
14	50th	145	150	150	150	152	153	153	153	153	153
14	95th	155	160	160	160	162	163	163	163	163	163
15	50th	150	155	155	155	157	158	158	158	158	158
15	95th	160	165	165	165	167	168	168	168	168	168
16	50th	155	160	160	160	162	163	163	163	163	163
16	95th	165	170	170	170	172	173	173	173	173	173
17	50th	160	165	165	165	167	168	168	168	168	168
17	95th	170	175	175	175	177	178	178	178	178	178

The 50th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.64 SD, and the 99th percentile is 2.04 SD over the mean.

Gráfica 4. Percentiles de tensión arterial para edad y talla en niños de 1 a 17 años

TABLE 3. BP Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age, y	BP Percentile	IMF, mm Hg					DMF, mm Hg				
		Percentile of Height					Percentile of Height				
		5th	50th	25th	75th	95th	5th	50th	25th	75th	95th
1	50th	80	85	85	85	87	88	88	88	88	88
1	95th	90	95	95	95	97	98	98	98	98	98
2	50th	85	90	90	90	92	93	93	93	93	93
2	95th	95	100	100	100	102	103	103	103	103	103
3	50th	90	95	95	95	97	98	98	98	98	98
3	95th	100	105	105	105	107	108	108	108	108	108
4	50th	95	100	100	100	102	103	103	103	103	103
4	95th	105	110	110	110	112	113	113	113	113	113
5	50th	100	105	105	105	107	108	108	108	108	108
5	95th	110	115	115	115	117	118	118	118	118	118
6	50th	105	110	110	110	112	113	113	113	113	113
6	95th	115	120	120	120	122	123	123	123	123	123
7	50th	110	115	115	115	117	118	118	118	118	118
7	95th	120	125	125	125	127	128	128	128	128	128
8	50th	115	120	120	120	122	123	123	123	123	123
8	95th	125	130	130	130	132	133	133	133	133	133
9	50th	120	125	125	125	127	128	128	128	128	128
9	95th	130	135	135	135	137	138	138	138	138	138
10	50th	125	130	130	130	132	133	133	133	133	133
10	95th	135	140	140	140	142	143	143	143	143	143
11	50th	130	135	135	135	137	138	138	138	138	138
11	95th	140	145	145	145	147	148	148	148	148	148
12	50th	135	140	140	140	142	143	143	143	143	143
12	95th	145	150	150	150	152	153	153	153	153	153
13	50th	140	145	145	145	147	148	148	148	148	148
13	95th	150	155	155	155	157	158	158	158	158	158
14	50th	145	150	150	150	152	153	153	153	153	153
14	95th	155	160	160	160	162	163	163	163	163	163
15	50th	150	155	155	155	157	158	158	158	158	158
15	95th	160	165	165	165	167	168	168	168	168	168
16	50th	155	160	160	160	162	163	163	163	163	163
16	95th	165	170	170	170	172	173	173	173	173	173
17	50th	160	165	165	165	167	168	168	168	168	168
17	95th	170	175	175	175	177	178	178	178	178	178

The 50th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.64 SD, and the 99th percentile is 2.04 SD over the mean.

Clasificación

Según la distribución topográfica de la grasa se reconocen tres fenotipos (17):

1. **Obesidad Generalizada.**
La distribución de la grasa no se localiza en ninguna zona corporal en especial. Es el fenotipo predominante en los prepúberes.
2. **Obesidad Androide, tipo manzana o central.**
Con distribución de grasa preferentemente en la mitad proximal del tronco. Es la que se relaciona con mayor frecuencia a complicaciones cardiovasculares y metabólicas.
3. **Obesidad Ginecoide, tipo pera o periférica.**
Con distribución de grasa preferentemente pelviana. Es la que se relaciona con mayor frecuencia con patología vascular periférica y litiasis biliar. Es más frecuente en mujeres y responde peor que el tipo anterior a las medidas terapéuticas.

Desde un punto de vista clínico, y con fines didácticos, puede admitirse la existencia de dos grandes grupos:

1. Obesidad Endógena, intrínseca o secundaria, que tiene una etiología orgánica. Constituye en la infancia alrededor del 1% de los casos de obesidad. Las causas más habituales son: enfermedades endocrinológicas, neurológicas, síndromes genéticos y las secundarias a ingesta crónica de fármacos (18).
2. Obesidad exógena o simple. Constituye el 99% de los casos. En ella, la relación entre gasto energético e ingesta está alterada. Los hábitos dietéticos y nutricionales suelen no permitir dicho equilibrio, a pesar de que se han identificado genes candidatos como predisponentes a padecer obesidad (18).
 - a. Se ha realizado un análisis genómico de ligando en búsqueda de variantes genéticas basado en el estudio de sujetos que están relacionados por familia, encontrando alteraciones en cromosomas 2, 8, 10 y 11 y regiones cromosómicas asociadas con las concentraciones séricas de leptina, masa adiposa y desarrollo de diabetes. (24)
 - b. También existe un análisis genómico de asociación el cual propone el uso de todas las variantes conocidas de polimorfismos de genes humanos para explorar todo el genoma. Se ha descrito un gen asociado a masa grasa: fat mass and obesity associated; el cual tiene gran impacto sobre IMC. De igual forma se han encontrado diversas mutaciones en 11 genes diferentes y 50 loci se han relacionado con síndromes mendelianos. Todos los cromosomas humanos, excepto el Y presentan un locus que influye en el peso y obesidad. (24)
 - c. HapMap: se trata de un escaneo genómico en busca de marcadores asociados a obesidad. Se encontró un locus modulador del IMC en el gen que codifica para el receptor 4 de la melanocortina (MCR4) el cual modula el apetito. (24)

Etiología

La regulación de los depósitos de grasa corporal y la etiología de la obesidad humana son multifactoriales, lo que refleja la existencia de complejas interacciones entre el sustrato genético, los estímulos ambientales y los procesos del desarrollo. La rapidez con la que se está produciendo el incremento de su prevalencia parece estar más bien en relación con factores ambientales.

