



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

**“Caracterización demográfica clínica y bioquímica
de la población pediátrica con obesidad,
del Instituto Nacional de Pediatría”**

TESIS

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA**

Presenta:

Dra. Mónica Waleska Donis Ortiz

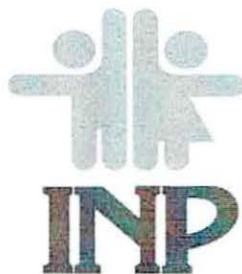
Tutor de tesis:

Dra. Liliana Carmona Aparicio

Co-Tutores

Dr. Carlos Robles Valdés

M. en C. Hortencia Montesinos Correa





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



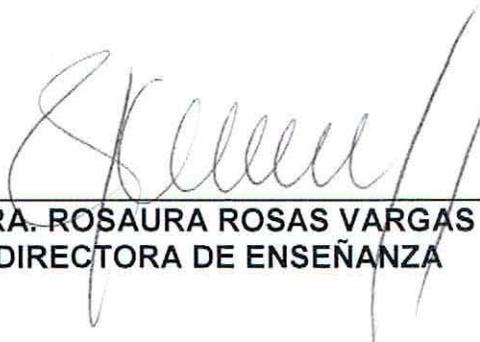
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

"Caracterización demográfica, clínica y bioquímica de la población pediátrica, con obesidad, del Instituto Nacional de Pediatría"



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



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



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



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



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

Agradecimiento

A Dios: gracias por tantas bendiciones, por la familia que me diste, porque tengo al amor de mi vida a mi lado y por ayudarme a cumplir una meta más.

A mis padres, hermanas y abuela: Mamá y Papá, gracias por enseñarme que en la vida todo lo que se quiere se logra con esfuerzo y dedicación, por su amor y su apoyo en cada reto de mi vida, los amo, a ti Tita que desde allá arriba continúas cuidándome infinitas gracias por todo tu amor. A mis hermanas por su apoyo, comprensión y aceptarme como soy.

A Nery: Gracias por tu amor incondicional, por caminar a mi lado y estar en todo momento, por ser mi mejor amigo y siempre comprenderme, apoyarme y cumplir juntos nuestros sueños.

A mis maestros: Gracias a todos los médicos que fueron parte de mi formación, gracias por su enseñanza.

A los pacientes y sus padres: Gracias porque todo lo que aprendí fue gracias a ellos que me permitieron obtener los conocimientos para ser mejor pediatra, además de todas las muestras de cariño que nos dan de manera honesta y desinteresada.

Índice

1. Resumen	1
2. Antecedentes	2
2.1 Epidemiología	3
2.2. Conceptos clínicos	4
2.3. Etiopatogenia	5
2.4. REGULACIÓN DE LOS DEPÓSITOS DE ENERGÍA	7
2.4.1. Regulación del gasto energético:.....	7
2.4.2. Patrón de alimentación en la patogénesis de la obesidad	7
2.5. Actividad Física y Peso Corporal	8
2.6. Conducta alimentaria y fisiología de la alimentación.....	9
2.7. Evaluación del paciente obeso.....	10
2.8. Implicaciones Metabólicas y Comorbilidades.....	12
2.9. Intolerancia a glucosa:	13
3. Justificación.....	14
4. Hipótesis.....	15
5. Objetivos	15
5.1. Objetivo General	15
5.2. Objetivos particulares.....	15
6. Clasificación de la investigación.....	16
7. Método	16
7.1. Población de Estudio	16
7.2. Criterios de inclusión.....	16
7.3. Criterios de eliminación.....	16
7.4. Variables del Estudio	17
7.5. Definiciones Operacionales de las Variables	18
7.6. Ubicación del estudio	19

7.7. Análisis Estadístico	19
8. Consideraciones Éticas	19
9. Resultados	20
10. Discusión de Resultados	25
11. Conclusiones	28
12. Referencias Bibliográficas:	29
13. Anexos	34
13.1. Anexo 1	34
13.2. Anexo 2	35
13.3. Anexo 3	43
13.4. Anexo 4	44
13.5. Anexo 5	45
13.6. Anexo 6	49
13.7. Anexo 7	49
13.8. Anexo 8	49

1. Resumen

La obesidad es una entidad clínica compleja y heterogénea con un fuerte componente genético, cuya expresión está influida por factores ambientales, sociales y culturales.

En México, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), arroja datos de los niños en edad escolar (ambos sexos), de 5 a 11 años, presentaron una prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad, en 2012 de 34.4%, 19.8% para sobrepeso y 14.6% para obesidad respectivamente. De igual forma, 35% de los adolescentes de entre 12 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad. (3)

El deseo de establecer en nuestra institución el perfil de la población pediátrica con obesidad radica en la necesidad de la toma de decisiones clínicas y terapéuticas basadas en la evidencia, así como la necesidad de las administraciones públicas de conocer esta información para calcular y/o programar necesidades asistenciales de esta población, hace importante el realizar estudios que nos permitan conocer la frecuencia del tipo de obesidad (obesidad y obesidad severa), las principales alteraciones clínicas, bioquímicas y comorbilidades asociadas a esta enfermedad.

Por lo que el objetivo de nuestro estudio fue determinar el perfil clínico-demográfico de los pacientes diagnosticados con obesidad del 1 de enero al 31 de diciembre de 2012, del Instituto Nacional de Pediatría, mediante la recolección de información del expediente clínico. Esto se realizó mediante un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal, fue necesaria la captura de datos correspondientes a las variables de estudio y finalizar con un análisis estadístico descriptivo e inferencial. El cual mostró mayor frecuencia de pacientes con obesidad severa a los cuales se debe capturar de forma temprana para evitar que lleguen a este punto de obesidad en el cual las comorbilidades asociadas metabólicas y psiquiátricas son las principales y pueden provocar ausentismo y bajo rendimiento escolar así como la difícil inserción en un futuro a una sociedad adulta.

2. Antecedentes

Desde tiempo atrás el peso ha tenido varias connotaciones, las cuales han cambiado según los parámetros culturales de belleza y posición social, de igual forma, los trastornos de alimentación han cobrado vital importancia en la población pediátrica pues, tanto el exceso calórico como la depleción, son factores causales de alta morbimortalidad ⁽¹⁾.

En el tercer mundo la disponibilidad de alimentos y situación económica han condicionado la desnutrición como diagnóstico común, ahora estos países se encuentran en vías de desarrollo, existe mejor capacidad económica, disponibilidad de alimentos y de igual forma un mayor número de padres trabajadores lo que condiciona la autonomía del menor o su cuidador para el consumo de alimentos, lo que facilita la presentación de un nuevo fenómeno en el escenario nutricional: el sobrepeso y la obesidad ⁽¹⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), desde 1980, reporta que la incidencia de la obesidad se ha duplicado en todo el mundo. En el 2008, 1400 millones de adultos (de 20 y más años) tenían sobrepeso, dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos.

El 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad cobran más vidas de personas que la insuficiencia ponderal. En el 2010, alrededor de 40 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso ⁽²⁾.

En México, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad ⁽³⁾.

Entre 2006 y 2012, según el aumento combinado de sobrepeso y obesidad en adolescentes entre 12 y 19 años fue de 5% para ambos sexos combinados, es decir, 7% para el sexo femenino y 3% para el masculino ⁽³⁾.

La obesidad puede considerarse como el problema de salud pública principal al cual se enfrenta México en la actualidad dada su gran prevalencia, sus consecuencias y su asociación con las principales causas de mortalidad ⁽⁴⁾.

