



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**“Perfil fármaco–terapéutico de la población pediátrica,
con obesidad, del Instituto Nacional de Pediatría”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
Gladys Concepción Aquino Valenzuela**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA**

Tutores:

Dra. Liliana Carmona Aparicio

Dr. Carlos Robles Valdés

M. en C. Hortencia Montesinos Correa



México D.F., Marzo del 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


**"Perfil fármaco-terapéutico de la población pediátrica,
con obesidad, del Instituto Nacional de Pediatría"**



**DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. CARLOS ROBLES VALDÉS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA
CO-TUTOR DE TESIS**



**DRA. LILIANA CARMONA APARICIO
TUTOR DE TESIS**



**M en C. HORTENCIA MONTESINOS CORREA
CO-TUTOR DE TESIS**

Esta tesis corresponde a los estudios realizados con una beca de excelencia otorgada por el gobierno de México, a través de la Secretaría de Relaciones Exteriores

Agradecimiento

A mis papás: Por estar cada día a mi lado, ayudándome a cumplir mis sueños, por apoyar todas mis decisiones y ser esa fuerza constante que me ayuda a caminar hacia el frente.

A mí hermana y la bebé: Por hacerme sentir querida todos los días, por extrañarme y esperarme siempre con el mismo entusiasmo.

A los Morales: Gracias por su apoyo incondicional y su cariño.

A la familia Yamazaki Padrón: Por ser la familia mexicana.

A Martita Trejo: Por ocuparse de todo y ayudarme dentro y fuera del hospital.

A mis maestros: Por compartir sus conocimientos y experiencias.

A los pacientes: Porque sin ellos nada valdría la pena.

Al gobierno de México a través de la Secretaría de Relaciones Exteriores Agencia de Cooperación Internacional para el desarrollo: Por el apoyo económico brindado a través de una beca de excelencia.

ÍNDICE

PAG

Resumen

1. Antecedentes	
1.1. Generalidades de Obesidad en niños y adolescentes	08
1.2. Epidemiología	13
1.3. Mecanismos asociados a la obesidad	13
1.3.1. Biológicos	14
1.3.2. Epigenética	15
1.4. Tratamiento	16
1.4.1. Principios generales	
1.4.2. Prevención	17
1.4.3. Nutricional	18
1.4.4. Farmacológico	20
1.4.5. Quirúrgico	20
2. Justificación	21
3. Hipótesis	22
4. Objetivos	22
4.1. Objetivo General	22
4.2. Objetivos Particulares	23
5. Clasificación del estudio	23
6. Métodos	
6.1. Procedimiento	23
6.2. Población de estudio	24
6.3. Criterios de inclusión	24
6.4. Criterios de eliminación	24
6.5. Variables de estudio	24
6.6. Ubicación de estudio	25
6.7. Formato de recolección de datos	25

6.8. Análisis estadístico e interpretación de los datos	26
7. Consideraciones éticas	26
8. Resultados	27
9. Discusión	31
10. Conclusión	33
11. Referencias bibliográficas	34
12. Anexos	
12.1. Tabla de percentilas de presión arterial	39
12.2. Tabla de percentila de lípidos	41
12.3. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico	42
12.4. Formato de recolección de datos	43

RESUMEN

La obesidad es un problema de salud a nivel mundial, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo, cuya población abarca desde niños hasta adultos, con un incremento de la prevalencia en los últimos 20 a 30 años. En México, el reporte ENSANUT de 2012 para la población en edad escolar de 5 a 11 años señala una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad del 34.4%, mientras que en adolescentes del 35%.

La terapéutica de la obesidad debe ir dirigida al entorno familiar, tratándola como una entidad multidisciplinaria, con la finalidad de mejorar la dinámica familiar y la calidad de vida del paciente, por lo que, es imperativo para los servicios de salud identificar las políticas de atención actuales y considerar los cambios pertinentes, si los resultados no son los esperados en base a las recomendaciones establecidas y políticas propuestas.

En el Instituto Nacional de Pediatría se carece de datos que reflejen la terapéutica de los pacientes con obesidad, por lo que, proponer un estudio del perfil fármaco-terapéutico de esta población ayudaría a mejorar la atención médica integral del paciente y a su vez mejorar la calidad de vida y disminución de costos en atención a pacientes con obesidad.

El objetivo de este estudio es describir el perfil fármaco-terapéutico de los pacientes diagnosticados con obesidad del 1 de enero al 31 de diciembre de 2012 del Instituto Nacional de Pediatría, mediante la recolección de información del expediente clínico correspondiente a las variables de estudio. Para el análisis estadístico de los datos obtenidos de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio se utilizaron pruebas de tendencia central para la caracterización de la muestra. Para el análisis inferencial se aplicó la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fischer la cual estimó la asociación y correlación entre las variables de estudio y el control terapéutico de la obesidad en la población pediátrica del INP.

1. Antecedentes

1.1. Generalidades de obesidad en niños y adolescentes

La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa ⁽¹⁾, resultante del desequilibrio entre la ingestión y el gasto energético; constituye una enfermedad crónica y se considera de etiología multifactorial. Puede clasificarse en: 1.- Obesidad exógena (85%) resultante de la combinación de factores ambientales y sociales. 2.- Obesidad endógena (15%) como consecuencia de algunas condiciones genéticas/endócrinas ⁽²⁾, consideradas perjudiciales para la salud.

El Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés “Centers for Disease Control and Prevention”), toma en cuenta las medidas antropométricas de la población pediátrica y adolescente ⁽³⁾, el índice de masa corporal (IMC) que se obtiene de dividir el peso en kilos entre el cuadrado de la estatura en metros (kg/m^2), es probablemente el método no invasivo más útil para definir obesidad (a partir de los dos años de edad y en ausencia de talla baja). ⁽⁵⁾

Se define por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como obesidad un IMC igual o mayor a la centila 95 de las gráficas correspondientes a sexo y edad. Algunos autores lo denominan como “sobrepeso de alto riesgo” por las implicaciones psicosociales que podrían representar para el paciente pediátrico, ⁽⁴⁾ pero el término recomendado por la Sociedad Americana de Pediatría y por la Sociedad de Endocrinología es obesidad. ⁽⁵⁾

En el año 2004 en México se realizó un Consenso Nacional sobre “Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes” presentando sus conclusiones a la Academia Mexicana de Pediatría donde se considera que para el diagnóstico de obesidad en niños y adolescentes mexicanos el IMC superior a la centila 75 indica sobrepeso, por arriba de la centila 85 señala obesidad y por arriba de la centila 97 obesidad severa. ⁽⁶⁾ Las tablas y gráficas de edad y género específicas pueden encontrarse en www.cdc.gov/growth.

Entre las comorbilidades que pueden presentarse en los pacientes con diagnóstico de obesidad se puede mencionar resistencia a la insulina, considerado un estado en donde cierta cantidad de insulina produce una actividad biológica subnormal, ⁽⁷⁾ en la patogénesis de la resistencia a la insulina asociada a obesidad están implicados varios factores, entre ellos el aumento de ácidos grasos libres y varias hormonas y citocinas liberadas por el tejido adiposo. Se caracteriza por un descenso en la habilidad de la insulina para estimular el uso de glucosa por el músculo y el tejido adiposo y por la supresión de la producción y salida de glucosa en el hígado, dando como consecuencia un aumento en la producción de insulina por el páncreas y un estado de hiperinsulinismo. ⁽⁷⁾

Clínicamente se puede identificar como acantosis nigricans, ésta fue descrita por primera vez en 1890 por Polliter y Janiuske como un signo cutáneo de neoplasia interna y se caracteriza por hiperpigmentación e hipertrofia papilar de distribución simétrica, el color de las manchas es grisácea pardusco o negro y las regiones afectadas pueden ser la cara, cuello, axilas, genitales externos, inglés, cara interna de los muslos, superficie flexora de los codos y rodillas, ombligo y ano. En la resistencia a la insulina la acantosis nigricans es debida a que las altas concentraciones de insulina activan los receptores del factor de crecimiento parecido a la insulina y así mediar la proliferación celular epidérmica. ⁽⁸⁾ El método bioquímico más común para diagnosticar resistencia a la insulina es el clamp euglicémico hiperinsulinémico pero se difiere su uso por el alto costo económico, tiempo invertido en realizar la prueba y ser un método invasivo. Otros métodos basados en marcadores indirectos, se han utilizado para evaluar la resistencia a la insulina, entre ellos los derivados de la curva de tolerancia oral a la glucosa o los niveles de insulina y glucosa en ayuno, estas técnicas han sido validadas y ampliamente utilizadas en niños y adolescentes. ⁽⁹⁾

