



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS
DEL ADOLESCENTE CON DIAGNÓSTICO DE
OBESIDAD QUE ACUDE AL SERVICIO DE MEDICINA
DEL ADOLESCENTE EN EL HOSPITAL INFANTIL DE
MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

PEDIATRÍA MÉDICA.

PRESENTA:

DRA. PAULINA ASTALT CASTELLANOS AGUILAR

Directora de tesis:

DRA. ELIZABETH VELARDE JURADO



MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE

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 AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADOS
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
DR. FEDERICO GOMEZ**

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLÍNICAS DEL ADOLESCENTE CON DIAGNOSTICO
DE OBESIDAD QUE ACUDE AL SERVICIO DE ADOLESCENTES EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FEDERICO GOMEZ

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE

PEDIATRIA MÉDICA

PRESENTA

DRA. PAULINA ASTATL CASTELLANOS AGUILAR

TUTOR:
DRA. ELIZABETH VELARDE JURADO
MEDICO ADSCRITO AL DEPTO DE
MEDICINA DEL ADOLESCENTE

MÉXICO, DF

SEPTIEMBRE 2005

AGRADECIMIENTOS

A mis padres: por su confianza y su apoyo, por darme las fuerzas y el motivo de seguir siempre adelante. Por darme el coraje y la fe para forjarme un futuro que el día de mañana será suyo.

A mis amigos: los cuales en su momento me dieron lo mejor de sí, su confianza, amor y estuvieron en los momentos difíciles y alegres de mi vida, en especial a dos personas que aunque no estén hoy ya conmigo sigo recordando pues en su momento dieron lo mejor de sí y contribuyeron a forjar lo que ahora soy.

A los niños: que con su ternura me inspiraron día con día, fueron la fuerza para vencer los obstáculos y el motivo de querer ser pediatra, por ser un reto a vencer durante mi preparación.

A Maria: por su apoyo incondicional, por compartir tu vida, y creer siempre en mí y por tolerar a aquellos momentos que por mis deberes no pude estar contigo.

A mis hermanos: por creer siempre en mí, por su respeto y por que fueron uno de los motivos que me impulsaron a salir adelante.

A mi tutor: le agradezco, su apoyo y su esfuerzo, por ser guía y dedicar su valioso tiempo para la realización de esta tesis.

I N D I C E

1.- RESUMEN	1
2.- INTRODUCCION	3
3.- MARCO TEORICO	4
4.- EPIDEMIOLOGIA	6
5.- DEFINICION DE OBESIDAD	8
6.- CLASIFICACION DE OBESIDAD	9
7.- FISIOPATOLOGIA	11
8.- LEPTINA Y OTRAS HORMONAS	14
9.- FACTORES PPREDISPONENTES ASOCIADOS A OBESIDAD	17
• GENÉTICOS	
• AMBIENTALES	
• ENDOCRINOLÓGICOS	
• INDUSTRIA LIGHT	
10.- COMORBILIDADES ASOCIADAS A OBESIDAD	21
11.- TRATAMIENTO	27
• MEDICO	
• TERAPIA PSICOLOGICA	
• QUIRURGICO	
• PREVENCION	
12.- JUSTIFICACION	31
13.- PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	32
14.- OBJETIVOS	33
15.- HIPOTESIS	34
16.- MATERIAL Y MÉTODOS	35
• TIPO DE ESTUDIO	
• POBLACIÓN	
• CRITERIOS DE INCLUSIÓN	
• VARIABLES UNIVERSALES	
• VARIABLES A ESTUDIAR	
17.- ANALISIS ESTADÍSTICO	39
18.- RESULTADOS	40
19.- DISCUSION	42
20.- CONCLUSION	44
21.- RECOMENDACIONES	45
22.- BIBLIOGRAFIA	47
23.- ANEXOS	50

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS Y CLÍNICOS DEL ADOLESCENTES CON OBESIDAD QUE ACUDEN AL SERVICIO EN MEDICINA DEL ADOLESCENTE

Dra. Paulina Castellanos Aguilar, Dra. Velarde- Jurado E.
Departamento de Medicina del adolescente

Introducción: La obesidad es un trastorno crónico de origen multifactorial debida a factores genéticos y ambientales. Es considerada actualmente un problema de salud pública de etiología y tratamiento complejo su incidencia global va en aumento. Según afirma la Organización Mundial de la Salud a nivel mundial, más de 22 millones de niños menores de 5 años tiene obesidad o sobrepeso, de los cuales 17 millones viven en países en desarrollo. En México según la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) del 2000 reporta que desde los 16 años un tercio de los jóvenes en México presenta sobrepeso y obesidad. La prevalencia en niños y adolescentes obesos se ha reportado entre el 25 a 30 % de la población mexicana.

Actualmente la obesidad se considera ya una epidemia, por tanto es importante conocer los factores de riesgo asociados a ella, crear medidas de estrategia para la prevención y tratamiento con el objetivo de disminuir la presencia de comorbilidad asociada. Actualmente la obesidad es considerada como un factor de riesgo para complicaciones cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 entre otras.

Objetivo: Determinar las características epidemiológicas y clínicas del adolescente con diagnóstico de obesidad que acude al Servicio de Medicina del Adolescente del Hospital Infantil de México en el periodo de 10 años: lero de enero de 1995 a 31 de julio de 2005.

Material y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal en una población de 188 adolescentes con edad comprendida de 10 a 18 años de edad con diagnóstico de obesidad. Para su estudio se dividieron en dos grupos de 10 a 14 y de 15 a 19 años de edad. Se revisaron las hojas de estadística de registro diario del Servicio de Medicina del Adolescente, de expedientes clínicos en el departamento de archivo clínico y bioestadística. Se diseño una hoja de recolección de datos estandarizada con las variables. El diagnóstico de obesidad se hizo con base al índice de masa corporal (IMC) por arriba de la p95 para edad y sexo. Se confronto el porcentaje de obesidad y su relación con otras variables. Se ejecuto el análisis estadístico en el programa SPSS versión 11.0 utilizando frecuencias simples, y análisis estatificado.

Resultados: En 154 pacientes se confirmo el diagnóstico de obesidad que correspondió al 81.9% de la población estudiada, 26 pacientes mostraron sobrepeso, y 8 se excluyeron del estudio al descartarse este diagnóstico. La obesidad prevaleció en el grupo de edad de 10 a 14 años de edad sin diferencia significativas entre ambos sexos 42% hombres y 40% en mujeres. Sin embargo esto no fue observado en el grupo de 15 a 19 años: 3.8% hombres y 12.9% mujeres. La mediana de edad fue de 12 ± 2.2 y de peso fue $66 \text{kg} \pm 18 \text{Kg.}$, siendo el peso mínimo de 33 Kg. Y el máximo de 146 kg. Se clasificó a los pacientes de acuerdo al IMC propuesto por Garow en 1998, observándose que prevaleció la obesidad tipo I en el 45.2% de los casos. De los antecedentes heredofamiliares de los padres se encuentro los siguientes porcentajes: relación padre/hijo, en obesidad 29/80, dislipidemias 6.3/ 60 y de hipertensión 4.2/27.

El 13.8% de la población tenia peso elevado al nacimiento. De 123 pacientes el 41% presentó tensión arterial (T.A) sistólica por arriba de p95. El 69.4% llevaban dieta y 35.6% realizaba actividad física. Acantosis nigricans estuvo presente en el 78.2% de la población. Finalmente el 75.1% de los pacientes evaluados presentaron hipercolesterolemia y 38.9% hipertrigliceridemia.

Conclusión: la prevalencia de obesidad predomino en el grupo de adolescentes de 10 a 14 años sin diferencia entre ambos sexos, lo cual coincide a lo reportado en la literatura al considerar la adolescencia como un periodo crítico para el desarrollo de obesidad. Acantosis nigricans, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia predomino en nuestra población. Se observó que el 44% de la población presento cifras de hipertensión. Los antecedentes genéticos no son un factor determinante para obesidad en nuestro estudio, por lo cual concluimos que la obesidad obedece más a factores ambientales y culturales por lo cual habrá que encaminar esfuerzos y estandarizar en la consulta externa el estudio completo del paciente con obesidad y su monitoreo.

Palabras clave: obesidad, adolescente, índice de masa corporal, prevención y epidemiología.

EPIDEMIC AND CLINICAL ASPECTS OF THE ADOLESCENTS WITH OBESITY THAT YOU/THEY GO TO THE SERVICE IN MEDICINE OF THE ADOLESCENT

Dra. Paulina Castellano Aguilar, Dra. Velarde - Jury E.
Department of the adolescent's Medicine

Introduction: The obesity is a chronic dysfunction of origin due multifactorial to genetic and environmental factors. It is considered a problem of public health of etiology and complex treatment at the moment their global incidence he/she goes in increase. As he/she affirms the world organization from the health to world level, more than 22 million children smaller than 5 years has obesity or overweight, of which 17 millions live in countries in development. In Mexico according to the National Survey of Health (ENSA) of the 2000 it reports that from the 16 years a third of the youths in Mexico present overweight and obesity. The prevalencia in children and obese adolescents has been reported among the 25 to the Mexican population's 30%. At the moment the obesity is already considered an epidemic, therefore it is important to know the factors of risk associated to her to if as creating strategy measures for the prevention and treatment with the objective of diminishing the presence of associate comorbilidades. At the moment the obesity is considered as a factor of risk to cardiovascular complications and diabetes mellitus type 2.

Objective: To determine the adolescent's epidemic and clinical characteristics with diagnostic of obesity that go to the Service of Medicine of the Adolescent of the Infantile Hospital of Mexico in a period of 10 years of January 1 from 1995 to July 31 2005.

Material and Methods: was carried out a descriptive, retrospective and traverse study in a population of 188 adolescents with understood age from 10 to 18 years of age with diagnostic of obesity. For their study they were divided in two groups from 10 to 14 and of 15 to 19 years of age. The leaves of statistic of registration newspaper of the Service of Medicine of the Adolescent were revised and one carries out the revision of clinical files in the department of clinical file and biostatistics. You design a leaf of gathering of data standardized with the variables. The diagnosis of obesity was made with base to the index of corporal mass (IMC) for up of the p95 for age and sex. You confront the percentage of obesity and their relationship with other variables. You execute the statistical analysis in the program SPSS 11.0 using simple frequencies, socialized analysis.

Results: In 154 patients you confirms the diagnosis of obesity that corresponded to the studied population's 81.9%, 26 patients they showed overweight and 8 were excluded from the study when being discarded this diagnosis.

The obesity prevailed in the age group from 10 to 14 years of age without significant difference between both sexes (42% men and 40% in women), however this was not observed in the group from 15 to 19 years (3.8% men and 12.9%). The medium of age was of 12 ± 2.2 and of weight it was $66 \text{ kg} \pm 18 \text{ kg}$, being the minimum weight of 33 kg and the maximum of 146 kg. It was classified the patients according to the IMC proposed by Garow in 1998, being observed that the obesity type prevailed I in 45.2% of the cases. Of the antecedent heredofamiliares of the parents you encounter the following percentages: relationship padre/son, in obesity 29/80, dislipidemias 6.3 / 60 and of hypertension 4.2/27.

13.8% of the population taenia high weight to the birth. Of 123 patients 41% presented arterial tension (T.A) systolic for up of p95. 69.4% took diet and 35.6% he/she carried out physical activity. Acantosis nigricans was present in the population's 78.2%. Finally 75.1% of the evaluated patients presented hypercholesterolemia and 38.9% hipertrigliceridemia.

Conclusion: the prevalencia of obesity prevails in the group of adolescents from 10 to 14 years without difference between both sexes that which coincide to that reported in the literature when considering the adolescence like a critical period for the development of obesity. Acantosis nigricans, hypercholesterolemia and hipertrigliceridemia prevail in our population. It was observed that the population's 44% presents figures of hypertension. The genetic antecedents are not a factor you determine he/she stops obesity in our study, reason why we conclude that the obesity obeys environmental and cultural factors more reason why it will be necessary to guide efforts and to standardize in the external consultation the patient's complete study with obesity.

Words key: obesity, adolescent, index of corporal mass, prevention and epidemiology.

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad son enfermedades crónicas, evolutivas que puede llegar a ser mortales por las complicaciones que a ella se suman, es caracterizada por el aumento porcentual de la cantidad de tejido adiposo para sexo y edad; que se puede establecer desde edades tempranas por interacción de factores genéticos nutricionales y culturales difíciles de revertir, por lo que su prevalencia incrementa conforme aumenta la edad.

Actualmente la población adolescentes se encuentra expuesta a factores de riesgo como: consumo inadecuado de "alimentos chatarra", sedentarismo que predispone a la aparición de enfermedades crónico- degenerativas del adulto.

Dentro de estas la que ha cobrado y sobre la cual se realiza el presente estudio es la obesidad, considerada actualmente ya un problema de salud pública a nivel mundial.

El sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes han alcanzado niveles epidémicos tanto en países industrializados como en aquellos que se encuentran en vías de desarrollo. En Estados Unidos de Norteamérica, Europa y Australia la prevalencia de sobrepeso se ha duplicado a más del doble en la última década. Según afirma la Organización Mundial de la Salud y la Federación Internacional de Diabetes a nivel mundial, más de 22 millones de niños menores de 5 años tiene obesidad y sobrepeso, de los cuales 17 millones viven en países en desarrollo, cada uno de estos niños y adolescentes se encuentra en riesgo de padecer diabetes, globalmente el 10% de niños y adolescentes en entre 5 y 17 años tiene sobrepeso y obesidad.

En México, la Encuesta Nacional de nutrición, realizada en octubre de 1998 a marzo 1999 y que tuvo como objetivos cuantificar la desnutrición, deficiencia de micronutrimientos y mala nutrición por exceso, reporta una prevalencia extremadamente elevada de sobrepeso y obesidad mayor en las zonas urbanas que en las rurales, en mujeres que en varones y que incrementa alrededor de los cinco años de edad cuando los niños presentan el rebote fisiológico de adiposidad e ingresan a educación preescolar. Los reportes en cuanto a la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población mexicana son: en menores de 5 años del 7.4% para la región norte, 5.5% para la región centro y 4.5% para la región sur. En niños de 6 a 11 años 35.1% para la región norte, 24.4% para el centro y 21.9% para la región sur y finalmente en mujeres de 12 a 49 años 60% para la zona norte, 51.8% en la zona centro y 46.9% para la región sur.

La obesidad se considera un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas en las que se incluyen: alteraciones ortopédicas, hipertrofia ventricular izquierda, hiperlipidemias, síndrome metabólico, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular, apnea obstructiva del sueño, esteatosis hepática no alcohólica, trastorno emocional, dificultad para la aceptación e integración social y en mujeres con un inicio más temprano de pubertad; las cuales representan causa de morbimortalidad y un costo elevado para la sociedad.

Por lo anterior expuesto es importante identificar a los pacientes con factores de riesgo para obesidad y crear nuevas estrategias para el diagnóstico oportuno y tratamiento temprano, lo cual requiere de la participación en conjunto de padres de familia, escuelas, personal médico e instituciones de salud pública.

MARCO DE REFERENCIA

La adolescencia se define por la Organización Mundial de la Salud, como una población de 10 a 19 años de edad, se dividen para su estudio en dos grupos: adolescencia temprana que inicia desde los 10 a los 14 años de edad y adolescencia tardía a partir de los 15 a 19 años de edad.

En México la población adolescente aumento en la segunda mitad del siglo XX de 5 a 21 millones con una contribución relativa de alrededor del 22%. Según el Consejo Nacional de Población, su tasa de crecimiento se ubicó por encima del 4% anual en la década de los 60, para posteriormente descender progresivamente. Por otra parte, su contribución a la mortalidad nacional no presenta modificaciones desde los años 60 se ha mantenido estable el numero absoluto alrededor de 12 mil, aunque la tasa ha descendido de 2.4 a 0.5 por cada 1000 jóvenes.

En México la población adolescente en general se percibe como sana, aunque 2% de ella considera que su salud es mala. Cuadro 1

Cuadro 1

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA POBLACIÓN ADOLESCENTE (10 A 19 AÑOS) SEGÚN EDAD Y PERCEPCIÓN DE SU ESTADO DE SALUD, MÉXICO, 2000.

EDAD	MUY BUENO	BUENO	REGULAR	MALO	MUY MALO
10 años	3.2	63.6	31.7	1.4	0.1
11 años	3.7	64.2	30.5	1.6	0.0
12 años	3.0	62.8	32.5	1.7	0.0
13 años	3.8	62.3	31.4	2.5	0.0
14 años	3.8	65.4	29.2	1.6	0.1
15 años	3.8	63.5	31.0	1.6	0.1
16 años	2.5	62.4	32.2	2.9	0.0
17 años	3.8	63.7	30.6	1.9	0.0
18 años	3.4	62.7	32.1	1.9	0.0
19 años	4.2	61.9	31.2	2.6	0.0
TOTAL	3.5	63.3	31.2	2.0	0.0

FUENTE: Secretaria de Salud-Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional De Salud. Cuestionario de Adolescentes. México, 2000.

Según la encuesta Nacional de Salud (ENSA) del 2000, se observa que el principal problema de salud que se registra en los jóvenes son los accidentes y las violencias que se expresan en los niveles más elevados de utilización de servicios de salud.

Otro problema de salud en México es la obesidad y el sobrepeso siendo más frecuente en los jóvenes, de hecho desde los 16 años un tercio de los jóvenes en México presentan exceso de peso (1). Cuadro 2, 3

Cuadro 2

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADOLESCENTES DE MASCULINOS
(10 A 19 AÑOS DE EDAD) MÉXICO, 2000

Edad	< 15.0	15-18.9	19-22.9	23-27	> 27
Hombres	2.3	32.6	39.2	16.8	9.1
10 años	5.8	54.8	26.3	9.6	3.5
11 años	5.9	54.5	25.7	9.5	4.4
12 años	4.0	49.3	29.4	11.1	6.2
13 años	2.1	44.2	35.4	12.2	6.1
14 años	1.0	36.3	42.2	12.6	7.9
15 años	1.3	27.2	47.4	13.1	11.0
16 años	1.1	14.4	55.2	18.6	10.7
17 años	0.4	13.8	46.2	26.1	13.5
18 años	0.1	9.1	43.3	33.6	13.9
19 años	0.6	9.5	43.0	29.5	17.4

Cuadro 3

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADOLESCENTES FEMENINAS
(10 A 19 AÑOS)
DE EDAD. MÉXICO, 2000

Edad	< 15.0	15-18.9	19-22.9	23-27	> 27
Mujeres	1.8	23.7	41.2	22.7	10.6
10 años	7.1	55.0	26.8	8.1	3.0
11 años	4.9	47.6	32.7	9.6	5.2
12 años	2.0	39.9	39.0	13.5	5.6
13 años	1.9	28.8	44.3	16.3	8.7
14 años	0.4	16.7	49.3	21.7	11.9
15 años	0.7	12.6	45.5	28.4	12.4
16 años	0.1	10.9	46.6	30.0	12.4
17 años	0.3	9.8	43.7	33.8	12.4
18 años	0.4	7.5	40.6	33.5	18.0
19 años	0.7	7.2	41.6	33.1	17.4

FUENTE: Secretaría de Salud-Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud. Cuestionario de Adolescentes. México, 2000.

La adolescencia es una etapa vulnerable a la exposición de factores de riesgo como son: consumo exagerado de alimentos llamados "alimentos chatarra" y sedentarismo, así como uso y abuso de drogas y sexo no protegido que determinan problemas de salud en su edad y la aparición de las enfermedades crónico-degenerativas del adulto (1). Es un periodo de crecimiento y desarrollo, la cual se extiende a lo largo de la transición entre el fin de la niñez y el inicio de la edad adulta. Es una etapa crítica en el desarrollo del ser humano, principalmente desde diversos puntos de vista tanto físico, fisiológico, social, cultural, emocional y político (2).

Dentro de los problemas de salud observada en la adolescencia el que ha cobrado importancia por su repercusión tanto social, psicológica, económica y sobre el cual se han iniciado una serie de investigaciones a nivel nacional e internacional ha sido la obesidad.

La obesidad es un problema de salud pública, que afecta a niños y adolescentes, es un problema de nutrición que debemos enfrentar como personal de salud, tanto en México como a nivel internacional en países desarrollados o en vías de desarrollo.

La obesidad en niños se considera ya una epidemia. En los Estados Unidos de Norteamérica, Europa, Australia, la prevalencia de sobrepeso se ha duplicado a más del doble en la última década (3).

La obesidad es un factor importante de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas en las que se incluye: intolerancia a la glucosa, síndrome de resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemias, hipertensión sistémica, apnea obstructiva del sueño, problemas respiratorios, esteatosis hepática no alcohólica; sin dejar de mencionar las complicaciones dermatológicas, ortopédicas, y problemas psicosociales. Los cuales son causa de mortalidad y morbilidad, que representan en conjunto un costo elevado para la sociedad (4 y 5).