2.1 Epidemiología

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. El problema es mundial y está afectando progresivamente a muchos países de bajos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano ⁽¹⁾.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2010, alrededor de 40 millones de niños menores de cinco años de edad tenían sobrepeso. Si bien el sobrepeso y la obesidad tiempo atrás eran considerados un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están aumentando en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en los entornos urbanos. En los países en desarrollo están viviendo cerca de 35 millones de niños con sobrepeso, mientras que en los países desarrollados esa cifra es de 8 millones ⁽²⁾.

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), arroja datos de los niños en edad escolar (ambos sexos), de 5 a 11 años, los cuales presentaron una prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en 2012 de 34.4%, 19.8% para sobrepeso y 14.6% para obesidad. De igual forma, 35% de los adolescentes de entre 12 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad ⁽³⁾.

Entre 2006 y 2012 según el aumento combinado de sobrepeso y obesidad en adolescentes entre 12 y 19 años fue de 5% para ambos sexos combinados, es decir, 7% para el sexo femenino y 3% para el masculino ⁽³⁾.

El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad ⁽²⁾.

2.2. Conceptos clínicos

IMC: se obtiene de dividir el peso en kilos entre el cuadrado de la estatura en metros ($\text{peso}/\text{estatura}^2$), es el parámetro somatométrico que mejor correlaciona con la cantidad de grasa corporal, por lo que debe utilizarse en mayores de 2 años de edad ⁽³³⁾. Se ha convertido en el indicador antropométrico más práctico para la clasificación de sobrepeso y obesidad; es barato, de aplicación universal y no invasivo ⁽⁶⁾.

Centila para IMC: después de calcular el IMC para los niños y adolescentes, se debe trazar en las tablas de crecimiento CDC IMC para la edad (ya sea para niños o niñas) para obtener una clasificación centilar. Las centilas son el indicador más utilizado para evaluar los patrones de tamaño y crecimiento de cada niño, indica la posición del índice de masa corporal del niño entre los niños del mismo sexo y edad.

Las tablas de crecimiento muestran las categorías de estado de peso que se utilizan con los niños y los adolescentes (peso bajo, peso saludable, sobrepeso y obesidad) ⁽⁷⁾.

Según el Centro para el Control y la Prevención de enfermedades en los niños con edad y sexo similares, el sobrepeso se determina según las tablas de crecimiento como un IMC en la centila 85 o más y menor a la centila 95. La obesidad se define como una IMC en la centila 95 o más ⁽⁷⁾.

En febrero del 2002, la Academia Mexicana de Pediatría realizó un consenso de prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y en adolescentes, con la asistencia de 45 profesionales expertos de todo el país en la cual se determinó la utilización del IMC, si este es superior a la centila 75 existe sobrepeso, por arriba de la centila 85 hay obesidad y mayor a la centila 97 obesidad severa.

En aquellos niños y niñas en los que exista una diferencia de más de un año entre la edad cronológica y la edad biológica (maduradores tempranos o tardíos) se debe evaluar de acuerdo a la segunda, estimada por los criterios de Tanner (mamario para las mujeres y genital para los varones). Esta corrección es necesario porque entre una etapa y otra de Tanner se produce un aumento del valor del IMC de 0.5 unidades para los varones y 1 unidad para las mujeres ⁽⁸⁾.

Para establecer el diagnóstico de obesidad en niños menores de 2 años de edad, o en niños cuya estatura se encuentre más de dos desviaciones por debajo de la media poblacional debe utilizarse el peso para la estatura, considerando que cuando éste sea del 110 al 119% con respecto al ideal se debe diagnosticar sobrepeso, entre 120 y 129% es diagnóstico de obesidad y cuando sea superior al 130% la obesidad es severa ⁽⁸⁾.

2.3. Etiopatogenia

Los síndromes genéticos y/o endocrinológicos representan el 1% de la obesidad infantil, el 99% restante al concepto de obesidad nutricional, simple o exógena. La obesidad nutricional es una anomalía multifactorial en la que se han identificado factores genéticos y ambientales ⁽⁶⁾. Sin embargo, no se han dilucidado los mecanismos de regulación del balance energético, donde las alteraciones favorecen el incremento de la adiposidad en humanos ⁽⁹⁾. Entre los factores ambientales relacionados con la epidemia mundial de obesidad destacan la mayor disponibilidad de alimentos y el aumento progresivo en la conducta sedentaria, sobre la base de una carga genética que en el ser humano no se ha modificado por siglos.

La teoría de los genes ahorradores (“Thrifty genes”) establece que durante la evolución del ser humano se fueron seleccionando, en forma natural, ciertas variantes genéticas que permitían lograr un mayor almacenamiento de energía, en el tejido adiposo y un bajo gasto energético ante condiciones de vida caracterizadas por la escasez o dificultad en la obtención de los alimentos y exposición a largos periodos de hambruna ⁽¹⁰⁾.

Son muchos los factores relacionados con la obesidad; aunque más del 90% de las causas están relacionadas con la ingesta calórica, cada vez se da más importancia a los factores genéticos y programación intrauterina como condicionantes de este fenómeno.⁽¹¹⁾ La ganancia de peso materno y la presentación de diabetes gestacional condicionan mayor ganancia de peso al momento del nacimiento relacionada con el fenómeno de hiperinsulinismo, alteración en el metabolismo de la glucosa y de los ácidos grasos⁽¹¹⁾.

Los factores psicológicos también son objeto de estudio en el paciente con obesidad ⁽¹²⁾. En un estudio prospectivo se estableció la mayor presentación de obesidad en niñas que habían sido objeto de abuso sexual ⁽¹³⁾. Es importante indagar en los aspectos psicológicos que puedan ser sustrato de una conducta alimentaria anómala, y encauzar estas observaciones para que el grupo multidisciplinario llegue a la identificación y tratamiento de los mismos ^(11,12).

Con respecto al ambiente un amplio ejemplo lo aporta el estudio realizado por Christakis y Fowler, sobre el rol de las redes sociales en la epidemia de obesidad ⁽⁹⁾. En un estudio de 12.000 sujetos interrelacionados, seguidos durante 30 años en el Estudio de Framingham, los autores encontraron que el riesgo de hacerse obeso durante el periodo analizado se elevaba hasta un 171%, si uno de sus amigos se hacía obeso. Además, se encontró un efecto, aunque menor, cuando la relación era de esposo (37% mayor riesgo), o de parentesco directo (40% mayor riesgo). Aunque el estudio no permite establecer factores etiológicos precisos, permite estimar la gran relevancia que tiene el ambiente en el desarrollo de la obesidad ⁽¹⁴⁾.

La etiología de la obesidad es multifactorial y nunca se dará solución o tratamiento si hacemos el enfoque en una sola ruta: siempre existen factores ambientales que modifican condiciones genéticas para expresar o reprimir la presentación de obesidad ⁽¹⁾.

