

11237



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Posgrado e Investigación

Facultad de Medicina

Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

**Obesidad infantil
Alteración de la glucosa en ayuno en niños
obesos y su relación con edad, sexo, índice de
masa corporal y antecedentes familiares de
diabetes mellitus, hipertensión y obesidad en el
Hospital Infantil de México**

T E S I S

Que presenta la:
Dra. Olivia E. Ortiz Ramírez

Para obtener el Diploma de la Especialidad de:
Pediatría Médica

Director de Tesis:
Dra. Leticia M. García Morales



México, D. F.

2005



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**

**HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
DR. FEDERICO GÓMEZ**

**OBESIDAD INFANTIL
ALTERACIÓN DE LA GLUCOSA EN AYUNO EN NIÑOS OBESOS Y SU
RELACIÓN CON EDAD, SEXO, ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y
ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS, HIPERTENSIÓN Y
OBESIDAD EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**

**TESIS
PARA OBTENER TÍTULO DE
PEDIATRÍA MÉDICA**

**PRESENTA:
DRA. OLIVIA E. ORTIZ RAMÍREZ**

**DIRECTOR DE TESIS
DRA LETICIA M. GARCÍA MORALES**



YRP

SUBDIRECCIÓN DE
ENSEÑANZA

2004

DIRECTOR DE TESIS
DRA LETICIA M. GARCÍA MORALES
DEPTO. ENDOCRINOLOGÍA

SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

....A mis padres

INDICE DE CONTENIDO

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	MARCO TEÓRICO.....	5
III.	ANTECEDENTES.....	15
IV.	JUSTIFICACIÓN.....	17
V.	OBJETIVO.....	18
VI.	METODOLOGÍA.....	19
VII.	RESULTADOS.....	20
VIII.	DISCUSIÓN.....	22
IX.	CONCLUSIONES.....	24
X.	ANEXOS.....	25
XI.	REFERENCIAS.....	37

I. INTRODUCCIÓN

La identificación de la obesidad y el sobrepeso en la infancia puede ser un aspecto importante de la pediatría preventiva con consecuencias en la promoción de la salud física, social y emocional de los niños que pueden repercutir en la edad adulta. La obesidad es una de las enfermedades consideradas como complejas en la actualidad, debido a que su etiología es multifactorial, existiendo actualmente gran evidencia de factores genéticos relacionados en las distintas poblaciones pero con una gran influencia de factores ambientales como cambios en los patrones de alimentación e incremento de las conductas sedentarias (medio ambiente obesogénico).

Actualmente se considera como una verdadera epidemia y como un problema de salud pública en todo el mundo. De acuerdo al Centro Nacional para Estadísticas en Salud (NCHS) en los Estados Unidos, en el año 2002 prácticamente el 64% de la población adulta presentaba sobrepeso con índices de masa corporal iguales o superiores a 25, y el 31% presentaba obesidad con índices de masa corporal iguales o superiores a 30. En los países europeos, la prevalencia de la obesidad también se incrementó dramáticamente en los últimos 10 años. Datos actuales de estudios efectuados en diferentes nacionales de dicho continente sugieren que la prevalencia de obesidad en Europa Occidental alcanza rangos entre 10 y 20% para hombres y entre 10 y 25% para mujeres. Para las mujeres de la parte central y del este de Europa la prevalencia se calcula entre el 20 y 30%.

En Gran Bretaña, se considera actualmente la segunda causa de muerte prevenible y seguramente en países como el nuestro está originando una mortalidad aún mayor asociada a enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, dislipidemias.

Actualmente la obesidad infantil representa un problema de salud pública en nuestro país. La prevalencia de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad se ha duplicado en las últimas dos décadas en la mayoría de los países del mundo, considerándose actualmente una verdadera pandemia (“la epidemia del siglo XXI”).

Se han realizado diferentes estudios en torno al problema de la obesidad infantil. La introducción de alimentos conocidos como “comida rápida”, entretenimiento sedentario como los videojuegos que impide al niño a ejercitarse y los cambios en el estilo de vida de las últimas dos décadas han contribuido a que se presente un aumento en la incidencia de la obesidad infantil. En un estudio realizado en los Estados Unidos de 1988 a 1994 se encontró que más del 20% de los niños entre 12 y 17 años tienen sobrepeso (IMC>85%) en diferentes grupos étnicos. Y un 8-17% se encontraron obesos (IMC>95%). En niños de 6 a 12 años se encontraron 10% con sobrepeso ¹⁴.

La obesidad infantil se ha convertido en un problema epidémico importante que afectando adultos, niños y adolescentes. Actualmente se estima que aproximadamente uno de cada cuatro niños y adolescentes en Estados Unidos tienen sobrepeso u obesidad. Los adolescentes obesos cobran mayor importancia, no solo por las complicaciones que se presentan sino también porque cerca del 80% se convierten en adultos obesos. No hay duda que la obesidad en edad adulta se relaciona con incremento en la morbilidad; es por ello que es necesario que los adolescentes obesos y los niños con riesgo de obesidad sean identificados tempranamente para iniciar un tratamiento oportuno ²⁶.

El peso para la talla mayor a +2 desviaciones estándar (D.E) en menores de cinco años es un indicador de sobrepeso u obesidad, condiciones que indican la presencia de masa grasa corporal excesiva.

Aunque no hay datos concluyentes, se piensa que el sobrepeso y la obesidad en el menor de cinco años se asocia con mayor riesgo de obesidad en el adolescente y el adulto, lo que a su vez se relaciona con aumento en el riesgo de enfermedades crónicas ²

En las últimas dos décadas la prevalencia de la obesidad en niños se ha incrementado en todo el mundo. La obesidad infantil tiene consecuencias e incrementa el riesgo de enfermedades crónicas en edades tempranas lo que la convierte en un problema de salud pública ⁷.

Las prevalencias de sobrepeso u obesidad encontradas en el primer año de vida en el régimen obligatorio y en los niños de áreas urbanas de la Encuesta nacional de nutrición de 1999 (ENN99) fueron 6.8% y 6.6%. en el segundo años de vida fueron de 6.6% y 7.4% en el mismo orden. En IMSS Solidaridad y en niños de áreas rurales de la ENN 99 fueron de 11.5% y 7.5% en el primer año y 5.8 % en el segundo. Esta cifras muestran que durante el primer año de vida que el sobrepeso y obesidad ya es un problema especialmente en la población atendida por el programa IMSS Solidaridad. ¹⁸

De acuerdo a la segunda ENN, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de cinco años en México fue de 4.7% en 1988 y de 5.4% en 1999, con una mayor prevalencia en la Región Norte.

En México las prevalencias de sobrepeso en todas las regiones se observan porcentajes por arriba de los esperados para una población sana, aunque el exceso es pequeño. La mayor prevalencia se observa en la región Norte (7.2%), seguida de las regiones Sur y Ciudad de México (5.3% y 5.4%) y de la región Centro (4.2%). Para algunos grupos de edad en la región Norte el sobrepeso u obesidad alcanza valores entre 9% y 10%.

En México, persisten prevalencias elevadas de desnutrición, mientras que están en aumento manifestaciones de mala nutrición por exceso. Dada la importancia de la mala nutrición como determinante de la salud y del desarrollo es indispensable cuantificar la magnitud de la misma con el propósito de formular políticas y programas de alimentación y nutrición a luz de dicha información actualizada ².

En la ENN, en menores de 5 años se observa un aumento de 0.7% en 10 años en la prevalencia de sobrepeso u obesidad a escala nacional. La región Centro experimentó una disminución en la prevalencia, mientras que en el resto de las regiones hubo aumentos.