En la resistencia a la insulina se considera la implicación tanto de factores biológicos como ambientales. El componente genético parece ser poligénico por naturaleza y varios genes se han sugerido como candidatos potenciales, sin embargo, varios factores pueden influenciar la sensibilidad a la insulina, como la

obesidad, etnia, género, factores perinatales, pubertad, estilo de vida sedentario y alimentación. ⁽⁷⁾

Los niveles de glucosa en ayuno se pueden clasificar en normal (100mg/dL) glucosa alterada en ayuno (100 – 125 mg/dL) y como criterio provisional de diabetes (que se deberá confirmar) con valor igual o mayor a 126mg/dL. Los resultados de 2 horas después de una carga de glucosa en una curva de tolerancia oral a la glucosa se pueden interpretar como normal (140mg/dL), intolerancia a los hidratos de carbono (140 – 199mg/dL) y como criterio provisional de diabetes (200mg/dL). ⁽¹⁰⁾ La insulina en ayuno es un marcador que valora la función de la célula beta pancreática, los índices Homeostasis Model Assessment (HOMA) $\text{insulinemia (mcU/ml)} \times \text{glucemia (mmol/l)}/22,5$ y Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI) $1/(\log \text{insulina ayuno [mcU/ml]} + \log \text{glucosa en ayunas [mg/dl]})$ se utilizan en la valoración de insulinoresistencia. La situación clínica del paciente y la necesidad de realizar otras pruebas complementarias ha obligado a estandarizar estas variables en nuestra población actual infantil, con la finalidad de establecer un diagnóstico precoz correcto en la población pediátrica en riesgo.

En el 2007 en España se realizó un estudio con 372 pacientes para estandarizar estos marcadores, los valores obtenidos para el percentil P₉₀ para cada variable e índice de forma global son: insulina 15,05 mcU/ml, índice HOMA 3,43 e índice QUICKI: 1,10. ⁽¹¹⁾

Hipertensión arterial, en niños y adolescentes el rango normal de presión arterial está determinado por edad y talla. Los estándares están basados en género, edad y talla lo que resulta en una clasificación más precisa, evitando así la clasificación errónea como paciente hipertenso a los niños con talla baja o alta (ver anexo A). Los pacientes con obesidad también pueden presentar dislipidemia, en 1992 el National Cholesterol Education Program (NCEP) del National Heart, Lung, and Blood Institute publicó las recomendaciones para el abordaje de la dislipidemia en niños. Donde concluyen que todos los pacientes pediátricos con historia familiar

de enfermedad cerebro-vascular en edad temprana o hiporcolesterolemia deben ser estudiados, también recomiendan dar seguimiento a los pacientes con historia familiar desconocida o a los niños con otros factores de riesgo como obesidad, hipertensión y diabetes mellitus.⁽¹²⁾

El NCEP recomienda los puntos de corte para identificar a los niños y adolescentes con dislipidemia (ver anexo B). Para el tratamiento de la dislipidemia se describen varios medicamentos, entre ellos, las resinas fijadoras de ácidos biliares cuyo mecanismo de acción es prevenir la reabsorción del colesterol en el lumen intestinal como parte de la circulación enterohepática, este medicamento no es absorbido de forma sistémica por lo que no presenta efectos adversos sistémicos, sus efectos adversos están limitados al sistema gastrointestinal. Una disminución del 10 al 20% en los niveles de colesterol se ha evidenciado con este tratamiento. Los efectos adversos y la dificultad para tomarlo limitan su uso en niños pequeños. La niacina o ácido nicotínico a pesar de ser efectivo para disminuir los niveles de colesterol y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) por sus efectos adversos como falla hepática, miopatía, intolerancia a la glucosa e hiperuricemia no está recomendado para el tratamiento de la dislipidemia en paciente pediátrico.

Las estatinas o inhibidores de la 3 hidroxil 3 metil glutaril coenzima A reductasa, disminuyen la síntesis endógena de colesterol y en general son bien toleradas con una disminución del 20 al 50% de los niveles de colesterol dependiendo de la dosis utilizada, los efectos adversos que se han observado son aumento de los niveles de transaminasas hepáticas y elevación de la creatin cinasa, esta última pudiera relacionarse con episodios de rabdomiólisis. La Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado el uso de pravastatina para niños mayores de 8 años con hipercolesterolemia familiar. Los fibratos son la terapia farmacológica utilizada para hipertrigliceridemia pero éstos no han sido estudiados de forma extensa en niños, su mecanismo de acción es inhibir la síntesis e incrementar el aclaramiento de la apoproteína B, lo cual conduce a una disminución en los niveles de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), a su vez también inhiben la

lipólisis periférica y disminuye la extracción hepática de ácidos grasos libres reduciendo así la producción hepática de triglicéridos, el riesgo de rabiomiólisis y miopatía es elevado en especial con su uso concomitante con estatinas.

Para los pacientes pediátricos con obesidad que tienen hipertrigliceridemia o baja concentración de lipoproteínas de alta densidad, la prevención primaria debe ser su abordaje inicial; en pacientes mayores de 8 años con niveles LDL en 190 mg/dL (o 160 mg/dL con historia familiar de enfermedad cardíaca a edad temprana o con 2 factores de riesgo presentes o con 130 mg/dL si presentan diabetes mellitus) el tratamiento farmacológico debe ser considerado. ^(13,14)

Como otras comorbilidades, miocardiopatías, enfermedades gastrointestinales como esteatosis hepática, neurológicas, ortopédicas, pulmonares, reproductivas y psicológicas, lo cual hace de la obesidad una de las enfermedades crónicas que representan costos elevados y disminución de la calidad de vida. ⁽³⁾ Cuando un grupo de comorbilidades se dan de forma simultánea con obesidad se puede agrupar en síndrome metabólico (SM).

El síndrome metabólico es una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas que en conjunto son un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria y diabetes. Su descripción original fue realizada por Reaven en 1988 y en ésta no estaba incluida la obesidad, no fue hasta 10 años después que se reconoció su asociación con la resistencia a la insulina. Los estudios epidemiológicos y en particular los análisis de factores muestran que, tanto la resistencia a la insulina como la obesidad abdominal se destacan como factores principales, pero ésta última ha mostrado una mayor fuerza de asociación. ⁽⁹⁾

La Federación Internacional de Diabetes (por sus siglas en inglés IDF) considera a la obesidad abdominal como un componente indispensable para hacer el diagnóstico de SM. En adultos los criterios de SM han sido desarrollados por diferentes grupos incluyendo la Organización Mundial de la Salud, el "Adult Treatment Panel III" (ATPIII) y la IDF. En las definiciones se incluyen indicadores clínicos (obesidad abdominal e hipertensión) y bioquímicos (elevación de la

glucosa, triglicéridos (TG) y disminución de colesterol de lipoproteínas de alta densidad [C-HDL]).^(9,15)

Los estudios que han investigado la prevalencia de SM en niños y adolescentes son pocos, sin embargo es evidente que el síndrome es altamente prevalente en la población pediátrica con obesidad. Son varias las definiciones que han sido propuestas para el diagnóstico en los niños y adolescentes, la mayoría están basadas en los criterios propuestos por ATP III e IDF de los adultos (ver anexo C).^(15,16)

1.2. Epidemiología

La obesidad es un problema de salud a nivel mundial, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo; cuya población abarca desde niños hasta adultos; en cifras crecientes y alarmantes para salud pública durante los últimos 20 a 30 años.⁽¹⁷⁾ En los Estados Unidos el 15.8% de los niños entre 6 y 11 años y 16.1% de los adolescentes presentan un índice de masa corporal (IMC) en el rango de sobrepeso y obesidad.⁽¹⁸⁾

El “National Health and Nutrition Examination Survey” (NHANES-III), en los datos colectados de 1988 a 1994 reporta que la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre niños y adolescentes es mayor de lo esperado en los grupos de edades, sexo, etnia y condición racial, además concluye que de 1970 a 1994 ha aumentado significativamente; con un aumento en la población latinoamericana; particularmente en mayores de cinco años de edad y en niños de zona urbana.⁽¹⁹⁾ En países Europeos se ha observado la misma tendencia, en base a el último “International Task Force Criteria”, donde se reporta que 31.8% de los niños que asisten a la escuela presentan sobrepeso y obesidad.⁽⁷⁾

En México, en la Encuesta Nacional de Nutrición que se realizó de octubre de 1998 a marzo de 1999 se reporta que la prevalencia de obesidad es elevada, siendo ésta más marcada en las zonas urbanas, en mujeres y que su prevalencia aumenta a los 5 años de edad.⁽²⁰⁾ En datos más recientes la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2006, mostró que hasta tres de cada diez niños y adolescentes se encuentran arriba de su peso ideal.⁽²¹⁾ Y en el reporte