2.4. REGULACIÓN DE LOS DEPÓSITOS DE ENERGÍA

2.4.1. Regulación del gasto energético:

Ante condiciones de sobrealimentación o hipoalimentación el organismo cuenta con mecanismos adaptativos que, aunque en forma insuficiente, modifican los distintos componentes del gasto energético y/o la ingesta alimentaria. Después de un periodo de balance energético positivo que conduce a un incremento de peso, aumenta el gasto energético tanto de reposo como post-ejercicio y post-alimentación ⁽⁷⁾. Esto se relaciona a un aumento en los niveles de T3 y del tono simpático, con incremento en los niveles de insulina y leptina ^(10,15). Por el contrario, luego de un periodo de balance energético negativo con disminución de peso, se reduce el gasto energético, el tono simpático y los niveles de T3, leptina e insulina, aumentando los niveles de ghrelina. ⁽¹⁵⁾

2.4.2. Patrón de alimentación en la patogénesis de la obesidad

Los factores ambientales son los principales condicionantes de la ingesta alimentaria y entre ellos destacan los hábitos y tradiciones familiares, la presión social, la disponibilidad de alimentos, y los factores psicológicos. Existe clara evidencia de que los obesos consumen en forma habitual una dieta con mayor proporción de grasas que los sujetos con peso normal. Los individuos obesos manifiestan una preferencia por sabores provenientes de grasas. Esto podría precipitar la expresión de una predisposición genética como una baja tasa de oxidación de grasas ⁽¹⁶⁾.

La dieta de grupos de obesos estudiados en Estados Unidos ha mostrado tener un 5 a 8% más calorías como grasas que la de grupos controles. Una mayor ingesta de grasas en la dieta puede inducir mayor ganancia de peso, porque estos macronutrientes tienen mayor densidad calórica (9 kcal/g), se incorporan en alimentos más apetecibles, producen menos saciedad e inducen menor termogénesis post-prandial.⁽⁹⁾ Sin embargo, no es indispensable una sobreingesta de grasas para inducir obesidad, ya que esta puede aparecer por exceso de

ingesta de otros aportadores de energía, como los carbohidratos y el alcohol, cuya oxidación es proporcional a la ingesta y su capacidad de depósito es limitada.⁽¹⁶⁾

Un porcentaje muy elevado de la población adulta y más del 25% de los niños de 9 a 18 años constantemente ingieren una cantidad elevada de azúcares y edulcorantes calóricos, es decir, los que aportan calorías de más de 25% del total de energía de la alimentación, lo cual favorece el desarrollo progresivo de sobrepeso hasta producir obesidad.⁽¹⁷⁾ Debe alertarse sobre el hecho de que el consumo de fructosa en cantidades elevadas puede causar no sólo malestar gastrointestinal, sino aumento en la generación de mediadores pro-inflamatorios, elevación de la tensión arterial sistólica y diastólica, aumento de los triglicéridos y del ácido úrico, desarrollo de hiperinsulinemia con resistencia a la insulina a corto plazo y síndrome metabólico a mediano y largo plazo ^(17,18).

Ante el aumento de la incidencia y prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños, una alternativa para conservar el sabor dulce de los alimentos y las bebidas sin aportar calorías, es el uso de edulcorantes no calóricos, que aun en cantidades bajas proporcionan un dulzor intenso ⁽¹⁹⁾.

2.5. Actividad Física y Peso Corporal

La menor actividad física como causa de obesidad es una hipótesis atractiva, dado que el aumento en la prevalencia de obesidad se acompaña de un aumento en el estilo de vida sedentario y aquellos sujetos exitosos en la mantención del peso perdido practican hasta 80 minutos diarios de actividad física ⁽²⁰⁾. Por otra parte, el aumento en el número de automóviles y de horas frente al televisor o computadora puede tener un impacto en el nivel de actividad física ⁽⁹⁾.

Un patrón de actividad física sedentario se ha asociado a mayor índice de masa corporal en estudios transversales, y un bajo nivel de actividad física recreativa en adultos predice mayor aumento de peso en estudios longitudinales ^(21, 22, 23).

Un mayor nivel de actividad física habitual se ha asociado a un mayor gasto energético de reposo, aunque probablemente este efecto esté condicionado por una composición corporal con predominio de masa magra. Además, se ha

demostrado que el entrenamiento físico aumenta la oxidación de lípidos, pudiendo así ser un factor protector ante una elevada ingesta de grasas ^(24, 25).

2.6. Conducta alimentaria y fisiología de la alimentación

Fisiológicamente, existen muchas hormonas y péptidos que actúan en un sistema de retroalimentación integrado por el sistema gastrointestinal, los adipocitos, el hipotálamo y el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. Los principales inhibidores del apetito a nivel gastrointestinal son el péptido glucagonoide-1, el segmento de aminoácidos 6-29 del glucagon, la colecistoquinina, la enterostatina, el polipéptido Y3-36 y la ghrelina. Además, la distensión y las contracciones gástricas producen señales de saciedad y de disminución del apetito ⁽²⁶⁾. Este sistema de gran precisión se ve influido por las concentraciones de glucosa en suero. Cuando la glucemia se reduce en un 10% se produce aumento del apetito ⁽²⁷⁾.

El descubrimiento de la leptina y de las interacciones con su receptor, conlleva a nuevas vías de investigación en la fisiopatología de la obesidad, su papel fisiológico y los mecanismos de regulación de su secreción en humanos ha sido objeto de gran interés ⁽²⁶⁾. Esta hormona proteica la secretan los adipocitos en respuesta a la activación de receptores de insulina, de hormonas adipogénicas, de los receptores adrenérgicos y al detectarse una repleción de grasa ⁽²⁶⁾. Dicha secreción tiene periodicidad de 7 minutos y variación diurna. Al liberarse la hormona, estimula a su receptor localizado en el núcleo paraventricular del hipotálamo, que induce liberación del neuropéptido, cuyas principales funciones son la supresión del apetito y la estimulación de la función tiroidea del sistema nervioso simpático y por lo tanto, de la termogénesis.

Todos estos efectos tienden a limitar la ganancia de peso. Por lo tanto, el adipocito y el hipotálamo forman un mecanismo de retroalimentación endocrino clásico, en el que la adipogénesis y la lipólisis se revelan como procesos altamente regulados ⁽²⁶⁾.

Además de esta vía existen muchas señales aferentes que afectan al aporte y al gasto energético. El adipocito recibe una significativa cantidad de señales del tracto gastrointestinal del sistema nervioso periférico y del sistema endocrino. La

integración de estos sistemas tiene como finalidad la adecuada adaptación a períodos de privación de alimentos, pero conlleva a una pobre adaptación a la sobrealimentación ⁽²⁸⁾.

En diversos estudios se ha corroborado la existencia de una relación directa de la hiperleptinemia con el porcentaje de grasa corporal, situación que hace concebir una resistencia a la leptina. Esta resistencia puede producirse a diferentes niveles: en el transporte a través de la barrera hematoencefálica, en su receptor hipotalámico y/o en otros circuitos neuronales en los que influye esta hormona ⁽²⁴⁾. Por ejemplo, se han descrito alteraciones en el transporte de la leptina a nivel de la barrera hematoencefálica mediada por hipertrigliceridemia, además, del papel que tiene la leptina en el origen de la obesidad han surgido reportes sobre el efecto deletéreo de la hiperleptinemia en las complicaciones de la obesidad. Se ha descrito que la leptina produce resistencia a la insulina en hepatocitos (efecto mediado por la desfosforilación del sustrato del receptor de insulina-1) y que tiene efectos inductores de fibrosis en varias enfermedades hepáticas crónicas e etiología metabólica o tóxica ⁽²⁶⁾. En este proceso, también se encuentra involucrado un gran número de monoaminas (como la norepinefrina y la serotonina) y otros neurotransmisores o neuromodulares. Otras anomalías metabólicas relacionadas a la patogenia de la obesidad son defectos en la regulación de la lipólisis, acciones en tejido adiposo del sistema renina angiotensina, del factor de necrosis tumoral (FNT) y de varios sistemas neuropeptídicos y otras redes anatómico funcionales ⁽¹⁰⁾. En modelos animales a los cuales se suprimen los receptores beta adrenérgicos, se observa una consecuente obesidad grave, debido a una falla en la termogénesis inducida por dieta. Estudios de la población Pima, han relacionado la baja actividad simpático-adrenal a la ganancia de peso. Por ejemplo, la disminución de estrógenos y progesterona altera la biología del adipocito ⁽²⁶⁾.