El mayor aumento se dio en la Ciudad de México, (2.7%), seguido de la Sur (2.0%) y la Norte (1.0%). Aunque debe ser motivo de cautela el aumento en las prevalencias de sobrepeso y obesidad en los últimos 10 años, el cambio no fue de gran importancia. Es fundamental vigilar la evolución del fenómeno de sobrepeso en menores de cinco años de manera periódica, ya que es en esta etapa en donde se generan los cambios metabólicos que originarán la morbilidad en etapas posteriores.

Por otro lado, resulta alarmante que la incidencia nacional en niños de edad escolar en nuestro país es de 27.2% para niños con sobrepeso y obesidad. De estos la región norte ocupa el primer lugar con un 35.1%, seguido del distrito federal 33.4%, zona centro 25.4% y zona sur 21.9% ².

Los estudios individuales han descrito una mayor incidencia de obesidad en la infancia; 7-43% (Canadá), 7.3% (Gran Bretaña), y 21.7% entre los 6 y 11 años y 21.9% entre los 12 y 17 años en Estados Unidos. Se calcula que la incidencia de la obesidad infantil en Estados Unidos ronda el 10-15%; existen diferencias regionales, correspondiendo la más lata al noroeste y disminuyendo hacia el medioeste, sur y oeste, respectivamente.

Esto podría estar relacionado con la menor disponibilidad estacional de alimentos de escasa densidad calórica, con un menor acceso a las instalaciones para jugar o hacer ejercicio durante el invierno o ambas. La obesidad tiene mayor incidencia en las zonas urbanas que en las rurales.

El aumento en la prevalencia y severidad de la obesidad en edad pediátrica ha sido acompañada por el desarrollo de enfermedades secundarias tales como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HAS), anormalidades menstruales, apnea del sueño, riesgo cardiovascular y efectos psicosociales ¹².

Los riesgos de morbilidad existen incluso antes de llegar a la edad adulta. Si la obesidad persiste hasta la edad adulta, la morbilidad y mortalidad es mayor que si la obesidad se desarrolla cuando ya es adulto ¹⁵.

II. MARCO TEÓRICO

La obesidad es uno de los trastornos nutricionales más frecuente de la infancia en los países desarrollados. La elevación del nivel de vida en estas áreas ha aumentado la disponibilidad de nutrientes y de los medios para adquirirlos, al mismo tiempo que ha modificado los hábitos de conducta, especialmente en lo que se refiere a la actividad física. La obesidad afecta a 78 millones de personas en Estados Unidos y aún más en otros países.

Desde el punto de vista termodinámico, la obesidad es el resultado de una alteración en el balance positivo entre la ingestión y el gasto energético. Se ha demostrado que un aumento de la ingestión asociado a un aumento del peso corporal, se asocia a su vez a un aumento en el gasto energético.

Del mismo modo, la restricción alimentaria, asociada a disminución del peso, determina un menor gasto energético.

Esto muestra la existencia de un sistema regulador de la homeostasis energética extremadamente sensible que mantiene el peso corporal entre umbrales específicos.

El paciente obeso parece tener alterados los umbrales específicos entre los cuales el sistema homeostático funciona de manera eficiente. La eficacia del sistema requiere que algunos de estos puntos de control sean redundantes. Otros factores como es el caso de la leptina parecen ser exclusivos, sin mecanismos compensadores alternativos evidentes.

La ausencia de leptina o la alteración de su receptor produce un fenotipo de obesidad mórbida que no puede ser compensado por mecanismos homeostáticos. También existen los mecanismos de regulación a corto plazo, los cuales están influidos por señales fisiológicas, patrones conductuales, culturales o un estrés ambiental. En general la acción de los mecanismos de control a largo plazo minimiza el efecto de los factores a corto plazo.

Dentro del modelo neuroendocrino, se han identificado algunos de los genes del programa de la adipogénesis receptor activado por la proliferación de peroxisomas: PPAR γ 5, así como la proteína leptina, capaz de comunicar al sistema nervioso central (SNC) información sobre las reservas energéticas del individuo. También se han identificado neuropéptidos que actuando en el SNC, modulan la ingestión y el gasto energético. La alteración de este sistema en sus diversos puntos puede ser causa potencial de obesidad patológica.

Hoy en día, el adiposito es considerado como una célula inteligente capaz de transmitir información al cerebro sobre el estado de las reservas energéticas, por ello se puede considerar el tejido adiposo como una glándula endocrina capaz de secretar una hormona, la leptina, en cantidades proporcionales al almacenamiento de energía en forma de grasa.

La leptina es transportada en sangre hasta su órgano diana, el hipotálamo, donde se localiza su receptor específico. La leptina controla la ingestión y el gasto energético a través de su receptor hipotálmico. Los efectores de estas respuestas (ingestión y gasto) son modificaciones en la conducta (búsqueda activa de alimento) y un aumento del tono simpático que promueve gasto energético. El SNC produce la integración de estímulos externos conscientes (visión, olfato y gusto) e inconscientes (aversión a determinados alimentos) que modulan la conducta alimentaria.

El tejido adiposo es una glándula endocrina que sintetiza y secreta diversas hormonas como la leptina o el factor de necrosis tumoral, además de dipsina, factores del complemento, angiotensinógeno, los cuales actúan sobre diversos tejidos diana modulan aspectos como la ingestión, el gasto energético, la sensibilidad a la insulina, la distribución de nutrientes o la presión arterial.

En resumen la homeostasis energética incluye los mecanismos de incorporación de energía (nutrientes), transformación de la energía en una forma utilizable (ATP) para las diversas reacciones metabólicas, gasto de energía para producir trabajo y mantener la temperatura, y finalmente, almacenamiento del exceso energético en forma de grasa. Todos estos aspectos son regulados de manera que el organismo tiende a mantenerse entre umbrales específicos de masa corporal. La alteración de alguno de los puntos de regulación del sistema puede determinar el desarrollo de formas patológicas de exceso energético acumulado en forma de grasa (obesidad) ¹.

El desarrollo del tejido adiposo humano se inicia durante la etapa prenatal. Se sugieren 3 períodos críticos para el desarrollo de la obesidad y de sus complicaciones. Uno sería el correspondiente a la gestación y la primera infancia; el segundo transcurriría entre los 5 y 7 años de edad, o período de rebote de la adiposidad; finalmente, la adolescencia.

La obesidad que inicia durante estos períodos podría aumentar el riesgo de obesidad persistente y de sus complicaciones.¹⁹

El 80% de los adolescentes obesos se convertirán en adultos obesos. Actualmente se acepta que la actividad metabólica del tejido adiposo es un factor importante en la regulación de su propio tamaño y en el desarrollo de la obesidad, consecuencia de un balance positivo entre el ingreso y el gasto energético.

La incidencia de la obesidad en la infancia está íntimamente relacionada con variables familiares como la obesidad parental, el mayor poder adquisitivo de los padres, el mayor grado de educación de los padres, el menor número de integrantes de la familia y los patrones familiares de actividad. Los hijos de padres muy activos tienden a ser más delgados que los de su misma edad.

La obesidad nutricional es un desorden multifactorial, en el que interactúan factores genéticos y ambientales. Las tendencias actuales ilustran la importancia de los cambios en el estilo de vida, como principales responsables del incremento de la prevalencia.

Se han considerado argumentos para demostrar la influencia de los factores genéticos en el determinismo de la obesidad nutricional. Hay datos sobre un gasto energético bajo en niños de tres meses de edad que presentaron posteriormente obesidad, comparados con lactantes no obesos²⁰.

Otros estudios estiman que las influencias genéticas tienen una contribución importante en la adiposidad del adulto, en tanto que los factores ambientales familiares no tuvieron efectos aparentes.