Actualmente se han iniciado una serie de investigaciones a nivel mundial tanto en infantes como en adolescentes con el interés de investigar e identificar cuales son los factores personales, familiares, ambientales y culturales relacionados al desarrollo de obesidad.

Por otro lado se investigan factores que pudieran tener relación para obesidad en la infancia y adolescencia como, los antecedentes genéticos, peso elevado al nacimiento, alimentación sin seno materno, introducción de leche entera antes del año de edad, ablactación temprana; a si como los estilos de vida que han contribuido de forma negativa factores ambientales, enfermedades asociadas a obesidad, alteración en hábitos de la alimentación y finalmente dos elementos de la más alta prioridad como son tratamiento y prevención (6).

EPIDEMIOLOGÍA

Hasta mediados del siglo XIX el problema nutricional más importante de salud en México era la desnutrición proteico-calórica. Nuestro país fue pionero en la década de los años 50 en el estudio de la desnutrición, inclusive se estableció una clasificación dada por el Dr. Federico Gómez, la cual se adoptó internacionalmente.

A principios del siglo XX, la desnutrición aun se presenta como un problema principal de salud nutricional, sin embargo en las últimas estadísticas de las Encuestas Nacionales de Enfermedades Crónicas de Salud y la ENURBAL (ENCUESTA URBANA DE ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN) muestran que el problema de salud en nuestro país es ahora el sobrepeso y obesidad.

En México y al igual que en otros países en desarrollo están sufriendo una transición de nutrición responsable del aumento impresionante de las enfermedades condicionadas y favorecidas por la obesidad como la diabetes mellitus, la hipertensión sistémica, la hiperlipidemia y en consecuencia aumento de la tasa de morbilidad y mortalidad cardiovascular (7).

En nuestro país son pocos los estudios publicados relacionados al estudio de la obesidad y estos principalmente se refieren a niños menores de cinco años y población adulta. Sin embargo datos proporcionados por la Encuesta Nacional de Nutrición (8) realizada en 1988, muestra que el 4.7% de los niños menores de 5 años a nivel nacional presentó sobrepeso, siendo la prevalencia más elevada en el norte de 6.26% y en el centro del País 6.24% en comparación con el sur de 3.3% y la ciudad de México del 2.6 % (9).

En 1995 en la ENURBAL realizada en la zona metropolitana de la ciudad de México mostró que el 18% de los niños menores de cinco años del estrato socioeconómico superior mostraron sobrepeso en comparación con el 9.8% del estrato inferior, con predominio del sexo femenino. Posteriormente en la Encuesta Nacional de Nutrición de la República (ENNR) en 1999 se observa una prevalencia del 27% en niños de 5 a 11 años con sobrepeso y obesidad. Posteriormente en el área norte 35.1%, mientras que en área sur mostró el 25.4% para el grupo de 12 y 49 años, donde se incluyeron 4009 adolescentes femeninas entre 12 a 17 años, de estas, 30.6% presentaban sobrepeso y 21.2% obesidad; en la región del norte la proporción fue de 60.8%. Sin embargo estas estadísticas no permiten conocer la prevalencia de obesidad en adolescentes masculinos entre los 10 a 18 años (10).

Datos mas recientes de obesidad son los reportados en la Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la Zona metropolitana de la Ciudad de México 2002, donde se estudio una población de 7410 individuos, de los cuales 3608 fueron masculinos y 3802 femeninos. En este estudio se observo que en menores de 5 años prevalece algún grado de desnutrición en un 24.7%, comparado con la prevalencia de obesidad y sobrepeso que fue del 15%. Sin embargo en la edad escolar de 5 años a 12 años se observa mayor prevalencia de obesidad en un 34.2% comparada con lo observado en la desnutrición que fue del 1%. Datos encontrados en 352 adolescentes entre 12 y 18 años de edad, la población masculino mostró sobrepeso en un 17.3%, siendo mayor en la población femenina fue del 36.2%. En conclusión este estudio mostró que la desnutrición infantil presenta ya una prevalencia real muy baja en la ciudad de México y con tendencia a disminuir. Mientras que la obesidad se presenta como un problema emergente de suma gravedad. Su prevalencia aumenta con la edad de la población hasta afectar después de los 50 años al 46% de las mujeres y del 22% en hombres (11).

Según afirma la Organización Mundial de la Salud y la Federación Internacional de Diabetes a nivel mundial más de 22 millones de niños menores de 5 años tiene obesidad o sobrepeso, de los cuales 17 millones viven en países en desarrollo. Cada uno de estos niños se encuentra en alto riesgo de padecer diabetes tipo 2, globalmente el 10% de los niños en edad escolar, entre 5 y 17 años tienen sobrepeso y obesidad (12). La obesidad en niños es un factor que predispone la presencia de obesidad en la adolescencia y en la vida adulta. Los estudios de seguimiento longitudinal y de correlación muestran que el 27 % de los niños menores de 5 años, 43% de aquellos entre 3 y 9 años y 86% de los púberes continúan con un grado similar o mayor de sobrepeso al alcanzar la vida adulta (13).

Según datos recolectados por encuestas realizadas en National Health and Nutrition Examination Survey, (NHANES III) la prevalencia de sobrepeso en niños se ha incrementado en forma importante en las últimas tres décadas. De 1988-1994 en niños de 6 a 11 años incremento de 4 al 11%, durante este mismo periodo la prevalencia en adolescentes de 12 a 19 años incremento del 5 al 11%.

Los niños con sobrepeso presentan un riesgo del 40% de convertirse en adultos obesos, lo cual se asocia con un índice alto de morbilidad y mortalidad en la edad adulta.

Datos más actuales sobre obesidad y sobrepeso son los obtenidos en un estudio realizado por NHANES de 1999 a 2000 en población infantil de Estados Unidos, en 4722 niños de 2 a 19 años siendo agrupados por sexo, edad y grupo racial definiendo como obesidad un índice de masa corporal (IMC) por arriba de la percentila 95. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: la prevalencia de sobrepeso en niños de 2 a 5 años fue del 10.4%, de 6 a 11 años de 15.3% y en adolescentes de 12 a 19 años (1155 hombres y 1089 mujeres) correspondió al 15.5% (14).

La prevalencia de sobrepeso fue significativamente mayor en adolescentes de 12 a 19 años de edad y en población de blancos no hispanos fue de 23.6%, México-americano de 23.4% comparada con población negra no hispana de 12.7% ($P < 0.01$ para ambas comparaciones).

En conclusión el sobrepeso en adolescentes blancos no hispanos incremento del 13.4 a 23.6%, en México-Americanos la prevalencia incremento de 13.8 a 23.4% entre 1988-1994 y 1999- 2000. (IC 95%).

Por lo anterior, puede considerarse la obesidad como una enfermedad multifactorial, debida a factores genéticos y del medio ambiente que interactúan desde la etapa fetal y cuya influencia puede reflejarse en la etapa adulta.

Es sorprendente el conocer que la incidencia de obesidad tanto en niños como en adolescente va en incremento, lo cual debe de alarmar al personal de salud, para crear estrategias para su prevención y tratamiento (14).

DEFINICION DE OBESIDAD

La obesidad proviene del latín *obesus*, que significa "obeso, robusto" y constituye una compleja enfermedad multifactorial entre el aporte y el gasto energético del organismo. La obesidad se refiere a exceso de adiposidad más bien que al exceso de peso.

Los criterios para definir la obesidad en niños aún no se ha establecido.

Las formas usuales de definirla en la investigación y la práctica clínica incluyen:

- a) Un índice de masa corporal que se obtiene con (peso en kilogramos/estatura en metros l cuadrado) igual o mayor a percentila 95 para la edad.
- b) La relación peso/talla igual o mayor a la percentila 95.
- c) Más del 120% de peso ideal para la talla y la edad.
- d) Un índice de peso (relación entre el peso actual/ideal mayor a 1.2).
- e) Peso correspondiente a la talla que rebasa la percentila 90 en las graficas de crecimiento (15).

La obesidad es una enfermedad neuroquímica, crónica, recidivante, evolutiva y puede llegar a ser mortal por las complicaciones que a ella se suman, caracterizada por el aumento porcentual de la cantidad de tejido adiposo para el sexo y la edad. Su distribución en adultos es de tipo central o androide y periférica o ginecoide. En niños prepúberes no es posible distinguir estos tipos hasta que se inicia el desarrollo sexual (7).

Sin embargo las definiciones sobre obesidad aun no están estandarizadas en todo el mundo.

El índice de masa corporal (IMC), también referido como índice de Quetelet, es un marcador práctico para valorar la obesidad y resulta de dividir el peso en kilogramos entre el cuadrado de la talla en metros. El índice se utiliza extensamente para definir el exceso de peso y la obesidad por que se correlaciona con las medidas exactas del cuerpo y son datos fáciles de obtener (8). Cuadro 4

Cuadro 4

CLASIFICACIÓN DEL ESTADO DE PESO EN NIÑOS DE 2 A 20 AÑOS DE EDAD DE ACUERDO AL IMC

Bajo peso	IMC < percentila 5
Peso adecuado	IMC > percentila 5 y < percentila 85
Riesgo de obesidad	IMC > percentila 85 y < percentila 90
Obesidad	IMC > percentila 95

Sin embargo durante la infancia y adolescencia su valor no es constante y cambia con la edad, es decir su limitación viene condicionada por el hecho de que no informa sobre los cambios en las proporciones de masa magra y tejido adiposo, si no, que únicamente refleja cambios globales de la masa corporal.

Actualmente se recomienda utilizar el índice de masa corporal como una medida unidireccional del tejido adiposo en los niños de seis a diez años y en los adolescentes (16). De acuerdo a la edad y sexo en adolescentes se tienen valores precisos del índice de masa corporal (ver percentilas de IMC en anexos).

El IMC no es una medida equivalente del porcentaje de grasa del cuerpo para cada grupo de raza y sexo. Cuando es usada para definir obesidad corporal hay que considerar la etapa de maduración sexual, la raza, la distribución de la grasa corporal para la interpretación de los resultados (17).

CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD

Existen diversas formas de clasificar la obesidad, una de las más usuales son las siguientes:

Obesidad ginecoide cuando la grasa se acumula mas en las caderas y la androide cuando la distribución de la grasa es mas en el abdomen. La obesidad androide es de un mayor riesgo cardiovascular, síndrome de resistencia a la insulina, hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia y diabetes mellitus tipo 2 (18).

Desde el punto de vista clínico, la obesidad puede ser hipertrófica, hiperplásica y mórbida.

a) Obesidad Hipertrófica: esta es una propiedad del adulto, se caracteriza por una gran cantidad de grasa en los adipocitos sin aumento en el número de células grasas. Estos individuos tienden a ser delgados o a mantener su peso promedio hasta los 30 o 40 años de edad, momento en el que inicia la ganancia de peso. Esto se puede asociar con un desequilibrio entre la ingesta calórico y su utilización. Estos suelen tener una distribución central de la grasa y su tratamiento es fácil.

b) **Obesidad hiperplásica:** Esta corresponde a una forma clínica de larga duración en la que el número de adipocitos es mayor, así como la cantidad de grasa que contienen. Estos individuos tienden a ser obesos desde niños y a tener una ganancia importante de peso durante la adolescencia. Después de esta edad, el número de adipocitos se mantiene durante toda la vida. En esta forma de obesidad la distribución de la grasa es central y periférica. El tratamiento es considerablemente más difícil.

c) **Obesidad mórbida:** El término obesidad mórbida califica a las personas con más 100% de su peso ideal, se llama así por que suele asociarse con situaciones peligrosas y serias para la vida como la hipertensión, diabetes mellitus y arteriosclerosis, este tipo de obesidad incremento entre 6 a 12 veces el riesgo de muerte (19).

Concepto de Generación Extra-Extra Grande

No existe un concepto bien definido de esta situación. Se ha señalado que un niño es obeso cuando se encuentra por arriba de la percentila 95 y a este nivel se favorece la aparición del síndrome de resistencia a la insulina. La talla superior al promedio descarta de inmediato una causa endocrina (hipotiroidismo, síndrome de Cushing que cursan con talla baja).

Pero existen datos de los niños y adolescentes extra-extra grandes (obesidad mórbida) de los cuales se mencionan:

- 1.- Talla por arriba de la centila 75 (son más altos que el promedio) y su peso es Mayor a 2.5 DE
- 2.- Peso > centila 95 o > 2.5 d.e IMC igual > 2.5 DE o IMC igual o mayor que que el de la población adulta (IMC ≥ de 30).
- 3.- Talla de ropa arriba de 3 tallas para edad o cintura en adolescentes mayor De 100 cm. en hombres y 84 en mujeres. Cuadro 5

CUADRO 5

NIVELES DE CIRCUNFERENCIA E IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Sexo	zona de alerta-peligro	zona de toma de acciones
Masculino	94-102 cm.	> 102 cm.
Femenino	80- 88 cm.	> 88 cm.

Han T.S van Leer EM, Seidell JC, et al. Waist Circumferences action levels in identification of cardiovascular risk factor: prevalence Study in a random sample. Brit MED J 1995; 311: 1401-5

- 4.- Cifras tensionales del adolescente en centila 95 para edad púberal mayor de 12 años Cifras de T.A > 120/80 mmHg.
- 5.- Presencia de acantosis nigricans en cuello, axilas y área perigenital
- 6.- Inicio y aparición de caracteres sexuales en forma temprana (antes de los 9 ó 10 años).
- 7.- Ciclos menstruales irregulares con o sin ovarios poliquísticos mas otras manifestaciones de androgenicidad.
- 8.- Cifras de triglicéridos en ayuno mayores de 150mg/dl
- 9.- Insulina en ayuno mayor de 20mU/ml
- 10.-Densidad mineral ósea normal o mayor para la edad (17).

Índice cintura/cadera

El índice cintura/cadera (c/c), es un índice de distribución de grasa corporal. El incremento del rango c/c se acompaña de frecuencias incrementadas de diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, hipertensión arterial, enfermedad macrovascular, coronario, cerebral y mortalidad temprana.

Un índice c/c igual o mayor de 1.0 en varones y de 0.90 en mujeres se correlaciona con la resistencia a la insulina, hiperinsulinismo secundario y enfermedad cardiovascular. Un rango de 0.90 o menor para los varones y un rango de 0.80 o menor para las mujeres son considerados seguros. Cuadro 5

FISIOPATOLOGÍA

La obesidad es un desorden en el que se interrelacionan factores genéticos, de comportamiento, alteraciones en la homeostasia nutricional y hormonal, anomalías en el propio adiposito y factores ambientales como los cambios en los hábitos alimentarios y la actividad física.

El tejido adiposo esta formado por células altamente especializadas capaces de producir mediadores neuroendócrinos y responde en forma cuantitativa y cualitativa a estímulos hormonales. El tejido situado a nivel visceral es un órgano endócrino, formado por una masa celular grande ricamente innervado y es capaz de realizar rápidamente un recambio de triglicéridos sobre todo en ayuno. Este se relaciona con resistencia a la insulina.

El tejido adiposo subcutáneo: es un tejido de almacenamiento de energía, muestra recambio de triglicéridos en forma lenta, participa en la termogénesis y asegura el suministro en caso de requerimientos especiales como crecimiento, embarazo y lactancia (20).

Existen tres periodos críticos en la vida de un niño en los cuales las alteraciones funcionales incrementan el riesgo de obesidad posterior u obesidad definitiva. Estos periodos son: la vida fetal, el periodo de rebote de la adiposidad entre los 4 y los 6 años y la adolescencia (21).

En este caso solo se hará referencia al periodo de la adolescencia, ya que es la población estudiada.

La adolescencia, es un periodo transitorio que comienza con la pubertad, esta marcada por cambios fisiológicos y psicológicos dinámicos.

La pubertad se caracteriza por un aumento del tamaño y el número total de adipocitos en ambos sexos aunque existe una diferencia en cuanto a la distribución del tejido graso subcutáneo, con una preponderancia de tejido graso en la parte superior en los varones y en la parte inferior en las mujeres, esto es atribuido a las hormonas sexuales. En términos de porcentaje de grasa los varones alcanzan los valores pico en la adolescencia temprana, con una disminución posterior, mientras que las mujeres, después de una declinación inicial, muestran un incremento continuo hasta los 18 años.

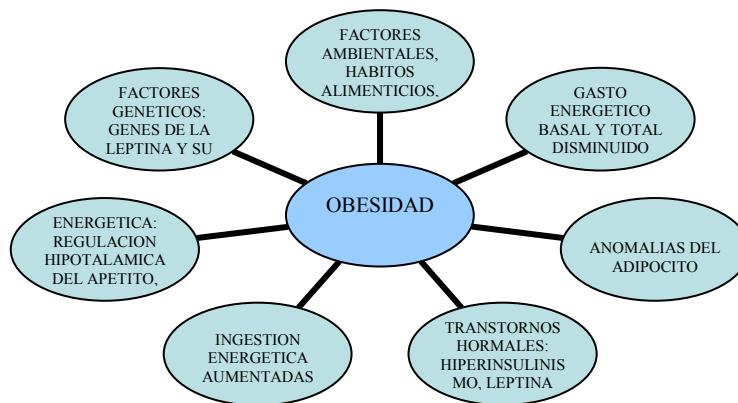
Durante la pubertad se produce aumento del tejido adiposo en las mujeres, el cual alcanza 20 a 35% del peso como contenido de grasa a los 18 años, mientras que los hombres mantienen 15 a 18%. Durante la juventud y la vida adulta la grasa aumenta en ambos sexos y comprende de 30 a 40% del peso corporal (22).

Específicamente en hombres, la masa libre de grasa tiende a aumentar y la grasa corporal como porcentaje de aumento en el cuerpo disminuye. En mujeres tanto la grasa y la masa libre de grasa incrementa y la masa libre de grasa como porcentaje del peso corporal disminuye. Esto es influenciado por factores hormonales y los patrones de distribución de grasa durante el desarrollo demuestran diferencias sexuales. La pronunciada centralización de grasa subcutánea y grasa visceral en la región abdominal ocurre en hombres; este patrón es menos pronunciado en mujeres, donde la grasa tiende a estar depositada en las glándulas mamarias, caderas y glúteos. El riesgo de presentar obesidad durante la adolescencia es más alto en mujeres que en hombres.

Otras observaciones sugieren que hasta el 80% de los adolescentes obesos llegan a ser obesos en la vida adulta. La obesidad en el adolescente ha sido asociada con incremento en la mortalidad y específicamente el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes en el adulto (23). Existe una tendencia durante la pubertad temprana para la resistencia a la insulina y que puede ser un cofactor natural para el aumento excesivo de peso. Los datos sugieren que los adolescentes que tienen comportamientos de riesgo tales como fumar, consumo de alcohol e inicio de vida sexual temprana puedan estar en mayor riesgo de factores ambientales dietéticos y hábitos de ejercicio (16).

ETIOLOGIA Y FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LA OBESIDAD INFANTIL

Cuando la ingesta de energía supera el gasto, el exceso de calorías se deposita en el tejido adiposo y si este balance positivo se mantiene, se produce obesidad, por lo tanto, hay dos componentes en el equilibrio de peso y cualquier anomalía de uno de ellos (ingesta o gasto) puede producir obesidad. Las interacciones entre los factores genéticos, biológicos, psicológicos, socioculturales hormonales y ambientales son claramente evidentes en la obesidad infantil y del adolescente.



FACTORES GENÉTICOS

Actualmente se estudian los mecanismos hormonales y neuroquímicos que promueven el desequilibrio de la energía que genera obesidad. Resultado del estudio genético de mediadores químicos reguladores de la saciedad.

El conocimiento de los siguientes neurotransmisores como son: La leptina, grelina, el neuropeptido Y, melanocortina y la hormona del crecimiento entre otras, como reguladores de la saciedad, hambre, lipogénesis y lipólisis, a si como, del crecimiento y desarrollo reproductivo permitirá comprender la fisiopatología de la obesidad y conducirá a nuevas terapias.

Existen condiciones genéticas bien conocidas asociadas a obesidad donde se incluyen el síndrome de Prader-Willi, Síndrome de Bardet-Biedl y el Síndrome de Cohen (7). Cuadro 6

Estas condiciones requieren de un diagnóstico temprano y de la colaboración de varios subespecialistas como son: genetistas, endocrinólogos, nutriólogos, psicólogos, para optimizar el crecimiento y desarrollo y promover patrones sanos de alimentación y actividad física en la edad joven.

Por ejemplo se ha visto que la hormona de crecimiento puede mejorar algunos de los signos de los pacientes con Síndrome de Prader-Willi (7 y 16). Este es el prototipo de obesidad sindrómica, el cual se caracteriza por hiperfagia, hipotonía muscular, dificultades de aprendizaje e hipogonadismo. En el 75% de los pacientes tienen delección cromosómica de la región 15q11-a13 en el cromosoma de origen paterno, en el 25% se trata de fisonomía uniparental del cromosoma 15 materno y en el 2-5% se observa mutación en el centro del imprinting. En estos pacientes se observa incremento en los niveles de leptina (24).