ENSANUT del 2012 para la población en edad escolar de 5 a 11 años la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad indica un 34.4%, mientras en adolescentes fue de 35%.⁽²²⁾

1.3. Mecanismos asociados a la obesidad

Las causas de obesidad son multifactoriales, donde juega un papel importante la herencia, las conductas y el medio ambiente. Dentro de los factores de riesgo se pueden incluir la dieta con alto contenido en grasa y azúcar, grandes porciones de alimentos, y el aumento del tiempo televisión/videojuegos, en tanto, algunos factores protectores son lactancia materna, comer a velocidad más lenta y el aumento de actividad física.⁽⁷⁾

Los requerimientos calóricos son más altos en lactantes y disminuyen gradualmente hasta los valores de adultos durante la infancia y adolescencia. En estos se incluye metabolismo basal, actividad física, crecimiento y gasto térmico.⁽²³⁾

1.3.1. Biológicos

Se refiere a los mecanismos de tipo metabólico, donde intervienen hormonas, células del tejido adiposo, entre otros. En el control del apetito y del peso intervienen varios factores desde centrales (sistema nervioso central) hasta periféricos (tejido adiposo, intestino) y ambientales (estrés).⁽²⁴⁾

1.3.1.1. Regulación del apetito

La regulación central o neuroendócrina esta mediada por sustancias o señales que se liberan en respuesta los nutrientes ingeridos o los nutrientes circulantes, entre estas señales se pueden mencionar neuropéptido Y, péptido relacionado Agouti, galanina, hormona orexigénica A y B que estimulan el apetito.⁽²⁴⁾ La hormona estimulante de alfa melanocito y la serotonina han sido asociadas con la supresión del apetito. En la regulación periférica interviene la grelina, hormona orexigénica más importante secretada por el estómago, la colecistocinina secretada por la células I del páncreas, mediador más importante de la saciedad,⁽¹⁷⁾ péptido parecido al glucagón 1, secretado por las células L de los intestinos el cual disminuye el apetito. El péptido YY es secretado por las células L mucínicas del intestino grueso y delgado para disminuir el apetito.⁽²⁴⁾ Oxintomodulina,

polipéptido pancreático reducen el apetito, insulina y leptina reducen la ingesta de energía secretadas por el páncreas y el tejido adiposo respectivamente.

1.3.1.2. Tejido adiposo

Se debe tomar en cuenta que diversos estudios han descrito la obesidad como un estado de inflamación crónica, demostrado por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y actividad inflamatoria propia de los adipocitos, con aumento del factor de necrosis tumoral alfa, el inhibidor del activador del plasminógeno 1, interleucina 6. ⁽²⁵⁾

1.3.2. Epigenética

La expresión genética que se relaciona al riesgo de padecer una enfermedad se puede modificar por el ambiente al que está expuesto un sujeto, a este cambio se le ha llamado “cambio epigenético” referido a alteraciones de metilación y de las histonas que pueden alterar la forma específica de estos genes al transcribirse y ocurren durante el desarrollo prenatal o en el periodo postnatal temprano. ⁽²⁶⁾

Dentro de estos factores de exposición prenatal se pueden incluir nutrición materna, una dieta con alto contenido de grasa, niveles de vitaminas consumidas por la madre durante el embarazo (folato, metionina y vitamina B12). ⁽²⁶⁾

El estrés prenatal o la insuficiencia placentaria podrían influir en la función pancreática y la sensibilidad a la insulina que podrían persistir hasta la edad adulta, aumentando así el riesgo de enfermedades relacionadas con obesidad, como el síndrome metabólico ⁽²⁷⁾. La malnutrición materna en los primeros dos trimestres está fuertemente asociada a riesgo de obesidad en niños de edad escolar ⁽²⁷⁾. Uno de los factores asociado al aumento del riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y obesidad es la hiperglucemia materna, en especial la madre diabética con mal control de niveles de glucosa. ^(27,28)

Como parte de los factores de exposición postnatal se pueden describir la lactancia materna, que en algunos estudios se ha evidenciado como factor protector para obesidad infantil y del adolescente. ⁽²⁹⁾ El ambiente sociocultural tiene un rol determinante para predecir qué población se va a convertir en paciente obeso, esta aseveración se demostró en un estudio donde se compararon sujetos con los mismos antecedentes genéticos pero que crecieron en diferentes culturas,

los Indios Pima de Arizona que vivieron en una reserva tuvieron más tasa de obesidad y diabetes que los Indios Pima de Arizona que vivieron en una villa aislada en México ⁽³⁰⁾.

La disponibilidad de alimentos, la industrialización, la falta de actividad física y la actitud de la sociedad frente a la enfermedad son los factores modificables que se han determinado como piedra angular para el tratamiento.

1.4. Tratamiento

1.4.1. Principios generales

En 1998, la Oficina de Salud Materna e Infantil del Departamento de Salud y Servicios Humanos recomendó que a todos los niños de siete años o más con IMC mayor a la centila 95 para edad y género, debe ser tratado terapéuticamente para obesidad. ⁽³¹⁾ La Academia Americana de Pediatría en diciembre del 2007 publicó recomendaciones para la prevención, evaluación y tratamiento del sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, donde se hace énfasis en la evaluación del paciente con sobrepeso y la detección a tiempo de las comorbilidades asociadas, y se describen medidas preventivas que se pueden aplicar a la población pediátrica.

Estas recomendaciones también incluyen el tratamiento de los pacientes pediátricos obesos; el objetivo principal del tratamiento recomendado es mejorar la salud a largo plazo implementando cambios de hábitos de estilo de vida a corto plazo, describiéndolos como estilos de vida saludable, además se reconoce que en algunos pacientes sería necesario hacer intervenciones terapéuticas adicionales. ⁽³²⁾

Actualmente, se propone un tratamiento de cuatro etapas para abordar el manejo del peso: 1) Prevención Plus; 2) Manejo Estructurado del Peso; 3) Intervención Multidisciplinaria Completa; y 4) Intervención de Cuidado Terciario, en donde se describen objetivos específicos sobre el cambio de conducta y además se fomenta el control fuera de un centro hospitalario con un equipo multidisciplinario de profesionales. ⁽³²⁾

Las primeras tres se refieren a planes de alimentación estructurados e

intervenciones del estilo de vida en intensidad escalonada, si el progreso es insuficiente después de tres a seis meses las guías recomiendan avanzar a la intervención de cuidado terciario donde se considera un plan de alimentación muy bajo en calorías, el manejo farmacológico y procedimientos de cirugía bariátrica.
(26)

1.4.2. Prevención

En 1998 se describió el enfoque terapéutico del niño obeso en México, considerándolo en tres fases:

1) Prevención primaria, es la identificación de los riesgos que se asocian al desarrollo de obesidad, su objetivo consiste en implementar medidas que permitan a la población general identificarlos y evitarlos. Los periodos de alto riesgo para el desarrollo de la obesidad se consideran, el tercer trimestre del embarazo, los dos primeros años de la vida, los dos años que anteceden al inicio de la pubertad, la pubertad y los dos años siguientes al término de la pubertad. Los riesgos que se pueden identificar constituyen los riesgos sociales y biológicos, genéticos y congénitos. (32,33)

Se consideran riesgos sociales y biológicos a tener antecedentes familiares de obesidad, edad y obesidad en los padres, nivel social, económico y cultural bajos, padres trabajadores, ablactación en los primeros seis meses de vida, hábitos alimenticios (no desayunar, baja ingesta de frutas y verduras, alto consumo de frituras, alimentos industrializados, bebidas azucaradas), horas de televisión o video juegos, vida sedentaria. (32,34)

Los riesgos genéticos son alteraciones genéticas que en modelos animales y por estudios en gemelos humanos han tenido relación favorable al desarrollo de obesidad, al control del apetito y el gasto energético. (32,34)

Riesgos congénitos, se refiere a situaciones al nacimiento, cualquiera sea la causa, por ejemplo macrosomía, es un niño con alta posibilidad de desarrollar intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2; los niños con retraso del crecimiento intrauterino presentan obesidad asociada con resistencia a la insulina

y por lo tanto una predisposición biológica para desarrollar tanto el síndrome metabólico como diabetes mellitus tipo 2. ^(33,34)

2) Prevención secundaria, es el reconocimiento temprano del exceso de adiposidad en hombres y mujeres de cualquier edad para establecer un programa de educación para modificar el estilo de vida, con el objetivo de perder el sobrepeso y mantener una relación de peso para la talla, un índice de masa corporal y un grosor de tejido adiposo subcutáneo adecuados para la edad. La meta del tratamiento es mantener un equilibrio energético negativo de forma sostenida hasta que la pérdida de grasa permita alcanzar el peso ideal, pero se debe garantizar un aporte de calorías y proteínas para mantener la velocidad de crecimiento dentro de los parámetros fisiológicos. ^(33,34)