Actualmente, el tejido adiposo se considera un órgano endocrino que secreta distintas proteínas, denominadas genéticamente adipoquinas (factor de necrosis tumoral α , leptina, adipsina, resistina y adiponectina).

Por otro lado, también influyen los factores ambientales, tales como el ambiente físico, el estado socioeconómico, raza, tamaño familiar y patrones familiares de conducta ¹. De hecho se pueden numerar factores genéticos y ambientales que se presentan en la mayoría de los casos de obesidad:

- Factores genéticos: de un 30 hasta un 80% de los casos, la distribución de grasa es explicada por factores genéticos. Se ha reportado que existen genes involucrados en la obesidad que pueden intervenir en la regulación de la función del tejido adiposo humano y su distribución. Hay estudios que identifican un locus genético influenciado por el IMC en el cromosoma 4p en personas México-americanos ²⁴.
- Factores ambientales: ingesta calórica alta y disminución de actividad física
- Desórdenes psicológicos: desórdenes de la alimentación que puedan condicionar obesidad.
- Causas endocrinas: hipotiroidismo, sx Cushing, deficiencia de hormona del crecimiento.
- Síndromes genéticos: sx de Prader-Willi, Cohen, sx Bardet-Biedl ²¹.

Parece existir una correlación entre el tiempo que se pasa delante del televisor y la obesidad infantil, no sólo por la naturaleza sedentaria de este tiempo de ocio sino también por las ideas que tiene sobre el consumo de alimentos en relación con los anuncios televisivos sobre productos alimenticios.

La obesidad puede hacerse evidente a cualquier edad, pero parece ser más frecuente en el primer año de vida, a los 5-6 años y durante la adolescencia. El niño cuya obesidad se debe a un aporte calórico excesivo no sólo suele pesar más que los demás de su tipo, sino que además es más alto y de mayor edad ósea¹.

Los efectos perjudiciales de la obesidad en los niños y adolescentes son un importante problema social. En el cuadro 1 se resumen algunas de las complicaciones más frecuentes.

Sobrepeso y adiposidad en los adolescentes se asocian con cambios de la presión arterial, de los niveles de lípidos séricos y lipoproteínas, insulina plasmática y otros factores de riesgo bien conocidos en adultos, especialmente en personas que maduran rápidamente. Los niños y niñas obesos constituyen una población con riesgo de padecer durante la edad adulta enfermedades cardiovasculares degenerativas, hiperinsulinismo, diabetes tipo 2, hiperlipidemia e hipertensión.

Las complicaciones de la obesidad, se pueden clasificar de la siguiente manera:

Complicaciones inmediatas

- Dislipidemias: elevación de triglicéridos y elevación de LDL y colesterol
- Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2: clínicamente con datos de hiperpigmentación de la piel en el área de cuello, axilas y nuca (acantosis nigricans).
- Hipertensión: paciente puede estar asintomático, o con cefalea, mareos o epistaxis.
- Enfermedad hepática: enzimas hepáticas elevadas, hígado graso.
- Colecistitis y colelitiasis: dolor abdominal, náusea y/o vómito.
- Sx de ovario poliquístico: irregularidades menstruales, hirsutismo y acné.
- Complicaciones ortopédicas: enfermedad de Blount
- Apnea del sueño: somnolencia matutina, dificultar para respirar durante el sueño, ronquera.
- Pseudotumor cerebral: complicación rara pero seria en la que el paciente presenta cefaleas intensas.
- Complicaciones psicosociales: baja autoestima, imagen corporal distorsionada, desórdenes de la alimentación, depresión.

Complicaciones a largo plazo:

- Diabetes tipo 2
- Enfermedad aterosclerosa y cardiovascular
- Artritis
- Fibrosis/cirrosis hepática
- Cáncer colorectal ²¹

Estudios de seguimiento desde la infancia hasta la edad adulta indican que estas variables se relacionan estrechamente a lo largo del tiempo. La distribución del tejido adiposo puede ser tan importante o más que el grado absoluto de adiposidad para evaluar el riesgo de morbilidad tanto en niños como en adultos. La distribución androide de la grasa se asocia más frecuentemente a complicaciones como diabetes mellitus, enfermedad coronaria e hipertensión. El tipo ginoide de obesidad (tipo pera) muestra asociación con trastornos venosos y litiasis biliar. El depósito de grasa intrabdominal es un factor de riesgo cardiovascular en niñas adolescentes. Existen datos que ponen de manifiesto la existencia de la relación entre obesidad androide y alteraciones en la prueba de tolerancia oral a la glucosa y aumento de la resistencia a la insulina.¹

Aunque la obesidad puede ser diagnosticada clínicamente, se define como la situación en que la relación entre el peso actual y el peso ideal, según la talla, es mayor del 120% para la edad y el sexo. Este concepto coincide con un grosor del pliegue cutáneo tricipital mayor del percentil 85 (p85). Existe obesidad cuando la grasa corporal total está aumentada en relación con el peso corporal.

Actualmente se usa el índice de masa corporal (IMC) según el cual, el diagnóstico de obesidad se establece con un $IMC \geq p95$ para edad y sexo.¹⁹

La definición de obesidad es diferente en niños que en adultos. En ambos casos, el IMC es utilizado con rutina y se calcula dividiendo el peso (kg) entre el cuadrado de la talla (cm²).

El Centro de Control de Enfermedades, define obesidad en adultos como un IMC mayor a 30 y sobrepeso con un IMC 25-29.9. En niños y adolescentes, el Centro de Control de Enfermedades ha desarrollado tablas de crecimiento que determinan un IMC para la edad en percentilas. Utilizando estas tablas la obesidad se define como la presencia de un IMC mayor al p95 para la edad. Un término más reciente se ha determinado como riesgo de obesidad, que es el sobrepeso que se define como un IMC entre p85 y p95 para la edad.

Estas definiciones se han desarrollado en base al incremento de la morbimortalidad en adultos con IMC mayor a 25. Se ha elegido el IMC como método estandarizado para identificar la obesidad, porque se cree que revela mejor la grasa corporal, después de los dos años de edad.

Otros métodos usados para valorar la grasa corporal, incluyen tomografía, resonancia magnética, impedancia. Estas técnicas pueden ser costosas y no prácticas²⁶.

La cuantificación del exceso de grasa corporal, que define la obesidad, puede realizarse con diferentes técnicas. Entre ellas las técnicas antropométricas (medición del grosor de los pliegues cutáneos, índice de masa corporal, perímetro braquial, índice cintura/cadera) son de sencillo manejo y útiles en los estudios de campo. Uno de los factores que influyen más en el peso durante la infancia es la talla según la edad. Los niños altos tienden a pesar más que los bajos. Por ello se recomienda utilizar el IMC como criterio definitorio de obesidad infantil. Las técnicas de imagen, como tomografía y resonancia magnética constituyen un instrumento valioso para estudiar la grasa visceral.

El diagnóstico diferencial de la obesidad sólo se plantea entre sus dos grandes divisiones etiológicas: exógena y endógena. Los parámetros de talla y maduración ósea permiten una identificación fácil.

La obesidad nutricional cursa con talla normal o incluso, elevada y con maduración ósea normal o acelerada, en tanto que la obesidad endógena habitualmente se presenta con retraso del crecimiento y de la maduración.

No hay duda de que la mayoría de los programas preventivos de la obesidad debe instaurarse durante las primeras edades, cuando se establecen los hábitos y conductas dietéticas y de estilo de vida. El conocimiento de los factores que se relacionan con la obesidad permite la identificación de los sujetos en situación de riesgo¹.