2.7. Evaluación del paciente obeso

Siempre es vital realizar una extensa historia clínica en la que se resalten los siguientes aspectos:

1. Curso de la gestación: complicaciones maternas y fetales. Ganancia total de peso de la madre y/o presentación de diabetes gestacional. Peso y talla al nacer. Se presta especial atención a los niños pequeños para edad gestacional o macrosómicos por los fenómenos de programación intrauterina.

2. Historia familiar de obesidad, y/o síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico.

3. Hábitos saludables: ejercicio, patrón de sueño, grado de actividad metabólica.

4. Hábitos de riesgo: sedentarismo, tiempo dedicado a televisión y videojuegos. Alimentación escolar.

5. Examen físico completo:

- Peso, talla, IMC y circunferencia de la cintura.
- Frecuencia cardíaca y tensión arterial.
- Presencia de acantosis nigricans.
- Características fenotípicas o antropométricas especiales.
- Estado de desarrollo puberal, etc.

6. Revisión por sistemas

- Historia de estreñimiento, piel seca, caída del cabello o algún dato de disfunción endócrina.
- Irregularidades menstruales, acné, hiperandrogenismo.
- Tiempo en el que se ha dado la ganancia ponderal.

Una vez realizada la historia clínica y con las herramientas antropométricas se evalúa la posibilidad de diagnósticos diferenciales y si no los hubiere, la de compromiso metabólico secundario a la obesidad: se solicitan los estudios confirmatorios (glucosa, insulina, triglicéridos, LDL y ácido úrico) y se iniciará el manejo interdisciplinario, enfatizando al paciente y su familia la necesidad del compromiso y modificación de hábitos para todo el grupo con el fin de garantizar el éxito y prevención de complicaciones o reversión de las mismas si ya las hubiere

(29,30).

2.8. Implicaciones Metabólicas y Comorbilidades

Como enfermedad crónica con graves riesgos para la salud, la obesidad no respeta grupos de edad, género o nivel socioeconómico; ha alcanzado también a los menores de edad ⁽³¹⁾.

Los efectos sistémicos que derivan de los mediadores bioquímicos sintetizados por la grasa visceral y sus efectos mecánicos, han resultado en otras complicaciones entre las que destacan: ^(29, 30, 31)

- Dislipidemia. elevación de las lipoproteínas de baja densidad y de los triglicéridos.
- Hiperuricemia. Elevación del ácido úrico como marcador indirecto de resistencia periférica a la insulina.
- Neuropatía. Síndrome de hipoventilación respiratoria y síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Gastrohepáticas. Reflujo gastroesofágico, colecistitis, colelitiasis, pancreatitis y esteatohepatitis.
- Lesiones ortopédicas. Dolor y deformidad osteoarticular, enfermedad de Blount, desplazamiento de la cabeza del fémur, etc.
- Trastornos psicosociales. Baja autoestima, marginación social, depresión, ansiedad y tristeza.

Por otra parte, la coexistencia de varias de las manifestaciones mencionadas, permiten integrar el diagnóstico de síndrome metabólico (SM) ⁽³²⁾. Al respecto, existen diferentes descripciones para documentar el diagnóstico de síndrome metabólico en los menores de edad, entre las que destacan las de Cook, de Cruz, de De Ferranti y la de Goodman, que en general tienen puntos de contacto y de homogeneidad y por ende cualquiera de ellas sirve como referencia para el diagnóstico ^(33, 34).

Con la idea de intentar superar los conflictos generados por las diferentes definiciones, el grupo de consenso de la International Diabetes Federation (IDF)

ha propuesto una definición de SM en la infancia y adolescencia, de fácil aplicación en la práctica clínica (Ver Anexo 7) ^(35,36).

2.9. Intolerancia a glucosa:

La Resistencia a la insulina presente en niños y adolescentes obesos induce hiperinsulinemia compensadora secundaria, con el objetivo de mantener la glucosa en niveles normales; en una fase más avanzada, la secreción de la célula β pancreática puede deteriorarse y ser insuficiente para mantener la glucosa dentro del rango de normalidad ⁽³⁶⁾.

La American Diabetes Association establece los criterios para diagnosticar los diversos estadios de intolerancia a glucosa y diabetes tipo 2. La glucosa basal alterada, la intolerancia a glucosa y la diabetes tipo 2 son componentes del SM (Ver Anexo 8) ^(36,37).

3. Justificación

La obesidad es un problema de salud a nivel mundial, su incidencia va en aumento desde la última década, lo que inicialmente era considerado como “problema creciente” en la infancia y adolescencia, con un riesgo de perpetuarse y causar enfermedades crónico-degenerativas en la adultez temprana, hoy es una enfermedad en todo el mundo que se acompaña de complicaciones metabólicas y no metabólicas en niños y adolescente ⁽¹⁰⁾.

Actualmente, existe un gran interés por el área médica en establecer el manejo clínico y bioquímico de este tipo de población, debido a las complicaciones derivadas de la obesidad en edades tempranas.

La obesidad es causa de un número considerable de casos de diabetes mellitus tipo 2, HTA y síndrome metabólico en niños y adolescentes durante los últimos 15 años ⁽¹¹⁻¹³⁾. Los efectos sistémicos que derivan de los mediadores bioquímicos sintetizados por la grasa visceral y sus efectos mecánicos han resultado en otras complicaciones entre las que destacan: dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico, hiperuricemia, neuropatía, alteraciones gastrohepáticas, lesiones ortopédicas y trastornos psicosociales como baja autoestima, marginación social, depresión, ansiedad y tristeza, la coexistencia de varias de las manifestaciones mencionadas, permiten integrar el diagnóstico de síndrome metabólico ⁽¹⁰⁾. Todo este conglomerado de enfermedades no sólo disminuye la calidad de vida sino que afectan la productividad y aumentan los costos de atención médica de la población.

Aunque existen diversos estudios que abordan el perfil clínico de la población pediátrica con obesidad, no existen datos que aborden la problemática del paciente obeso atendido en INP, además, la necesidad en la toma de decisiones clínicas y terapéuticas basadas en la evidencia, así como la necesidad de las administraciones públicas de conocer esta información para calcular y/o programar necesidades asistenciales de esta población, hace necesario el realizar estudios que nos permitan conocer la frecuencia del tipo de obesidad (obesidad y obesidad

severa), las principales alteraciones clínicas, bioquímicas y comorbilidades asociadas a esta enfermedad.

4. Hipótesis

H1: La población pediátrica con obesidad del INP presentará principalmente intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión.

5. Objetivos

5.1. Objetivo General

Determinar el perfil clínico-demográfico y bioquímico de los pacientes diagnosticados con obesidad del 1 de enero al 31 de diciembre de 2012, del Instituto Nacional de Pediatría, mediante la recolección de información del expediente clínico.

5.2. Objetivos particulares

1. Determinar la frecuencia del género y edad del paciente obeso en edad pediátrica en nuestro instituto.
2. Identificar las frecuencias de incidencia del tipo de obesidad que se presenta en los pacientes pediátricos del INP.
3. Determinar la frecuencia de antecedentes heredo-familiares de la población de estudio.
4. Determinar las principales alteraciones clínicas y bioquímicas descritas en los pacientes del estudio.
5. Identificar las comorbilidades más frecuentes asociadas a los pacientes pediátricos con obesidad del INP.
6. Identificar la frecuencia de las comorbilidades que se presentan en los pacientes con obesidad.