Factores Ambientales

Los hábitos nutricionales y el estilo de vida contribuyen sin duda al desarrollo de la obesidad. La ingesta de nutrientes con alto contenido en grasa y poco volumen llegan a crear un hiperinsulinismo crónico con el consiguiente aumento de apetito, creando una sobreingesta y almacenamiento en el tejido adiposo. El sedentarismo conlleva a una disminución del gasto energético favoreciendo así mismo la obesidad. También deben mencionarse la ganancia materna de peso durante el embarazo así como la presencia de diabetes gestacional las cuales condicionan mayor aumento ponderal en el recién nacido debido al hiperinsulinismo asociado. También se relaciona la interrupción de la lactancia a edades tempranas así como la ablactación antes de los 6 meses (19).

Los factores psicológicos también han sido objeto de estudio en el paciente con obesidad. Existen diversos estudios que identifican comportamientos compulsivos y ansiosos en el patrón de alimentación de los niños obesos. Es importante indagar en los aspectos psicológicos que puedan ser sustrato de una conducta alimentaria anómala y encauzar estas observaciones para que el grupo multidisciplinario llegue a la identificación y tratamiento de los mismos. (20)

Un estudio reciente concluyó que los niños con crecimiento restringido durante la gestación y los primeros dos años de vida y que posteriormente aumentan rápidamente de peso, tienen una mayor probabilidad de desarrollar sobrepeso y obesidad. Esto se ha determinado por mecanismos fisiológicos en niños que han sufrido desnutrición como se menciona en el reporte de ENSANUT 2012 en el apartado de anemia, talla baja y obesidad.(21)(5)

Todos estos factores unidos perpetúan el desarrollo de la obesidad. Los cambios ambientales, de ciudad, de horario, el número de horas que el niño pasa frente a la televisión, la

pubertad, las largas convalecencias y anemia en edades tempranas entre otros son indicadores que pueden contribuir al aumento de la obesidad.

Factores genéticos

Los factores genéticos rigen la capacidad o facilidad de acumular energía en forma de grasa tisular y menor facilidad para liberarla en forma de calor, lo que se denomina como elevada eficiencia energética del obeso. Se produce porque a largo plazo el gasto energético que presenta el individuo es inferior que la energía que ingiere, es decir, existe un balance energético positivo. La tendencia a volver a un determinado valor estable de peso corporal es intensa y obedece no solo a una reducción del gasto energético total en respuesta a la pérdida de peso, sino también a un incremento del gasto calórico cuando se gana peso. Existen múltiples factores genéticos que controlan este valor estable. Hay una variabilidad étnica en el gasto energético en reposo; es mayor en las niñas prepúberes de raza blanca que en las de raza negra y mayor en los niños prepúberes blancos que en los negros, independientemente del porcentaje de grasa corporal o del sexo.(22)

Según la hipótesis del “genotipo ahorrador”, propuesta por Neel en 1962 refiere que los obesos pobres podrían haber desarrollado un mecanismo de adaptación metabólica. Esta hipótesis postula que las poblaciones expuestas a periodos de hambruna, en el cual el organismo se acostumbra a guardar y metabolizar menos nutrientes como una forma de protección y cuando esos grupos logran disponer de alimentos en forma regular, el organismo tiende a almacenar energía en forma de grasa, expresándose finalmente como obesidad.(23)

Dentro de la genética de la obesidad está bien descrito que si ambos padres son obesos el riesgo para descendencia será de 69 al 80; cuando solo uno de los padres es obeso será del 41 al 50% y si ninguno de los padres es obeso el riesgo para la descendencia será solo del 9%. Esta eventualidad tiene a agregarse en familias, su forma de herencia no corresponde a los patrones conocidos (24)

La influencia genética también se asocia a condiciones externas como los hábitos dietéticos y estilos de vida sedentarios, relacionado esto con la disponibilidad de alimentos, a

estructura sociológica y cultural intervienen en el mecanismo de regulación del gasto y almacenamiento de la energía que es lo que define la estructura física (24).

Aunque el diagnóstico de obesidad en más de un 95% corresponde a factores alimentarios exógenos, es importante evaluar la posibilidad de alteraciones genéticas, endocrinológicas o medicamentosas que la condicionen. Por lo tanto, se obliga la exclusión de diagnósticos diferenciales mediante la realización de una buena historia clínica (24).

Fisiopatología

Desde hace poco más de medio siglo se tiene conocimiento de la existencia de diversos mecanismos fisiológicos que intervienen en la regulación homeostática del peso corporal. En la actualidad se reconoce que el tejido adiposo, además de servir para el almacenamiento de grasa, participa en múltiples funciones celulares importantes. El tejido adiposo blanco secreta varias moléculas llamadas adipocinas, primordiales en la homeostasis de diversos procesos fisiológicos, como la acción de la insulina, el metabolismo de la glucosa, la regulación energética y la regulación de la presión sanguínea. Dichas citocinas son: factor de necrosis tumoral alfa ($TNF\alpha$), adiponectina, resistina, interleucina (IL) 6, IL 8, IL 10, IL 15, leptina, angiotensinógeno y el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), entre otras.(25)

Leptina

Desde que se describió en el gen Ob y posteriormente la leptina, se ha entendido gran parte de la fisiopatología de la obesidad. La leptina es un adipocina de 167 aminoácidos sintetizada y secretada casi exclusivamente por el tejido adiposo y la cantidad liberada es directamente proporcional a la masa del tejido adiposo; algunas células inmunocompetentes y endoteliales también secretan leptina, aunque en menor proporción. Es un péptido que circula en la sangre y actúa en el sistema nervioso central, regulando parte de la conducta alimenticia y el balance de la energía. Se sabe que es secretada como respuesta a la alimentación para suprimir el apetito a través de una acción hipotalámica. En modelos animales se ha observado que cuando se tiene una dieta alta en grasa se presenta hiperleptinemia, generando una obstrucción funcional de la hormona que recibe el nombre de bloqueo leptinérgico, que culmina en resistencia a la leptina,

mayor consumo de alimento y desarrollo de obesidad. La obesidad en humanos presenta un fenómeno similar al descrito, ya que se produce un estado patológico conocido como resistencia a la leptina, donde se pierde cierta sensibilidad a las funciones ejercidas por la misma, agravando el padecimiento de la obesidad y aumentando el riesgo para presentar otras enfermedades metabólicas. Cabe aclarar que la leptina no solo tiene relación con el síndrome metabólico, sino también con varios procesos patológicos como el cáncer, trastornos psicológicos, sexuales, entre otros(26).