La base del programa de manejo es la educación, que debe considerar aspectos alimentarios y psicológicos y además una actividad física regular para el paciente y para su familia, de tal manera que se obtenga la meta de mantener una viabilidad física y afectiva que cubra las necesidades biológicas, psicológicas y sociales. ⁽³⁴⁾

3) Prevención terciaria, se refiere a la recuperación de la función física y psicosocial, por medio de la evaluación e identificación de los riesgos de morbilidad del niño obeso. Hipertensión, hipertrofia del ventrículo izquierdo, dislipidemia, colelitiasis, hígado graso no alcohólico, reflujo gastroesofágico, defectos de postura, ortopédicos como pie plano, osteoartritis, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, asma, apnea obstructiva del sueño, síndrome de ovario poliquístico, complicaciones neurológicas como pseudotumor cerebral, depresión, baja autoestima, trastornos de la alimentación. ^(33, 35)

1.4.3. Nutricional

Debido a la falta de información en algunas ocasiones es necesario hacer inferencias de la prevención de la obesidad en niños y la literatura sobre el tratamiento en adultos o hacer sugerencias en cambios del plan de alimentación.⁽³²⁾ Dentro de las consecuencias asociadas a la rápida pérdida de

peso se incluyen colelitiasis, hiperuricemia, proteínas séricas disminuidas, hipotensión ortostática, halitosis y diarrea. ⁽³⁶⁾ A pesar de la alta importancia que en salud pública se ha enfocado en obesidad infantil, existen muy pocos estudios conducidos hacia la evaluación de las intervenciones en la dieta para la reducción de peso en niños y adolescentes y muy poca evidencia que apoye la actual recomendación de dietas bajas en grasa y restringidas en energía. Se necesitan estudios con diseños que permitan valorar la efectividad a largo plazo para que provea recomendaciones basadas en evidencia. ⁽³⁷⁾ Se recomienda el consumo de frutas y vegetales, pero no se ha podido establecer que esta medida sea responsable de la pérdida de peso ya que usualmente se asocia a disminución de la ingesta de grasa. ^(32,37)

El jugo de frutas se recomienda sea limitado su consumo de cuatro a cinco onzas al día para niños de 1 a 6 años y de doce onzas al día para niños de 7 a 18 años. El consumo de cantidades excesivas de bebidas azucaradas con alta densidad y energía constituyen un factor de riesgo para obesidad y la disminución de su consumo podría ser una de las medidas más fáciles y de mayor efectividad para disminuir la cantidad de energía consumida. ^(32,37) Con respecto al consumo de productos lácteos, los datos sugieren un rol potencial en el desarrollo de sobrepeso y obesidad en personas que consumen pocas cantidades, su bajo consumo está asociado a alta adiposidad. ^(32,37)

Existen estudios para concluir que una dieta de reducción, alta en fibra, puede ser efectiva en la prevención y el tratamiento de la obesidad en niños. A corto plazo se ha visto que las dietas bajas en carbohidratos obtienen mejores resultados que con dietas bajas en grasa y restringidas en energía pero los datos se han obtenido de pocos estudios con adolescentes. ^(32,37) Las dietas con alto contenido proteico no se pueden sugerir ya que no hay datos desarrollados en edad pediátrica o en adolescentes y se debe tomar en cuenta que se trata de un periodo de crecimiento y desarrollo por lo que se debe individualizar el plan de alimentación y ser prudente con la restricción de energía para que no se vea reflejada en el crecimiento del paciente. ^(32,37)

Debido a que la obesidad es una enfermedad multifactorial y considerando que se trata de un desbalance entre la ingesta y gasto energético, la actividad física es el único componente modificable de gasto energético, desde el 2000 la Academia Americana de Pediatría apoya la recomendación que los niños y adolescentes participen en actividad física de intensidad moderada de 60 minutos, la mayoría de los días preferiblemente diario. ^(32,37,38)

1.4.4. Farmacológico

La Sociedad de Endocrinología ha sugerido limitar la farmacoterapia para pacientes con IMC mayor o igual al percentil 95, que han fallado a las intervenciones nutricionales y de estilo de vida o a los pacientes con IMC por arriba del 85 percentil con comorbilidades severas. ⁽³⁹⁾

Actualmente, existen varios medicamentos utilizados para tratar obesidad los cuales fueron discontinuados por efectos adversos. La farmacoterapia por sí sola no es un tratamiento eficaz para la obesidad. ^(32,37) Uno de los medicamentos utilizados y aprobados por la FDA era la sibutramina, un supresor del apetito pero fue discontinuado por sus efectos adversos cardiacos graves. ^(32,37)

El orlistat es un inhibidor de la lipasa de tipo reversible, que no permite hidrolizar los triglicéridos y el colesterol en el lumen intestinal por lo que no se absorben y pasan por el intestino para ser excretados. ^(32,37) Para los pacientes con resistencia a la insulina la evidencia de que la metformina puede tener un lugar en el tratamiento de la obesidad no es del todo clara y hay información limitada en población pediátrica. Los pacientes tienen efectos benéficos en la reducción de factores de riesgo cardiometabólicos como disminución de la hiperglucemia, mejoría de la función vascular, endotelial, y mejoría en el perfil lipídico pero no está aprobado su uso para paciente pediátrico. ^(32,40)

1.4.5. Quirúrgico

La mayoría de los cirujanos que realizan cirugía bariátrica en pacientes adolescentes recomiendan una guía estricta de IMC mayor de 50 o IMC mayor de 40 con comorbilidades y pérdida de peso insignificante después de seis meses en un programa de pérdida de peso y que sean capaces de adherirse a los cambios

de estilo de vida y nutricionales a largo plazo después de la cirugía. Debido a la deficiencia de nutrientes que este procedimiento implica, las guías recomiendan que los pacientes hayan alcanzado estadio de Tanner IV y una edad ósea que demuestre que el 95% de su talla final se ha alcanzado. Existen tres tipos de cirugía bariátrica, el bypass gástrico en Y de Reux, debido a la reducción del estómago se ha demostrado que hay menor cantidad de grelina así como aumento del péptido YY y del péptido parecido al glucagón 1. ^(32,39) Las otras dos formas se refieren a una disminución del tamaño del estómago pero no se realiza bypass por lo que no hay malabsorción, banda gástrica y manga gástrica. ^(39,41) Existen datos de pacientes diabéticos tipo 2, 11 adolescentes menores de 21 años que se les realizó bypass en Y de Reux que perdieron hasta 19 puntos de IMC y de 33 a 99 Kg de peso, todos excepto uno tuvieron remisión de la diabetes mellitus tipo 2. ^(32,39,41,42,43)

La cirugía bariátrica debe ser realizada por un cirujano con experiencia en cirugía bariátrica y con un equipo de especialistas capaces de llevar a cabo un seguimiento a largo plazo de las necesidades metabólicas y psicosociales del paciente y su familia, y debe ser ofrecida únicamente a aquellos adolescentes que presentan complicaciones que ponen en riesgo la vida. ^(32,39,41,42,43)

2. Justificación

La obesidad en la población de niños y adolescentes es un problema de magnitud mundial de salud pública, y su impacto económico y de calidad de vida ha incrementado en los países en vías de desarrollo. La obesidad y sus comorbilidades son factores de riesgo en la infancia, adolescencia y posterior para la vida adulta, estas comorbilidades pueden estar presentes al momento del diagnóstico, haciendo más complejo el abordaje terapéutico. La obesidad no es un problema individual y la terapéutica debe ir dirigida al entorno familiar, con la finalidad de mejorar la dinámica e integración familiar y la calidad de vida del paciente, por lo que, es imperativo para los servicios de salud conocer la problemática del manejo terapéutico y establecer los principales factores que

facilitarán el control de este padecimiento, y así impactar en las políticas de atención actuales y considerar cambios si los resultados no son los esperados.

En México, la ENSANUT de 2012 identifica que uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez tiene obesidad. Actualmente, en el Instituto Nacional de Pediatría se reciben pacientes que aunque han sido tratados previamente con atención primaria y secundaria están sin un control adecuado de su padecimiento. Por lo anterior, el paciente obeso atendido en nuestro instituto es parte de una población compleja y diferente a la atendida en otros niveles de atención, donde hasta la fecha se desconocen datos que reflejen la terapéutica de estos y que nos indiquen si se alcanzan las metas del tratamiento, por lo que, el hacer un estudio del perfil fármaco-terapéutico de esta población ayudaría a identificar los factores que influyen en un adecuado control de la obesidad y así mejorar la atención médica integral y la calidad de vida del paciente pediátrico con obesidad.