6. Clasificación de la investigación

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

7. Método

Este protocolo se realizó con la identificación de las variables de la investigación. Se diseñó un formato para la recolección de datos, por el cual se extrajo la información de interés de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos diagnosticados con obesidad y obesidad severa en el periodo de estudio, del Servicio de Endocrinología y de la Clínica de la Obesidad del INP. El procedimiento del diseño del formato de recolección, la base de datos, así como la captura de la información se realizó en base a las buenas prácticas de documentación. Los datos obtenidos se analizaron a nivel descriptivo e inferencial para cumplir los objetivos planteados y responder a las hipótesis propuestas en este trabajo.

7.1. Población de Estudio

Pacientes con diagnóstico de Obesidad, menores de 18 años de edad del Instituto Nacional de Pediatría.

7.2. Criterios de inclusión

1. Pacientes pediátricos de nuevo ingreso que asistieron a la consulta externa del Servicio de Endocrinología Pediátrica y Clínica de Obesidad del Instituto Nacional de Pediatría desde el 1 de enero al 31 de diciembre del 2012.

7.3. Criterios de eliminación

1. Pacientes que no contaron con información clínica suficiente que permitiera el diagnóstico de obesidad.

7.4. Variables del Estudio

Las variables usadas son descritas en el siguiente cuadro:

Variable	Tipo	Unidad de Medición
Género	nominal	femenino, masculino
Edad actual	cuantitativa	años, meses
Peso	cuantitativa	Kg
Talla	cuantitativa	Cm
Índice Masa Corporal (IMC)	cuantitativa	kg/m ²
Centila del IMC	ordinal	numérico
Tipo de obesidad	nominal	obesidad, obesidad severa
Perímetro Abdominal	cuantitativa	numérico
Centila P. Abdominal	ordinal	Normal, anormal, no se determino
Antecedentes familiares de obesidad	nominal	sí, no, no consignado
Acantosis	nominal	presente, ausente, no se determino
Presión arterial	nominal	normal, anormal, no se determino
Lípidos de alta densidad	nominal	normal, anormal, no se determino
Triglicéridos	nominal	normal, anormal, no se determino
Glucosa	nominal	normal, anormal, no se determino
Comorbilidades	nominal	gastrointestinales, cardiovasculares, trastornos psicosociales, neuropatía, ortopédicas

7.5. Definiciones Operacionales de las Variables

Centila de Índice de Masa Corporal:

Después de calcular el IMC para los niños y adolescentes, se debe obtener una clasificación centilar en las tablas de crecimiento del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades detallado en el Anexo 2. Las centilas indican la posición del índice de masa corporal del niño entre los niños del mismo género y edad.

Tipo de Obesidad:

Se define según la Academia de Pediatría Mexicana en su consenso sobre obesidad en el año 2002 la utilización del IMC, si este es superior a la centila 85 existe obesidad y obesidad severa si la centila es mayor a 97, ver Anexo 3.

Centila de Perímetro Abdominal:

Se tomarán los valores proporcionados por la Guía de “Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en pediatría” de las Guías que la ALAD 2007-2010 ver Anexo 4. Considerando como normal la centila <90 y anormal la centila >90.

Presión Arterial:

En niños y adolescentes, la HTA se define como aquella TA que tras medidas repetidas, se encuentra en el percentil 95 ajustado por edad, estatura y género, o por encima de este. Cuando la TA es inferior a la 90 centila el individuo se considera normotenso. Ver Anexo 5.

Triglicéridos:

Se tomará como valor normal el presentado por abajo de la 90 centila y el valor anormal >90 centila según NHANES III según corresponda por edad y género, ver Anexo 6.

HDL:

Se tomará la variable como normal si el valor es presentado por arriba de la 10 centila y valor anormal <10 centila según NANHES III según corresponda para edad y género, ver Anexo 6.

Glucosa:

Según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Diabetes se tomaran los valores como normal o alterada de la glucosa tomada en ayuno, tomada casual o con sobrecarga de glucosa, Ver Anexo 8.

7.6. Ubicación del estudio

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

7.7. Análisis Estadístico

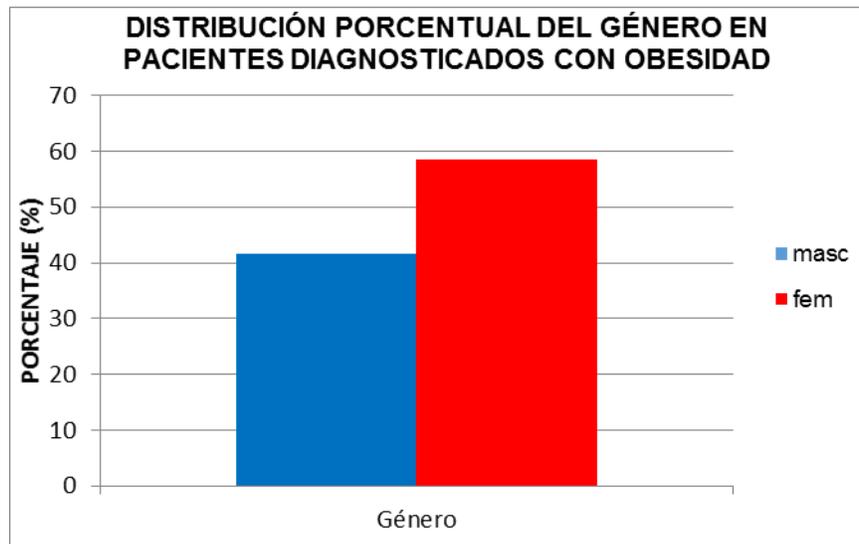
La prueba χ^2 y la prueba exacta de Fisher fueron utilizadas para estimar la relación entre los factores clinicopatológicos y el riesgo a desarrollo de obesidad severa (Odds ratio, OR y el correspondiente intervalo de confianza al 95%, IC). Para el análisis estadístico se utilizó el programa Graph Prism versión 3.0. Se consideró como una diferencia estadísticamente significativa una $P < 0.05$.

8. Consideraciones Éticas

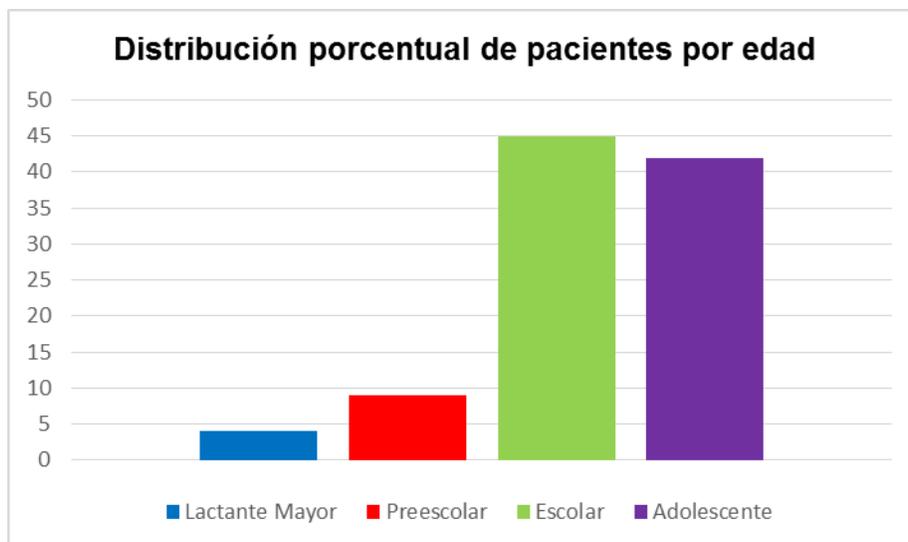
Los investigadores se comprometen a manejar con absoluta confidencialidad la identidad de los pacientes siguiendo las guías de buenas prácticas clínica. Los datos recolectados durante la investigación fueron estrictamente de carácter científico e informativo, manteniendo en todo momento la identidad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