CUADRO 6

PREVALENCIA APROXIMADA DE CONDICIONES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

Prader-willi: 1/25 000 población pediátrica
Hipotiroidismo: 1-2/1000 niños en edad escolar
Síndrome de cushing: 1/40 000 en Japón
Deslizamiento de cabeza femoral: 1/3, 300 < 25 años y >95 centila del peso
Enfermedad de blount: probablemente igual que el deslizamiento de la cabeza femoral
Seudo tumor cerebro: 1-2/8000 adolescentes y adultos
Apnea del sueño: 1/100 en clínica de obesidad pediátrica
Obesidad e hipoventilación: menos frecuente que la apnea del sueño.
Enfermedad vesicular: 1-2. /100 mujeres con IMC > 30 kgm ²
Diabetes tipo 2: 1/1400 edad 10-19 años (en aumento)
Ovarios poliquísticos: 1-3/4 adolescentes y mujeres con oligo o amenorrea
Hipertensión arterial: 1/4 obesos entre 5 - 11 años (t.a > centila 90)
Dislipidemias: 1-3/30 adultos jóvenes con IMC > 28kg/m ²
Niños con tas > centila 85 tiene colesterol total en centila 80

DR. CARLOS ROBLES OBESIDAD MORBIDA EN ADOLESCENTES. GENERACCION EXTRA-EXTRA GRANDE ACTA PEDIATRICA DE MÉXICO. VOL 25, NUM 2, MARZO-ABRIL, 2004. (7).

El peso alto al nacimiento, la diabetes mellitus materna y la obesidad en algunos miembros de la familia son factores para obesidad, pero probablemente son múltiples genes y existe una fuerte interacción entre lo genético y el medio ambiente que influyen sobre el grado de adiposidad.

Para un niño joven, si un padre es obeso, el cociente de la probabilidad es aproximadamente de tres veces para obesidad en la edad adulta, pero si ambos padres son obesos el cociente de la probabilidad aumenta 10 veces. Si ambos padres tiene peso normal, solo el 9% de sus hijos será obeso. Antes de los tres años de edad, la obesidad paternal es un preedtor fuerte para obesidad en la edad adulta (16).

Se ha encontrado, que la herencia estimada para IMC se encuentra entre 40 y 70%, aunque los estudios de adopción tienden a agruparla alrededor del 30% o menos. La correlación entre el IMC y el grosor de tres o mas pliegues subcutáneos, para un mismo grado de sobrepeso y una ingestión calórica similar es de 85 a 88% para gemelos monocigotos; 34 a 50% para gemelos dicigóticos; de 26 a 30% para hermanos; de 20 a 23% para padres e hijos

Adoptados y de 88% para hermanos por adopción. Lo anterior se ha interpretado como una transmisión entre generaciones de 35%, pero un efecto génico de sólo 5% para grasa subcutánea e IMC (25). En el mapa genético de obesidad de 2002, se señalan al menos la participación de unos 300 genes. Se ha descrito prácticamente todas las formas de herencia en la obesidad.

LA LEPTINA Y OTRAS HORMONAS EN EL COMPORTAMIENTO Y LA SACIEDAD

Comer es una conducta regulada. Se han identificado varias moléculas y vías que contribuyen a su regulación. Los sistemas endocrinos clave para la regulación del peso están formados por el eje hipotálamo hipofisis, el sistema de leptina, la insulina y las hormonas reguladas por la leptina. Las hormonas clave del eje hipotalámico son la hormona liberadora de corticotropina (HLC) y los glucocorticoides. En condiciones de ayuno extremo los niveles de HLC se encuentran disminuidos o en las mismas concentraciones, mientras que en condiciones de estrés, los niveles de HLC y de glucocorticoides aumentan. Estos cambios también estimulan la producción del neuropéptido Y (NP-Y). La mayor parte de los niveles de las hormonas catabólicas (serotonina, urocortina, hormona estimulante de melanocito y otras) aumentan en condiciones de ayuno extremo. El neuropéptido Y se sintetiza en el núcleo arcuato del hipotálamo, estimula el apetito, favorece la síntesis y almacenamiento de grasa (26).

LA LEPTINA

En 1994 se aisló en ratones el primer Gen de Obesidad, el gene *ob*, llamado también leptina que significa en griego esbelto, la cual se expresa en tejido adiposo y codifica una proteína de un tamaño molecular de 16kd, cuya función es disminuir el apetito y en consecuencia la ingesta de alimentos (por lo que también se ha denominado factor de saciedad) y el aumento del gasto energético basal y los niveles de actividad motora, dando lugar a un incremento en la utilización de los depósitos de tejido graso en el organismo (27).

Actualmente se sabe que el gen *Ob* codifica la síntesis de leptina por los adipositos y el trofoblasto placentario y el gen *db* el receptor de leptina en hipotálamo. La leptina, es una hormona que actúa sobre hipotálamo y células beta de páncreas. Su función principal es percibir la energía acumulada en forma de grasa, de tal manera que cuando su producción se eleva, se regula el apetito y tiende a ocasionar una menor ingesta. Aunque no se han identificado los neurotransmisores que directamente median las acciones de la leptina, se sabe que actúa a través del DB-R sobre varios mecanismos cerebrales representados por las neuronas que contienen NPY, CRH, Pro-piomelanocortina (POMC), somatostatina, galanina, hidrolasa de tirosina y la hormona concentradora de los melanocitos para coordinar la regulación del balance energético, teniendo la leptina un papel central en el control integrativo modulador de todos estos neurotransmisores. Por otro lado inhibe el apetito disminuyendo la síntesis del neuropéptido Y, al aumentar los niveles proteicos de CRH en núcleos hipotalámicos.

Sin embargo en el ser humano obeso común es poco probable que el gen de la leptina tenga alguna participación predominante y es posible que la falla se ubique más bien en genes posreceptores de leptina o en las enzimas reguladoras.

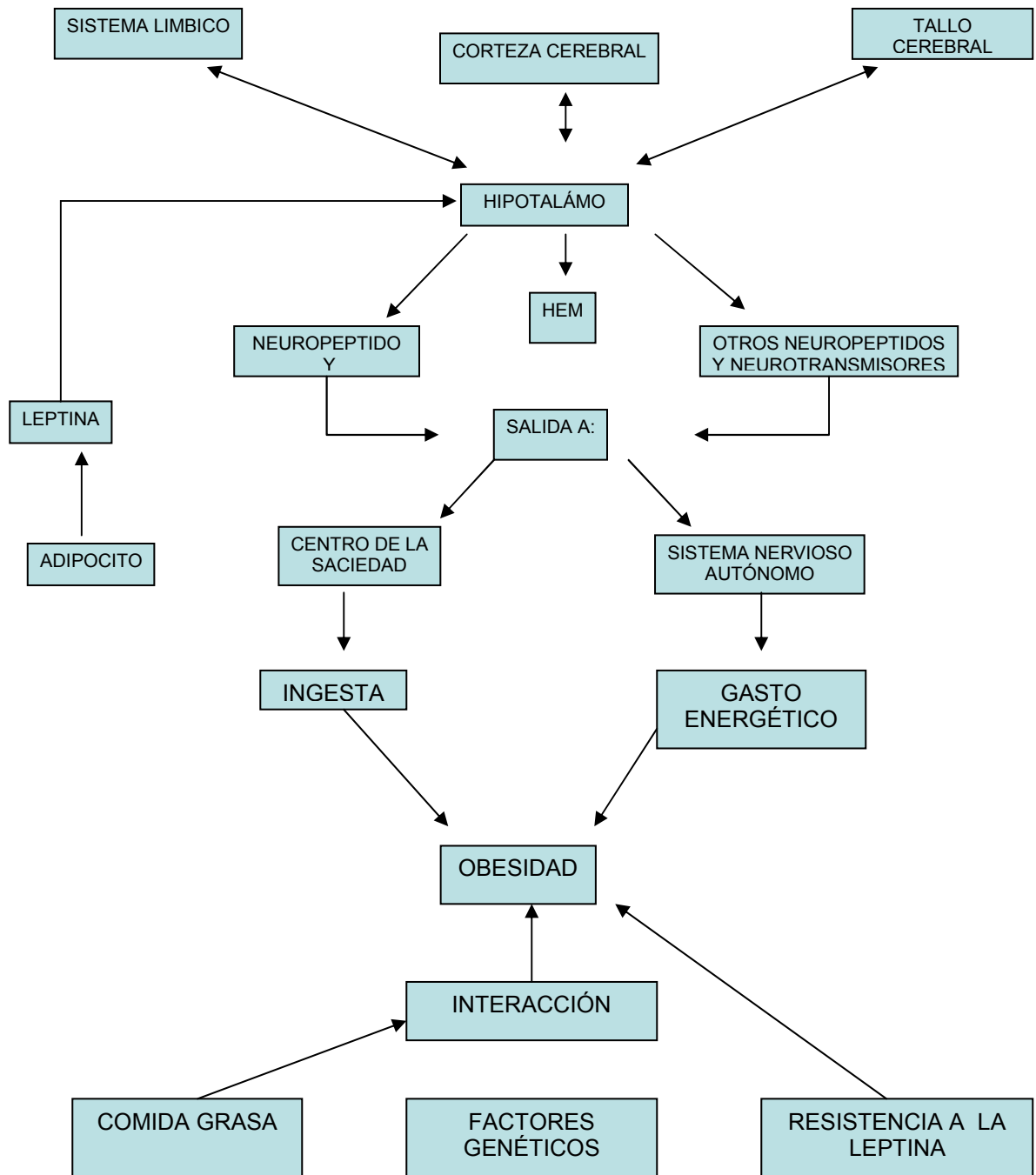
En la gran mayoría de los casos de obesidad en humanos no se debe a una deficiencia de leptina, si no a una resistencia central o periféricas o una disminución de la sensibilidad a las acciones de la leptina. Por otro lado la leptina disminuye la secreción de insulina en las células beta, También se ha podido establecer que las actividades de la leptina inhibiendo el apetito son mediadas a través de disminuir la síntesis del neuropéptido Y, y de aumentar los niveles proteicos de CRH en núcleos hipotalámicos y de aumentar la expresión del gen POMC en el núcleo arqueado (28).

Aun no se ha determinado si la sensibilidad reducida a la leptina es debida a uno o más defectos regulatorios o intrínsecos en la señal posreceptor y/o disminución en la captación y el transporte intracelular de la misma. Se han encontrado receptores de leptina en hipotálamo, incluyendo el núcleo del arcuato, los paraventriculares, el hipotalámico centro medial y modulan las actividades de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático expresando uno o más neuropéptidos y neurotransmisores por complejos mecanismos, regulan la ingesta alimentaria y el gasto energético. Figura 1

La leptina ejerce su acción también en órganos periféricos, incluyendo los pulmones, riñones, hígado, páncreas, glándulas adrenales, ovarios, sistema hematopoyético y músculo esquelético (26). La leptina ejerce su efecto antiobesidad de manera central. El hipotálamo es el centro nervioso para la regulación del balance energético. Integra los mensajes neurales, hormonales y de los nutrientes de cualquier parte del cuerpo y envía señales a otros centros a través de neuropéptidos y neurotransmisores. Las dietas para perder peso provocan caída de los niveles de leptina cuando disminuyen las reservas de grasa corporal. Al suspender la dieta los niveles de leptina se mantienen bajos, estimulando el aumento de peso. La leptina se secreta en forma circadiana y pulsátil con elevaciones nocturnas. Comprende un patrón organizado de 32 pulsos al día, cada pulso dura 33 minutos. La vida media es de 24.9 mas menos 4.4 minutos, determinado por la depuración renal (29, 30). La producción de leptina es mayor en los depósitos subcutáneos que en los viscerales. El ayuno prolongado disminuye de manera sustantiva los niveles de leptina, en tanto que la sobrealimentación los aumenta. Las infusiones prolongadas de insulina o las dosis suprafisiológicas también aumentan de manera notable los niveles circulantes de leptina.

La adiponectina es otra proteína secretada por el tejido adiposo que esta implicada en la regulación de la distribución de nutrientes. La resistina y la ASP PAI-1 son otras proteínas liberadas por el adiposito que pueden contribuir al desarrollo de las complicaciones relacionadas con la obesidad. Recientemente se ha identificado la gebrelina un péptido acilado de 28 aminoácidos, que interviene en el control de la ingesta de los alimentos, balance energético y crecimiento. La gebrelina es secretada por el estómago y duodeno, pero también el hipotálamo, hipófisis y pulmón. Esta tiene dos receptores segretagogos específicos. El GSH-IRa está involucrado en la secreción de la Hormona de Crecimiento. La gebrelina es un buen marcador del estado nutricional (24).

FIGURA 1. PAPEL SIMPLIFICADO DE LA LEPTINA EN AL PATOGÉNESIS DE OBESIDAD



PATRONES DE ALIMENTACIÓN

Desde el nacimiento, el niño este se encuentra expuesto al proceso de culturización, a través de un condicionamiento que en la mayoría de las veces es inconsciente. Desde esta etapa hasta la edad preescolar los hábitos alimentarios, las actitudes hacia los alimentos y los conocimientos de nutrición de los familiares determinan preferencias o aversiones que constituirán la base sobre la que el niño y el adolescente desarrollaran sus propios patrones de alimentación (31).

En nuestro medio la mayoría de las veces la madre del niño decide que y donde "se come" y el niño controla el cuanto come. A lo anterior se conoce como reacción alimentaria, que cuando esta se presenta de manera positiva, los hábitos alimentarios permiten obtener al individuo y mantener un estado nutricional adecuado.

Las practicas de alimentación del lactante han sido un tópico recurrente relacionado a obesidad, sin embargo en el presente hay evidencia de que la ablactación rápida y la sobrealimentación en las etapas tempranas de la vida no predisponen a obesidad en los años posteriores y que la subalimentacion temprana no previene o disminuye el desarrollo de obesidad nutricional ni la celularidad del tejido adiposo. También se ha comprobado que, en comparación con alimentación con biberón, la alimentación al seno materno parece ejercer un efecto protector contra la adiposidad excesiva sólo en la niñez temprana (32).

En las etapas preescolar y escolar se forman hábitos alimentarios y actividades que predominarán durante toda la vida, los cuales pueden ser prácticamente atribuidos a los factores genéticos, familiares (selección de alimento) y a los culturales heredados (cantidad de alimento). Las dietas de los niños preescolares se parecen más a las de sus padres, que la dieta de los niños escolares, debido a que al ingresar al escuela, el niño se introduce a una esfera más amplia de relaciones en la que, además de los familiares, participan el maestro, los compañeros de clase y los miembros de la comunidad en general. Estas relaciones, permiten experimentar diferentes situaciones, lugares, horarios y nuevos estímulos (nuevos alimentos) que pueden motivar cambios o reforzamientos en sus practicas alimentarias, lo anterior implica que el comer, como y donde hacerlo ahora depende de una comunidad más que de una familia. En cuanto a los hábitos alimentarios de los escolares, de ciudades como la de México, en estudios realizados por la SEP-CANCyT en el ciclo escolar de 1981-82 se demostró que el 5.4 y 16.4% de los escolares del turno matutino y vespertino respectivamente asistieron a la escuela sin haber probado alimento alguno; 88.9% acude con un desayuno deficiente; 70% lleva algún alimento para consumir en la escuela y el 80% adquirió un producto diario en la cooperativa de la escuela (golosinas, frituras, pastelillos, refrescos, etc.) (33).

La obesidad en México se encuentra relacionada con el proceso de urbanización, este proceso modifica el ambiente familiar se tiene menos tiempo para preparar las comidas, las madres trabajan fuera de casa, los niños permanecen más tiempo en escuelas, guarderías, cada vez es más difícil realizar actividades libres y los accesos a los medios masivos de comunicación y comercialización son cada vez más frecuentes y hacen que se occidentalice la dieta del individuo (alta en grasas saturadas e hidratos de carbono refinados).

Se ha encontrado que los adolescentes obesos ingieren mayor cantidad de alimentos, con alto contenido energético, particularmente los alimentos ricos en lípidos e hidratos de carbono refinados. Se han identificado a individuos susceptibles a la ingestión alta de lípidos, la cual es independiente del total de energía de ingestión, de la tasa metabólica en reposo, o de la actividad física y debido a ello desarrollan mayores reservas de tejido adiposo. La hipótesis popular: de que la obesidad es causada por una sobrealimentación no explica en su totalidad el desarrollo de la misma, ya que otros factores de índole hormonal y genéticos influyen.

Los niños y los adolescentes de bajo estatus económico han tenido reportes de baja ingesta de frutas y vegetales y una elevada ingesta del total de ácidos grasos saturados, la ausencia de carne en la dieta esta relacionada en un abaja ingesta de frutas y vegetales y bien el consumo alto en comida frita y carbohidratos complejos.

La grasa en la dieta tiene una mayor densidad de energía que otros macronutrimientos y se piensa que esta cualidad es resultado del efecto de sobrealimentación. El efecto estimulador de los alimentos con grasa sobre el consumo de energía puede ser también a consecuencia del sabor placentero bucal cuando se ingiere grasa.

El control de las señales de apetito cuando se ingieren alimentos con alto contenido de grasa parece no ser de suficiente intensidad para disminuir o prevenir el consumo rápido de energía de una comida alta en grasas y por ello no hay sensación de saciedad con la rapidez adecuada y el control de la ingesta de comida tiene que depender de los procesos a largo plazo para control del apetito. En contraste la fibra limita la ingestión de energía a través de reducir la densidad de los alimentos permitiendo que las señales de control de apetito se activen y reduzcan la ingesta de grandes cantidades de energía (33).

ESTILO DE VIDA

Ha habido cambios en el estilo de vida y dieta en las familias. Datos proporcionados en Estados Unidos han demostrado que ha habido una disminución en la actividad física de los niños y un incremento en el sedentarismo a si como, en las horas de entretenimiento por televisión y juegos de computadora, esto aunado al incremento de la urbanización y al decremento en la frecuencia de la duración de actividades físicas como son el caminar hacia la escuela y de esta a la casa. Cambios en los programas de actividades físicas, han disminuido en la rutina de los niños. Estos factores forman parte en la epidemiología del sobrepeso.

Datos nacionales indican que solo el 20% de los niños de los Estados Unidos entre 8 y 16 años realizan una actividad física dos veces por semana y mas de 25% permanece sentados frente al televisor mas de 4 horas por día.

Se ha visto que los niños que ven televisión más de cuatro horas al día tienen mayor IMC comparada con aquellos que ven televisor menos de dos horas al día. El tener un televisor en el dormitorio ha sido relacionado como preeditor fuerte para el exceso de peso.

Se ha estimado que un niño en promedio gasta más tiempo en ver televisión que en estudiar y constituye la actividad que más tiempo se lleva después de dormir y si a este hecho le sumamos que cuando se ve televisión frecuentemente se consumen alimentos con alto valor energético, no son de sorprender los datos que asocian las horas de televisión con la obesidad infantil y adolescente.

Los resultados de un ensayo al azar en escolares muestran que los niños que ven el televisor, evidencia su relación con sobrepeso, lo que apoya el limitar el televisor como prevención para la obesidad

La academia Americana de Pediatría ha recomendado que el límite de tiempo para ver televisión sea de dos horas máximo al día (15 y 34).

INGRESO DE ENERGIA

Existen muchos datos que apoyan que la obesidad esta relacionada con una sobrealimentación en niños y adultos. De hecho el papel de la alimentación es sólo una parte de la causa, ya que el peso corporal se estabiliza ante un alto nivel de ingestión, debido a que el gasto de energía aumenta conforme se gana peso. Se ha encontrado que los niños obesos ingieren mayor proporción de alimentos con alto contenido energético, particularmente los ricos en lípidos e hidratos de carbono refinados. Esta condición, genéticamente determinada, es agravada por el hecho social de que la dieta actual de muchos adolescentes (con o sin sobrepeso) es inadecuada y que solo el 30% cumple con las recomendaciones de alimentación saludable, especialmente en lo relativo a frutas, verduras, cereales y carnes (35).

La ingestión de los alimentos está condicionada por el gasto calórico, la composición de los macronutrientes, la palatabilidad y el control del hambre y la saciedad.

En relación a la palatabilidad, se ha demostrado que existe un condicionamiento genético para aceptar con mayor facilidad alimentos de sabor dulce, particularmente marcado en hijos de adultos obesos, a partir del sexto mes de vida postnatal, aunque este comportamiento puede ser aprendido o reforzado durante los dos a cuatro primeros años de vida.

En cuanto al control del hambre y la saciedad, se supone que en los sujetos obesos existe una alteración de las señales humorales subcutáneas y periviscerales que funcionan como aferentes de la regulación del apetito a nivel hipotalámico, esto parece condicionar que los niños y adultos obesos sean más responsivos a las señales externas que estimulan el consumo de alimentos, que los delgados (36).

GASTO ENERGÉTICO

Existen algunos datos que sugieren que desde el punto de vista genético, el gasto energético es menor en los obesos, lo que hace que se requiere menor cantidad de energía para mantener una homeostasis funcional.