3. Hipótesis

H1: Los principales factores de riesgo implicados al control terapéutico de la obesidad en paciente pediátrico serán dependientes del tipo de obesidad (obesidad y obesidad severa), así como de las alteraciones clínicas y bioquímicas.

H2: Los pacientes pediátricos con antecedentes heredo-familiares de obesidad serán más propensos a la falta de control terapéutico del padecimiento.

4. Objetivos

4.1. Objetivo General

Describir el perfil fármaco-terapéutico de los pacientes diagnosticados con obesidad del 1 enero al 31 de diciembre de 2012 del Instituto Nacional de Pediatría, mediante la recolección de información del expediente clínico.

4.2. Objetivos Particulares

4.2.1. Establecer los tipos de obesidad presentes en la población de estudio, de acuerdo a la centila para género y edad.

4.2.2. Describir las principales terapias farmacológicas en pacientes con obesidad.

4.2.3. Determinar el nivel de control de la obesidad en la población de estudio.

4.2.4. Identificar los factores de riesgo implicados en el control terapéutico de la obesidad en la población de estudio.

5. Clasificación del estudio

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal realizado en el INP.

6. Métodos

6.1. Procedimiento

Para la realización de este protocolo, se identificaron las variables de estudio, mediante reuniones de las partes interesadas (ver cuadro de variables). Para la recolección de datos se diseñó un formato, que nos permitió extraer la información de nuestro interés (ver anexo D), de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos diagnosticados con obesidad en el periodo de estudio, del Servicio de Endocrinología y de la Clínica de la Obesidad del INP. Una vez diseñado el formato, la recolección de datos se realizó por el conjunto de profesionistas interesados.

El procedimiento del diseño del formato de recolección, la base de datos, así como de la captura de la información se realizó en base a las buenas prácticas de documentación. Los datos obtenidos fueron analizados a nivel descriptivo e inferencial (ver apartado 6.8), para cumplir los objetivos planteados y responder a las hipótesis propuestas en este trabajo.

6.2. Población

Pacientes pediátricos (menores de 18 años), diagnosticados con obesidad del Instituto Nacional de Pediatría.

6.3. Criterios de inclusión

1. Pacientes pediátricos de nuevo ingreso que hayan asistido a la consulta externa de la Clínica de la Obesidad y del Servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Pediatría desde el 1 de enero al 31 de diciembre del 2012.
2. Diagnosticados con obesidad del servicio de Endocrinología.
3. Que cuenten con tratamiento farmacológico.
4. Que el manejo terapéutico sea de forma consecutiva, en un periodo mínimo de 4 meses.

6.4. Criterios de eliminación

1. Pacientes que no cuenten con información clínica suficiente que permita describir el perfil terapéutico de los pacientes pediátricos con obesidad.

6.5. Variables del estudio

Las variables y sus características a utilizar en el estudio son descritas en el siguiente cuadro, y estas fueron seleccionadas con el fin de cumplir los objetivos planteados en este estudio.

Cuadro 1: Variables del estudio terapéutico de la población pediátrica con Obesidad del INP.

Variable	Tipo	Unidad de Medición
Género	nominal	femenino, masculino
Edad actual	cuantitativa	años, meses
Peso	cuantitativa	kg
Talla	cuantitativa	cm
Índice Masa Corporal (IMC)	cuantitativa	kg/m ²
Centila	ordinal	número
Tipo de obesidad	nominal	Obesidad, Obesidad Severa
Antecedentes familiares de obesidad	nominal	Si, No, No consignado
Edad de inicio del tratamiento	cuantitativa	años, meses
Acántosis	nominal	Presente, ausente
Presión arterial	nominal	normal, anormal, no se determino
Insulina	nominal	normal, anormal, no se determino
Colesterol	nominal	normal, anormal, no se determino
Lípidos de alta densidad	nominal	normal, anormal, no se determino
Lípidos de baja densidad	nominal	normal, anormal, no se determino
Triglicéridos	nominal	normal, anormal, no se determino
Glucosa	nominal	normal, anormal, no se determino
Tipo de terapia farmacológica	nominal	monoterapia, biterapia
Control terapéutico	ordinal	absoluto (menos 10%), parcial (menos 5%), sin control

Para establecer control terapéutico se considerarán los parámetros bioquímicos, tensión arterial y peso, donde se interpretará el control absoluto cuando se regulan los parámetros bioquímicos, tensión arterial y 10% de peso, y parcial si controla peso (5%) y al menos uno de los parámetros bioquímicos o tensión arterial.

6.6. Ubicación del estudio

Este estudio se realizará con la colaboración del servicio de Endocrinología, la clínica de la Obesidad y el laboratorio de Neuroquímica del Instituto Nacional de Pediatría.

6.7. Formato de recolección de datos

Ver anexo D.

6.8. Análisis estadístico e interpretación de los datos

Las principales variables derivadas del perfil fármaco-terapéutico presentes en los pacientes con obesidad se reportarán como el porcentaje obtenido en base al total de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. La prueba χ^2 y la prueba exacta de Fisher fueron utilizadas para estimar la relación entre el control de la obesidad y los antecedentes heredofamiliares. Para el análisis estadístico se utilizó el programa Graph Prism versión 3.0. Se consideró como una diferencia estadísticamente significativa una $P < 0.05$.

7. Consideraciones éticas

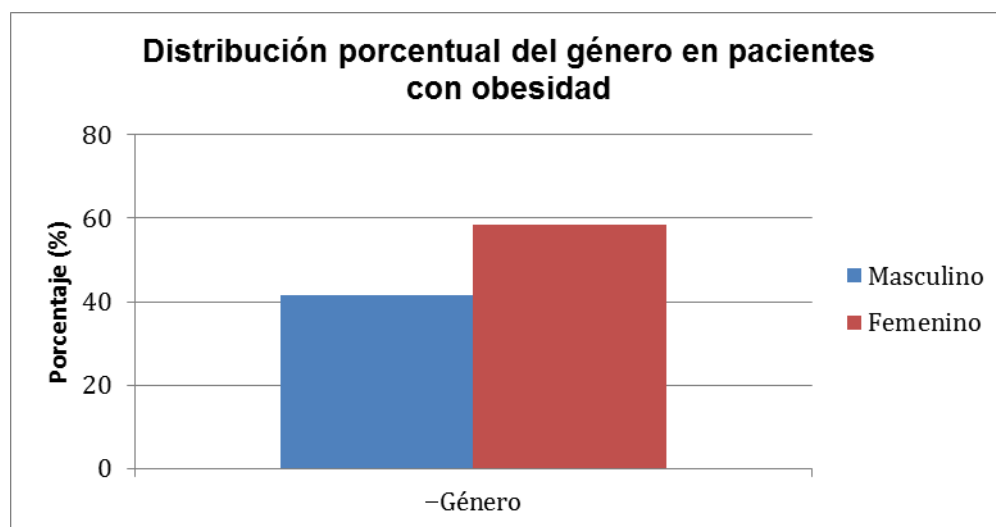
Los investigadores se comprometen a manejar con absoluta confidencialidad la identidad de los pacientes siguiendo las guías de buenas prácticas clínica. Los datos recolectados durante la investigación fueron estrictamente de carácter científico e informativo, manteniendo en todo momento la identidad de los pacientes y de los profesionales de la salud involucrados.

8. Resultados

8.1. Características descriptivas

De 92 pacientes diagnosticados con obesidad, de la consulta externa de Endocrinología y Clínica de la Obesidad, en el periodo estudiado, 53 cumplieron criterios de inclusión, donde el género femenino predominó en los pacientes diagnosticados (58%) con obesidad y obesidad mórbida (Gráfica 1).

Gráfica 1: Frecuencia en la distribución del género en los pacientes pediátrico diagnosticados con obesidad.