El Comité de Nutrición de la American Academy of Pediatrics (AAP) ha resumido los conocimientos actuales en los siguientes puntos:

- a) La nutrición intraútero, reflejada por el tamaño del recién nacido, tiene una influencia débil, aunque detectable, sobre el riesgo de obesidad en la infancia.
- b) Los lactantes de percentil más alto de peso durante los primeros 6-12 meses de edad tienen dos a tres veces más riesgo de convertirse en niños y adultos obesos. No obstante, la mayoría de los lactantes obesos no lo será en la edad adulta y en la mayoría de los obesos no existe el antecedente de obesidad durante la lactancia.
- c) Existe una mayor correlación entre la obesidad durante la infancia tardía, la adolescencia y la edad adulta, que respecto al período de lactante. En un 75% los adolescentes obesos serán adultos obesos

De acuerdo al *Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services* recomienda utilizar el IMC para definir las poblaciones con obesidad y con sobrepeso. Se han definido dos categorías: (1) los adolescentes con $IMC \geq p95$ para su edad y su sexo son considerados con obesidad y deben ser remitidos para una evaluación médica definitiva y (2) los adolescentes cuyo $IMC \geq p85$ y $< p95$, se consideran con sobrepeso y en situación de alto riesgo y se investigarán en un segundo nivel de vigilancia (historia familiar, presión arterial, colesterol total y seguimiento de su IMC). Los niños con obesidad, definidos por un $IMC > p95$ para la edad, deben ser sometidos a una evaluación médica cuidadosa en busca de trastornos que pueden tener una asociación médica importante con la obesidad ³.

En general la mayoría de los lactantes que demostraron un rápido incremento de peso suele retornar a un peso normal durante sus años preescolares. Sin embargo la presencia de riesgos adicionales como influencias familiares, interactúa con la obesidad del lactante, favoreciendo la probabilidad de su persistencia en edades posteriores.

El tratamiento de la obesidad constituye una de las prácticas más frustrantes para el pediatra. Un programa ideal de pérdida de peso sería el que originara una pérdida rápida de peso en ausencia de repercusiones metabólicas desfavorables; evitar la sensación de hambre; preservar la masa magra; no causar una reacción psiquiátrica y asegurar una actividad física regular y un crecimiento normal. La aproximación a un tratamiento satisfactoria es un procedimiento multidisciplinario, que debe combinar restricción dietética, educación nutricional, apoyo psicosocial e incremento de la actividad física ¹.

III. ANTECEDENTES

En estudios de países latinoamericanos, se ha encontrado un incremento de la obesidad en países como Argentina, Paraguay, Perú y México. En otros estudios se ha visto que la prevalencia de obesidad infantil es mayor en niñas que en niños y en raza negra que blanca. Como consecuencia de esto, ahora es más frecuente ver enfermedades crónicas típicas del adulto, en el niño.

La obesidad infantil es asociada con múltiples complicaciones: ortopédicas, apnea del sueño, sx de hipoventilación, enfermedad vesicular, esteatosis hepática no alcohólica, pseudotumor cerebral, ovario poliquístico, resistencia a la insulina y DM2, hiperlipidemia e hipertensión (tabla 1). De hecho la obesidad infantil es un factor de riesgo para la aparición temprana de DM2, y se ha visto que en la edad escolar comienzan los cambios en la presión arterial, en relación con la obesidad.

La obesidad infantil resulta como predictor de enfermedades en edad adulta tales como DM2, dislipidemias, enfermedades cardiovasculares, problemas ortopédicos, entre otros²².

Con una dieta adecuada y una pérdida de peso adecuada, se ha comprobado cambios favorables a largo plazo en los valores de lípidos y disminución de la hiperinsulinemia⁷.

El síndrome de resistencia a la insulina, ha sido identificado en niños hasta de 5 años de edad. La diabetes tipo 2, en algún momento no reconocida en adolescentes, ahora ocupa la mitad de los diagnósticos de diabetes en algunos países. Esta condición se atribuye al incremento de la prevalencia de obesidad infantil. También se incrementa la prevalencia del estado prediabético como es la intolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina. El desarrollo de diabetes tipo 2 en niños ha desarrollado la presencia de secuelas macrovasculares (enfermedad cardíaca, infarto agudo miocardio) y microvasculares (falla renal, ceguera)⁷.

En enero del 2004, Cruz y Weigensberg realizan un estudio con 126 niños de 8-13 años con sobrepeso e historia familiar de DM2. Encontraron una prevalencia de obesidad abdominal, HDL disminuidas, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipertensión sistólica y diastólica e intolerancia a la glucosa de 62,67,26,22,4 y 27% respectivamente ⁶. En 1988, Reaven y colegas describieron el sx metabólico como un enlace entre resistencia a la insulina e HAS ,dislipidemia, DM 2, y otras anormalidades metabólicas con un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerosa en adultos. Algunos estudios sugieren que el síndrome metabólico puede originarse en útero ¹⁶.

La obesidad infantil es asociada a la presencia de resistencia a la insulina e hiperandrogenemia particularmente en mujeres adolescentes. Sin embargo, resistencia a la insulina significativa ha sido observada en niños menores de 10 años. La resistencia a la insulina está relacionada con altos niveles de colesterol total, disminución de LDL e hipertrigliceridemia en niños obesos. El desarrollo de resistencia a la insulina severa es también asociado al aumento en la prevalencia de DM 2 ²³.

Por otro lado, no se cuenta con estudios en México acerca de la obesidad infantil y su relación con la alteración en la glucosa en ayuno. Estudios previos en niños han llamado la atención acerca del desarrollo de DM 2, e intolerancia a la glucosa. Esto toma mayor importancia en niños con obesidad y en ciertos grupos étnicos como latinos, afroamericanos y nativoamericanos. Se ha querido relacionar muchos factores en el desarrollo de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 en niños. Estos factores incluyen grasa visceral, tejido adiposo extenso, resistencia a la insulina. No ha habido estudios que comparen las diferencias en grasa corporal, distribución de grasa y fenotipos relacionados a insulina en niños con intolerancia a la glucosa. Recientemente se ha documentado el aumento en la frecuencia de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 en la población pediátrica. ⁹.

En el 2000, Young y Dean estudian un total de 719 pacientes de Canadá entre 4 y 19 años que presentaban factores de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 e investigaron la prevalencia de obesidad y su asociación con niveles de glucosa e insulina. Encontraron una prevalencia de 60% en niñas y 40% en niños. Y observaron que el IMC resulta un predictor importante para las determinaciones de insulina y glucosa, en ambos sexos independientemente de la edad. Los niños obesos tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes o intolerancia a la glucosa ¹⁷.

En un estudio realizado por Goran y Bergan se estudiaron 150 niños latinos de 8 a 13 años de edad con IMC por arriba de p85 y con antecedentes familiares de DM2. Determinaron que el 28% de los pacientes presentaron intolerancia a la glucosa con historia familiar de DM2, pero en contraste con el estudio de Young, no encontraron relación con el grado de obesidad pero sí con la edad ⁹.

IV. JUSTIFICACION

Es bien documentado, el aumento en la incidencia de la obesidad infantil en México, y con ello de patologías como intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, hiperlipidemias, entre otras.

Una situación alarmante, es el aumento de DM 2 en niños. Esto se ha relacionado con el incremento de la prevalencia de la obesidad infantil. Aunque se veía con mayor frecuencia la DM 1 en niños, debutando como cetoacidosis, ahora clínicamente el niño presenta acantosis nigricans y obesidad en el momento del diagnóstico. Es importante señalar que esta entidad es potencialmente prevenible con una detección y manejo adecuado de la obesidad infantil. ²⁶

Es necesario detectar tempranamente factores de riesgo que pueden establecer cuales de estos factores pueden desarrollar alteraciones en la glucosa en ayuno o DM por lo que se deben tener métodos sencillos para una fácil detección en un primer nivel. En la clínica de diabetes del Hospital Infantil de México, hasta hace 5 años, el 95% de los casos de diabetes correspondían a DM tipo 1, actualmente aproximadamente un 30-40% corresponden a DM tipo 2.