- a) El metabolismo en reposo es en promedio 22% menor en los obesos y esta característica se ha descrito inclusive desde los tres meses.
- b) La termogénesis es más eficaz, es decir se requiere menor cantidad de calorías para mantener la temperatura corporal estable y en límites de normotermia.
- c) La termogénesis en ejercicio también se encuentra modificada en obesos, se ahorra en promedio 25% en actividad física máxima (37).

También existe disminución de la respuesta adrenérgica y de la termogénesis posprandial, la cual persiste aún después de bajar de peso. El papel que juega la actividad física en niños y adolescentes ha recibido gran atención en los últimos años. Los estudios sugieren que en el aumento progresivo del tejido adiposo en niños, participa más una reducción en el nivel de actividad física que el incremento en la energía de ingestión. Este comportamiento de inactividad física esta relacionado con el proceso de urbanización, donde los niños realizan menor actividad física al aire libre por razones de espacio físico, de tráfico, de las distancias por recorrer, por el tiempo que se gasta de desplazarse de un lado a otro, por la contaminación, por el tiempo que se pasa frente al televisor, juegos de video computadoras, etc.

INDUSTRIA LIGHT

La alta incidencia de obesidad en la población y la dificultad para resolverla, ha generado un nicho de mercado dirigido a las personas con sobrepeso sin tomar en consideración aspectos muy importantes de la salud. El concepto actual de belleza global, la mujer debe ser excesivamente delgada, sin considerar factores de raza, culturales, sociales y económicos. El valor de la persona se asocia con su inserción en esta industria, la apariencia, talla, peso, ropa, aroma de perfume, definen puntualmente esta nueva aristocracia (19).

TRATAMIENTOS PREVIOS

La gran cantidad de intentos fallidos ejerce una importante influencia sobre la autoimagen del obeso, que cada vez muestra mayor deterioro. Esta es una de las fuentes más importantes de estrés en estos pacientes. El círculo vicioso se complementa entre la frustración, el estrés, la compulsión de comer y el aumento de peso. Esta puede ser la razón fundamental para que el paciente no vuelva a buscar ayuda para resolver este problema (19).

EL PESO ELEVADO AL NACER COMO FACTOR DE RIESGO PARA OBESIDAD

La obesidad infantil (OI) es un problema frecuente y notablemente difícil de tratar cuando tiene evolución prolongada. Por ello es necesario identificar tempranamente los factores de riesgo, lo cual permitirá prevenir esta enfermedad.

La obesidad ha sido asociada - junto con distocias del parto, traumatismo e hipoglucemia a peso levado al nacer.

Estudios previos han señalado que la ganancia de peso durante los primeros meses de edad es un factor de riesgo para OI y se ha postulado que el peso elevado al nacer es un factor de riesgo para OI.

En un estudio realizado en 322 niños que cursaban el primero o segundo de primaria en escuela federal tanto en el área rural y urbana del Municipio de Cóloma; se analizó la relación de obesidad infantil con peso elevado al nacimiento, encontrando que la prevalencia de obesidad infantil fue de 59 (22.4%) sin haber diferencia con respecto a la distribución de género relación femenino/masculino de 0.46 contra 0.52, $P > 0.409$ no hubo diferencias en el riesgo de OI entre el género femenino y masculino respectivamente.

El antecedente de peso elevado al nacimiento estuvo presente en 64 de 322 escolares (19.9%). De estos fueron 20 de 59 casos (33%) y de 44 de 263 controles (17%).

El antecedente de peso al nacer con percentila mayor de 90 estuvo asociado a un mayor riesgo para OI cuando este ultimo fue definido por NCHS* OR: 3.074, IC 95%(1.56/6.07) contra OR $>$ 0.87, IC 95% (0.87-0.97), $P < 0.001$, en comparación con quienes no tenían el factor de riesgo. El antecedente de peso al nacer mayor de 3,900 gramos estuvo asociado a obesidad infantil. En este estudio, el peso al nacer menor de 3200g mostró ser un factor protector para obesidad infantil (38). La prevalencia de obesidad infantil en este estudio se presento en 22.4%, fue similar a la reportada en la población general del 18 a 30% (39).

*(National Center for Health Satatistics)

Cuadro 7
CORMOBILIDAD ASOCIADA A OBESIDAD PRESENTE DURANTE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA.

<p>Metabólicos</p> <ul style="list-style-type: none">• Diabetes Mellitus tipo 2• Síndrome Metabólico• Ovarios poliquísticos
<p>Ortopédicos</p> <ul style="list-style-type: none">• Artropatía mecánica (enfermedad degenerativa ósea relacionada al sobrepeso)• Deslizamiento de la cabeza de femoral
<p>Cardiovasculares:</p> <ul style="list-style-type: none">• Dislipidemias (especialmente hipertrigliceridemia)• Hiperuricemia• Hipertensión arterial sistémica• Hipertrofia de ventrículo izquierdo• Aterosclerosis• Hipertensión pulmonar
<p>Psicológicos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Depresión• Pobre calidad de vida• Disminución de la autoestima• Alteraciones en la alimentación (bulimia nerviosa o comedores compulsivos)
<p>Neurológicos</p> <ul style="list-style-type: none">• Pseudos tumor cerebral
<p>Hepático:</p> <ul style="list-style-type: none">• Enfermedad hepática no alcohólica• Esteatosis hepática no alcohólica
<p>Renal:</p> <ul style="list-style-type: none">• Proteinuria
<p>Pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none">• Apnea obstructiva del sueño• Asma (exacerbación).
<p>Reproductivas:</p> <ul style="list-style-type: none">• Seudomicropene• Seudoginecomastia• Coito difícil de consumar• Ovarios poliquísticos
<p>Dermatológicos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Acanthosis nigricans• Estrías, Acné, intertrigo, dermatitis por estasis, hiperqueratosis plantar

SINDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico (SM), también llamado síndrome de resistencia a la insulina. El panel III del Programa de Tratamiento del Adulto, (ATP III) menciona que esta conformado por: hiperinsulinemia, obesidad, hipertensión arterial sistémica e hiperlipidemia.

Se estima que un millón de adolescentes en Estados Unidos reúnen los criterios de ATP III para el síndrome metabólico. La prevalencia del Síndrome metabólico en adolescentes es del 4%, pero este incrementa hasta en un 30 a 50% en niños con obesidad. Weiss y colaboradores encontraron que por cada media unidad que incrementa el IMC (convertido a escala Z) fue asociado a un riesgo creciente del 50% de síndrome metabólico entre niños y adolescentes con obesidad. El síndrome metabólico se cree que es una combinación entre factores genéticos y ambientales, tales como un exceso en la ingesta de alimentos con exceso de calorías y la reducción de la actividad física. La causa primaria del síndrome parece ser la obesidad que conduce a un exceso en la producción de insulina, que se asocia con un incremento de la presión sanguínea y dislipidemias. Los efectos de incremento de la resistencia a la insulina son múltiples dentro de los cuales se incluyen: incremento de la síntesis hepática de las lipoproteínas de baja densidad, resistencia de la lipoprotein lipasa en los tejidos periféricos, síntesis aumentada de colesterol, incrementa la degradación de las lipoproteínas de alta densidad, incrementa la actividad simpática, proliferación de las células musculares de los vasos sanguíneos, aumento de la reabsorción tubular de sodio, alteración de la función endotelial e intercambio iónico transmembrana (20 y 39).

El tejido adiposo produce adipocinas: como son leptina, adiponectina y resistina, a demás de otras citocinas (Interleucina-6, FNT-alfa, FAP-1), que están implicados en la inflamación. Por tanto las consecuencias patológicas secundarias al aumento de tejido adiposo son amplias e implican alteraciones en muchos sistemas.

El síndrome metabólico tiene efecto sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular en jóvenes. Berenson y colaboradores, evaluaron la presencia de aterosclerosis de aorta y arterias coronarias en jóvenes que murieron de causa accidental y encontraron un aumento de lesiones relacionadas con obesidad y un número aumentado de factores de riesgo para síndrome metabólico. Datos colectados por Pankow y colegas demuestran que el síndrome metabólico tiene asociación con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.

La correlación entre el IMC medido en la edad de 13 años y IMC medido en la edad de 26 años, fue de 0.75

($P < 0.0001$). Mientras que la correlación entre el IMC a la edad de 13 años y la utilización de glucosa a la edad de 26 años fue 0.50 ($P < 0.0001$). Estos datos sugieren que los factores de riesgo asociados con el síndrome metabólico que son precursores de enfermedad cardiovascular pueden iniciar desde la niñez y continuar hasta la edad adulta (23).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone en 1998 sus criterios de clasificación, para hacer el diagnóstico de Síndrome metabólico, de los cuales deben existir al menos uno de los dos parámetros principales y dos de los restantes. Cuadro 8

La Trascendencia del Síndrome metabólico estriba en que las personas que lo padecen como se mencionó anteriormente tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria y diabetes. Por ello, la National Cholesterol Education Program (NCEP) lo definió en 2001 en el ATP III (Adulto Treatment Panel III) por la presencia de tres o más de los criterios enunciados (40). Cuadro 9

La prevalencia de síndrome metabólico encontrado en población adolescente de acuerdo a la encuesta (NHANES) en 1988 a 1994 se encontró que el SM estuvo presente en el 4.2%, siendo para hombres del 6.1% y 2.1% para mujeres (41).

Cuadro 8
CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN OMS (1998).

Parámetros principales	Definición/criterios
Alteración de la regulación de la glucosa	glucemia en ayuno > 110mg/dl y/o 2h postcarga ≥ 140mg/dl.
Resistencia a la insulina	Captación de glucosa por debajo de percentil. 25 en clamp euglicémico-hiperinsulinémico.
Otros parámetros	definición/criterios
Hipertensión arterial	presión arterial ≥ 140/90mm/Hg.
Dislipidemia	triglicéridos ≥ 150mg/dl y/o colesterol. HDL < 35/39mg/dl en varón/mujer.
Obesidad	índice cintura/cadera > 0.9/0.85. Varón/mujer y/o IMC > 30kg/m ² .
Microalbuminuria	excreción urinaria de albúmina ≥ 20mcg/min.

Cuadro 9
CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN EL ATP III (2001)

1. Obesidad abdominal circunferencia abdominal > 102 cm. en varones y > 88 cm. en mujeres.
2. Hipertrigliceridemia ≥ 150mg/dl (1.69 mmol/l).
3. HDL, colesterol < 40mg/dl (1.04mol/l) en varón y < 50mg/dl (1.29mol/l) en mujer.
4. Presión arterial ≥ 130/85mmHg.
5. Glucemia basal en ayuno > 110mg/dl (6.1mmol/l).

Cuadro 10
CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE ENDOCRINÓLOGOS CLÍNICOS (2002).

CRITERIOS MAYORES:
Resistencia a la insulina (medida por hiperinsulinemia dependiente de los niveles de glucosa).
Acantosis nigricans
Obesidad abdominal (circunferencia cintura > 102 cm. en varones y > 88 cm. en mujeres).
Dislipidemia (colesterol HDL < 45 mg/dl en mujeres, colesterol HDL < 35 mg/dl en varones, o triglicéridos > 150mg/dl.
Hipertensión ≥ 130/85.
Intolerancia a la glucosa en ayuno o DM tipo 2.
Hiperuricemia.
CRITERIOS MENORES:
Hipercoagulabilidad.
Síndrome de ovario poliquístico.
Disfunción vascular endotelial.
Microalbuminuria.
Enfermedad cardiaca coronaria.

En un estudio realizado por la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III, Third National Health and Nutritional Survey) realizada de 1994 a 1998 en 1960 adolescentes de 12 a 19 años de edad, basándose en The Adult Treatment Panel III (ATP III), en el cual definen Síndrome metabólico con más de tres de las siguientes anormalidades: hipertrigliceridemia, HDL baja, niveles altos de glucosa, circunferencia de cintura alta e hipertensión. Se propuso en este estudio como definición de Síndrome metabólico, en adolescentes usando NHANES III. En este estudio se encontró que la hipertrigliceridemia y niveles bajos de HDL fue más común en blancos no-hispanos y menos común en negros no-hispanos. En dos terceras partes 63.4% IC (61.2% a 65.6%) de los adolescentes presentaron menos de una anormalidad metabólica y solo el 9.2% IC 95% (7.8% a 10.6%) presentaron todas las alteraciones del SM. Los mexicanos/americanos seguidos de los blancos no/hispanos tuvieron mayor prevalencia de SM comparado con los negros no hispanos. Este incremento en cuatro años ya que en la encuesta realizada por (NHANES) en 1988 a 1994 muestra que la prevalencia de síndrome metabólico fue de 4.2%, 6.1% para hombres y 2.1% para mujeres (44). En aquellos niños que tuvieron un IMC percentila ≥ 85 para edad y género la prevalencia de SM fue de 31.2%, IC 95% (28.3 a 34.1%) (42).

LA RESISTENCIA A LA INSULINA

Se define como la disminución de la capacidad de insulina para producir la respuesta fisiológica sobre el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa. Como consecuencia existe un incremento en la secreción de la misma, con el fin de compensar la anterior situación, dando lugar al hiperinsulinismo, que puede ser compatible con una glucemia plasmática normal. Cuando este mecanismo compensador resulta insuficiente se desarrolla la intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 (40)

La resistencia a la insulina, se considera que puede ser inducida por el factor de necrosis tumoral alfa y una de las manifestaciones más constantes es la pseudoacantosis nigricans asociada a hiperinsulinemia e incluso hiperglucemia posprandial. Por otro lado, el sedentarismo aumenta la resistencia a la insulina a nivel muscular (40).

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La diabetes ahora ocurre en adolescentes con un IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$, un nivel que es considerado como obesidad. La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes en Estados Unidos de acuerdo a NHANES III es de 4.1 en 1000 individuos más que el doble de la prevalencia de diabetes mellitus tipo 1 (1.7 en 1000 individuos). Esto es preocupante con respecto al riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV).

Si los adolescentes con DM tipo 2 tiene riesgo para ECV, similar al de los adultos, significa entonces que pueden experimentar resultados cardiovasculares adversos en la tercera o cuarta década de la vida, si no existen medidas para prevenirlo.

ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS

Aumento en la liberación de hormona de crecimiento en respuesta a la hipoglucemia, con disminución en la producción de la proteína transportadora tipo I del factor de crecimiento tipo insulina I (IGFBP-I).

Aumento en la producción de 17-hidroxiesteroides y 17-cetoesteroides así como disminución de la proteína transportadora de esteroides sexuales (SHBG), lo que ocasiona un hiperandrogenismo relativo que puede favorecer la presencia de hirsutismo, acné y acantosis nigricans más frecuentemente observada en el sexo femenino.

Hipercortisolismo relativo que hace difícil en ocasiones hacer el diagnóstico diferencial entre obesidad y síndrome de Cushing.

ANORMALIDADES CARDIOVASCULARES

Son directamente proporcionales al exceso de masa corporal y en general se presenta cuando el sobrepeso es mayor al 15 o 20%.

La enfermedad cardiovascular es una causa importante de mortalidad en individuos con obesidad.

El estudio de Muscatine y de Bogalusa demostró que la obesidad durante la infancia y adolescencia es un determinante de un número de factores de riesgo cardiovascular donde se incluyen factores aterogénicos (dislipidemias, bajos niveles de HDL), hipertensión arterial sistémica, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), apnea obstructiva del sueño y aterosclerosis.

También ellos han demostrado la relación directa que existe entre el incremento de IMC con hipertensión arterial sistémica (23).

La hipertrofia ventricular izquierda es un fuerte preeditor de enfermedad coronaria y causa de muerte en los adultos. Esta ha sido relacionada a obesidad en niños y se ha demostrado que la masa grasa y presión arterial sistémica son factores independientes asociados a hipertrofia ventricular izquierda tanto en niños como en adolescentes. Sin embargo en niños con hipertensión arterial esencial e IMC elevado fue asociado con hipertrofia ventricular izquierda (23).

La apnea obstructiva del sueño es un factor de riesgo cardiovascular en adultos y es asociada con obesidad en niños y adultos. Amin et al, demostraron que el incremento del IMC fue relacionado con un incremento en el riesgo de apnea obstructiva en niños y adolescentes y esta a su vez con HVI.

Independientemente de las alteraciones cardiovasculares se produce un patrón ventilatorio restrictivo en sujetos con un peso mayor a 30 a 35% de ideal para estatura, cuya progresión es directamente proporcional con el sobrepeso y clínicamente evidenciado por: a) aumento del volumen ventilatorio residual, b) aumento del trabajo ventilatorio, c) aumento de las apneas durante el sueño, d) hipercapnia, somnolencia (síndrome de Pickwick), e) hipoventilación alveolar por hipertensión arterial.

Las apneas durante el sueño, asociadas a hipercapnea ocasionan detrimento leve en la capacidad intelectual de los adolescentes y retrasan su velocidad de integración subjetiva lo que repercute su rendimiento escolar y en la capacidad de adaptación a situaciones estresantes.

Existe una asociación entre obesidad e inflamación en adultos. En general la inflamación ocurre por la activación del sistema mononuclear, con regulación de interleucina-1. A nivel hepático por efectos de la interleucina-1 existe un incremento en la síntesis de proteínas de fase aguda como la proteína C.

La inflamación incrementa el estrés oxidativo, comúnmente observado en obesidad y cuando son generados radicales libres en exceso se pierde su capacidad de ser eliminados. Estos pueden generar daño vascular. La resistencia a la insulina es un estado proinflamatorio, donde se incrementa la producción del factor de necrosis tumoral y otras citocinas. La inflamación puede ser un importante mecanismo para el desarrollo de las complicaciones observadas en la obesidad incluyendo la enfermedad cardiovascular (23).

Por otro lado el factor inhibitorio del activador de plasminogeno-1 que se produce en adipocitos abdominales, disminuye la activación del plasminogeno, lo que causa un bloqueo en la fibrinólisis y favorece los trastornos vasculares. A partir de la pubertad las concentraciones séricas de este factor son proporcionales al sobrepeso, se asocian con fenómenos de vasoespasmo y trombogénesis (43).

La asociación entre obesidad e hipertensión en niños se ha visto en numerosos estudios, en diversos grupos étnicos y raciales; virtualmente todos con tensiones elevadas, y mayor prevalencia de hipertensión en obesos que en delgados. La hipertensión en el niño obeso muestra preponderancia de la presión sistólica, pero no de la diastólica. Freedman y col., observaron que los niños con sobrepeso tenían hipertensión de 4.5 y 2.4 veces mas

de mostrar niveles sistólicos y diastólicos elevados respectivamente. Sorof y col., encontraron prevalencia de hipertensión tres veces mayor en adolescentes obesos (44).

La hipertensión arterial sistémica en pacientes con obesidad puede ser secundario a la sobrenutrición crónica la cual produce secreción de insulina, la cual eleva la reabsorción tubular de sodio y el tono adrenergico, aumentando la producción de angiotensinogeno, facilita la elevación de renina-aldosterona, lo que lleva aumento de las resistencia vasculares periféricas y facilita del desarrollo de hipertensión arterial.

ANORMALIDADES PSICOLÓGICAS

Actualmente los patrones de belleza y aceptación social se basan en una silueta longilínea con poco tejido graso subcutánea y en la expresión de una muscularidad acentuada. Por ello, el adolescente obeso pueden existir los siguientes problemas: autoimagen pobre y lesionada, autopercepción que dificulta la integración social, disminución de la expresividad afectiva.

Existe una relación entre obesidad y los factores psicosociales en obesos jóvenes. En un estudio realizado por Pine et al, encontraron que aquellos pacientes diagnosticados con depresión tuvieron un IMC mayor al observado en aquellos que no lo presentaron: IMC 26 contra 24kg/m² en el seguimiento de 10 a 15 años (44).

En otro estudio realizado por Goodman et al, donde se examinaron 9374 adolescentes se encuentro que un IMC elevado estaba relacionado con depresión después de un año de seguimiento. Uno de los mediadores primarios en la obesidad son las relaciones psicosociales pobres, los niños obesos tienen pocos amigos los adolescentes obesos a menudo se deprimen y tienen baja autoestima. Se ha demostrado que las burlas a los que son sujetos los obesos jóvenes esta relacionado con los intentos y el número de suicidios.

La relación entre obesidad y fisiopatología es importante para la patogénesis y tratamiento de la obesidad en adolescentes y adultos (23).

COMPLICACIONES DERMATOLÓGICAS

Acantosis nigricans es una lesión dermatológica frecuente en pacientes con resistencia a la insulina, la cual se debe a altas concentraciones de insulina circulante, que estimula la síntesis de DNA y la proliferación celular, a través del factor de crecimiento de insulina que se une al receptor en la piel. Se manifiesta por placas aterciopeladas, hiperpigmentadas y neoformaciones pediculadas en piel de nuca, axila e ingle.