El gen que codifica a la proteína se denomina Ob y fue descubierto por clonación posicional, que reveló un transcrito de ácido ribonucleico de tipo mensajero (ARNm). En el humano este gen se localiza en el cromosoma 7q31.3. La leptina se une a los receptores de los plexos coroideos para ejercer su acción, siendo transportada a través del líquido cefalorraquídeo, atraviesa la barrera hematoencefálica y se propicia su unión a las diferentes regiones del sistema nervioso central (SNC), en donde existen receptores específicos.(26)

Tanto el receptor de leptina defectuoso como la propia leptina son suficientes factores para producir obesidad de origen genético. Sin embargo, los blancos más comunes de la obesidad no son los defectos genéticos de leptina o su receptor, pero dependen de factores medioambientales y contenido de grasa, la cual genera que los niveles de leptina aumenten rápidamente.(26)

Adiponectina

Es una hormona proteica identificada alrededor de 1995 y 1996 por cuatro grupos de investigadores. Está compuesta por 247 aminoácidos y es secretada por adipocitos y en menor grado por otros tipos celulares como osteoblastos, músculo esquelético y cardiomiocitos. Circula en el torrente sanguíneo en tres isoformas 1) como trímeros, 2) hexámeros de bajo peso molecular llamados LMWAd (Low Molecular WeightAdiponectin) y 3) isoformas de 12 a 18 monómeros de alto peso molecular HMWAd (High Molecular WeightAdiponectin); al conjunto, conocido como adiponectina total, se le ha atribuido funciones antidiabéticas, antihipertensivas, anti-inflamatorias, anti-aterogénicas y antioncogénicas. Sin embargo, la fracción HMWAd tiene una importancia cada vez mayor, ya que diversos estudios han encontrado una fuerte relación de

ésta con procesos metabólicos involucrados en dichas funciones, en comparación con las otras fracciones. (27)

La adiponectina regula las funciones celulares a través de la activación de sus receptores específicos denominados AdipoR1 (principalmente expresado en músculo esquelético y con gran afinidad por el dominio globular de la adiponectina y baja por la HMWAd) y AdipoR2 (encontrado principalmente en el hígado y tiene afinidad intermedia por el fragmento globular y la fracción HMWAd. Se ha propuesto la existencia de un tercer receptor en humanos llamado T-Caderina (CDH13), con afinidad por las formas hexaméricas y de alto peso molecular, expresado mayormente en el corazón, aorta, carótida y arterias del riñón. (27)

La adiponectina tiene varias funciones biológicas entre las cuales se encuentran:

1. Función reguladora metabólica: por consumo energético podría mejorar la transducción de señales del receptor de insulina incrementando con ello la captación de glucosa. El aumento de la oxidación hepática y muscular de ácidos grasos, también disminuye la expresión de las principales enzimas que participan en la gluconeogénesis. En conjunto, la acción de la adiponectina incrementa la sensibilidad a la insulina al incrementar la oxidación tisular de ácidos grasos, lo que reduce los niveles circulantes de ácidos grasos y el contenido de triacilglicerol en hígado y músculo. (27)
2. Función antiinflamatoria, antiaterogénica y protectora vascular: la adiponectina interfiere con la acción del factor de transcripción NF- κ B, lo que inhibe la secreción y señalización del TNF- α en macrófagos y células endoteliales. Con ello, disminuye la producción de citocinas proinflamatorias y de moléculas de adhesión en el endotelio vascular, disminuyendo así la reacción inflamatoria. En cuanto a la función antiaterogénica, la adiponectina impide la transformación de de macrófagos en células espumosas, un paso clave para la aterosclerosis, al inhibir la agregación de LDL oxidado a la pared vascular. También evita la migración y proliferación de celular musculares lisas al sitio de lesión endotelial, por medio de la inhibición de distintas moléculas como el factor de crecimiento de plaquetas, factor básico de crecimiento fibroblástico y el factor de crecimiento epidérmico de unión a heparina (27).

Factor de Necrosis Tumoral (TNF)

Es una citocinaproinflamatoria que pertenecen la familia de mediadores que llevan su nombre y a la cual pertenecen al menos 15 citocinas, dentro de las cuales se destaca el TNF- α el cual tiene una importante actividad proinflamatoria. Es secretada principalmente por células del sistema inmune como monocitos, macrófagos, neutrófilos, células NK y linfocitos T, principalmente CD4+. De la misma manera, otras células pueden producirlo como respuesta a un estímulo, tales como astrocitos, microglías, miocitos y fibroblastos. (28)

Tiene una potente actividad citotóxica, capaz de asesinar células tumorales y de actuar como un mediador en la respuesta inmune aguda o crónica de las enfermedades inflamatorias crónicas e infecciosas. El locus para el TNF se encuentra ubicado en el cromosoma 6p21.31 dentro de la región del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase III. La glicoproteína TNF- α madura se encuentra expuesta en la superficie de la membrana celular, es biológicamente activa y participa en la citotoxicidad e inflamación por interacción celular. (28)