El estudio a realizar es de vital importancia y tiene trascendencia, ya que en las últimas 2 décadas se ha incrementado la incidencia de obesidad infantil. Los cambios en el estilo de vida, la introducción de alimentos hipercalóricos, la introducción de videojuegos y juguetes de entretenimiento que impiden el ejercicio de los niños ha contribuido a ello.

Se cuenta con estudios de investigación en Estados Unidos y otros países, sin embargo existe poca información estadística en nuestro país en relación con la incidencia de obesidad infantil, sus alteraciones metabólicas y factores de riesgo relacionados.

V. OBJETIVO

Determinar la frecuencia de glucosa anormal en ayuno en niños obesos del Hospital Infantil de México y establecer su relación con otros factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones posteriores.

VII. METODOLOGÍA

Se realizó un estudio transversal, observacional y descriptivo. Se estudiaron un total de 106 expedientes de pacientes obesos entre 3 y 18 años de edad, los cuales acudían en la consulta externa de endocrinología.

Se evaluaron niños con el diagnóstico de obesidad, todos contaron con un índice de masa corporal mayor a su percentil 95%. Se eliminaron 6 pacientes por no contar con determinación de glucosa en ayuno.

Se realizó un formato especial donde se tomaban los siguientes datos: edad, sexo, IMC, antecedentes familiares de DM, HAS, obesidad y determinación de glucosa en ayuno. Ésta última se realiza en el laboratorio central dentro del Hospital Infantil de México, mediante un método colorimétrico.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) IMC mayor a p95
- b) Edad 3 a 18 años
- c) Pacientes que no cursen con otra patología causante de obesidad (sx Cushing, sx Prader-Willi, tratamiento con esteroide, sx turner, hipotiroidismo, sx hipotalámicos)

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- a) Pacientes con expediente incompleto

VARIABLES

Alteración de glucosa en ayuno: se definió como variable dependiente, cuantitativa, numérica y se define como una determinación de glucosa en ayuno ≥ 99 a 126 mg/dl.

Índice de masa corporal (IMC): variable independiente, cuantitativa, numérica. Se calcula con la división del peso entre el cuadrado de la talla (kg/cm^2).

Edad: variable independiente, cuantitativa, numérica y determinada en años.

Sexo: variable independiente, cualitativa y determinada como masculino o femenino.

Antecedente familiar de diabetes mellitus, hipertensión y obesidad: variables independientes, cualitativas determinadas como presente o ausente.

VIII. RESULTADOS

Se recolectaron los datos en una base de datos excel y se utilizó programa de SPSS estadístico para poder determinar frecuencia de variables y su correlación con la alteración en la glucosa de ayuno.

Se estudiaron un total de 100 pacientes entre 3 y 18 años de edad con una media de 11 años 1 mes (ver tabla 4), fueron 43 niños y 57 niñas (ver gráfica 2).

Se agruparon en los siguientes grupos de edad de 3 - 9 años, 9 -11años, 11-13 años y 13 -18 años, y se distribuyeron 19, 28, 31 y 22 pacientes respectivamente. Todos los pacientes se clasificaron como obesos con un IMC arriba de su percentil 95. (ver gráfica 1).

De los 100 pacientes obesos el 78% tuvieron antecedentes familiares de diabetes mellitus, 42% hipertensión y 53% de obesidad (ver tabla 2 y grafica 3).

En la tabla 13 se muestra la relación entre los antecedentes familiares y la presencia de alteración en glucosa en ayuno con respecto al género, mostrando una clara predisposición del sexo femenino ante la presencia de alteración de glucosa en ayuno como de antecedentes familiares de diabetes y obesidad.

Los valores mínimo y máximo de glucosa en ayuno fueron 54 mg/dl y 112 mg/dl respectivamente con una media de 85.7 mg/dl. 15 pacientes tuvieron alteraciones en la glucosa en ayuno, de éstos, 5 fueron varones y 10 mujeres, dentro de los totales de cada sexo estos valores representan el 11.6 % y el 17.5 % respectivamente, y esta diferencia de proporciones se evaluó mediante la prueba chi cuadrada ($\chi^2 = 0.673$), sin embargo ésta no resultó estadísticamente significativa. (ver tabla 5 y 6)

Dentro del grupo de niños con antecedente familiar de obesidad (n=53), el 9.4% tuvo glucosa anormal en ayuno versus el 21.3% del otro grupo (n=47), el resultado de la prueba chi cuadrada ($\chi^2 = 0.098$) para evaluar esta diferencia resultó significativo a un nivel del 10% (ver tablas 7 y 8).

La diferencia en la prevalencia de la alteración de la glucosa entre los niños que tuvieron antecedente de hipertensión y los que no, no fue estadísticamente significativa. (ver tablas 9 y 10).

Finalmente 13 de 78 pacientes con antecedente de diabetes mellitus, tuvieron glucosa en ayuno anormal, mientras que 2 de 22 pacientes sin antecedente de diabetes mellitus no presentaron alteración en la glucosa ($\chi^2 = 0.379$); diferencia no significativa (ver 11 y 12).

No se encontró relación de ningún tipo entre la alteración en la glucosa en ayuno y el IMC (ver gráfica 5); se calculó el coeficiente de correlación lineal de Pearson, obteniéndose un valor de 0.026 pero que no resultó estadísticamente significativo; ésto sugiere que el grado de obesidad no influye para que la alteración se presente, sino que solo el hecho de ser obeso es un factor de riesgo¹⁷.

IX. DISCUSIÓN

Existe una prevalencia significativa de la presencia de glucosa anormal en ayuno en los niños obesos estudiados. Estamos hablando de un 15% del total de pacientes obesos que presentan glucosa anormal en ayuno; traduciendo que en un futuro desarrollarán diabetes mellitus tipo 2. Para fines epidemiológicos esto toma importancia en cuestión de morbilidad relacionada a la obesidad infantil.

Al dividir el total de niños obesos por grupo de edad, se observó una frecuencia mayor en los niños de 11 a 13 años seguido de los niños de 9 a 11 años. Esto se ve relacionado a que fisiológicamente la adolescencia se considera uno de los periodos críticos para el desarrollo de obesidad.

Se observa mayor frecuencia en el sexo femenino, probablemente existe una predisposición genética aún no bien determinada, pero otros estudios han mostrado que en las niñas hay mayor tendencia de presentar complicaciones secundarias a obesidad.

Fue importante comprobar que los niños obesos presentan en su mayoría antecedentes familiares de diabetes, nuevamente parece existir factores genéticos importantes para que el niño obeso desarrolle diabetes mellitus tipo 2 en un futuro.

Los resultados obtenidos en este estudio son trascendentes desde el punto de vista epidemiológico, ya que anteriormente no se contaba con datos estadísticos de niños obesos en nuestro país, sin embargo hubiera sido interesante poder tener un grupo control de niños eutróficos y poder compararlos con el grupo de niños obesos, para así obtener datos estadísticamente significativos. Sin embargo es difícil encontrar un grupo de estas características en un hospital de tercer nivel como el Hospital Infantil de México.

Se podría obtener mayor información si se pudiera comparar nuestro grupo de niños obesos con un grupo control de niños sólo con sobrepeso, para poder determinar de mejor manera si existe alguna relación de la presencia de glucosa anormal en ayuno y el grado de obesidad.