Las estrías son secundarias al estiramiento y adelgazamiento del tejido conectivo que origina ruptura y separación de las fibras de colágena, se localizan en los pliegues y áreas de piel que aumentan rápidamente de su tamaño especialmente en abdomen y extremidades.

El acné, el tejido adiposo produce testosterona, la cual se convierte en androstenediona y estrona; los andrógenos ováricos están elevados, lo cual contribuye en la dermatitis acneiforme.

Intertrigo: dermatosis de localización en los pliegues inguinales, submamaros, axilas, interglúteo, periné e interdigitales en manos y pies, caracterizada por placas eritemoescamosas en pústulas satélites en donde hay tejido de maceración con humedad lo que favorece el desarrollo de infecciones micóticas como *Cándida sp.*

Hiperqueratosis plantar, se observa frecuentemente en pacientes con obesidad extrema, se debe a que provoca transferencia del sobrepeso a otras áreas de pie durante el ciclo de caminar. El sobrepeso empeora la postura ya anormal del pie, aumenta la presión y la fricción sobre las prominencias óseas, causando alteraciones queratósicas, esta se localiza en el talón en forma de herradura y/o por el pie plano en las nuevas áreas de apoyo (45 y 46).

DISLIPIDEMIAS

Se produce hipertrigliceridemia, por aumento de la ingestión de ácidos grasos y por sobreproducción de lipoproteínas de muy baja densidad que se acompaña de resistencia a la insulina. Observándose en niños obesos hipercolesterolemia debido a disminución de los receptores para lipoproteínas de baja densidad que reduce su remoción sanguínea. Esto es favorecido por varios mediadores neuroendocrinos de los cuales se mencionan: la proteína transferidora de ésteres de colesterol, apoproteína E y lipasa proteica.

Dentro de los mediadores neuroendócrinos que favorecen estos eventos se encuentran:

a) Proteína transferidora de ésteres de colesterol: su función principal es favorecer el transporte de colesterol por las lipoproteínas que contienen Apo-B, facilitando su traslado a partir de lipoproteínas de alta densidad, esta acción favorece la captación tisular de colesterol.

ALTERACIONES ORTOPÉDICAS:

El sobrepeso modifica la carga esquelética y articular en individuos en fase de crecimiento y la adquisición de funciones, a si como de una postura adecuada. Los problemas mas frecuentemente encontrados son: pie plano, rotación tibial interna, genu valgo, coxa vara, displasia acetabular adquirida, necrosis avascular de la cabeza de fémur y xifoesciosis e hiperlordosis. La presencia de una o más de las anteriores es causa de menor capacidad y eficacia para realizar ejercicio físico y de un rendimiento inadecuado en actividades deportivas, lo que favorece las actitudes sedentarias en el niño y adolescentes con obesidad (47 y 48).

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

La evaluación completa del estado de nutrición debe considerar datos clínicos, bioquímicos, antropométricos, dietéticos y psicosociales antes de iniciar el tratamiento en el paciente con obesidad. Las estrategias utilizadas para el adolescente obeso son similares a la del adulto, las metas del tratamiento son basadas de acuerdo a la edad del paciente, severidad de la obesidad y los factores de riesgo que agrava este padecimiento. Las pautas para el tratamiento del exceso de peso en niños se basan en edad, grado de exceso de peso y la presencia de comorbilidades asociadas.

Cuadro II
CLASIFICACION DE OBESIDAD DE ACUERDO AL IMC

IMC	CLASIFICACION	OBJETIVO DE TRATAMIENTO
< 85 percentila	peso normal para talla	Mantener IMC para prevenir la obesidad.
>85-95 percentila	alto riesgo para obesidad	Mantener IMC, tratar de bajar el IMC a ala percentila <85; si IMC >25kg/m ² mantener el peso.
>95 percentila gradualmente	obesidad	Mantener el peso en niños jóvenes y reducir de peso en adolescentes a si como reducir el IMC.
>30kgm ² el	adulto obeso	reducción gradual de peso (1-2kg por mes) hasta lograr adecuado, para IMC.
>95 percentila y comorbilidad IMC asociada.	obesidad + comorbilidad asociada	Reducción gradual de peso (1-2 Kg./mes) hasta lograr adecuado y agregar tratamiento para enfermedades asoc.

Para los niños con IMC en la percentila < 85 hay tres metas:

- 1) Mantener IMC y prevenir el sobrepeso.
- 2) Mantener el peso y mejorar IMC con el aumento de la talla.
- 3) Perdida de peso en forma gradual en un índice de 1-2 Kg. /mes para mejora el IMC.

Los niños clasificados con obesidad con IMC > 95 percentila mas comorbilidades requieren un acercamiento individualizado basándose en las comorbilidades existentes.

Cuando la meta es la reducción de peso, esta debe ser en forma lenta por las siguientes razones: 1) la meta es realizable con éxito y proporciona la regeneración positiva para los pacientes que a menudo tiene autoestima baja; 2) la pérdida lenta de peso requiere la reducción gradual del aporte calórico para los niños que se encuentran a un en crecimiento y que están ganando a menudo de 20 a 40 libras y 3) la reducción de la dieta en forma gradual y la meta gradual de pérdida de peso se sostiene por un periodo mayor de tiempo. Los adolescentes que han terminado su periodo de crecimiento lineal y que tienen un IMC $> 30\text{kg}/\text{m}^2$ requieren pérdida de peso mas agresiva similar a la del adulto (23).

GUIAS PRINCIPALES

Cinco principios son importantes para el tratamiento de la obesidad. Estos pueden ser resumidos como siguen:

1. Establecer las metas y tratamiento en forma individual, basándose en la edad, grado de obesidad y la presencia de comorbilidades asociadas.
2. Involucrar a la familia y los cuidadores de los pacientes.
3. Proporcionar evaluación y monitoreo en forma frecuente.
4. Considerar la corrección de alteraciones de comportamiento, psicológicas y sociales.
5. Proporcionar las recomendaciones para los cambios dietéticos y aumentar la actividad física e involucrar a la familia y fomentar la salud, crecimiento y desarrollo.

Los niños con IMC $<$ de percentila 85 sin otros factores de riesgo de salud, se debe vigilar peso, talla y el porcentaje del IMC en forma anual. Identificar en forma temprana los factores de riesgo para obesidad antes de iniciar la adolescencia para poder mejorar los hábitos de salud. El tratamiento de la obesidad rara vez se instituye antes de los dos años de edad, debido a el crecimiento y desarrollo rápido durante esta etapa. La implicación de la familia es críticas en el tratamiento del exceso de peso. Si se inicia el tratamiento cuando la familia no esta lista para apoyar el programa, el éxito es inverosímil (23).

MANEJO DE LA DIETA

La modificación de la dieta específica es la piedra angular del tratamiento. Las metas principales en la dieta es proporcionar el producto adecuado con las calorías apropiadas, proporcionar el nutrimento óptimo para el mantenimiento de la salud y crecimiento normal.

Actualmente se recomienda 30 a 40% de Kcal. En niños mayores de 3 años de edad, con reducción hasta el 25 a 35% en niños de 4 a 18 años de edad (comparado con el 20% a 35% en el adulto). Las calorías se distribuyen de la siguiente manera: 45 a 65% en carbohidratos, todos los niños y adultos, proteínas 5 a 20% en niños 1 a 3 años de edad con incremento gradual a 10-30% kcal. En niños de 4 a 18 años (comparada con 10-35% kcal. en adultos).

La dieta debe ser comprendida por el paciente obeso antes de ser iniciada. Las necesidades de energías dependen de la edad del paciente, los requerimientos van de 570 a 3152 kcal. Para hombres y de 520 a 2386 Kcal. para mujeres de 3 meses a 16 años. Las necesidades calóricas pueden variar dependiendo la condición clínica. Los profesionales de salud, padres de familiar y cuidadores de los pacientes con obesidad deben ayudar a que estos no coman en forma excesiva. La recomendación dietética debe ser baja en grasa saturada ($<10\%$ Kcal.), grasa total (30% Kcal.) y colesterol ($<300\text{mg}/\text{dl}$); promover tamaños adecuados de porciones incluyendo: 5 porciones de fruta y vegetales ≥ 3 porciones de leche o derivados lácteos y ≥ 6 porciones de productos integrales y de grano al día; consumir fibra (edad en años + 5g/dl) y azúcar y finalmente recomendar hábitos alimenticios saludables para toda la vida (23).

El cálculo de las necesidades energéticas se puede basar en las fórmulas propuestas por el comité de la FAO/DMS/ONU.

Existen en la actualidad diversas formulas, una de ellas es la Harris-Benedict (descrita en 1919). Se puede emplear para estimar el gasto energético basal de niños y adultos de todas las edades, haciendo los ajustes necesarios para no sobreestimar.

Mujeres GEB^* (Kcal.)= $655 + (9.56 \times PD) + (1.85 \times T) - (4.68 \times E)$.

Hombres: GEB (Kcal.)= $66.5 + (13.75 \times PD) + (5 \times T) - (6.78 \times E)$.

- * GEB = gasto energético basal; PD = peso deseable en Kg; T = talla en metros; E = edad en años
- $\sim PD$ peso deseable es aquel que se alcanza a corto plazo y se puede mantener a largo plazo.

El resultado de esta fórmula se multiplica por un factor de actividad, en el caso de los pacientes obesos, la mayoría de los cuales son sedentarios, se puede emplear el factor de 1.2 ($GEB \times 1.2$).

Finalmente el asesoramiento y las recomendaciones dietéticas, se deben hacer con base en cultura, economía, estado socioeconómico, y el medio ambiente (23).

ACTIVIDAD FÍSICA

Es importante integrar al paciente con obesidad a la actividad física en forma regular, pues de esta manera es posible perder y mantener un adecuado peso. El ejercicio trae efectos benéficos incluyendo la prevención de factores de riesgo, mejora la sensibilidad a insulina, reduce la presión arterial sistémica y mejora la socialización en grupo. La recomendación actual es realizar de 30 a 60 minutos de ejercicio diario en forma regular. Estas recomendaciones son aplicables a niños con peso normal y con obesidad.

Las actividades físicas deben ser agradables y congruentes con la forma de vida del niño y la familia y restringir la vida sedentaria (23).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los datos hasta el día de hoy acerca del tratamiento farmacológico sobre obesidad y sobrepeso en la población pediátrica son limitados. La sibutramina ha sido estudiada en estudios aleatorizados y controlados en pacientes con obesidad severa. Se ha demostrado para ser eficaz con respecto a terapia de comportamiento solamente, pero puede ser asociada a efectos secundarios incluyendo incremento de la frecuencia cardiaca y presión sanguínea. Orlistat es aprobada para su uso en la adolescencia, su eficacia esta asociada con los efectos gastrointestinales y requiere la suplementación de vitaminas liposolubles y monitoreo. Para los desordenes genéticos y metabólicos el tratamiento farmacológico puede ser útil. Por ejemplo la leptina recombinante es útil en la deficiencia hereditaria de leptina, el ocreatide puede ser útil en la obesidad hipotalámica, la metformina puede ser utilizada para tratar la diabetes tipo 2 y se ha utilizado en adolescentes con resistencia a la insulina con sobrepeso, pero la eficacia y la seguridad a largo plazo aun es desconocida.

En un ensaño clínico aleatorizado, controlado en 82 adolescentes de 13 a 17 años de edad con IMC de 32 a 44 se realizo un estudio comparativo entre adolescentes tratados con sibutramina por 6 meses mas un tratamiento complementario (dieta de 1200 a 1500 Kcal. / Kg. / día mas actividad física aeróbica) contra un grupo placebo, el cual se realizo de marzo de 1999 a agosto de 2002. Se observo una perdida de 7.8 Kg. Y reducción del IMC en un 8.5% en comparación al grupo placebo donde se observó solo perdida de 3.2 Kg. y reducción del IMC del 4.0%. Se observo una de $P < 0.002$. Y los primeros 6 a 12 meses de seguimiento en los pacientes tratados con sibutramina se observo solo un incremento de peso de 0.8kg en comparación al grupo placebo donde se observo un incremento de peso de 1.3 kg.

Este estudio concluye que la sibutramina mas el tratamiento complementario es seguro y eficaz en pacientes adolescentes (23, 48 y 49).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico para la obesidad severa en adolescentes esta siendo valorado. Dentro de sus indicaciones se incluye un IMC $> 40\text{kg}/\text{m}^2$ y comorbilidad asociada severa como apnea obstructiva del sueño, diabetes mellitus tipo 2 y pseudotumor cerebral. Un IMC $> 50\text{kg}/\text{m}^2$ puede ser indicación de cirugía si existe la presencia de hipertensión y dislipidemias, particularmente si el grado de obesidad obstaculiza las actividades diarias. Es necesaria la evaluación médica y psicológica para la selección de candidatos apropiados y para las metas postoperatorias del cuidado que es sofisticado y con pérdida de peso intensa. La pérdida de peso y la disminución de la morbilidad se alcanza con la cirugía de puente. Los resultados intermedios y a largo plazo incluyen, mala absorción de nutrientes es desconocido. La terapia quirúrgica total debe ser reservada para los adolescentes con crecimiento terminado y por equipos multidisciplinarios (23 y 49).

CONCLUSIÓN

La obesidad en la niñez y en la población adolescente ha aumentado dramáticamente. El exceso de peso en la niñez se considera ya un problema de salud pública que amenaza ser un factor favorable para morbilidad y mortalidad de enfermedad cardiovascular en el último siglo. La acción inmediata a este problema es iniciar medidas de prevención efectivas para el exceso de peso a si como tratar a los pacientes con diagnóstico de obesidad. Los niños y adolescentes con riesgo de desarrollar obesidad y sus complicaciones deben ser rápidamente identificados en forma oportuna para iniciar su tratamiento temprano. Las estrategias se deben de desarrollar en conjunto con la familia, personal de salud, cuidadores de los pacientes, sistemas escolares, hospitales e instituciones de salud publica. Las metas son trabajar hacia establecer los ambientes sanos en el país, escuela y familia con el fin de mantener un estilo de vida que conduzca a un patrón de vida saludable.

JUSTIFICACIÓN

La obesidad ya es actualmente un problema de salud pública a nivel mundial, el cual se ha duplicado a más del doble en la última década, es de carácter multifactorial y resultado de la combinación de factores genéticos, ambientales y conductuales, que puede iniciar desde la infancia, comprometiendo la calidad de vida, con riesgo de incrementar los costos de salud a futuro.

La obesidad en niños condiciona la prevalencia de obesidad en adultos. Los estudios de seguimiento longitudinal y de correlación muestra que 27% de los niños menores de cinco años, 43% de aquellos entre tres y nueve años y 86% de los púberes, continúan con algún grado de similar o mayor de sobrepeso al alcanzar la vida adulta (23).

Entre más temprano y, a mayor grado de obesidad en la edad adulta. Sus complicaciones son múltiples y no solo se presentan en la edad adulta; sobresalen las clínicas, metabólicas, enfermedad coronaria y psicológicas.

En la actualidad, se conocen los factores de riesgo asociados a este padecimiento en países desarrollados, sin embargo poco se conoce de esto en los países en desarrollo (grupo de población adolescente mexicana) tomando en cuenta la posibilidad de prevención, de estos factores (determinantes biológicos, aspectos sociales y ambientales) asociados a obesidad en la adolescencia, es importante conocer los factores de riesgo asociados a este padecimiento.

En la última década se han desarrollado cambios socio-culturales, que han modificado las condiciones de morbilidad de la población en general; constituyendo las enfermedad coronaria uno de los principales problemas de salud.

Por lo tanto es importante conocer las características epidemiológicas y clínicas del adolescente con diagnóstico de obesidad y encaminar esfuerzos para la prevención y reconocimiento temprano de complicaciones, con el fin de mejorar la evaluación global, sus complicaciones, su monitoreo y tratamiento en forma multidisciplinaria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las características epidemiológicas y clínicas del adolescente que acude al servicio de Medicina del Adolescente del Hospital Infantil de México Federico Gómez, durante un periodo de 10 años, del 1 enero de 1995 al 31 de julio de 2005?

OBJETIVO GENERAL

Identificar las características epidemiológicas y clínicas de la obesidad reportada en los adolescentes que acuden al Servicio de Medicina del Adolescente del Hospital Infantil de México, Federico Gómez.

Conocer la frecuencia de obesidad en la población adolescentes que acude al servicio de Medicina del adolescente del Hospital Infantil de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer los factores de riesgo asociados a obesidad en la población adolescente.
2. Conocer las principales características clínicas de los adolescentes con obesidad.
3. Identificar los principales obstáculos para la intervención médica en el tratamiento de la obesidad.
4. Proponer estrategias y medidas de prevención en el manejo del paciente obeso.
5. Conocer la frecuencia de obesidad en la población adolescentes que acude al Servicio de Medicina del Adolescente del Hospital Infantil de México.

HIPÓTESIS

Las características epidemiológicas y clínicas del adolescente con diagnóstico de obesidad que acuden a la consulta en el Servicio de Medicina del adolescente, en el Hospital Infantil de México, Federico Gómez, son similares a las reportadas en la literatura.

ÉTICA:

No requiere de consentimiento informado, debido a que el estudio es realizado solo con revisión de expedientes clínicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: estudio retrospectivo, descriptivo y transversal, donde se analizaron las características clínicas y demográficas de pacientes adolescentes con diagnóstico de obesidad que acuden al del Servicio de Medicina del Adolescente del Hospital Infantil de México.

Universo de la población: pacientes con diagnóstico de obesidad entre 10 y 18 años de edad, de ambos sexos que acudieron al servicio de Medicina del Adolescente, del Hospital Infantil de México, Federico Gómez entre el 1 de enero de 1995 a 31 julio 2005, de primera vez y subsecuentes (del mismo diagnóstico) con expediente clínico completo.

Periodo de estudio:

a) Se recabaron los expedientes clínicos de los pacientes atendidos con diagnóstico de obesidad de 1 enero 1995 31 de julio de 2005.

b) El Hospital Infantil de México es una institución de tercer nivel de atención, que recibe pacientes de escasos recursos, sin derecho a seguro social. Atendiéndose en promedio 2879 adolescentes al año en el servicio de medicina de Adolescente del Hospital Infantil de México.

c) Fuente de información: Se capturaron los datos de pacientes registrados con diagnóstico de obesidad, en la consulta de Medicina de Adolescente del Hospital de Infantil de México.

Criterios de inclusión:

- a) Adolescente de 10 a 18 años
- b) Ambos sexos.
- c) Diagnóstico de obesidad y sobrepeso.

Limitación del estudio: debido a que el estudio es retrospectivo, cuenta con limitaciones debido a que no se encuentran todos los datos asentados en el expediente.

DEFINICIONES OPERACIONALES

VARIABLES UNIVERSALES:

- 1.- Edad pacientes comprendidos entre los 10 a 18 años
- 2.- Sexo: incluyéndose pacientes de ambos sexos.
- 3.- Origen: Distrito federal, Estado de México y otros lugares de la república
- 4.- Tipo de Familia:
 - a) Familia nuclear: llamada también familia simple o básica, es aquella constituida por el hombre, mujer e hijos socialmente reunidos que habitan en un solo lugar.
- 5.- Dinámica familiar:
 - a) Familia funcional: es a aquella en la que los roles sociales se cumplen, y existen lazos de unión
 - b) Familia disfuncional: familia donde los límites son difusos y no se cumplen los roles sociales, no hay comunicación, existen problemas externos e internos.

VARIABLES A ESTUDIAR

1. Obesidad: definida mediante el índice de masa corporal (peso/talla al cuadrado) igual o mayor a la percentila 95 para edad y sexo.
2. Clasificación estado de peso: De acuerdo al IMC obtenido para edad y sexo se clasifica como sigue:
 - Bajo peso IMC < percentila 5.
 - Peso adecuado IMC > percentila 5 y < percentila 85.
 - Sobrepeso percentila >85 pero < de la percentila 90.
 - Obesidad IMC > percentila 95.

Los parámetros tomados para definir obesidad se realizo tomando como base el IMC para edad y sexo están basados en los valores desarrollados por The National Center for Health Statistics. Los cuales encuentran en anexos (50).

3. Clasificación de Obesidad: la obesidad se clasifica de acuerdo al IMC por grados del 0 al IV (Garow: Obesity and Related Disease, Ed. JB lippincott Co. 1992).