Debido a su papel proinflamatorio, se ha considerado que el TNF- α desempeña un papel importante en muchos trastornos inflamatorios crónicos, entre ellos, la obesidad. La acción de dicha citocina en el tejido adiposo se relaciona con la resistencia a la insulina por la activación de cinasas-serina que compiten con el receptor de insulina por la fosforilación de sus sustratos. (28)

Resistina

Es una proteína de 114 aminoácidos y tiene una estructura similar a las proteínas involucradas en procesos inflamatorios. Es producida en el estroma vascular del tejido adiposo y monocitos principalmente, aunque también se encuentra en médula ósea, células mononucleares periféricas, pulmón, placenta, células β pancreáticas, hipotálamo, hipófisis, glándulas adrenales, miocitos y bazo. Su secreción está fuertemente controlada por condiciones nutricionales y hormonales. Se encuentran bajas concentraciones en periodos de ayuno y su nivel aumenta con la ingesta alimentaria. La insulina suprimiría el gen de expresión en adipocitos y la hiperglucemia promovería la expresión del gen de la resistina. El IGF (insulin-like growth factor) por ser estimulante del proceso de adipogénesis disminuye la expresión del gen de la resistina. (29)

Se sugiere un rol de la resistina en estados inflamatorios. Se ha reportado una correlación positiva entre resistina sérica y proteína C reactiva (PCR). Tiene efectos antagónicos a la insulina. Reduce el transporte de glucosa dependiente de insulina al músculo esquelético y al tejido adiposo, aumenta la producción hepática de glucosa y la glicemia en ayunas e inhibe la adipogénesis (mediadora de la resistencia a la insulina). También produce el descenso de los niveles séricos de HDL. A nivel vascular reduce la vasodilatación lo que disminuye la expresión de óxido nítrico y promueve la proliferación y activación de células musculares lisas y células endoteliales y estimula la expresión de moléculas de adhesión. (29)

Visfatina

Inicialmente fue denominada nicotinamidaciltransferasa (Nampt), la cual presenta dos formas, una intracelular (iNampt), enzima esencialmente relacionada con la síntesis de NAD y otra extracelular (eNampt), denominada también como factor de incremento de colonia de células pre β (PBEF). El gen que codifica el Nampt fue aislado presuntamente de una citoquina denominada PBEF, la cual aumenta la maduración de precursores de células β ante la presencia de IL-7 y células madre. Posteriormente, Nampt/PBEF fue reconocida como una citocina liberada por el tejido adiposo recibiendo el nombre de visfatina. (30)

En estudios posteriores se demostró que el iNampt se encuentra en altas concentraciones en tejido adiposo pardo, riñón e hígado, mientras que el eNampt se encuentra principalmente en tejido adiposo blanco, músculo, testículos, pulmón y bazo. Esto sugiere que las dos formas de Nampt son importantes en la síntesis de NAD. Se cuenta con numerosa evidencia que demuestra que la visfatina es liberada predominantemente por macrófagos infiltrados en el tejido adiposo visceral, en respuesta a un proceso inflamatorio. Es conocida también como una citocina de acción endócrina, parácrina y autócrina, siendo éste último su rol más importante asociado a la regulación de la sensibilidad a la insulina en el hígado. (29).

TRATAMIENTO OBESIDAD

El manejo de la obesidad debe considerarse como el de una enfermedad crónica, difícil de tratar y con posibilidades de recaer en caso de abandonar las modificaciones de estilo de vida, las

cuales son el eje del tratamiento. Es absolutamente necesario que la familia participe en el tratamiento compartiendo los cambios realizados por el paciente. Idealmente, éstos deben ser apoyados por su entorno social y escolar para facilitar su mantenimiento.(31)

En el caso de que el origen de la obesidad sea una patología orgánica es evidente que será necesario un tratamiento etiológico, además de la intervención de cambios en el estilo de vida. Si la obesidad es de causa nutricional, el enfoque terapéutico tendrá como objetivo la pérdida de peso y su mantenimiento a los largo del tiempo. Se trata de un tratamiento multidisciplinario que incluye medidas preventivas en familias de riesgo, modificaciones dietéticas, aspectos conductuales, apoyo psicológico y/o utilización de fármacos y cirugía (en casos excepcionales). (18)

Los objetivos del manejo de la obesidad en los niños son reducir la ganancia excesiva de peso y grasa corporal, con el mantenimiento de una velocidad de crecimiento normal, así como establecer y mantener estilos de vida saludables y prevenir las complicaciones potenciales para la salud. Las intervenciones dietéticas deben dirigirse a mejorar la calidad nutricia de los alimentos y propiciar estilos de vida más activos y placenteros durante el día.(31)

En el caso de que el origen de la obesidad sea una patología orgánica es evidente que será necesario un tratamiento etiológico. Si la obesidad es de causa nutricional, el enfoque terapéutico tendrá como objetivo la pérdida de peso y su mantenimiento a los largo del tiempo. Se trata de un tratamiento multidisciplinario que incluye medidas preventivas en familias de riesgo, modificaciones dietéticas, aspectos conductuales, apoyo psicológico y/o utilización de fármacos y cirugía (en casos excepcionales).

1. Prevención de obesidad en familias de riesgo

Durante el período de lactante debe promoverse la lactancia materna, retrasar la introducción de la alimentación complementaria y educar a las madres en no añadir módulos como miel o azúcar.

En niños preescolares el objetivo es adquirir unos buenos hábitos alimentarios y seguir un horario regular en la comida familiar. Debe evitarse la ingesta entre comidas y

promoverse el ejercicio físico regular y restringir el tiempo frente a la televisión así como agua como bebida en lugar de refrescos. (32)

En escolares y adolescentes, además de lo anterior puede agregarse el consumo de legumbres, frutas, vegetales y cereales de grano entero. Se debe limitar la comida rápida por su alto contenido en grasas saturadas. Es conveniente informar al paciente lo dañino del alcohol y tabaquismo en relación con el peso y la salud en general.