Esta es una investigación que puede ser pauta para realizar otros estudios a futuro tratando de evaluar la obesidad y su relación con otros factores de riesgo como el peso al nacimiento, la actividad física, los factores ambientales, etc. Se podrán realizar estudios capaces de dar a conocer datos de morbilidad de la obesidad infantil en un futuro.

Sería interesante poder tener esta información de niños obesos de nuestro país y así más adelante normar conductas preventivas.

X. CONCLUSIONES

Cada día la obesidad infantil es más frecuente en nuestro país. Hasta ahora sólo teníamos información estadística de otros países. Hoy podemos decir que ya contamos con datos estadísticos significativos de niños obesos de México.

De acuerdo a este análisis estadístico, se puede comprobar que sí existe una relación entre la presencia de obesidad y el desarrollo de glucosa anormal en ayuno.

Así mismo es clara la predisposición del sexo femenino de presentar tal alteración. Por otro lado la mayoría de los pacientes obesos tienen con mayor frecuencia el antecedente familiar de diabetes mellitus, más que de obesidad o hipertensión. Igualmente hay mayor predisposición en el sexo femenino de presentar antecedentes familiares de diabetes mellitus, hipertensión y obesidad.

No existe relación con la alteración de glucosa en ayuno y el grado de obesidad, esto toma gran significado, ya que no importa el grado de obesidad que presente el paciente, sólo basta con ser obeso para presentar esta alteración que como sabemos es un estado prediabético que eventualmente evoluciona a diabetes. Sin duda alguna quedará en el pasado el mito de que “el niño gordo es un niño sano”

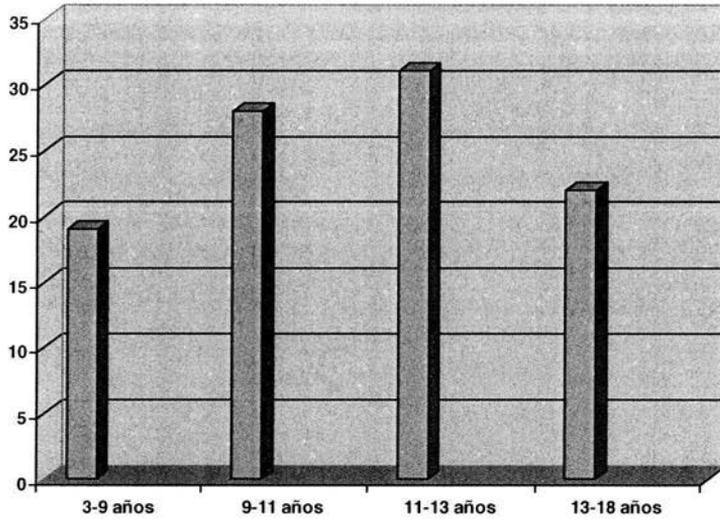
XI. ANEXOS

COMPLICACION	CARACTERÍSTICAS
PSICOSOCIALES	Depresión, baja autoestima, desorden de la alimentación
PULMONARES	Apnea del sueño, asma, intolerancia al ejercicio
GASTROINTESTINALES	Colelitiasis, esteatohepatitis
RENALES	Glomeruloesclerosis
MUSCULOESQUELÉTICAS	Pie plano
CARDIOVASCULARES	Dislipidemia, hipertensión, coagulopatía, disfunción endotelial
ENDOCRINAS	DM2, pubertad precoz, sx de ovario poliquístico, hipogonadismo.

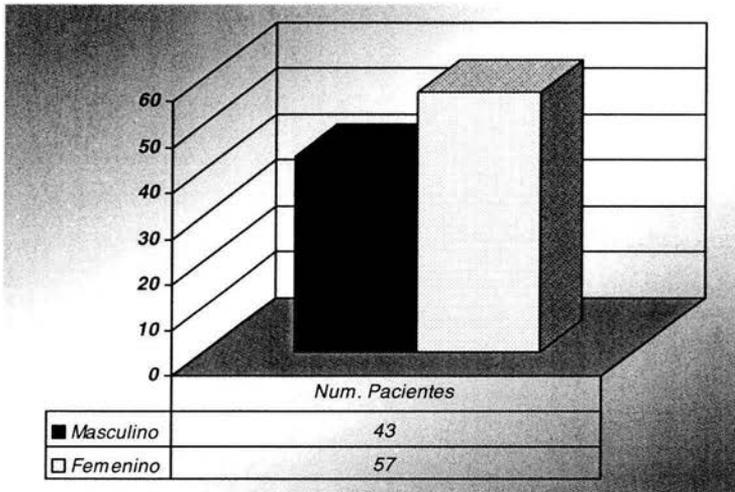
Tabla 1. Complicaciones de la obesidad ⁷.

Variable	SI (%)	NO (%)
Alteración glucosa ayuno	15 (15)	85 (85)
Antecedente DM	78 (78)	22 (22)
Antecedente HAS	42 (42)	58(58)
Antecedente obesidad	53(53)	47(47)

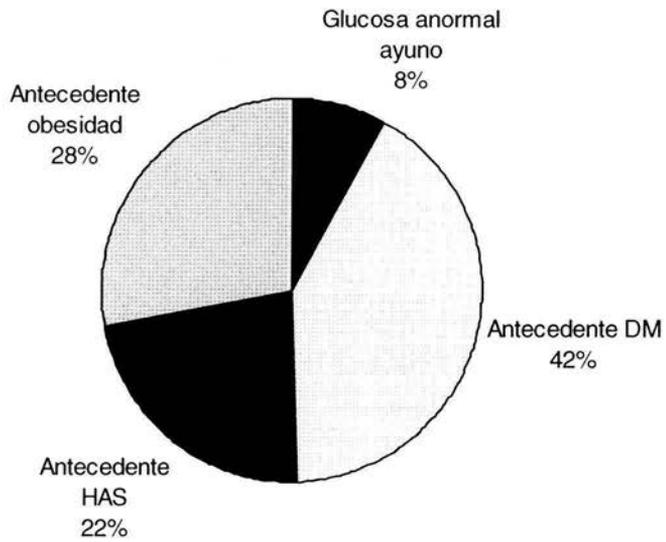
Tabla 2. Frecuencia de alteración de glucosa en ayuno y antecedentes familiares (n=100)



Gráfica 1. Distribución de obesidad infantil (n=100) de acuerdo a grupo de edad.



Gráfica 2. Distribución de obesidad de acuerdo a sexo.



Gráfica 3. Frecuencia de alteración de glucosa en ayuno y antecedentes familiares en el total de los 100 pacientes obesos.

Descriptives

			Statistic	Std. Error
Indice de masa corporal	Mean		30.26	.496
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	29.28	
		Upper Bound	31.25	
	5% Trimmed Mean		29.98	
	Median		29.50	
	Variance		24.590	
	Std. Deviation		4.959	
	Minimum		20	
	Maximum		48	
	Range		28	
	Interquartile Range		6	
	Skewness		.968	.241
	Kurtosis		1.614	.478

Tabla 3. descripción de variable índice de masa corporal

Descriptives

			Statistic	Std. Error
glucosa en ayuno	Mean		85.76	1.222
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	83.33	
		Upper Bound	88.18	
	5% Trimmed Mean		86.04	
	Median		86.00	
	Variance		149.408	
	Std. Deviation		12.223	
	Minimum		54	
	Maximum		112	
	Range		58	
	Interquartile Range		16	
	Skewness		-.415	.241
	Kurtosis		-.143	.478

Tabla 4. Descripción de las variables glucosa en ayuno.