Cuadro 12

CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD DE ACUERDO AL IMC DE ACUERDO A GAROW

IMC 20-24.9	25-29.9	30-34.9	35-39.9	> 40
0	I	II	III	IV

4. Antecedentes heredo-familiares: entendida si existía algún miembro familiar de primera línea, con hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia, obesidad y diabetes mellitus tipo 2.
5. Nivel socioeconómico: clasificación del estado económico en relación a lo establecido por la cedula del medio socioeconómico establecido por el Departamento de Trabajo Social.
6. Ablactación: definida como la introducción de alimentos diferentes a la leche materna o formula láctea, tomando como factor de riesgo para obesidad si era antes de los 4 meses y de bajo riesgo después de los 4 meses de edad.
7. Leche entera: tomando como factor de riesgo para obesidad la introducción de leche entera antes del año.
8. Seno materno: si se alimento al lactante con seno materno.
9. Escolaridad del paciente adolescente con obesidad: anos de instrucción recibida.
9. Escolaridad de la madre y padre: anos de instrucción recibida.
10. Ocupación de la madre y padre: anos de instrucción recibida.
11. Telarca: referido como el inicio del primer ciclo menstrual
12. Pubarca: referido como la edad de aparición de vello púbico.
13. Menarca: referido como la aparición del primer ciclo menstrual
14. Peso al nacimiento: Se tomo en consideración como factor de riesgo para obesidad peso al nacimiento mayor de 4 kg.
15. Medicamentos ingeridos por el paciente al momento de la captura.
16. Dieta iniciada por el paciente: dieta indicada al paciente.
17. Actividad física: actividad realizada en los días de la semana en forma continúa en un tiempo específico.

18. Valoración de la maduración sexual estadios de Tanner.

DESARROLLO TANNER PARA MUJERES

GLANDULA MAMARIA

DESARROLLO PUBERAL

- | | |
|--|---|
| I Sin aumento de volumen | I No hay aparición de vello púbico. |
| II Pequeño volumen en tejido mamario
Desarrollo subareolar. | II Inicio de crecimiento del vello púbico delgado y lacio. |
| III Aumento del crecimiento de los senos, ligera
Pigmentación del pezón y areola oscura. | III Moderado desarrollo del vello púbico y axilar, más
grueso y ligeramente rizada. |
| IV Continua crecimiento de glándula mamaria
Aumenta la pigmentación y el pezón tiene
Contornos separados de la mama. | IV Vello púbico abundante, oscuro, grueso y rizado pero
no llega a los muslos. |
| V Mama de forma adulta, el pezón y la mama
Tiene el mismo contorno. | V La línea de inserción del vello púbico es recta en
En forma horizontal, y el vello se extiende a muslos. |

DESARROLLO DE TANNER PARA HOMBRES

DESARROLLO DE GENITALES HOMBRE

DESARROLLO PUBERAL

- | | |
|--|---|
| I No hay modificaciones en el tamaño de los
testículos, ni del pene, ni prepucio, ni vello
axilar. | I No hay vello púbico. |
| II Crecimiento testicular. | II Escaso crecimiento del vello, delgado y lacio. |
| III Mayor crecimiento testicular, inicio del
Crecimiento del pene, la piel sobre los
Testículos se adelgaza. | III El vello púbico se torna grueso y más oscuro y
rizado |
| IV Testículo y pene siguen aumentado de
tamaño, la piel del escroto aun es
Delgada y con escaso vello. | IV El vello se vuelve más oscuro, grueso, rizado s
extenderse hacia el abdomen, ni a los muslos.
Aumento del vello axilar. |
| V Pene y testículos de tamaño del adulto
horizontal | V La línea superior del vello es rectan en forma
Aunque puede haber vello en la parte superior del
Abdomen y se extiende hacia los muslos (51). |

20. Edad de inicio de obesidad en años y tiempo de evolución con obesidad.

21. Diagnósticos asociados: Se refiere a enfermedades asociadas como: enfermedades neurológicas, Oncológicas, alérgicas, cardiologicas, neurológicas, hiperlipidemias etc.

* Escala para la valoración clínica de la evolución de los caracteres sexuales secundarios establecidos en 1962 por Tanner.

22. Hiperlipidemia: en el Hospital Infantil de México, Federico Gómez se realiza determinación de Triglicéridos y colesterol por medio de fotometría y quipo Beheryng, Siendo los valores de corte los siguientes:

TRIGLICÉRIDOS	COLESTEROL
30 -150 mg/dl	150-200mg/dl

Tomando como valor de corte para hipercolesterolemia valor mayor de 140mg/dl y de triglicéridos mayor de 150mg/dl. Valores establecidos y aceptados por la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica

(52).

23. Distribución de grasa: con base en la distribución de grasa la obesidad se clasifica en: Obesidad ginecoide cuando la grasa se acumula mas en las caderas y la androide cuando la distribución de la grasa es mas en el abdomen, es de de un mayor riesgo cardiovascular, síndrome de resistencia a la insulina,

la hipertensión sistémica e hiperlipidemia y diabetes mellitus tipo 2 (18).

24. Acantosis: Acantosis nigricans, es una lesión dermatológica frecuente en pacientes con resistencia a la Insulina, la cual se debe a altas concentraciones de insulina circulante, que estimula la síntesis de DNA y la proliferación celular, a través del factor de crecimiento de insulina que se une al receptor en la piel.

manifestada por placas aterciopeladas, hiperpigmentadas y neoformaciones pediculadas en piel de nuca, axila e ingles (45 y 46).

25. Índice cintura cadera: el índice cintura/cadera (c/c), es un índice de distribución de grasa corporal. El incremento del rango c/c se acompaña de frecuencias incrementadas de diabetes mellitus tipo 2 dislipidemias, hipertensión arterial, enfermedad macrovascular, coronario, cerebral y mortalidad temprana. Un índice c/c igual o mayor de 1.0 en varones y de 0.90 en mujeres se correlaciona con la resistencia a la insulina, hiperinsulinismo secundario y enfermedad cardiovascular (42).

26. Biometría hemática: Se estudian variables como son:

Hemoglobina: tomando como referencia los siguientes valores cuales se expresan en mg/dl.

	Hombre	Mujer
Normal	13-14	13.5-15.5
Rango de Normalidad	11-12.5	11-12.5
Nivel por debajo de	<10	<10

27. Leucocitos:

Normal	4,500- 13,500	
Leucocitosis	> 13,500	
Leucopenia	< 4000	(53).

28. Glucosa basal: valor aceptado de normalidad y recomendados por la Sociedad Mexicana de Endocrinología valor de glucosa en ayuno menor de 100mg/dl. En relación a Curva de tolerancia a la glucosa (CTG). Se considera valor de glucosa a las 2 horas menor de 140mg/, valor mayor de este parámetro se considera posible resistencia a la insulina.

29. Insulina: Se consideraron valores normales los siguientes parámetros:

Insulina basal: <19mu/l

Insulina 2 horas posteriores < 19mu/L (51).

30. Hiperuricemia: se consideró hiperuricemia valor mayor de 6mg/dl (53).

31. Examen general de orina: se consideró solo significativos a aquellos que solo mostraron albúmina positiva en el examen microscópico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se ejecuto análisis estadístico en el programa SPSS versión 11.0 realizando estadística descriptiva y frecuencias simples y análisis estatificado.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 188 expedientes de adolescentes con diagnóstico de obesidad, con edad comprendida entre 10 a 18 años de edad. Para su estudio se dividieron en dos grupos de 10 a 14 y de 15 a 18 años de edad. Siendo la mediana de edad de 12.7 (12± 2.2) años. La mediana de peso fue 66 kg (± 18kg), siendo el peso mínimo de 33kg y el máximo e 146 kg.

Solo en 154 pacientes se confirmó el diagnóstico de obesidad, que correspondió al 81.9% de la población estudiada, 26 (13.8%) mostraron sobrepeso y 8 (4.2%) pacientes fueron eutróficos, esto fue determinado de acuerdo al IMC para edad y sexo.

De los 154 pacientes con obesidad, se encontró que este diagnóstico prevaleció en el grupo de edad de 10 a 14 años de edad, sin diferencia significativa entre ambos sexos 66 casos de hombres y 62 mujeres, sin embargo esto no se observó en el grupo de edad de 15 a 19 años (6 casos de hombres y 20 casos en mujeres). Gráfico 1

De los 26 casos de pacientes con sobrepeso se observo resultados similares a lo observado en el grupo de 10 a 14 años con obesidad, solo en 8 pacientes se descarto el diagnóstico de obesidad, al tener un IMC por debajo de la percentila 85 para edad y sexo y por el sesgo evidente que se puede presentar en estos casos no se tomó en cuenta para el análisis estadístico Gráfico 2. La relación entre los pacientes con obesidad y sobrepeso mostró una $P > 0.67$.

Los pacientes con obesidad fueron clasificados de acuerdo al IMC propuesto por Garow en 1998, observándose los siguientes resultados: la obesidad tipo 0 se presento 18 casos, mientras que la obesidad tipo I fue la más frecuente en 85 (45.2%), la tipo III 40 casos (21.2%) y 29 (14.2%) pacientes mostraron obesidad mórbida al tener un IMC mayor de 30. Gráfico 3

En cuanto a los aspectos epidemiológicos del adolescente con obesidad, se encontró que este diagnóstico predomino en aquellos que provenían del Distrito Federal 60.8%, el 26.2% provenían del estado de México y solo 5.9% de otros estados de la Republica Mexicana. Grafico 4

En cuanto al nivel socioeconómico se encontró que la obesidad fue más frecuente en el nivel socioeconómico medio 52%, seguido del nivel bajo en un 28.2% y el nivel alto en el 18.9 %. Cuadro 12

En relación a la dinámica familiar el adolescente obeso provenía en un 69.8% de una familia nuclear y 70.2% de una familia funcional comparada con un 28.3% y 50% de familia no nuclear y disfuncional respectivamente. Cuadro 13

En relación a la escolaridad del adolescente con obesidad se encontró que el 61.7% acudían a nivel primaria 24.5% en secundaria y el 13.3 % acudía a preparatoria. Cuadro 14

En cuanto a los antecedentes heredofamiliares de los padres, sobresalieron los hijos sobre los padres.

De 154 adolescentes con obesidad 55 (29%) tenían antecedentes de padres obesos, 51 (29%) hipertensión arterial sistémica y de 113 (7.8%) dislipidemias. Grafico 5

En el grupo de adolescentes estudiado la mediana de peso al nacimiento fue de 2kg ±0.645g y solo el 13.8% de la población tuvo antecedente de peso al nacimiento mayor de 4kg.

El inicio de obesidad y tiempo de evolución en la población estudiada solo se encontró registrado en el expediente solo en 119 adolescentes siendo la media de 10 años 10±4.5 años.

En relación a los diagnósticos asociados a obesidad el diagnóstico que sobresalió fue asma que se presento en 35 (18.6%) pacientes, 8 (4.2%) presentaron síndrome de resistencia a la insulina, 3 (1.5%) síndrome metabólico, 3 (1.5%) síndrome de ovario poliquístico, 8 (4.2%) hiperinsulinismo, 12 (6.3%) de diabetes mellitus y solo se reporto un caso de síndrome de Pickwick. Cuadro 16

En relación al índice cadera se observo que en 108 pacientes se realizo esta medición encontrándose que del total de las mediciones 21 (11.2%) hombre y 27 (14.4%) mujeres presentaron un índice > 1 y > 0.9 respectivamente, que representa riesgo para hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y enfermedades cardiovasculares. Cuadro 17

En relación a esto último se encontró que de 188 pacientes estudiados a 123 se les realizó la medición de tensión arterial, en una sola determinación de los cuales 51 (41 %) presentaron tensión arterial sistólica por arriba de la percentila 95 para edad y sexo. Cuadro 19.

Como factor de riesgo se observó que a 121 (69.4%) pacientes de 188 llevaban dieta y 67 (35.6%) realizaban alguna actividad física. Cuadro 20

En relación a la presencia de acantosis nigricans de la población obesa esta estuvo presente en 150 (78.2%) de los pacientes, la cual esta relacionada con el síndrome de resistencia a la insulina. Cuadro 21

La relación en la distribución de grasa no fue significativa se reportaron 89 (47.3%) casos de obesidad androide y 99 (52%) casos de obesidad ginecoide (periférica).

En base a resultados obtenidos podemos concluir que la lactancia suspendida antes de los 6 meses de edad. Así como la ablactación antes de esta edad, no tuvo correlación significativa como factores determinantes para el desarrollo de obesidad en la adolescencia en nuestro estudio. Cuadro 20

En relación a los parámetros medidos recomendados por la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica (52) se encontró que de 188 pacientes se realizó medición de colesterol a 157 de los cuales 118 (75.1%), presentaron hipercolesterolemia (colesterol > 140mg/dl) y a 154 se les realizó determinación de triglicéridos, de los cuales 60 (38.9%) presentaron hipertrigliceridemia (triglicéridos > 150mg/dl) y finalmente a 33 pacientes (17.6%) presentaron hiperuricemia (ácido úrico > 6mg/dl). Cuadro 22

Del total de la muestra solo a 44 pacientes se les tomó glucemia de los cuales 6 (13.6%) presentaron glucosa mayor de 140mg/dl y 49 pacientes se les realizó determinación de insulina basal y posterior a dos horas, de los cuales 20 pacientes (40.8%) de la población a los que se les realizó esta prueba, presentaron insulina > 19 UI/l compatible con probable síndrome de resistencia a la insulina. Cuadro 22

Los resultados de Biometría hemática, examen general de orina no fueron significativas como factores determinantes de obesidad. Por tanto no consideramos pruebas de rutina en la evaluación del paciente con obesidad, la conveniencia de realizar estos estudios depende de las condiciones clínicas de cada paciente.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio la obesidad se presentó en 81.9% de los adolescentes y el 13.8% presentó sobrepeso. La obesidad predominó en el grupo de edad de 10 a 14 años sin diferencia significativa entre ambos sexos; observándose que en el grupo de 15 a 19 años, predomina la mujer con obesidad sobre el hombre. Esto es similar a lo reportado en la literatura, ya que se considera la adolescencia como un periodo crítico para el desarrollo de la obesidad, pues durante la pubertad hay un aumento del tamaño y número de adipocitos en ambos sexos, cambios atribuidos a factores hormonales. En términos generales los varones alcanzan los valores picos en la adolescencia temprana, con disminución posterior, en cambio las mujeres continúan con aumento de peso hasta un 20 a 30% de peso como contenido de grasa a la edad de 18 años (22).

En relación a la clasificación de obesidad propuesta en 1998 por Garow, 40 (21.2%) pacientes, tuvieron obesidad mórbida (IMC > 30), la cual se ha relacionado con mayor riesgo de síndrome de resistencia a la insulina y mayor asociación de complicaciones como son enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica (17).

En relación a los antecedentes heredofamiliares no se reflejaron como factores positivos de obesidad. Por lo tanto podemos concluir que la obesidad obedece más a factores culturales, sociales y ambientales a si como también están relacionados, con el estilo de vida el cual actualmente es más sedentario (15)

Es importante mencionar que la obesidad fue más frecuente en la población adolescente originarios de Distrito federal (60.8%), esto va en relación a que la obesidad se ha correlacionado al proceso de urbanización, lo cual modifica el ambiente familiar, se tiene menos tiempo de preparar alimentos, se recurre a las tiendas de comida rápida, las cuales se caracterizan por su gran contenido de grasas e hidratos de carbono. Por otro lado el estilo de vida en comunidades urbanas la vida tiende a ser más sedentaria y es más difícil realizar actividades libres, a si como la presencia de los medios masivos de comunicación y comercialización cada vez mayores y esto último relacionado a mayor tiempo de ver televisión, videojuegos, computadores etc. Lo cual permite que se occidentalice la dieta hacia un alto contenido grasas saturadas e hidratos de carbono refinado (34).

La obesidad predominó en la población de nivel socioeconómico medio (52%), lo cual se puede considerar que esta prevalencia va en relación a que este grupo de población tienen mayor acceso a los servicios de comida rápida y de aparatos electrónicos. lo cual favorece una vida sedentaria.

En relación al peso al nacimiento, ablactación temprana e inicio de leche entera no fueron significativos como factor de riesgo para el desarrollo de obesidad en nuestro estudio, a diferencia de lo reportado por Arles (38).

Se encontró que el 42% de la población estudiada recibió seno materno menos de 6 meses, por lo cual se concluye que el seno materno es un factor protector para el desarrollo de obesidad.

Es importante mencionar que no a todos los pacientes evaluados se les realizó medición de tensión arterial, esto va en relación a que encontramos que de 123 (41%) pacientes presentaban tensión arterial sistólica por arriba de la p95 para edad y sexo solo una determinación. Por lo cual habrá que considerar la medición de la tensión arterial como parte de la evaluación del adolescente con obesidad, pues representa un riesgo para hipertensión arterial sistémica. Como lo reportado por Freedman y col. quien observó que los niños con sobrepeso tenían tensión arterial sistólica de 4.5 a 2.4 veces por arriba de los niveles esperados para edad y sexo. Resultados similares son los encontrados por Sarof y col. quien reporta que la prevalencia de hipertensión es tres veces más en adolescentes obesos (44). Se observó que el 78.2% de la población presentó acantosis.

Solo en 40.8% de la población estudiada se realizó niveles séricos de colesterol y triglicéridos, reportando la presencia de hipercolesterolemia en 75.1% de esta muestra e hipotrigliceridemia presente en 38.9% por lo cual consideramos que la población estudiada, es un grupo con factores de riesgo para hipertensión, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus y síndrome de resistencia a la insulina (42, 45). Tal como se ha reportado en diversos estudios a nivel mundial, donde se incluyen los estudios por Muscatine y de Bogalusa, quien demostró que la obesidad durante la infancia

y la adolescencia es un determinante de factores de riesgo cardiovascular, donde se incluyen (dislipidemias, niveles bajos de HDL), hipertensión arterial sistémica, hipertrofia ventricular izquierda y aterosclerosis (23). Y en otro estudio realizado por Esquivel V. y col realizado una población de 31 escolares con obesidad de 7 a 12 años de edad en Costa Rica, se observó que el 97% de los niños, presentaban alteración del perfil lipídico siendo que el 42% presentaba hipercolesterolemia, 58% hipertrigliceridemia y 35% niveles elevados de LDL-C y 38.7% niveles deseables de HDL-C, lo cual demostró los factores de riesgo cardiovascular existentes en la población de estudio (54).

CONCLUSIONES

En el presente estudio, pretendió describir las características epidemiológicas, clínicas y distribución de los pacientes con obesidad en la consulta de Medicina del Adolescente de nuestra institución. La obesidad se ha constituido como un nuevo problema de salud pública, tendiendo múltiples causas dentro de su origen: desde la predisposición genética, así como es hábitos alimentarios, donde se ha incrementado el contenido de las grasas en los alimentos; y estos son cada vez más frecuentemente sustituidos por comidas rápidas, de alto contenido calórico.

Como consecuencia, se han detectado, en gran número complicaciones secundarias a la obesidad incluyendo trastornos metabólicos como dislipidemias, que conllevan a mayor comorbilidad a enfermedad coronaria y diabetes mellitus tipo 2. Esto se ha descrito ampliamente en los pacientes adultos; sin embargo en las últimas fechas que desde etapas tempranas de la vida.

En la consulta de medicina del adolescente se observó que la obesidad es un diagnóstico frecuente; detectándose principalmente en el grupo de de 10 a 14 años, la distribución de obesidad, fue por sexo similar, sin embargo se encontró con mayor proporción en mujeres con obesidad confirmada en el grupo de 15 a 19 años de edad y mayor frecuencia en hombres en el grupo de 10 a 14 años.

Lo anterior debe llamar la atención para indagar causas como sedentarismo, así como la cantidad y calidad de los alimentos que actualmente se consumen entre los adolescentes; aspectos que no se pueden cubrir objetivamente en este estudio al ser retrospectivo.

Con relación a los lípidos séricos no se encontró que la obesidad fuera proporcional a hipertrigliceridemia, si llamando la atención que en un gran número de pacientes con hipercolesterolemia eran obesos.

Debemos de aclarar que aunque en este estudio no se encontró correlación franca entre hiperlipidemia y obesidad, existe sesgo de que no permite controlar todas las variables, que va desde la calibración de los aparatos de laboratorio para determinación de niveles séricos, hasta el hecho de que solo se consideró una determinación de triglicéridos y colesterol, siendo ideal tener varios controles en el tiempo para valorar su evolución en el tratamiento.

Por otra parte es importante hacer una diferenciación entre las clases de colesterol siendo notablemente conocido el efecto benéfico del colesterol en las lipoproteínas de alta densidad, no así con las lipoproteínas de baja y muy baja densidad que tienen defecto aterogénico, incrementando el riesgo de enfermedad coronaria

Por lo anterior se hace indispensable dar seguimiento a esta línea de investigación para conocer con mayor precisión las características y consecuencias de la obesidad en nuestra población de adolescentes; lo cual nos permitirá establecer programas de prevención para disminuir la morbimortalidad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica por mencionar las principales enfermedades asociadas a obesidad.

RECOMENDACIONES

1.- Identificar en forma temprana al adolescente que se encuentran con peso para la talla mayor a 110 a 119% con respecto al ideal, con estado de sobrepeso y entre 120 y 129% en diagnóstico de obesidad y cuando es superior a 130% considerada como obesidad grave (53).

2.-Estandarizar en la consulta del paciente con obesidad: la medición obligada de de tensión arterial, relación de índice cadera/cintura y la presencia de acantosis nigricans. Cuya presencia esta relacionados con riesgo de dislipidemias, hiperinsulinemia y enfermedades cardiovasculares. Lo cual permite identificar factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico.