2. Medidas Nutricionales

En los casos de sobrepeso y obesidad leve, el objetivo no es tanto la pérdida de peso como su estabilización. No suelen ser necesarias grandes restricciones calóricas, aunque sí debe reorganizarse el patrón de alimentación cuando se encuentre desequilibrado. Si la obesidad es severa, una restricción calórica moderada no parece conferir ningún riesgo para el crecimiento siempre que la pérdida de peso sea lenta. Los objetivos a conseguir son dos: reducción del peso dentro del 20% para el peso ideal y evitar la pérdida de masa magra. Se debe asegurar un aporte adecuado en vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales adaptado a los hábitos del paciente y su familia, teniendo en cuenta las recomendaciones calóricas y de nutrientes según la edad del paciente.(18)

3. Modificación de la Conducta

Consiste en aconsejar a la familia del paciente obeso a que adopte el mayor número de medidas posibles para modificar los hábitos dietéticos del niño.

4. Ejercicio Físico

La pauta de pequeñas dosis de ejercicio físico a lo largo del día (entre 20 y 30 minutos) previa valoración ortopédica para evitar lesiones o agravar lesiones preexistentes, parece contribuir a la pérdida de peso, tanto disminuyendo la masa grasa como aumentando la masa magra. Inicialmente se debe aconsejar moderar actividades sedentarias (televisión y computadora así como participar en actividades de deporte escolar y aumentar actividad física cotidiana.

5. Tratamiento farmacológico

Existe poca experiencia en niños y adolescentes con fármacos contra la obesidad. No está demostrada su eficacia a largo plazo y ninguno de los utilizados hasta el momento está exento de efectos secundarios. Además, no sustituyen a ninguna de las medidas terapéuticas anteriormente expuestas. Es por ello que, de utilizarse, deben reservarse a pacientes adolescentes, próximos a la edad adulta, en los que el crecimiento se encuentre prácticamente finalizado y siempre y cuando la obesidad sea muy severa, se asocie a otras comorbilidades y haya sido refractaria a los tratamientos habituales. Se pueden clasificar en 3 grandes grupos: (18)

- a) Fármacos que disminuyen la velocidad del vaciado gástrico, proporcionando sensación de saciedad. Este es el mecanismo de la fibra dietética que se puede utilizar, según la tolerancia, entre 15 y 30g al día. Son polisacáridos resistentes a la hidrólisis intestinal por lo que no se absorben, limitando así la absorción de grasas. Entre sus efectos secundarios están la esteatorrea y meteorismo.
- b) Fármacos que disminuyen la absorción intestinal: entre sus efectos secundarios se encuentran: esteatorrea, urgencia fecal, defecto en la absorción de vitaminas liposolubles por lo que se recomienda suplementar el tratamiento con vitaminas A, D, E, K.
- c) Fármacos que disminuyen la ingesta: la mayoría de estos medicamentos, al ser derivados anfetamínicos y crear adicción o efectos cardiacos, han sido retirados del mercado.

6. Cirugía Bariátrica

A pesar de que existe alguna experiencia, tanto en técnicas reversibles como con derivaciones biliopancreáticas en pacientes con obesidad mórbida y edad inferior a los 14 años, en el momento actual están contraindicadas en pacientes por debajo de los 18 años. Aparte de las connotaciones legales y éticas de una cirugía importante en un menor de edad, las diferentes técnicas quirúrgicas no están exentas de efectos secundarios; de igual manera hay un gran desconocimiento de sus posibles consecuencias a largo plazo.(18)

METODOLOGÍA

1. Diseño:

El diseño epidemiológico del estudio se clasificó como de cohorte, descriptivo, de acuerdo a la asignación de la exposición como observacional; por las mediciones estudiadas a través del tiempo para cada paciente como retrolectivo; de acuerdo al criterio de temporalidad por la realización del estudio como retrospectivo.

2. Población de estudio

Pacientes pediátricos del Hospital Starmedica Infantil Privado de 2 a 15 años diagnosticados de mayo 2011 a febrero 2014, atendidos por el servicio de consulta externa de endocrinología pediátrica.

- a) Criterios de Inclusión: niños entre 2 y 15 años en el Hospital StarMedica Infantil Privado vistos en la consulta externa de endocrinología pediátrica que cuenten con historia clínica completa así como estudios de laboratorio complementarios. Ambos géneros.
- b) Criterios de Exclusión: pacientes cuya historia clínica, datos clínicos y de laboratorio se encuentren incompletos.

3. Variables:

- a) Dependiente: sobrepeso u obesidad expresada a través de IMC de acuerdo al peso y talla del paciente. Estado del niño al momento del análisis: mejoría clínica, parámetros clínicos y bioquímicos.
- b) Independientes: edad, género del paciente, dislipidemia, sobrepeso u obesidad y presencia de síndrome metabólico, antecedentes de importancia.

4. Operación de las Variables: (Tabla 1)

- a) Se utilizará el índice de masa corporal ($IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$) para medir el sobrepeso y la obesidad. Para clasificar a los niños como obesos o con sobrepeso se utilizarán los cortes específicos para la edad y sexo especificados con anterioridad de acuerdo a las gráficas de la CDC2000.

- a. Sobrepeso: cuando el paciente presente un IMC ≥ 85 , < 95 para edad y género.
- b. Obesidad: se define como IMC ≥ 95 para edad y género.
- b) Se codificará a los pacientes como masculino (1) y femenino (0).
- c) La edad se especificará en años.
- d) Para diagnóstico de síndrome metabólico se utilizarán las gráficas de IMC y TA de acuerdo a edad, sexo y talla del paciente, lo mismo para los valores de colesterol HDL ($< p5$) y triglicéridos ($> p90$). En cuanto a la glucosa, se tomará como criterio diagnóstico cuando los niveles séricos sean mayores de 100mg/dl en ayuno.