Alteración glucosa en ayuno * sexo Crosstabulation

			sexo		Total
			masculino	femenino	
Count	alteracion glucosa en ayuno	No	38	47	85
		Si	5	10	15
	Total		43	57	100
% within alteracion glucosa en ayuno	alteracion glucosa en ayuno	No	44.7%	55.3%	100.0%
		si	33.3%	66.7%	100.0%
	Total		43.0%	57.0%	100.0%
% within sexo	alteracion glucosa en ayuno	No	88.4%	82.5%	85.0%
		Si	11.6%	17.5%	15.0%
	Total		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.673(b)	1	.412		
Continuity Correction(a)	.289	1	.591		
Likelihood Ratio	.687	1	.407		
Fisher's Exact Test				.573	.299
Linear-by-Linear Association	.666	1	.414		
No. Valid Cases	100				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.45.

Tabla 5 y 6. Relación de la presencia de glucosa anormal en ayuno con respecto al sexo con su significado estadístico.

Alteración glucosa en ayuno * antecedente obesidad Crosstabulation

			ante edente obesidad		Total
			si	no	
Count	alteracion glucosa en ayuno	No	48	37	85
		Si	5	10	15
	Total		53	47	100
% within alteracion glucosa en ayuno	alteracion glucosa en ayuno	No	56.5%	43.5%	100.0%
		Si	33.3%	66.7%	100.0%
	Total		53.0%	47.0%	100.0%
% within antecedente obesidad	alteracion glucosa en ayuno	No	90.6%	78.7%	85.0%
		Si	9.4%	21.3%	15.0%
	Total		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.740(b)	1	.098		
Continuity Correction(a)	1.890	1	.169		
Likelihood Ratio	2.766	1	.096		
Fisher's Exact Test				.159	.084
Linear-by-Linear Association	2.713	1	.100		
No. Valid Cases	100				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7.05.

Tabla 7 y 8. Relación entre pacientes obesos con alteración glucosa en ayuno y antecedente familiar de obesidad. Estadísticamente significativo con $\chi^2=0.098$.

Alteración glucosa en ayuno * antecedente HAS Crosstabulation

			ar ecedente HAS		Total
			si	no	
Count	alteracion glucosa en ayuno	no	35	50	85
		si	7	8	15
	Total		42	58	100
% within alteracion glucosa en ayuno	alteracion glucosa en ayuno	no	41.2%	58.8%	100.0%
		si	46.7%	53.3%	100.0%
	Total		42.0%	58.0%	100.0%
% within antecedente HAS	alteracion glucosa en ayuno	no	83.3%	86.2%	85.0%
		si	16.7%	13.8%	15.0%
	Total		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Person Chi-Square	.158(b)	1	.691		
Continuity	.013	1	.910		
Correction(a)	.157	1	.692		
Fisher's Exact Test				.779	.451
Linear-by-Linear Association	.156	1	.693		
No. Valid Cases	100				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.30.

Tabla 9 y 10. Relación pacientes con alteración de la glucosa en ayuno y antecedente familiar de hipertensión. Con una $\chi^2 = 0.691$

Alteración glucosa en ayuno * antecedente DM Crosstabulation

			a. antecedente DM		Total
			si	no	
Count	alteracion glucosa en ayuno	no	65	20	85
		si	13	2	15
	Total		78	22	100
% within alteracion glucosa en ayuno	alteracion glucosa en ayuno	no	76.5%	23.5%	100.0%
		si	86.7%	13.3%	100.0%
	Total		78.0%	22.0%	100.0%
% within antecedente DM	alteracion glucosa en ayuno	no	83.3%	90.9%	85.0%
		si	16.7%	9.1%	15.0%
	Total		100.0%	100.0%	100.0%

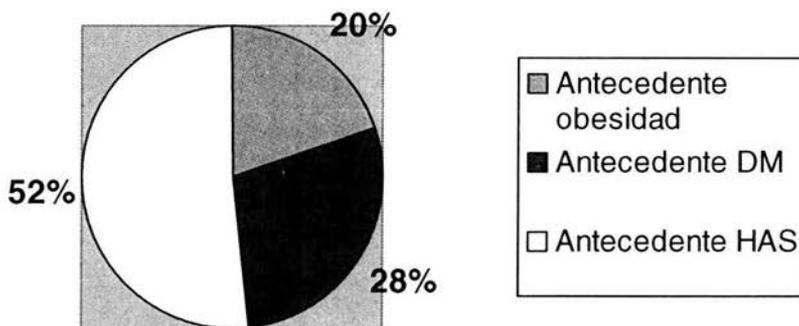
Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.772(b)	1	.379		
Continuity Correction(a)	.293	1	.589		
Likelihood Ratio	.850	1	.356		
Fisher's Exact Test				.511	.307
Linear-by-Linear Association	.765	1	.382		
Number of Valid Cases	100				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.30.

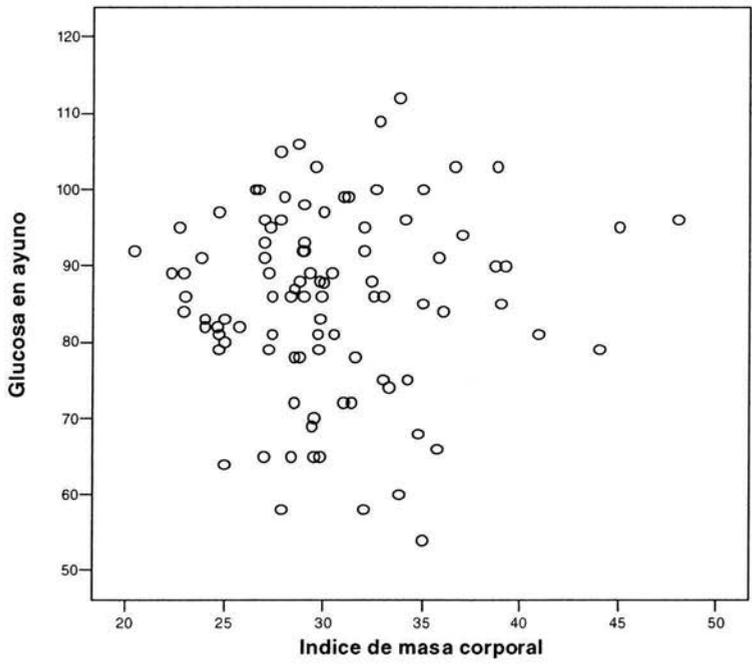
Tabla 11 y 12. Relación de pacientes con alteración de glucosa en ayuno y antecedente familiar de diabetes mellitus con una $\chi^2=0.379$.



Gráfica 4. Frecuencia de antecedentes familiares en los pacientes que presentaron glucosa anormal en ayuno.

Var able	Ma sculino (%)	Fe nenino (%)	Total
Alt gluc ayuno	5 (33.3)	10 (66.7)	15
Antec. DM	32 (41.0)	46 (58.9%)	78
Antec. HAS	23 (54.7)	19 (45.2)	42
Antec. obesidad	23 (43.3)	30 (56.6)	53

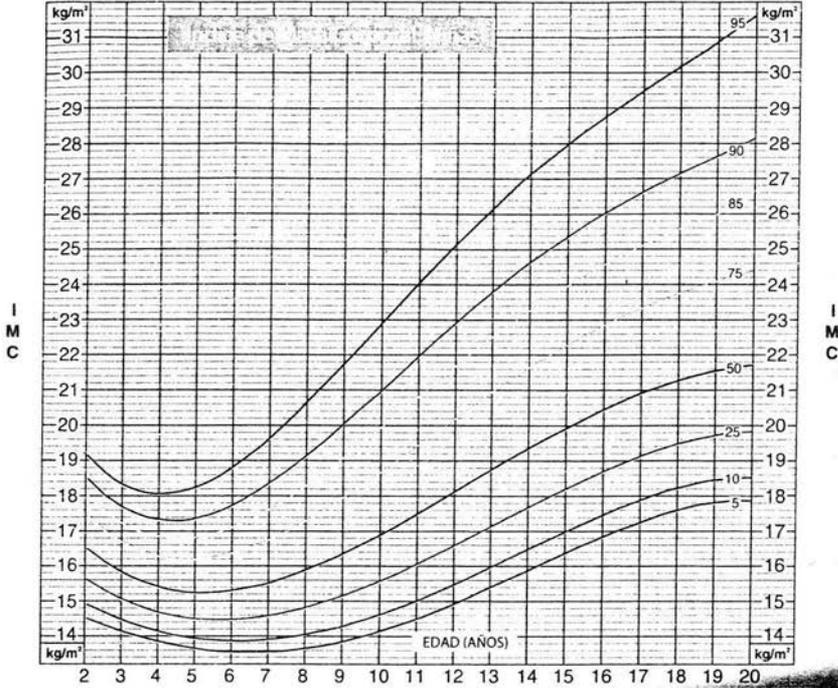
Tabla 13. Relación de los factores de riesgo con respecto al género (n=100).