3.- Realizar en forma obligada el análisis de la concentración plasmática de glucosa, insulina, colesterol, triglicéridos, DHL y LDL, ácido úrico, con ayuno mínimo de 12 horas, pero no superior de 16 horas e interpretar de acuerdo a los valores señalados por la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica (51).

Glucosa ----- < 100mg/dl

Insulina ----- < 19UI/ml

Colesterol ----- < 140mg/dl

Triglicéridos----- < 150mg/dl

Con los valores de glucosa e insulina en ayuno se debe además calcular el HOMA (modelo matemático para la evaluación de la homeostasis de glucosa), considerando que si el resultado es mayor de 3.8 señala la existencia de resistencia a la insulina y si es menor de 2.7 es normal (40).

4.- Involucrar a todos los familiares que viven en casa con el adolescente con obesidad en el tratamiento.

5.- Disminuir las horas de televisión, práctica de juegos de video y computadora a menos de 2 horas, por día recomendaciones establecidas por la Sociedad Americana de Pediatría (15 y 34).

6.- No utilizar la comida como incentivo o vínculo de recompensa afectiva.

7.- Establecer estrategias educacionales que permitan reconocer al niño y a su familia los riesgos actuales y futuros de sobrepeso y obesidad y que aseguren que se produzcan cambios permanentes en su estilo de vida, en las áreas cognitivas psicomotoras y afectiva.

8.- Mejorar la autoimagen, la confianza y las condiciones de aceptación e integración social del adolescente con obesidad.

9.-En relación al tratamiento el principal objetivo es modificar la conducta alimentaria y de actividades físicas, promoviendo hábitos y estilos de vida saludables en el paciente y en su familiar.

10.- Proponer que todo comedor escolar, cuente con fuentes prácticas y de buen sabor de macronutrientes como son: proteínas hidratos de carbono y grasa, reconociendo alimentos de baja carga glucémica.

11.-Diseñar un programa de alimentación y de ejercicio específicamente para las características de cada adolescente. La recomendación actual es realizar de 30 a 60 minutos de ejercicio diario en forma regular en un periodo de tiempo determinado. Estas recomendaciones son aplicables a niños con peso normal y con obesidad (52)

12.- Investigar problemas psicológicos asociados a obesidad, particularmente autoimagen pobre y lesionada, aislamiento social, disminución de expresividad afectiva, autoagresión, promiscuidad, adicciones (alcohol, tabaco, drogas psicotrópicas, etc.), alteración en el patrón de alimentación (anorexia, bulimia, enuresis, encopresis, maltrato físico y deprivación afectiva (54).

13.- Debido a la relación que hay entre las alteraciones psicológicas en niños con sobrepeso y obesidad, se debe de dar apoyo al paciente y a la familia para los cambios de los hábitos alimenticios, estimular el desarrollo social, desarrollar y fortalecer la autoestima, la autonomía y el autocontrol y abordar los aspectos psicológicos y sociales en la presencia de mantenimiento de la obesidad (54).

14.- El tratamiento farmacológico para el manejo de obesidad solo deben utilizarse medicamentos de reconocida eficacia y seguridad para lograr y mantener una pérdida de peso mayor al 10%. En el caso de Metformin se a utilizado en casos de obesidad asociada a hiperinsulinemia e hiperandrogenemia, lo cual a demostrado beneficios a dosis de 1/8 de la utilizada para el manejo de diabetes, pero si bien disminuye la sensibilidad periférica de la insulina y disminuye la producción de andrógenos adrenales solo produce una perdida de peso de 5-8%.

15.- el tratamiento quirúrgico de la obesidad en niños y adolescentes no esta indicado en obesidad mórbida con índice de masa corporal > 40 y apartir de los 16 años.

16.- Es necesario que se desarrollen estrategias multisectoriales para la atención del niño obeso y de su familia y para favorecer líneas de investigación sobre: epidemiología; efecto de los factores de riesgo biológicos, nutricionales y sociales; definir los puntos de corte biológico y no epidemiológico que determinen la clasificación, pronostico y tratamiento de la obesidad y para evaluar el impacto de las medidas preventivas en la población general (52).

BIBLIOGRAFIA

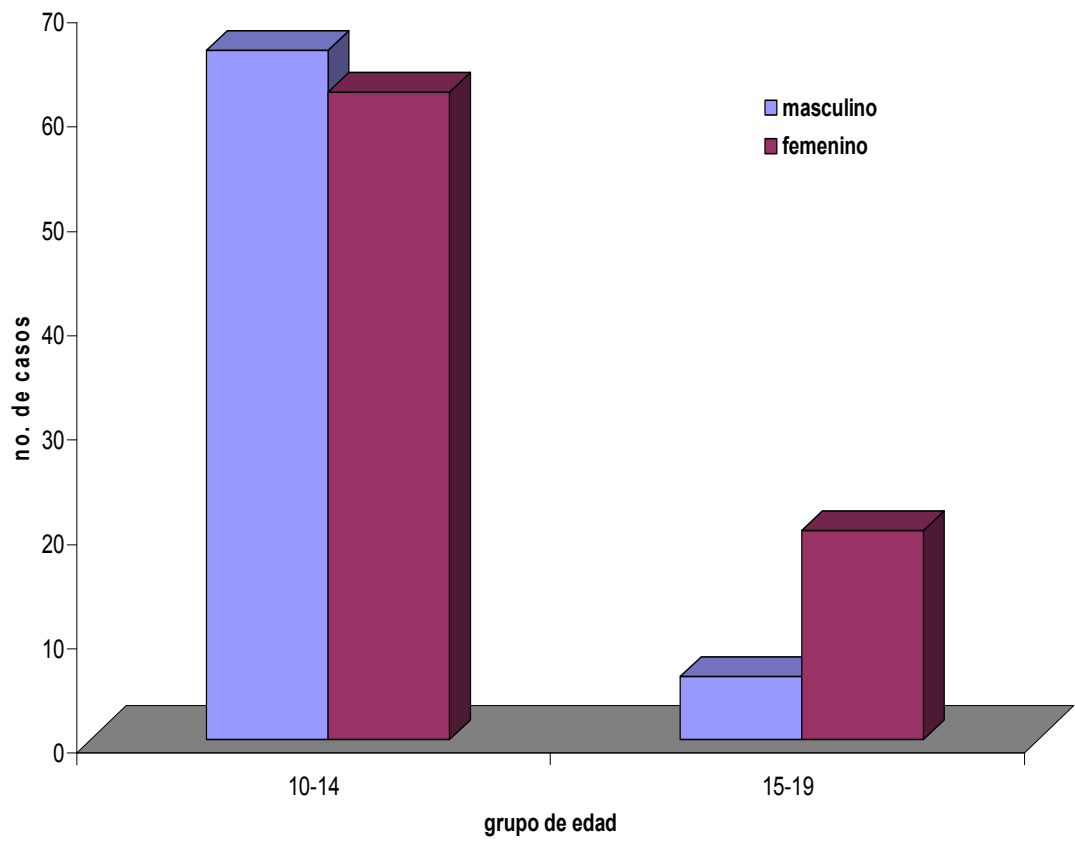
1. Rasmussen-Cruz B, Hidalgo-San Martín A. La salud del adolescente en cifras. Salud Pública Méx. 2003; 45: S153-166.
2. Espinosa A, Mejía G. Adolescencia: En Abreu LM. Compendio de medicina general. 2da. Ed. México 2000; 31:1-26.
3. Troyano RD, Flegal KM. Overweight in children and adolescents: description, epidemiology and demographics. Pediatrics 1998; 101: 497-504.
4. Must A. Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. Am J Clin Nutr 1996; 63 (suppl): 445-7.
5. J. Binns H. Guidelines Help Clinicians. Identify risk factor for overweight in children. Pediatrics Annals 2004; 33: 19-22.
6. González-Barranco G. Obesidad. Bol Hosp Infant Méx. 2004; 61: 369-371.
7. Robles VC, Altamirano BN. Obesidad mórbida en adolescentes: La generación extra-extra grande. Acta Pediátrica de México 2004; 25: 103-114.
8. Daniels SR, Khory PR, Morrison JA. The utility of body mass as a measure of bodyfatness by race and gender. Pediatrics 1997; 99: 804-7.
9. Rossner B. Percentiles for body mass index in US children 5 a 17 years of age. J Pediatr 1998; 132:204-10.
10. Estado nutricional de niñas y mujeres en México: Encuesta Nacional de Nutrición. Cuernavaca, Mor: INSP México 2001; 104-23.
11. Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición en la zona metropolitana de la ciudad de México ENURBAL, 2002.
12. <http://www.who.int/mediacentra/news>. Luchar contra la obesidad para prevenir la diabetes. Washington, DC 12 diciembre 2004.
13. Trent M. Adolescent obesity: Identifying a new group of at-risk youth. Pediatric Annals 2002; 31: 9-15.
14. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US Children and adolescents. JAMA 2002; 14: 1728-32.
15. Shonfeld-Warelen N. Pediatric obesity: An overview of etiology and treatment. Clin Pediatric North Am 1997; 44: 339-61
16. Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. American Academy of Pediatrics. Pediatrics. 2003; 112: 424-30.
17. Sucedo Molina T.J. Validación del índice nutricional en pre-adolescentes mexicanos con el método de sensibilidad y especificidad. Salud Pública Méx. 1998; 40: 392-97.
18. Parra Fernández MS. Factores de riesgo para la obesidad en la infancia. Bol Hosp Infant Méx. 19994; 51: 141-49.

19. Chiprut R et al. La obesidad en el siglo XXI avances en la etiopatogenia y tratamiento. *Gac Med Méx.* 2001; 137: 323-334.
20. Greenwood MRC. Adipose tissue: cellular morphology and development. *Ann Intern Med* 1985; 103: 996-99.
21. Dietz WH. Periods of risk in childhood for the development of adult obesity what do we need to learn. *Nutr* 1997; 127: (suppl):1884-6.
22. Trojan RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell MHS, Johnson, CL Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examinations Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolescents* 1995; 149:109-14
23. Sthephen RD. et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. American Heart Association. *Circulation* 2005; 111: 1999-2012.
24. Bueno Sanchez M. Endocrinología pediátrica en el siglo XXI. El modelo de la obesidad: pasado, presente y futuro. *Annal Pediátrica* 2004; 60: 26-29.
25. Bouchard C. The causes of obesity: advances in molecular biology but stagnation on the genetic front. *Diabetologia* 1996; 39:1532-3.
26. Auwerx J, Staels B. Leptin. *Lancet* 1998; 351: 737-42.
27. Clement K. Leptin and the genetics of obesity. *Acta Pediatrics* 1999; 428 (supple): 51-7.
28. Drewnowski A, Kurth CL, Rahaim JE. Taste preferences in human obesity: enviromental and family factors. *Am J Clin Nutr* 1994; 54:635-41.
29. Masuzaki H, Ogawa Y, Hosoda K, et al. No adipose tissue production of leptina: leptina as a novel placenta-derived hormone in humans. *Nat Med* 1997; 3: 1029-1033.
30. Kaiyala KJ, Woods and col. New model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr* 1995; 62:1123-34.
31. Oliveira SA, Srinivasan Premont T. Parent-child relationships in nutrient intake: the Framingham children's study. *Am J Clin Nutr* 1992; 56:593-8.
32. Johnson SI, Leam LB. Parent's and children's adiposity and eating style. *Pediatrics* 1984; 94:653-61.
33. Monge-Purón LE. Evaluación del estado de nutrición de la población que inicia la educación formal en el Distrito federal, Estudio SEP-CONACYT, México 1982.
34. Bouchard C. obesity in adulthood the importance of childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 926-7.
35. Drewnonowski A, Kurt CL, Rahaim JE. Taste preferences in human obesity: enviromental and family factors. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 635-41.
36. Norton P, Falciglia G, Gist D. Physiologic control of food intake by neural and chemical mechanisms. *J Am Diet Assoc* 1993; 93:450-4.
37. Roberts SB, Savage J, Coward WA. Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *New Engl J Med* 1988; 318:461-5.
38. Tene EC. Tene, et al. El peso elevado al nacer como factor de riesgo para obesidad Infantil. *Gac Méd Méx*, 2003; 139: 15-20.

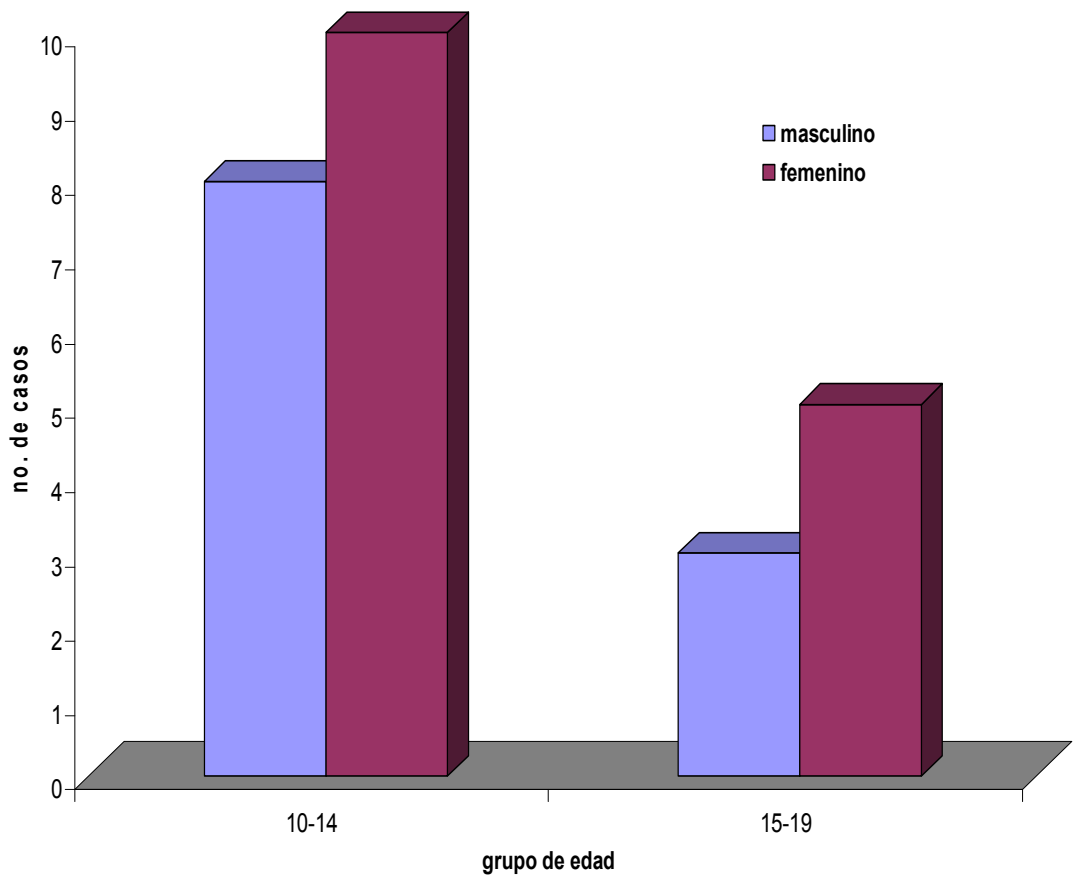
39. Keller C, Stevens KR. Childhood obesity: measurement and risk assessment. *Pediatr Nurs* 1996; 6: 494-99.
40. Martínez De Moretin BE, et al, Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular. *Endocrinol Nutr* 2003; 50:324-33.
41. Stephen Cook, et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994.
42. Keller C, Stevens KR. Childhood obesity: measurement and risk assessment. *Pediatr Nurs* 1996; 22:494-99.
43. Defilio Ricart M, López Mateo M. Complicaciones cardiovasculares en niños y adolescentes Obesos. *Acta Pediátrica de México* 2004; 94-102.
44. Pine DS, Goldstein RB, Wolk S Weissman. The association between childhoods pressions and adulthood body mass index. *Pediatrics* 2002; 107: 1049-56.
45. Rendon MI, Cruz PD, Sontheimer RD, Bergestresser PR. Acantosis nigricans: acoetaneous marker of tissue resistance to insulin. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21:461-69.
46. Mc Laren DS. Coetaneous changes in nutritional disorders: In Fitzpatrick BT, Eisen ZA, Wolff y col, *Dermatology in General Medicine*, New York, Mc Graw Hill 1993: 1819.
47. Calzada-León R, Ruiz-Reyes ML, Altamirano BN. Tratamiento del niño obeso. *Acta Pediatr Méx.* 1998; 19:260-265.
48. Berkowitz R, Wadden T, Tershakovec A. et al. Terapeutica comportamental e sibutramina no tratamento da obesidade no Adolescente, Um Ensaio clínico controlado e aleatorizado. *JAMA* 2003; 1: 429-37.
49. Ariza AJ, et al. Childhood overweight: management approaches in young children. *Pediatrics Annals* 2004; 33:1 25-32.
50. <http://www.cdc.gov/growthcharts>. Developed by the National Center for Health Statistics in Collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
51. Marshall WA, Tanner JM. Varations in patients changes. *Arch Dis Child.* 1969; 44: 291-303.
52. Calzada-León R, Loredo. Conclusiones de la Reunión Nacional de Consenso sobre la Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *Bol Méd Hosp. Infant Mex* 2002; 59:517-52.
- 53.- K. Siberry G. *The Harriet Lane Hand Book*, Ed. Mosby, Fifteenth ed. Chapters hematology 2000; 324-325.
- 54.- Calzada León R, Loredo AA, Conclusiones de la Reunión Nacional de Consenso sobre Prevención, diagnostico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *Bol Hosp Infant Méx.* 2002; 59: 517-522.
55. - Bell SJ/Sears B, Low glycemic load diets; impacts in obesity an chronic disease. *Crit Rev Food SCL Nutr.* 2003; 43:357-377

RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE PACIENTES ADOLESCENTES CON
OBESIDAD QUE ACUDEN AL SERVICIO DE MEDICINA DEL ADOLESCENTES DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO, FEDERICO GÓMEZ.
(ANEXOS)

Prevalencia de obesidad en adolescentes



Prevalencia de sobrepeso en adolescentes



Grafica 3. Clasificación de obesidad en el adolescente de acuerdo al IMC

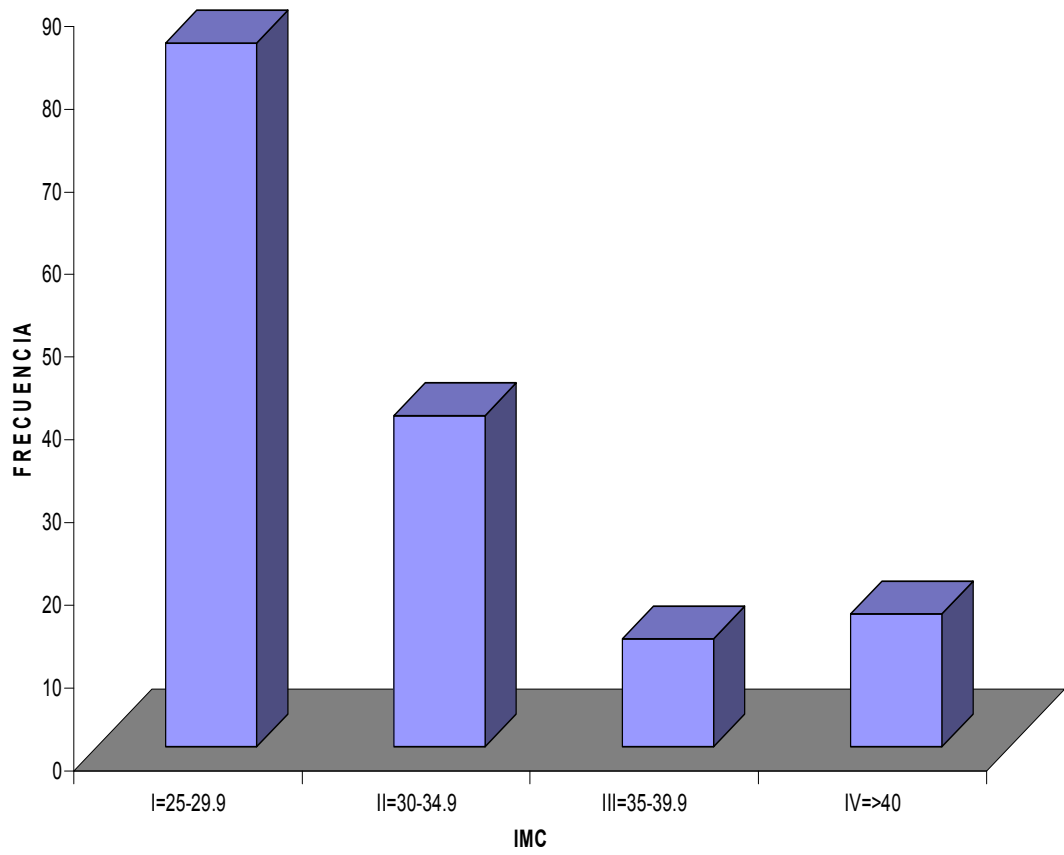
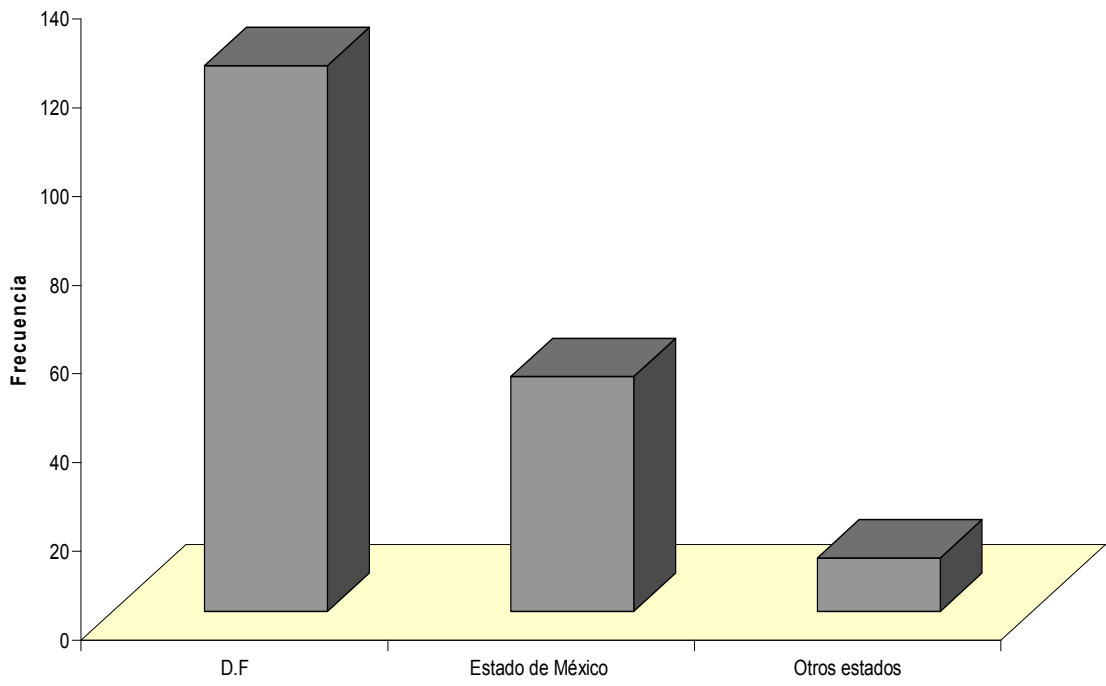