9. Resultados

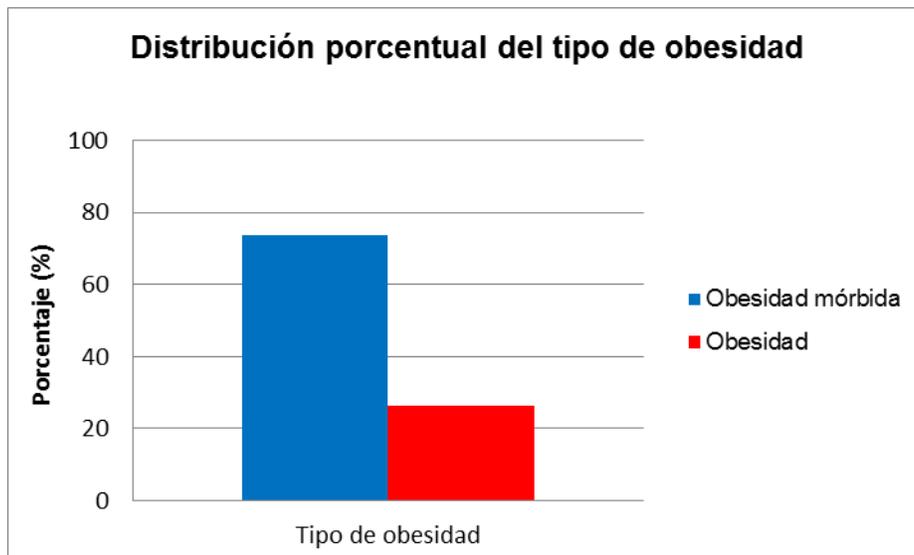
De 92 pacientes reportados con Obesidad en el año 2012 de la consulta externa de Endocrinología y Clínica de la Obesidad, 53 pacientes cumplían los criterios de exclusión de los cuales 41% fueron masculinos y 58% femeninos (Gráfica 1).



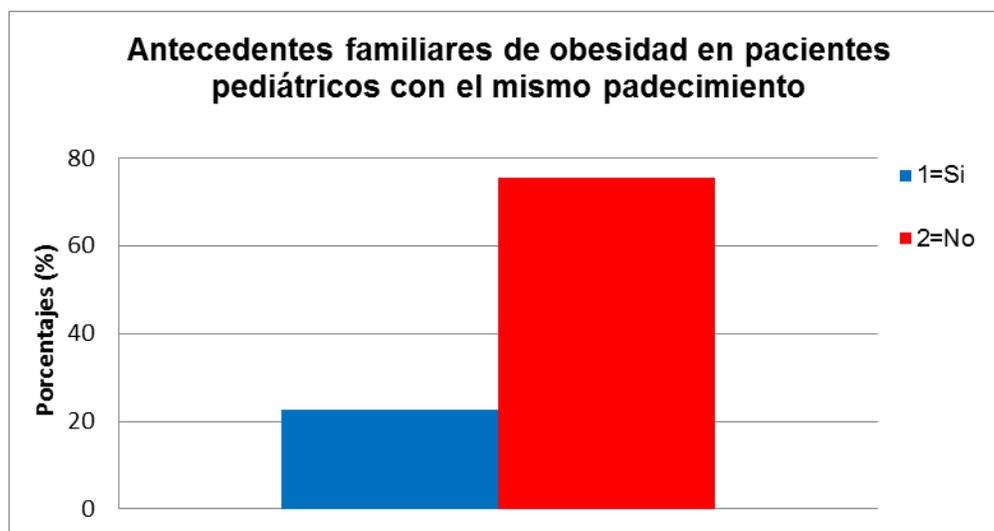
Los casos de Obesidad y Obesidad Severa de acuerdo a la edad fue de escolares: 24 casos (45%); adolescentes: 22 casos (42%); preescolares; 5 casos (9%) y lactantes mayores; 2 casos (4%).



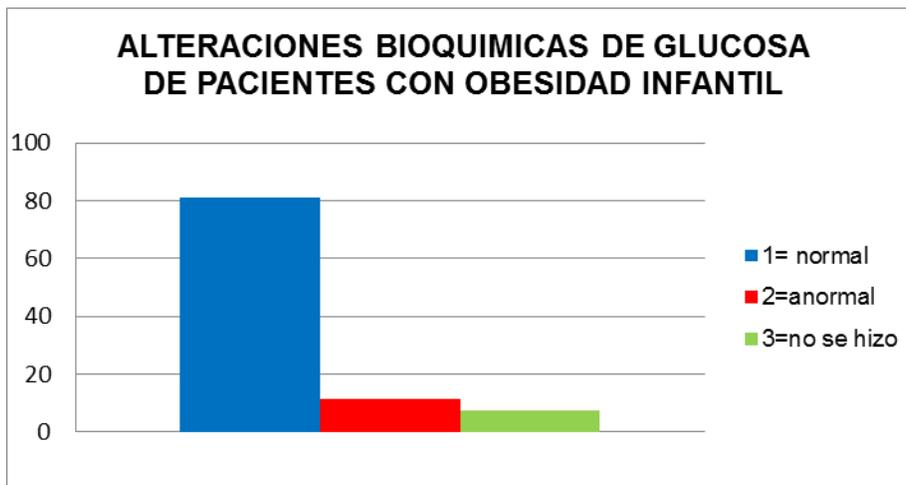
Con respecto al tipo de obesidad y su frecuencia: de los 53 casos, 14(26%) corresponden a obesidad y 39 (74%) a obesidad severa.



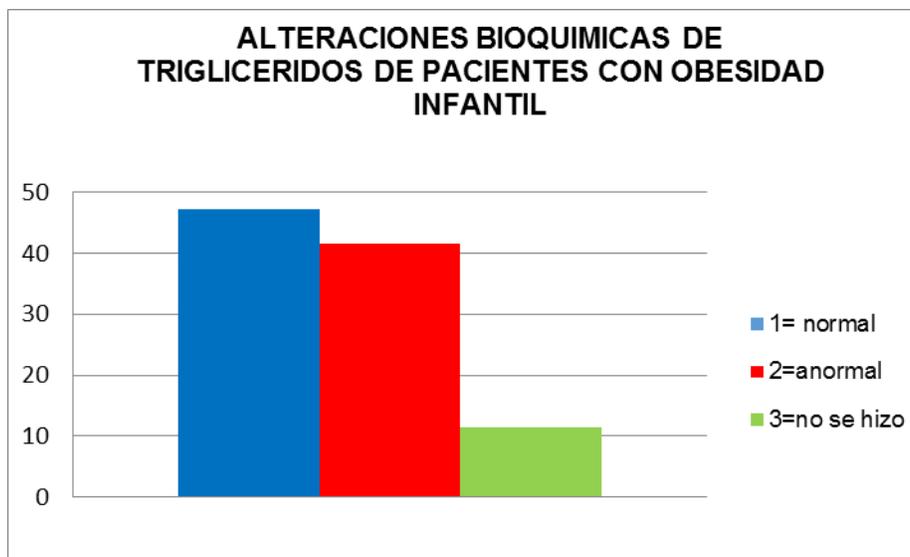
En cuanto a la presentación de antecedentes de obesidad, 12 pacientes (22.64%) tienen antecedentes en la familia, 40 pacientes (75.47%) no presentaron antecedentes y 1 paciente (1.88%) no está consignado en el expediente la presencia de antecedentes familiares de obesidad.