Tabla 1. Operación de las variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Unidad/Valores
Sobrepeso	IMC $> p85$		Cuantitativa Continua	IMC (peso/talla ²)
Obesidad	IMC $> p95$		Cuantitativa Continua	IMC (peso/talla ²)
Sexo	Distinción básica determinada de acuerdo a la morfología de genitales externos	Masculino o femenino	Cualitativa Dicotómica	Femenino = 0 Masculino = 1
Edad	Años transcurridos desde el nacimiento	Edad de acuerdo a los años cumplidos al momento de la Historia Clínica	Cuantitativa Continua	2 a 15 años
Hipertensión Arterial	Aumento de la presión arterial por arriba de los valores considerados normales para la población general.	TA por encima del percentil 95 en las gráficas para edad, talla y género.	Cuantitativa Continua	mmHg
Hipercolesterolemia o Alfalipoproteinemia	Disminución de colesterol HDL sérico por encima de los valores considerados como normales para la población general.	HDL menor a percentil 5 para edad.	Cuantitativa Continua	Mg/dl
Hipertrigliceridemia	Niveles séricos de triglicéridos elevados por encima de los valores considerados como normales para la población general.	Triglicéridos totales > 150 mg/dl o mayores a percentil 95 para edad.	Cuantitativa Continua	Mg/dl
Hiperglicemia	Aumento de los niveles de glucosa sérica.	Glucosa total mayor a 100mg/dl en ayuno.	Cuantitativa Continua	Mg/dl

Recolección de datos e instrumento

Este estudio se realiza a partir de los expedientes clínicos de mayo 2011 a febrero 2014 que cuenten con historia clínica completa y que cumplan con los criterios de inclusión ya

mencionados. La historia clínica cuenta con los siguientes apartados: antecedentes heredofamiliares, perinatales, personales no patológicos y patológicos; exploración física con somatometría y laboratorios complementarios.

Se utilizaré una hoja de recolección de datos que incluya las variables necesarias y se ingresarán en una base de datos electrónica, Excel 2011.

Tabla 2. Hoja de recolección de datos

Nombre	Fecha de nacimiento	Edad	Género	Sobrepeso	Obesidad	Síndrome Metabólico	AHF	Peso	Talla	IMC	TA	EF	Labs	Tx
--------	---------------------	------	--------	-----------	----------	---------------------	-----	------	-------	-----	----	----	------	----

AHF: Antecedentes Heredofamiliares, IMC: Índice de Masa Corporal, TA: Tensión Arterial, EF: Exploración Física, Labs: Laboratorios, Tx: Tratamiento.

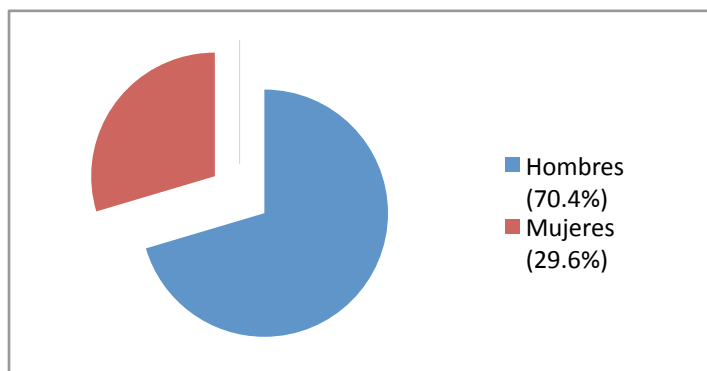
Consideraciones éticas

Este estudio se realizó a través de la revisión de expedientes clínico por lo que no se requirió de un consentimiento informado para la obtención de la información. Sin embargo, se mantuvo el anonimato y la confidencialidad de los pacientes incluidos.

Resultados

Se estudió a la población del Hospital StarMedica Infantil Privado para estimar la prevalencia de sobrepeso y obesidad. La población de estudio final consisten 125 pacientes entre 2 y 15 años con registro de peso, talla, IMC, hipertensión, colesterol HDL, triglicéridos, glucosa de mayo 2011 a febrero 2014. La edad promedio fue de 10.1 años. En cuanto al sexo de los pacientes incluidos se encuentran 37 mujeres (29.6%) y 88 hombres (70.4%). Gráfica 5.

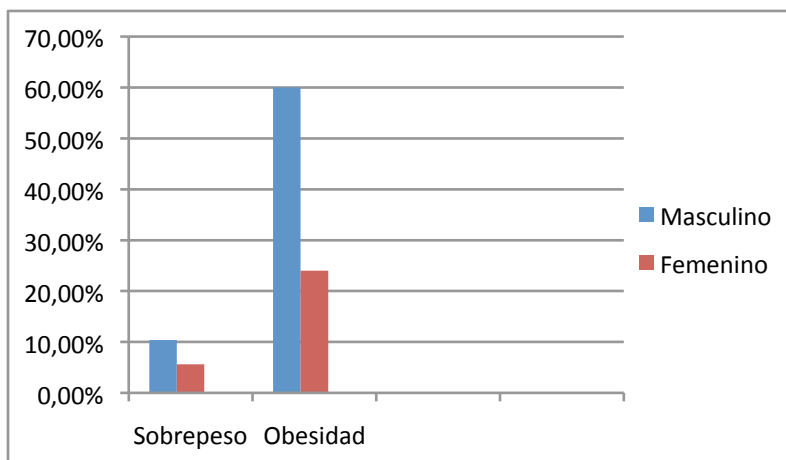
Gráfica 5. Distribución por sexo de los niños entre 2 y 15 años del Hospital StarMedica Infantil Privado.