Grafico 4. Procedencia del adolescente con obesidad



Cuadro 12
Nivel socioeconómico del adolescente con obesidad

Nivel socioeconómico	Frecuencia	%
Bajo	57	28.2
Medio	105	52
Alto	26	18.9
Total	188	99.1

Cuadro 13.
Dinámica familiar del adolescente con obesidad

Tipo de familiar	Frecuencia	%
Nuclear	139	69.8
No nuclear	45	28.3
Total	188	98.1
Funcional	132	70.2
Disfuncional	51	27.1.2
Total	188	97.3

Cuadro 14.
Escolaridad del adolescente con obesidad

Escolaridad	Frecuencia	%
Primaria	116	61.7
Secundaria	46	24.5
Preparatoria	24	13.3
Licenciatura	1	0.5
Total	188	100

Cuadro 15
Nivel escolaridad de los padres de adolescentes con obesidad

Escolaridad del madre	Frecuencia	%
Analfabeta	71	37.8
Primaria	48	25.5
Secundaria	50	26.6
Preparatoria	13	6.9
Licenciatura	6	3.2
Escolaridad del padre		
Analfabeta	17	9
Primaria	54	28.7
Secundaria	76	40.4
Preparatoria	24	12.8
Licenciatura	14	7.4
Especialidad	3	1.6

Cuadro 16

No. de casos de enfermedades asociadas en el adolescente con obesidad

DIAGNOSTICOS ASOCIADOS	NUMERO DE CASOS
Sanos	55
Disfunción familiar	2
Diabetes mellitus	12
Diabetes insípida	3
Neurológicos	8
Urológicos	1
Alérgicos	35
Oncológicos	3
Gástricos	10
Hipertensión arterial sistémica	3
Malformaciones arteriovenosas	2
Hipotiroidismo	4
Ginecomastia	3
Psiquiátricos	9
Dermatológicos	1
Hipertrigliceridemia	10
Auditivos	2
Retraso del desarrollo psicomotor	2
Genopatía	7
Osteomusculares	10
Hepáticos	3
Renales	4
Cardiológicos	7
Ginecológicos	5
Inmunológicos	5
Oftalmológicos	1
Síndrome de ovario poliquístico	3
Síndrome metabólico	3
Hiperinsulinemia	8
Síndrome de resistencia a la insulina	8
Hiperuricemia	5
Sx de Pickwick	1
Hipercolesterolemia	3

Cuadro 17

Medicamentos utilizados por el adolescente con diagnostico de obesidad

1. Anticonvulsivos
2. Esteroides
3. Hormonales
4. Levotiroxina
5. Antidepresivos
6. Insulina
7. Ansiolíticos
8. Vacunas
9. Antiinflamatorios
10. Cardura
11. Antidepresivos
12. Metformina
13. Ranitidina
14. Acido fólico
15. Laxante
16. Diurético
17. Desmopresina
18. Metotrexate

Cuadro 18**Índice cintura cadera en adolescentes con obesidad y sobrepeso**

Hombre	Frecuencia	%
> 1.0	21	11.2
< 1.0	29	14.8
No dato	139	73.9
Mujeres	Frecuencia	%
> 0.9	27	14.4
< 0.9	32	14
No dato	129	68.6

Cuadro 19**Cifras de tensión arterial en adolescentes con obesidad y sobrepeso**

T.A Sistólica > P95	Frecuencia	%
Presente	51	41.4
No presente	72	58.5
Toma de T.A	123	100

*65 (34.5%) pacientes no se les tomo tensión arterial.

Cuadro 20**Factores de riesgo asociados a obesidad y sobrepeso en adolescentes**

	Activ. física	Dieta	Lactancia < 6m	Ablactación < 4 m
Presente	67	121	80	95
No presente	121	67	103	93
No dato	0	0	5	0

Cuadro 21**Presencia de acantosis en adolescente con obesidad y sobrepeso**

Acantosis	Frecuencia	%
Presente	150	79.7
No presente	38	20.2
Total	188	100

Cuadro 22

Resultados en las mediciones de colesterol, triglicéridos, ácido úrico, CTG e insulina basal y a las 2 horas, en adolescentes con obesidad y sobrepeso

Parámetros	Frecuencia	%
Colesterol		
>140mg/dl	118	75.1
<140mg/dl	39	20.7
No dato	31	16.4
Triglicéridos		
> 150 mg/dl	60	38.9
< 150 mg/ dl	94	50
No dato	34	18
Acido úrico		
> 6 mg/dl	33	17.6
< 6 mg/dl	69	36.7
No dato	86	45
CTG *		
> 140mg/dl	6	13.6
< 140 mg/dl	43	22.8
No dato	139	73
Insulina basal		
19 UI/l	20	40.8
Insulina 2 hrs		
> 19UI/l	29	15.4
No dato	139	73

* CTG curva de tolerancia a la glucosa

Hoja de captura anexo I
Características epidemiológicas y clínicas del adolescente con obesidad

A.- NUMERO DE EXPEDIENTE	FECHA:
B.- Edad en años	años l=
C.- Sexo	1: masculino 2: femenino
D.- Grupo para la OMS	1: 10-14 2: 15-19
E.- Procedencia	1: D.F 2: Estado de México 3: otro estado
F.- Medio socioeconómico	1: Bajo 2: Medio 3: Alto
G.- Escolaridad	0: Analfabeta 1: Primaria 2: Secundaria 3: Bachillerato 4: Licenciatura 5: No especificado
G1: Escolaridad de la madre	0: Analfabeta 1: Primaria 2: Secundaria 3: Bachillerato 4: Licenciatura 5: No especificado
G2: Escolaridad de la madre	0: Analfabeta 1: Primaria 2: Secundaria 3: Bachillerato 4: Licenciatura 5: No especificado
H1.- Ocupación de la madre	Ver anexo 2
H2.- Ocupación del padre	Ver anexo 2
I.- AHF de los padres	1: Obesidad 2: Diabetes 3: Hipertensión arterial sistémica 4: Hiperlipidemias
J.- Telarca	1: si 2: No Edad:
K.- Pubarca	1: si 2: No Edad:
L.- Menarca	1: si 2: No Edad:
M.- Tanner mamario	1: si 2: No Edad:
N.- Tanner púbico	1: si 2: No Edad:
O.- Peso al nacimiento	1: <2500g 2: 2500-4000g 3: > 4000g
P.- Inicio de obesidad	Edad de inicio: tiempo de evolución l=
P.- Diagnóstico asociado	Ver anexo 3
Q.- Toma de medicamentos	Ver anexo 4
R.- Dieta	1: Si 2: No
S.- Actividad física	1: Si 2: No
T.- Circunferencia cintura	cm
U.- Circunferencia cadera	Cm
V.- Distribución de grasa	1: androide 2: ginecoide
W.- Acantosis	1: si 2: no
X.- Peso	Kg
Y.- Talla	cm
Z.- IMC	Peso en Kg./talla al cuadrado
AA.- Lactancia materna	1: < 6 meses 2: > 6 meses
BB.- Formula entera	1: antes del año de edad 2: después del año de edad
CC.- Ablactación temprana	1: < 4 meses 2: > 4 meses
DD.- No. De miembros en la familia	l=
EE.- Habitaciones en casa	l=
FF.- Biometría hemática	Hb: Hto: leucocitos:
GG.- Colesterol	1: > 140mg/dl 2: < 140mg/dl
HH.- Triglicéridos	1: > 150mg/dl 2: < 150mg/dl
II.- Acido úrico	1: > 6mg/dl 2: < 6mg/dl
JJ.- Examen general de orina	OU: pH: Albúmina 1: si 2: no
KK.- Glucosa basal	1: > 100mg/dl 2: < 100mg/dl
LL.- Insulina basal	1: > 19 UI/l 2: < 19 UI/L
MM- Insulina a las 2 horas	1: > 170 UI/l 2: < 170 UI/l
NN.- Curva de tolerancia a la glucosa	1: > 100mg/dl 2: < 100mg/dl
NN- Glucosa a las 2 horas	1: > 140mg/dl 2: < 140mg/dl
OO- Tensión arterial sistólica/diastólica	1: > p95 2: < p 95

Anexo 2
Empleo de los padres de los adolescentes con obesidad

1.- Hogar
2.- Mecánico
3.- Albañil
4.- Sastre
5.- Domestica
6.- Gestor
7.- Chofer
8.- Desempleado
9.- Comerciante
10.- Empleado
11.- Finado
12.- Obrero
13.- Campesino
14.- Herrero
15.- Licenciatura
16.- Músico
17.- Carpintero
18.- Electricista

Anexo 3
No. de casos de enfermedades asociadas en el adolescente con obesidad

1.- Sanos	17.- Auditivos
2.- Disfunción familiar	18.- Retraso del desarrollo psicomotor
3.- Diabetes mellitus tipo 2	19.- Genopatía
4.- Diabetes insípida	20.- Osteomusculares
5.- Neurológicos	21.- Hepáticos
6.- Urológicos	22.- Renales
7.- Alérgicos	23.- Cardiológicos
8.- Oncológicos	24.- Ginecológicos
9.- Gástricos	25.- Inmunológicos
10.- Hipertensión arterial sistémica	26.- Oftalmológicos
11.- Malformaciones arteriovenosas	27.- Síndrome de ovario poliquístico
12.- Hipotiroidismo	28.- Síndrome metabólico
13.- Ginecomastia	29.- Hiperinsulinemia
14.- Psiquiátricos	30.- Síndrome de resistencia a la insulina
15.- Dermatológicos	31.- Hiperuricemia
16.- Hipertrigliceridemia	

Anexo 4
Medicamentos utilizados por el adolescente con diagnóstico de obesidad y sobrepeso

1.- Anticonvulsivos
2.- Esteroides
3.- Hormonales
4.- Levotiroxina
5.- Antidepresivos
6.- Insulina
7.- Ansiolíticos
8.- Vacunas
9.- Antiinflamatorios
10.- Gardura
11.- Antihipertensivos
12.- Metformina
13.- Ranitidina
14.- Ácido fólico
15.- Laxante Diurético
16.- Desmopresina

2 to 20 years: Boys

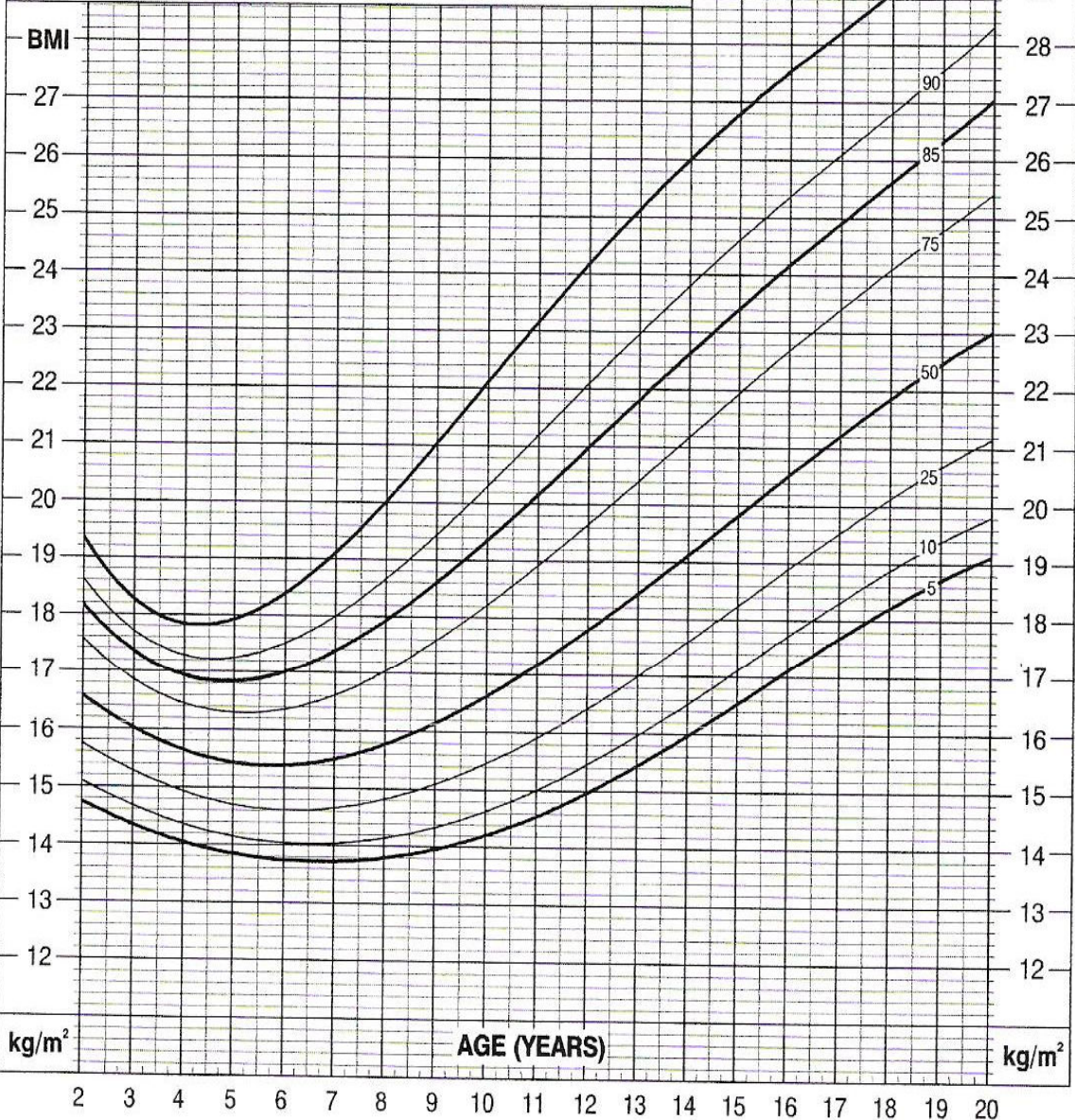
Body mass index-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____

Date	Age	Weight	Stature	BMI*	Comments

*To Calculate BMI: $\text{Weight (kg)} \div \text{Stature (cm)} \div \text{Stature (cm)} \times 10,000$
 or $\text{Weight (lb)} \div \text{Stature (in)} \div \text{Stature (in)} \times 703$



Published May 30, 2000 (modified 10/16/00).
 SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with
 the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

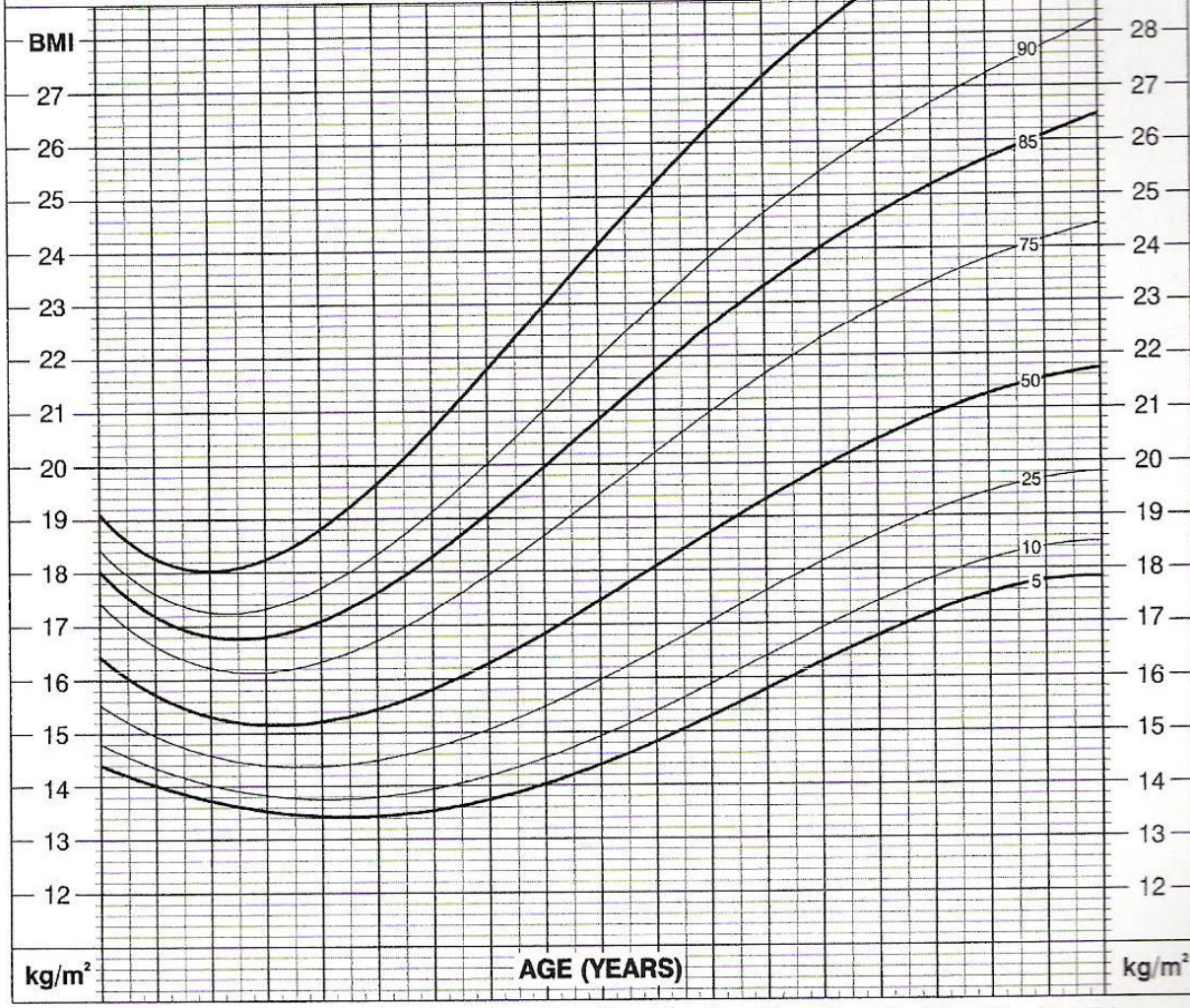
2 to 20 years: Girls
Body mass index-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____

Date	Age	Weight	Stature	BMI*	Comments

*To Calculate BMI: Weight (kg) ÷ Stature (cm) ÷ Stature (cm) x 10,000
 or Weight (lb) ÷ Stature (in) ÷ Stature (in) x 703



Published May 30, 2000 (modified 10/16/00).
 SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with
 the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>