Gráfica 5. Relación entre índice de masa corporal y glucosa en ayuno en los 100 pacientes obesos.



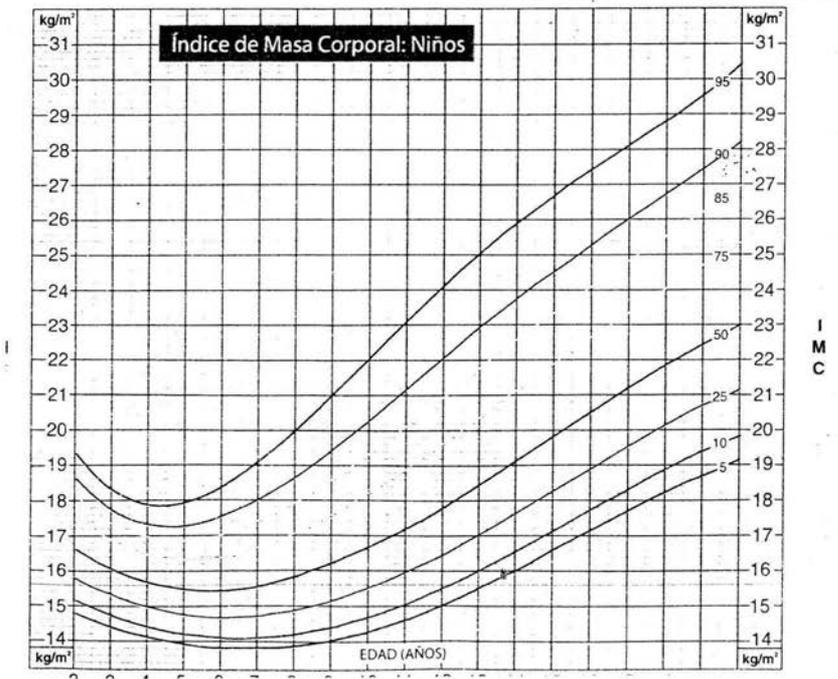
Fuente:
Desarrollado por el Centro Nacional
para Estadísticas de Salud
en Colaboración con el
Centro Nacional para
Prevenir Enfermedades Crónicas
y Promoción para la Salud (2000)



I
M
C



Fuente:
Desarrollado por el Centro Nacional
para Estadísticas de Salud
en Colaboración con el
Centro Nacional para
Prevenir Enfermedades Crónicas
y Promoción para la Salud (2000).



I
M
C

FORMATO RECOLECCIÓN DATOS DE TESIS DE OBESIDAD, FACTORES DE RIESGO Y ALTERACIÓN DE LA GLUCOSA EN AYUNO.

NOMBRE:

REGISTRO:

EDAD:

SEXO:

PESO:

TALLA:

IMC:

ANTECEDENTES FAMILIARES

DIABETES MELLITUS:

SI

NO

HIPERTENSIÓN:

SI

NO

OBESIDAD:

SI

NO

GLUCOSA ENAYUNO

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pombo. Tratado de endocrinología pediátrica. Mc Graw Hill. 3ª edición. Madrid.2002. 1512pp.
2. Encuesta nacional de nutrición 2001.
3. Barlow, Sarah MD and William Dietz MD. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. Pediatrics. September 1998. 102(3): 1-11.
4. Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. American Academy of Pediatrics. August 2003. 112(2): 1-12.
5. Cusack Ruth. Dietary management of obese children and adolescents. Pediatric annals. Junio 1984. 13(6): 455-64.
6. Cruz, Martha, Weigensberg Marc, etal. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivity. Journal of clinical endocrinology and metabolism. Jan 2004. 89 (1): 108-113.
7. Ebbeling Cara, Pawiak Dorota, etal. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. Lancet. August 2002. 360 (10): 473-82.
8. Goran MD. Energy metabolism and obesity. Med ClinNorth Am 2000. Mar; 84(2):347-62
9. Goran Michael, Bergman Richard etal. Impaired glucose tolerance and reduced B-cell function in overweight latino children with a positive family history for type 2 diabetes. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. Jan. 2004. 89 (1): 207-12
10. Martorell R, etal. Overweight and obesity in preschool children from developing countries. Int J Obes Relat Metab Disord . Aug 2000; 24(8): 959-67.
11. Micic D. Obesity in children and adolescents, a new epidemic? Consequences in adult life. J Pediatr Endocrinol Metab 2001 ; 14 suppl 5 : 1345-52.
12. Must A, Anderson. Effects of obesity on morbidity in children and adolescents. Nutr Clin Care . 2003 Jan-apr; 6 (1):4-12
13. Rosenbaum, MD, Leibel MD, etal. OBESITY. The new England Journal of Medicine. August 1997. 337(6). 396-404.

14. Sokol, Roald MD. The chronic disease of childhood obesity: the sleeping giant has awakened. *The Journal of Pediatrics* 2000. June;136(6): 1-5.
15. Styne DM, et al. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am.* 2001 Aug; 48 (4): 823-54.
16. Weiss Ram, Dziura James et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *The new England Journal of Medicine.* 350 (23). Jun 2004. 2362-74.
17. Yound Kue, Dean Heather MD, et al. Childhood obesity in a population at high risk for type 2 diabetes. *The Journal of Pediatrics* 2000. March; 136 (6): 6-14.
18. Flores, Samuel y Homero Martínez. *Prácticas de la alimentación, estado de nutrición y cuidados a la salud en niños menores de 2 años en México.* 1ª edición. México DF. Agosto. 2004.
19. Troyano RP, Flegal KN. Overweight in children and adolescents. Description epidemiology, and demographics. *Pediatrics.* 1998; 101(2): 497-504.
20. Roberts SB, et al. Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Eng J Med,* 1988; 318(1): 461-466.
21. Yetman, Robert MD. Evaluation and Management of Obesity in Children and Adolescents. *Journal of Pediatric health care.* February. 2004. 18(1): 35-38.
22. Sabin MA, Crowne E.C et al. The prognosis in childhood obesity. *Current pediatrics.* June 2004. 14 (1): 110-114
23. Must A and R.S Strauss. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *International Journal of Obesity.* 2000. 23(1):2-11.
24. Rector Arya, et al. Evidence of a Novel Quantitative-Trait Locus for obesity on Chromosome 4p in mexican americans. July 2004. 74: 272-282.
25. The expert comité on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the expert comitee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. July. 1997. 20(7): 1183-1197.
26. Brown, Michel, Sibile Kim et al. Obesity in children and adolescents. *Clinics in family practice.* September. 2002. 4(3): 1-14.