Dentro de la muestra estudiada se encontraron 20 pacientes con sobrepeso (16%) de los cuales 7 son femeninos (5.6%) y 13 masculinos (10.4%). Al ajustar por sexo, se obtiene una diferencia prácticamente del doble de pacientes masculinos con respecto a los femeninos. En cuanto a obesidad se obtuvieron 105 pacientes (84%) de los cuales 30 son mujeres (24%) y 75 para el grupo de los niños (60%). Existiendo una prevalencia notablemente mayor en la población masculina. (Gráfica 2)

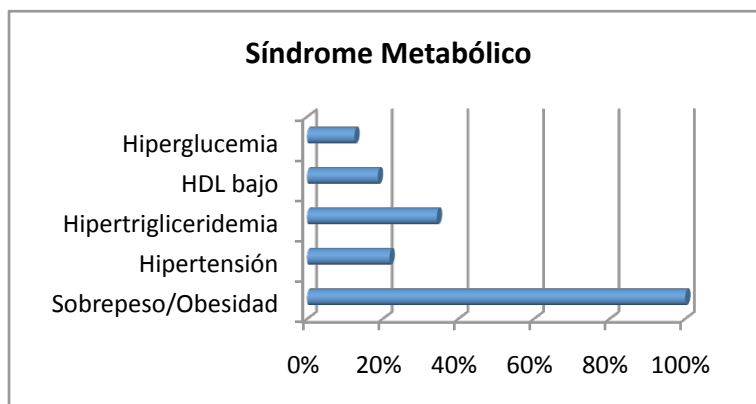
La media del Índice de Masas Corporal (IMC) es de 24.9 y se encontró una asociación positiva, aunque no significativa entre la edad de los pacientes y la prevalencia de sobrepeso y obesidad. También se puede observar que el IMC sigue una tendencia creciente con la edad, de manera que, a mayor edad, mayor IMC.

Gráfica 6. Prevalencia de sobrepeso y obesidad de acuerdo a sexo en niños entre 2 y 15 años del Hospital StarMedica infantil Privado.



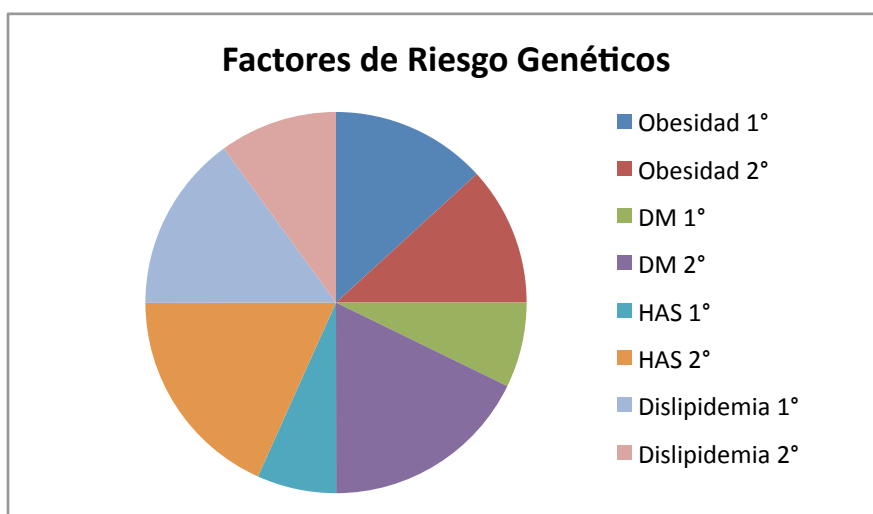
Complementado el diagnóstico de obesidad se estudian otras variables como síndrome metabólico. El principal componente encontrado, después de alteraciones en el peso es la resistencia a la insulina encontrada con datos clínicos como acantosis nigricans teniendo 46 pacientes de la muestra total (36.8). Se hace diagnóstico de síndrome metabólica únicamente en 32 pacientes (25.6%); de ellos 7 son femeninos (21.8%) y 25 del género masculino (78.1%). Se obtienen 7 pacientes con hipertensión (21.8%), 4 con hiperglucemia (12.5%), 11 con hipertrigliceridemia (34.3%) y 6 con disminución del colesterol HDL (18.7%). Gráfica 8.

Gráfica 8. Desglose de pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico.



Para este estudio se toman en cuenta los antecedentes heredofamiliares de los niños obteniendo un número importante de factores genéticos asociados a la presencia de sobrepeso y obesidad. De la muestra total se incluye obesidad (40.8%) desglosada en primero (52.8%) y segundo (47.1%) grados. También se toma en cuenta Diabetes Mellitus tipo 2 hallada en un total de 38 familiares (30.4%) siendo de primer grado en un 28.9% y 71% para los de segundo grado. Lo mismo con hipertensión arterial (20.8%) agrupada en un 26.9% y 73% para primer y segundo grados respectivamente. Para dislipidemia se obtiene un total de 15 familiares (12%) de los cuales el 60% es en primer grado y 40% en segundo (Gráfica 8). Se obtienen 3 casos de preeclampsia, 2 de diabetes gestacional y 4 de prematuridad.

Gráfica 8. Antecedentes Heredofamiliares asociados a Síndrome Metabólico en pacientes de 2 a 15 años del Hospital StarMedica Infantil Privado.



Conclusiones

El sobrepeso y la obesidad a nivel mundial continúan creciendo de forma alarmante por lo que son considerados actualmente como la epidemia del siglo XXI, la enfermedad no transmisible más común a nivel mundial. Se ha observado un crecimiento acelerado en su prevalencia en las últimas décadas por lo que, en nuestro país es ya un problema de salud pública por los grandes costos que implican sus complicaciones. La obesidad es uno de los factores de riesgo altamente vinculados al aumento de enfermedades cardiovasculares y crónico degenerativas en el adulto, junto con el sedentarismo, el tabaquismo y la hipercolesterolemia.

El aumento en la prevalencia del sobrepeso y obesidad infantil en México propician que el estudio de los mecanismos que dan como resultado estas alteraciones se analicen de una forma multidisciplinaria. Se pueden mencionar muchos factores que han intervenido en el incremento de este problema, entre ellos se encuentra la transición demográfica, epidemiológica y nutricional, que nos explican cambios importantes en la cultura alimentaria de nuestro país. No debemos olvidar la etiología multifactorial de la obesidad en donde hay interacción de factores celulares, hormonales, nutricionales y genéticos con la participación de influencias socioculturales y ambientales.