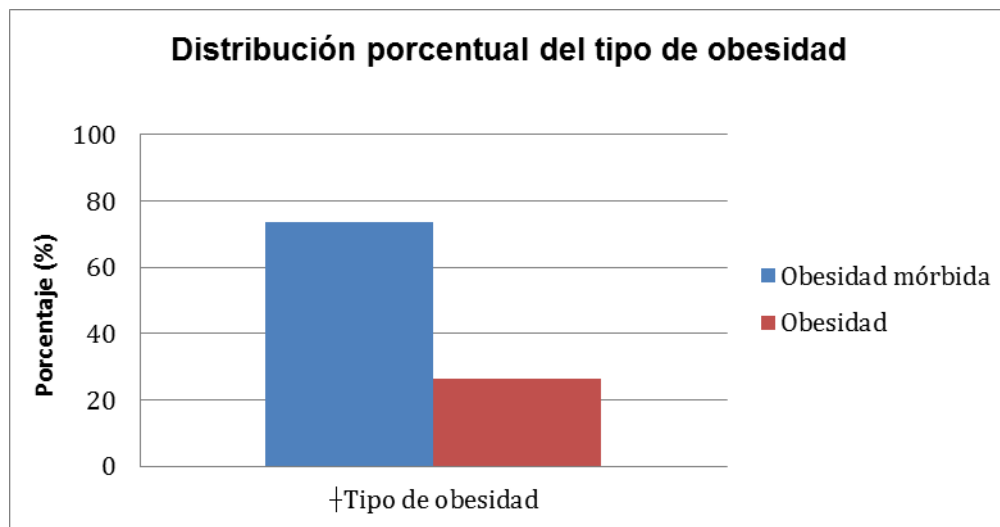


De los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, de acuerdo a los criterios de diagnóstico de la obesidad infantil en México, se reportó obesidad infantil (26%), y obesidad severa (74%; Gráfico 2)

La presencia de obesidad infantil fue predominante en adolescentes (57%), mientras que en la obesidad mórbida fue preferentemente en escolares (49%). Cabe mencionar que la frecuencia de obesidad en pacientes en las edades correspondientes a neonatos y lactante menor fue de 0 casos, sin embargo los

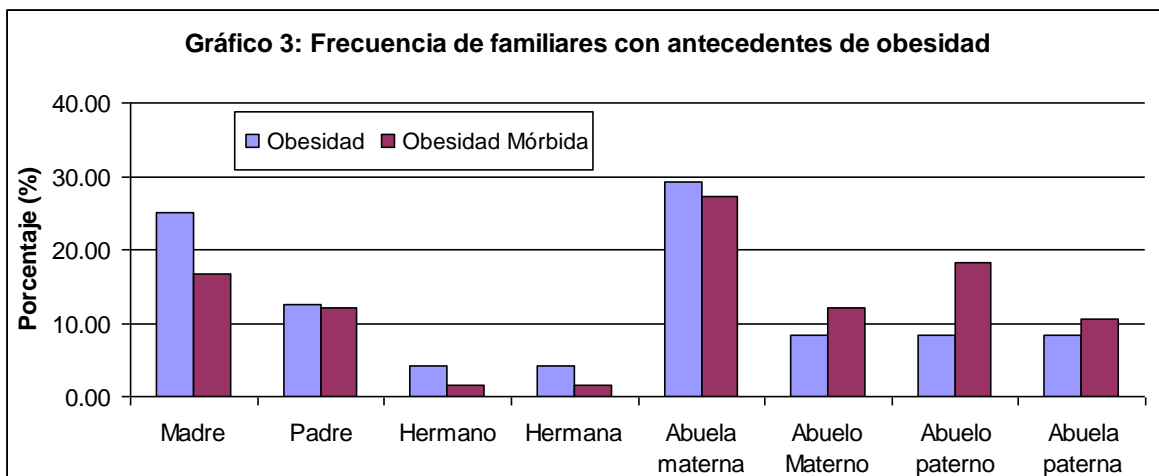
casos reportados en edad de lactante mayor 2 casos, corresponden a obesidad mórbida.

Gráfico 2: Frecuencia en la distribución del tipo de obesidad en los pacientes pediátrico diagnosticados con obesidad.



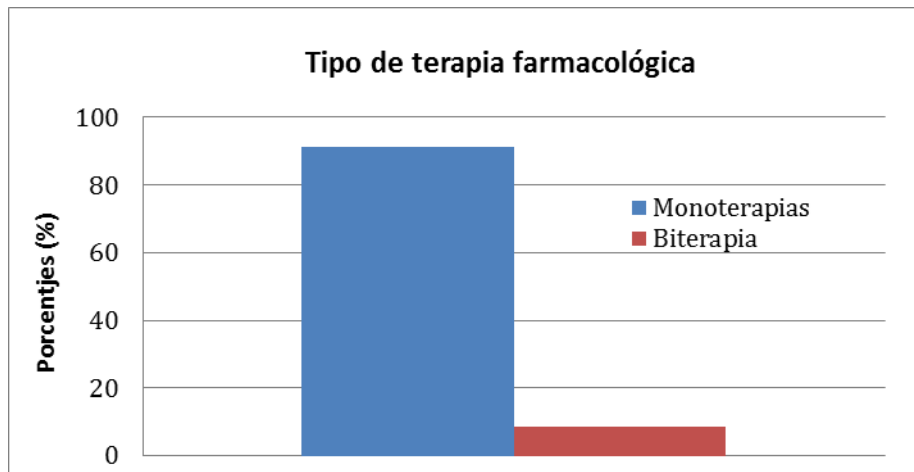
Los casos donde se reportaron antecedentes familiares de obesidad fue de 23%, con predominio de la madre con antecedentes de obesidad tanto en pacientes con obesidad como con obesidad mórbida (Gráfico 3).

Gráfico 3: Distribución porcentual del familiar con antecedentes de obesidad



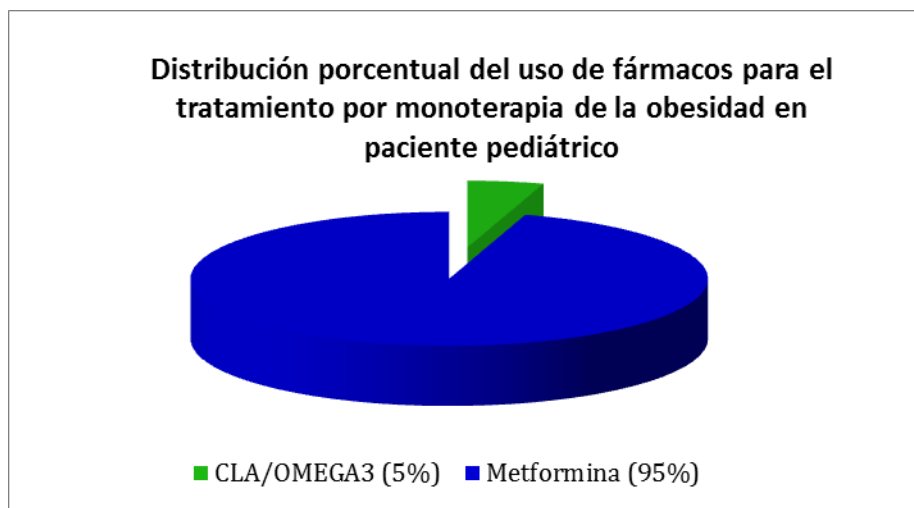
Los pacientes durante el tratamiento farmacológico de obesidad, recibieron monoterapia (91%) y biterapia (9%; Gráfica 4).

Gráfica 4: Frecuencia en la distribución del tipo de terapia farmacológica en los pacientes pediátrico diagnosticadas con obesidad.



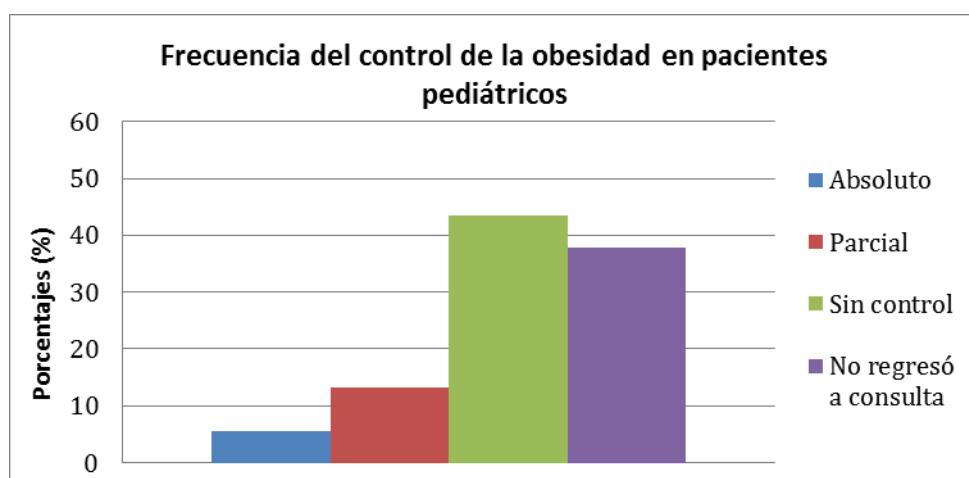
Se encontró que los pacientes con tratamiento farmacológico para obesidad, recibieron monoterapia, con predominio de uso de metformina (95%) y ácido linoléico conjugado (por sus siglas en inglés CLA; 5%; Gráfico 5).

Gráfica 5: Frecuencia en la distribución del tratamiento farmacológico por monoterapia en los pacientes pediátrico diagnosticadas con obesidad.



Según el control de obesidad, en nuestra población se encontró con control absoluto (6%), parcial (13%), sin control (43%) y pacientes que no regresaron a consulta de seguimiento después del diagnóstico (38%; Gráfica 6). Cabe mencionar que tanto en obesidad y obesidad mórbida la falta de control del padecimiento fue predominante.