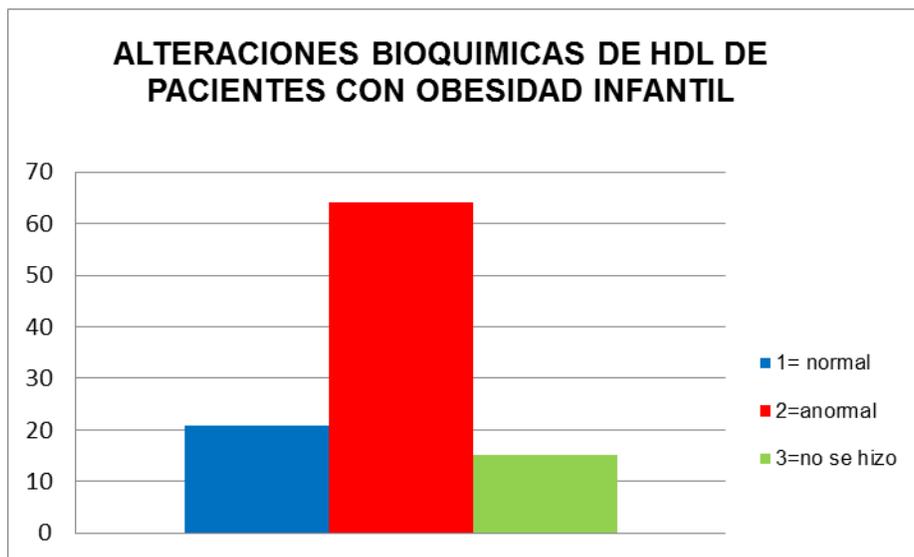
La intolerancia a la glucosa se ve reflejada en el 11.3% de la población de los pacientes con diagnóstico de obesidad, 81.2% de la población no presenta esta alteración y en un 7.5% de la población estudiada no se realizó este laboratorio.



Los pacientes obesos a los cuales se les determino triglicéridos, 47% el resultado fue en rangos normales y el 41.5% fue anormal, el resto que fue el 11.5% no se determinó este parámetro bioquímico.



Los pacientes obesos a los cuales se les determino colesterol de alta densidad 20.5% del total de pacientes tuvieron resultados en rangos normal y el 64.5% fue anormal, el 15% no se determinó este parámetro bioquímico.



Asociación de las alteraciones clínicas y obesidad severa.

Característica		Obesidad	Obesidad Severa	Valor P	OR (95%IC)
Acantosis	SI	9 (64.3)	24 (61.5)	1	1.12(0.32-4)
	NO	5 (35.7)	15 (38.5)		
T/A	SI	14 (100)	34 (87.2)	0.31	4.6 (0.24-89.2)
	NO	0 (0)	5 (12.8)		

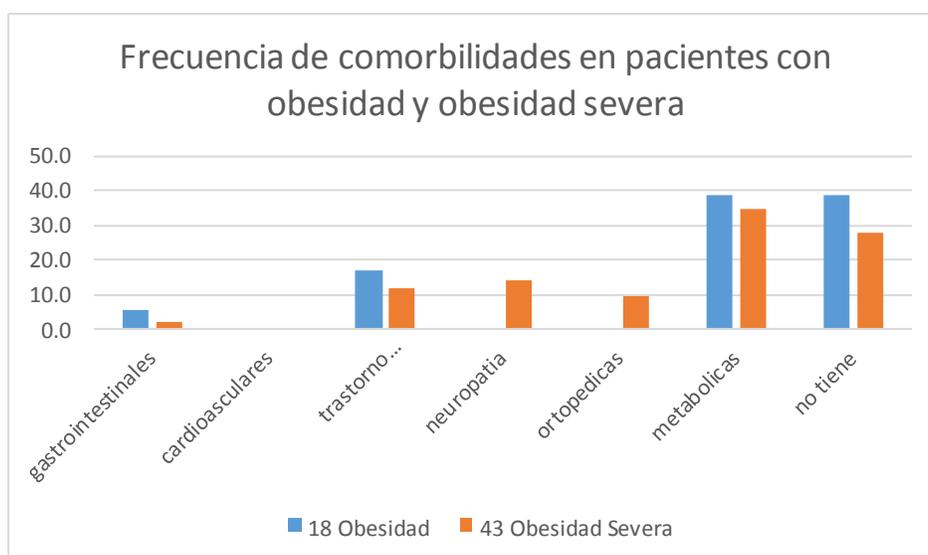
^a El valor P fue calculado con la prueba χ^2

Asociación de las alteraciones bioquímicas y la obesidad severa.

Característica		Obesidad	Obesidad Severa	Valor P
Glucosa	Normal	14 (100)	29 (74.4)	0.11 ^a
	Anormal	0 (0)	6 (15.4)	
	No se hizo	0 (0)	4 (10.2)	
Triglicéridos	Normal	6 (42.9)	19 (48.7)	0.19 ^a
	Anormal	8 (57.1)	14 (35.9)	
	No se hizo	0 (0)	6 (15.4)	
HDL	Normal	4 (28.6)	7 (17.9)	0.51 ^a
	Anormal	9 (64.3)	25 (64.1)	
	No se hizo	1 (7.1)	7(17.9)	

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

De los pacientes con obesidad la comorbilidad asociada más común en nuestros pacientes fueron las alteraciones metabólicas (38.9%), seguidas de los trastornos psiquiátricos (16.7%) y trastornos gastrointestinales en un 5.6%. A su vez los pacientes con obesidad severa presentaron trastornos metabólicos en un 34.9% seguidos de neuropatía 14% y trastornos psiquiátricos en 3er lugar con 11.6% del total de nuestra población.



10. Discusión de Resultados

La obesidad en niños y adolescentes es un padecimiento que ha venido aumentando su incidencia y prevalencia de manera notoria en la población mundial,

Está tiene como consecuencia principal el deterioro de la salud y de la calidad de vida de la población; además, pone en riesgo las finanzas públicas y privadas debido al incremento del gasto en servicios de salud relacionados con esta afección, al tiempo que se reduce la productividad del país por muertes prematuras y por el incremento en el número de personas enfermas.

En el INP no se cuenta con datos exactos, por lo que con este trabajo se pretende tener una evaluación inicial del paciente pediátrico obeso, conocer las características clínicas, demográficas y bioquímicas de los pacientes que acuden a nuestra institución por dicho diagnóstico.

Según NHANES 2009-2010 en Estados Unidos, los niños y adolescentes entre 2 años y 19 años de edad se estima que 31.8 % se encuentra con Obesidad según un IMC >85, de estos el 12.3% se encontraba con Obesidad Severa (IMC >97), esto fue tomado de todos los niños valorados sin importar su raza o etnia, sin embargo se realizó una distribución por etnias en la cual el grupo de hispanos presentaba una prevalencia de Obesidad de 39.1% y Obesidad Severa de 15.6% ⁽⁷⁾, en el INP 26% de la población en estudio corresponden a obesidad y 74% a obesidad severa es importante mencionar que nuestro instituto es 3er nivel de referencia lo que se puede reflejarse en los resultados.