La mayoría de los factores asociados a la obesidad infantil están relacionados con el estilo de vida por lo que es recomendable una buena educación temprana. Dentro de las medidas de tratamiento para esta patología se encuentra el incidir en los hábitos alimentarios que se consideran mejorables como promover el consumo de alimentos bajos en azúcares refinados así como mayor ingesta de frutas y verduras. También se considera de gran importancia insistir en la promoción de la actividad física en todas sus vertientes así como reducir las actividades sedentarias como ver la televisión o jugar videojuegos. Se considera que un cambio de comportamiento representa un importante reto, para lo cual deben generarse cambios no solo en el individuo, sino también en su entorno y en todos los factores que inciden en un consumo poco saludable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fausto J, Valdéz R, Aldrete M, et al. Antecedentes históricos sociales de la Obesidad en México. *Investigación en Salud*. Vol. VIII, Núm 2. PP 91 – 94.
2. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 1988.
3. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 1999.
4. Informe sobre la salud en el mundo 2002. Organización Mundial de la Salud.
5. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Estado de Nutrición, anemia, seguridad alimentaria en la población mexicana.
6. Barrera A, Rodríguez A, Molina M. “Escenario actual de la Obesidad en México”. *RevMedInstMex. Seguro Soc.* 2013;51(3)292-299.
7. Gómez R, Wachter N. “Obesidad Infantil y Dislipidemia”. *Rev Med InstMexSeguro Soc.* 2014;52(Supl 1)S102-S108.
8. Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. Estrategia contra el Sobrepeso y la Obesidad. Mayo 2010.
9. Epidemiología. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Semana 43, 2010. Primera Parte.
10. Chavarría S. Definición y Criterios de Obesidad. *Nutrición clínica* 2002;5(4):236-40.
11. Loopategui E. Determinación del índice de Masa Corporal (índice de Quetelet). <http://www.saludmed.com/LabFisio/Lab-F.Menl.html>.
12. Must A, Dietz W. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfolds thickness. *Am. J. Clin. Nut.* 1991;53:839-46.
13. Martínez D, Eisenmann J, Gómez S. Sedentarismo, adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Estudio AFINOS. *RevEspCardiol.* 2010; 63(03):277-85. Vol 63, Núm 03.

14. Bueno G. Mesa Redonda: El tejido adiposo como glándula endócrina. *Obesidad y Síndrome Metabólico. SocPed Asturias. Vol 46, Núm 198. 2006.*
15. Maulino N, Macías C, García M. Consenso sobre Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes. *ArchVenezPuerPed. Vol 72, Núm 2. 2009.*
16. Castillo C, Leroy C, Osorio J. *Obesidad y Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes. RevMedClin Condes. 2012;23(2) 160-164.*
17. Svarch A. *Obesidad (Primera Parte). RevMedPue y Ped. Enero-Febrero 2003;10 (57): 83-90.*
18. Aragonés A, Blasco L, Cabrinety N. "Obesidad". *Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica.*
20. Martínez C, Navarro G. "Factores Psicológicos y Culturales del Sobrepeso y la obesidad Infantil y Juvenil en México". *Rev Med InstSeguro Soc. 2014;52(Supl 1):S94-S101.*
21. Bammann K, Peplies J, De Henauw S. *Early Life Course Risk factors for Childhood Obesity: The IDEFICS Case Control Study. February 2014, Vol 9, Issue 2, e86914.*
22. Tejero M. *Genética de la Obesidad. Bol. Med. Hosp. Infant.Mex.Vol. 65, Núm 6. México nov/dic 2008.*
23. Canizales S. *aspectos genéticos de la obesidad humana. Revista de Endocrinología y Nutrición 2008;16(1):9-15.*
24. Peralta J, Gómez J, Estrada B. *Genética de la Obesidad. Rev Med InstMexSeguro Soc. 2014;52(Supl 1):S78-S87.*
25. Pinzón E. *Obesidad en Pediatría. CCAP Vol 7, Núm 3.)(Almanza J, Blancas G, García R, et al. Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. GacMedMéx Vol. 144. Núm 6, 2008.*
26. Almanza J, Blancas G, García R, et al. *Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. GacMedMéx Vol. 144. Núm 6, 2008.*

27. Takashi K, Toshimasa Y, Naoto K, et al. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes and the metabolic syndrome. *J.Clin.Invest* 116(7):1784-1792.2006.
28. Anaya J. Descripción Molecular del TNF- α . *Reumatología* 2003;19(2):112-120.
29. Rodríguez M, Miatello R, Vázquez A. Adipocitoquinas y Síndrome Metabólico: Rol de la Vinfastina en la Patogenia de la enfermedad Cardiovascular. *RevMed Univ*. Vol 7-Núm1. 2011.
30. de Luis D, Ballesteros M, Ruiz E, et al. Vinfastina en pacientes obesos. Relación con factores de riesgo cardiovascular. Un estudio transversal. *J.Medcli*. Vol 137. Núm 05. Julio 2011.
31. Romero E, Vázquez E, Machado A, et al. Guías Clínicas para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención del Sobrepeso y obesidad en Pediatría. Comité de Nutrición. Confederación Nacional de Pediatría, A.C. *Pediatría de México*. Vol 14, Núm. 4 – 2012.
32. Bueno M. Obesidad Infantil. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pombo M ed.3^o Ed. McGrawhill-Interamericana de España; Madrid, 2002; pp 1247-58.
33. The Global Burden. International Diabetes Federation Atlas, Sixth Edition, 2013. Cáp 2; pp 33.
34. López M, Rodríguez M. Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial. *Bol Med Hosp Infant Mex*. Vol 65, Núm 6. Mpexico Nov/Dic. 2008.