Gráfica 6: Frecuencia en la distribución del control de la obesidad en los pacientes pediátrico diagnosticadas con obesidad.



Los factores relacionados al control de la obesidad y obesidad mórbida, se describen en el siguiente cuadro, (cuadro 1).

Cuadro 1: Factores relacionados al control de la obesidad en los pacientes pediátricos diagnosticados con obesidad.

Características	Obesidad N=14 (%)	Obesidad severa N=39 (%)	Valor P
Control			
Absoluto	0 (0)	3 (7.7)	0.18 ^a
Parcial	4 (28.6)	3 (7.7)	
Sin control	6 (42.9)	17 (43.6)	
No regresó	4 (28.6)	16 (41)	

^a El valor P fue calculado con la prueba χ^2

9. Discusión

Durante los últimos 20 años la obesidad se ha convertido en el problema de nutrición con más prevalencia en el mundo; considerada como un factor de riesgo para varias enfermedades crónicas. ⁽⁴⁴⁾ La académica del Departamento de Salud de la Universidad Iberoamericana y directora Ejecutiva del International Life Sciences Institute de México, informó que México es el país con más niños obesos en el mundo.

Actualmente hay más de 22 millones de niños con exceso de peso a nivel global y su incidencia está en aumento. En el año 2013, la tasa de obesidad de México fue de 32.8%, rebasando el 31.8 de Estados Unidos. ⁽⁴⁵⁾ En el INP no contamos con datos exactos al respecto, por lo que con en este trabajo obtendremos datos iniciales sobre nuestra población, tratando de establecer los tipos de obesidad, el control y los factores de riesgo implicados en el control de la obesidad del paciente pediátrico.

En Estados Unidos en los años 2009-2010 la prevalencia de obesidad entre niños y adolescentes de sexo masculino fue de 18.6%, significativamente mayor que en las niñas y adolescentes con 15%. ⁽⁴⁶⁾ En nuestro estudio se encontró que la prevalencia de obesidad en la población pediátrica es significativamente mayor en el sexo femenino con 58% que en el sexo masculino con 42%.

En los años 2007-2008, en Estados Unidos, el 16.8% de los niños y adolescentes tenían un IMC igual o mayor a la percentila 95, en las tablas de edad y género, este porcentaje se consideró obeso. ⁽⁴⁷⁾ En 2009-2010 en los niños de 2 a 19 años, 31.8% estaban en o por arriba la percentila 85, y el 12.3% estaban en o por arriba de la percentila 97 según el IMC para edad y género. ⁽⁴⁶⁾ En nuestro estudio y de acuerdo a los criterios de diagnóstico de la obesidad infantil en México, se reportó obesidad infantil en 26%, y obesidad severa en 74% de la población.

La evidencia a nivel internacional de que la metformina pueda tener un lugar en el tratamiento de la obesidad es limitada en población pediátrica. En varios estudios se ha utilizado como monoterapia farmacológica asociada a cambio de estilo de vida. Se realizó un estudio en adolescentes no diabéticos, encontrado una reducción significativa del IMC, de los niveles de glucosa y de la insulina en ayuno,

sin otras intervenciones asociadas.

Otro estudio en pacientes pediátricos de 9 a 18 años de edad, reportó una pérdida de peso de 4.35 kg, reducción del IMC de 1.26 kg/m², con mejoría en el porcentaje de grasa corporal, de la insulina de ayuno y de la sensibilidad a la insulina. ⁽⁴⁸⁾ En nuestro estudio se encontró que el uso de metformina como monoterapia fue del 95% de los pacientes que ameritaron tratamiento farmacológico.

Uno de los factores de riesgo determinantes en los pacientes con obesidad es cuando ambos padres presentan obesidad, y particularmente si ésta ha sido progresiva a partir del nacimiento de los hijos o si inició antes de la etapa adulta, según un estudio realizado en Grecia con 2,495 niños entre 6–17 años, esto es debido a que suele observarse una mayor tolerancia al sobrepeso de los hijos y un menor interés y apoyo para que los niños logren alcanzar un peso adecuado para la estatura cuando se les propone un programa para ello. ⁽⁴⁹⁾

En nuestro estudio no se encontraron diferencias significativas entre el control de la obesidad y antecedentes heredofamiliares, una de las razones es por la falta de paridad entre los grupos obesidad y obesidad severa, lo cual nos lleva a sugerir aumento de la N, con un trabajo de seguimiento a mayor tiempo, así como seguimiento y vigilancia del grupo obesidad para determinar si tiene control exitoso o si desarrolla obesidad mórbida y poder determinar los factores de riesgo que se asociaron a este cambio.

Con los resultados de este estudio esperamos se pueda contribuir a conocer mejor el perfil fármaco-terapéutico del paciente con diagnóstico de obesidad en el INP y el control de ésta, para así poder mejorar el abordaje terapéutico y tener datos estadísticos que ayuden en futuros estudios acerca de la obesidad y obesidad severa en el paciente pediátrico.

10. Conclusión

El perfil fármaco-terapéutico del paciente pediátrico con obesidad nos permite conocer el principal tipo de este padecimiento que se presenta en los niños atendidos en nuestro instituto. Un dato preocupante como resultado del presente es la falta de control de su padecimiento con el abordaje terapéutico actual, lo que hace evidente la necesidad de una intervención más profunda para tratar esta patología y nos muestra lo complejo que es. Cabe mencionar que debido al tipo de estudio retrospectivo, nuestra población quedó limitada y el análisis estadístico inferencial para encontrar asociación y/o correlación solo marco una tendencia sin ser estadísticamente significativo, por lo que nuestras hipótesis solo podrán ser resuletas al incrementar los años de estudio, permitiendo el aumento de la población estudiada.

Referencias bibliográficas

1. Dietz WH. Overweight in childhood and adolescence. *New England Journal of Medicine*. 2004; (350): 855-7.
2. Perea MA, López PL, Bárcena SE, Greenawalt RS. Propuestas para la atención continua de niños y adolescentes obesos. *Acta Pediatr Mex*. 2009; 30: (1): 54-68.
3. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight, 1986 – 1998. *JAMA*. 2001; 286: 2845-8.
4. Cohen ML, Tanofsky-Kraff M, Young-Hyman D, et al. Weight and its relationship to adolescent perceptions of their providers (WRAP): a qualitative and quantitative assessment of teen weight-related preferences and concerns. *J Adolesc Health* 2005;37(2):163–578.
5. Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007;120 (4):S164–92.
6. Asociación Mexicana de Pediatría, A.C. Conclusiones de la Reunión Nacional de consenso sobre "Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y en adolescentes", 2002; 59: 517-23.
7. Chiarelli F, Loredana M. Insulin resistance and obesity in childhood. *European Journal of Endocrinology*. 2008; 159: S67–S74
8. Moller DE, Flier JS. Insulin – resistance – mechanisms, symptoms and implications. *N. Engl J. Med* 1991; 325:938-48.
9. Matthaei S., Stumvoll M., Kellner M., Haring HU. Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance. *Endocrine Reviews*. 2000; 21: 585–618.
10. Craig ME, Hattersley A, Donaghue KC. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009; 10 (12): 3–12.
11. García BC, García L., Jiménez L., González AV., Calvo R., M.J. Alcázar VM., et al. Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. *Puntos*

- de corte de riesgo cardiovascular. *An Pediatr.* 2007; 66 (5): 481-90.
12. US Preventive Services Task Force. Screening for lipid disorders in children: US Preventive Task Force recommendation statement. *Pediatrics.* 2007; 120 (1). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/120/1/e215
 13. American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program: report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics.* 1992; 89 (3 pt 2): 525–584.
 14. Stephen R., Daniels , Frank R. and the Committee on Nutrition. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics.* 2008; 122: 198–208.
 15. Asociación Latinoamericana de Diabetes, Guía de “Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en pediatría, 2006; 1-15.
 16. Zimmet P, Alberti KGMM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, et al; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes*, 2007; 8(5): 299-306.
 17. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, et al. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011; 12: 1871- 8.
 18. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *Journal of the American Medical Association.* 2004; 291: 2847–50.
 19. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: Description, Epidemiology, and Demographics. *Pediatrics.* 1998; 101: 497-504.
 20. Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, González de Cossío T, Hernández PB, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Morelos. México. Instituto Nacional de Salud Pública 2001
 21. Instituto Nacional de Salud Pública de la Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud México D.F. 2006.

22. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Mexico; 2012. Disponible en <http://ensanut.insp.mx>
23. Behrman et al. Nelson's Textbook of Pediatrics, 16a ed. Estados Unidos de América: W. B. Saunders, 2000.
24. Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM. Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. *N Engl J Med.* 2003; 349: 941-8.
25. Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S, Syed T, Ghanim H. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes.* 2003; 52: 2882-7.
26. Wu Q, Suzuki M. Parental obesity and overweight affect the body-fat accumulation in the offspring: the possible effect of a high-fat diet through epigenetic inheritance. *Obesity Reviews.* 2006; 7: 201–8.
27. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol.* 2002; 31(6): 1235–9.
28. Plagemann A, Harder T, Rake A. Hypothalamic insulin and neuropeptide Y in the offspring of gestational diabetic mother rats. *Neuroreport.* 1998; 9(18): 4069–73.
29. Poulton R, Williams S. Breastfeeding and risk of overweight. *JAMA.* 2001; 286(12): 1449–50.
30. Ravussin E, Valencia ME, Esparza J. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care.* 1994; 17(9): 1067–74.
31. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics.* 1998; 102(3): E29.
32. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, et al.

- Recommendations for treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics*. 2007; 120; S254.
33. Calzada-León R, Ruiz RML, Altamirano BN. Tratamiento del niño obeso. *Acta Pediatr Mex*. 1998; 19: 260-265.
34. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics*. 1998; 101:554-570.
35. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA*. 2003; 289: 1812-9.
36. Han JC, Yanovski JA. Intensive therapies for the treatment of pediatric obesity. *Handbook of child and adolescent obesity*. New York: Springer; 2008.
37. Gibson LG, Peto J, Warren JM, dos Santos Silva I. Lack of evidence on diets for obesity for children: a systematic review. *International Journal of Epidemiology*. 2006; 35: 1544–52.
38. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness and Committee on School Health. Physical fitness and activity in schools. *Pediatrics* 2000;105:1156-7.
39. August GP, Caprio S, Fennoy I. Prevention and treatment of pediatric obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93(12): 4576–99.
40. Kirpichnikov D, McFarlane SI, Sowers JR. Metformin: An Update. *Ann Intern Med*. 2002; 137: 25-33.
41. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics*. 2004; 114(1): 217–23.
42. Korner J, Bessler M, Cirilo L. Effects of Roux-en-Y gastric bypass surgery on

- fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and insulin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(1): 359–65.
43. Tsai WS, Inge TH, Burd RS. Bariatric surgery in adolescents: recent national trends in use and in-hospital outcome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007; 161(3): 217.
44. Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. *CMAJ.* 2007; 176 (8): S1-13.
45. Organización Mundial de la Salud. Sobrepeso y obesidad infantiles.
46. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of Obesity and Trends in Body Mass Index Among US Children and Adolescents, 1999-2010. *JAMA.* 2012;307(5): E –E8.
47. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA.* 2010; 303 (3): 242-249.
48. Coyote NE, Miranda LA. Tratamiento farmacológico de la obesidad en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2008; 65: 547-567.
49. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. Determinants of body mass index in Greek children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14: 1327-1333.

12 Anexos

12.1 Anexo A. Tablas de percentilas de presión arterial

Presión arterial para niñas

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg								DBP, mm Hg							
		Percentile of Height								Percentile of Height							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th		
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42		
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56		
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60		
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67		
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47		
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61		
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65		
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72		
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51		
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65		
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69		
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76		
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54		
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56		
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70		
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58		
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59		
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60		
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78		
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61		
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79		
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87		
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62		
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76		
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80		
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88		
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63		
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77		
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81		
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89		
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64		
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78		
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82		
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90		
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65		
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79		
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83		
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91		
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66		
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80		
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84		
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92		
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67		
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81		
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85		
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93		
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68		
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	78	80	81	81	82		
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86		
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93		
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68		
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82		
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86		
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93		

* The 90th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

Tomado de The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents *Pediatrics* 2004;114:555

Presión arterial para niños

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg								DBP, mm Hg							
		Percentile of Height								Percentile of Height							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th		
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39		
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54		
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58		
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66		
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44		
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59		
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63		
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71		
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48		
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63		
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67		
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75		
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52		
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67		
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71		
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79		
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55		
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70		
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74		
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82		
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57		
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72		
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76		
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84		
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59		
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74		
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78		
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86		
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61		
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	73	74	75	75	76		
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80		
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88		
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62		
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77		
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81		
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89		
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63		
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78		
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82		
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90		
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63		
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78		
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82		
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90		
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64		
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79		
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83		
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91		
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64		
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79		
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83		
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91		
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65		
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80		
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84		
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92		
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66		
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81		
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85		
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93		
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67		
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82		
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87		
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94		
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70		
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84		
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89		
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97		

The 90th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

Tomado de The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents *Pediatrics* 2004;114:555

12.2 Anexo B. Tabla de percentila de lípidos

	Males			Females		
	5-9 y	10-14 y	15-19 y	5-9 y	10-14 y	15-19 y
Total cholesterol, mg/dL						
50th percentile	153	161	152	164	159	157
75th percentile	168	173	168	177	171	176
90th percentile	183	191	183	189	191	198
95th percentile	186	201	191	197	205	208
Triglyceride, mg/dL						
50th percentile	48	58	68	57	68	64
75th percentile	58	74	88	74	85	85
90th percentile	70	94	125	103	104	112
95th percentile	85	111	143	120	120	126
LDL, mg/dL						
50th percentile	90	94	93	98	94	93
75th percentile	103	109	109	115	110	110
90th percentile	117	123	123	125	126	129
95th percentile	129	133	130	140	136	137
HDL, mg/dL						
5th percentile	38	37	30	36	37	35
10th percentile	43	40	34	38	40	38
25th percentile	49	46	39	48	45	43
50th percentile	55	55	46	52	52	51

Adapted from the Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study.¹²

12.3 Anexo C. Criterios para diagnóstico de síndrome metabólico

Criterios diagnósticos de SM en adolescentes, de acuerdo a la IDF. El diagnóstico se establece cuando está presente la obesidad abdominal más dos de los 4 criterios restantes

Factores de Riesgo	IDF ¹ Adultos	Jolliffe ²	Alberti ³	ALAD
Obesidad abdominal Cintura (cm) Hombres Mujeres	≥ 94 ≥ 80	≥ p 83 ≥ p 50	≥ p 90 (NHANES III)	≥ p 90
TG (mg/dL)	>150	≥ p 89	≥ 150	≥/ = 150
C-HDL (mg/dL) Hombres Mujeres	< 40 < 50	≤ p 26 ≤ p 43	< 40 < 40	≤ 40 ≤ 40
PA (mmHg) Hombres (PAS/PAD) Mujeres (PAS/PAD)	≥ 130/85	~ 130/85 ≤ p 92/97 ≤ p 93/99	≥ 130/85	≥ 130/85
Glucosa de ayuno (mg/dL) Glucosa 2 h	≥ 110	≥ 100	≥ 100	≥ 100 ≥ 140

TG = triglicéridos, C-HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidad, PA = presión arterial PAS = presión arterial sistólica, PAD = presión arterial diastólica.

¹Diabet Med 2006; 23: 469-480, ²J Am Coll Cardiol 2007; 49: 891-898. ³Pediatr Diabetes. 2007 Oct;8(5): 299-306

12.4 Anexo D. Formato de recolección de datos

FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS DE PACIENTES DEL INP

INVESTIGADOR: _____	FECHA (dd/mm/aa): _____	No. Sujeto: _____
EXPEDIENTE No: _____		

DATOS GENERALES DEL PACIENTE

Paciente: M F

Fecha de Ingreso al INP: _____

HALLAZGOS ANTROPOMÉTRICOS Y CLÍNICOS

Peso: _____ Kg Talla: _____ cm

IMC: _____ Centila: _____

Circunferencia de cintura: _____ cm Circunferencia de cadera: _____ cm

Antecedentes heredo-familiares de obesidad: SI ¿Quién? _____
 NO
 NO CONSIGNADO

Primera revisión

Presión Arterial:	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	No se determino <input type="checkbox"/>
Glucosa.	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	No se determino <input type="checkbox"/>
Triglicéridos:	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	No se determino <input type="checkbox"/>
HDL:	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	No se determino <input type="checkbox"/>

Segunda revisión

Presión Arterial:	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	No se determino <input type="checkbox"/>
Glucosa.	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	No se determino <input type="checkbox"/>
Triglicéridos:	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	No se determino <input type="checkbox"/>
HDL:	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	No se determino <input type="checkbox"/>

Fecha Tx: _____

Monoterapia: SI NO ¿Cuál? _____

Politerapia: SI NO ¿Cuál? _____

Control de la Obesidad:

Absoluto Parcial Sin control No regresó

Revisó: _____ Firma y Fecha	Autorizó: _____ Firma y Fecha
--------------------------------	----------------------------------