La distribución según género de la prevalencia de Obesidad del grupo de hispanos de 2 a 19 años de edad fue de 39.6% para los niños y de 38.6% para las niñas. En nuestro trabajo la prevalencia de obesidad por género fue de 41% niños y 58% niñas, siendo el género femenino el que se encuentra con mayor frecuencia.

NHANES 2009-2010 proporciona datos según el grupo de edad la población hispana de 2 a 5 años o preescolares, presenta una prevalencia de, 33.1%; de 6 a 11 años o escolares, 39.7% y de 12 años a 19 años o adolescentes, 42.4%, comparado con nuestro trabajo en el cual la mayor frecuencia por edad fue

presentada por el grupo de escolares o niños de 6 a 11 años (45%) seguido del grupo de adolescentes (42%), preescolares y lactantes mayores que juntos tienen una frecuencia de 13%. Se debe poner interés en la cifra elevada de frecuencia del grupo de escolares ya que supera al reportado por NHANES 2009-210.

En nuestro estudio se reporta con antecedentes familiar de obesidad 22.64% del total de la población estudiada. Según un estudio realizado en Estados Unidos el riesgo de convertirse en un adulto obeso es influenciado tanto por haber sido obesos de niño y por haber tenido por lo menos un padre obeso. El riesgo de que un adulto sea obeso, incrementa con la edad y con la severidad de la obesidad en la niñez. Por ejemplo, el riesgo de ser obesos a los 21 a 29 años de edad osciló entre el 8% de las personas que eran obesos a la edad de 1-2 años y tenían padres obesos, y el riesgo se incrementa a un 79% si se es obeso a los 10 a 14 años y se tiene al menos un padre obeso. Sin embargo las personas que eran obesas a la edad de 1 a 2 años y tenían padres delgados no tenían un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta, las personas que se convirtieron en obesos después de 6 años de edad tenía una probabilidad superior al 50% de convertirse en adultos obesos ⁽⁴⁰⁾.

Con respecto a los estudios bioquímicos en este estudio no se encontraron diferencias significativas entre cada variable (género, antecedentes heredofamiliares, glucosa, triglicéridos, HDL, acantosis, presión arterial, edades preescolares y escolares y tipo de terapia) con el riesgo al desarrollo de obesidad severa. Sin embargo, los resultados parecen sugerir que en los niños con obesidad severa presentan 4.6 veces más probabilidad de haber estado expuestos al factor de riesgo presión arterial que los niños con obesidad.

Las comorbilidades asociadas a nuestro trabajo fueron alteraciones metabólicas seguidas de trastornos psiquiátricos y neuropatía lo que debe alertar al grupo de trabajo que colabora con el seguimiento de estos pacientes, es importante ya que estas comorbilidades son causa de ausentismo escolar, y puede ser causa de bajo

rendimiento escolar no solo por lo mencionado anteriormente sino también por el acoso que pueden sufrir estos pacientes en la escuela. Por todo ello es importante conocer a nuestra población para poder brindarles una mejor atención en conjunto de personal médico, psicólogos, nutricionistas y rehabilitación.

Esperamos que con los resultados de este estudio se pueda contribuir a conocer mejor las características generales de los pacientes con obesidad en el INP y así poder mejorar nuestros reportes y tener mejores estadísticas que ayuden en futuros estudios acerca de la obesidad en nuestro país.

11. Conclusión

En el Instituto Nacional de Pediatría se determinó la mayor frecuencia de paciente con obesidad en el grupo de escolares, presentando en su mayoría obesidad severa, el género más afectado por esta entidad fue el femenino, siendo esto contrario a lo reportado en la literatura.

La principal alteración clínica que se reporta en los resultados parece sugerir que los niños con obesidad mórbida presentan 4.6 veces más probabilidad de haber estado expuestos al factor de riesgo presión arterial que los niños con obesidad.

Las alteraciones metabólicas y psiquiátricas fueron las principales reportadas en nuestro estudio lo que debe alertar al equipo de trabajo que sigue a los pacientes con obesidad para poder brindar una mejor atención y resolver esta enfermedad que cada vez es de mayor prevalencia en nuestro país.

12. Referencias Bibliográficas

1. Pinzón Serrano E. Obesidad en Pediatría. CCAP; 7 (3):1-13.
2. Organización Mundial de la Salud. 2013. <http://www.who.int/es/index.html>.
3. Encuesta Nacional en Salud y Nutrición 2012. México. Subdirección de comunicación científica y publicaciones del instituto Nacional de Salud Pública. 2012. Instituto Nacional de Salud Pública.
4. Sotelo-Morales J, et al. La Obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Salud pública de México 2008; 50 (6):530-547.
5. Mietus-Snyder, et al. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. Circulation, AHA 2009; 119:628-647.
6. Sánchez M. Aspectos Epidemiológicos de la Obesidad Infantil. Pediatría Atención Primaria. 2012; 14 (22): 9-14.
7. Center For Disease Control and Prevention. 2013. <http://www.cdc.gov/>
8. Academia Mexicana de Pediatría. Conclusiones de la reunión nacional de consenso sobre "prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y en adolescentes". México: 2002.
9. Carrasco F, Galgani J. Etiopatogenia de la obesidad. Rev. Med. Clínica Condes. 2012. 23(2): 129-135
10. Pasquali R. The hypothalamic–pituitary–adrenal axis and sex hormones in Chronic stress and obesity: pathophysiological and clinical aspects. Annals of the New York Academy of Sciences. 2012; 1264:20–35.

11. Morandi A, Meyre D, Lobbens S, Kleinman K, Kaakinen M, Rifas-Shiman S, Frogue P, et al. Estimation of Newborn Risk for Child or Adolescent Obesity: Lessons from Longitudinal Birth Cohorts. *Plos One*. 2012; 7 (11). 61-67.
12. Pulgarón E. Childhood Obesity: A Review of Increased Risk for Physical and Psychological Co-morbidities. *Clin Ther*. 2013; 35 (1):18–32.
13. Noll JG, Zeller MH, Trickett P, Putnam F. Obesity Risk for Female Victims of Childhood Sexual Abuse: A Prospective study. *Pediatrics*. 2007; 120 (1).
14. Christakis N, Fowler J. The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years. *N Engl J Med*. 2007; 357: 370-9.
15. Isidro ML, Álvarez P, Martínez T, Cordido F. Alteraciones neuroendocrinas en la obesidad. *Rev Med Univ Navarra* 2004; 48 (2):24-29.
16. Bell E, Rolls B. Conocimientos Actuales Sobre Nutrición. Regulación de la ingesta de energía: factores que contribuyen a la obesidad. 8ava edición. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 2003.
17. Calzada R, Ruiz-Reyes M, Altamirano-Bustamante N, Padrón-Martínez M.M. Uso de edulcorantes no calóricos en niños. *Acta Pediatr Mex*. 2013; 34(4): 205-211.
18. Drewnowski A, Darmon N. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82:265–273.
19. Bray G, Nielsen S, Popkin B. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79:537–43.

20. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S et al. Overweight in children and adolescents. Pathophysiology, consequences, Prevention and treatment. *Circulation* 2005; 11:1999-2012.
21. Westerterp KR, Speakman JR. Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals. *Int J Obes* 2008; 32:1256-63.
22. Perez-Rodriguez M, Melendez G, Nieto C, Aranda M, Pfeffer F. Dietary and Physical Activity/Inactivity Factors Associated with Obesity in School-Aged Children. Childhood Obesity Research Group, and 5 Fondo Nestlé para la Nutrición. *Nutr.* 2012; 3: 622–628.
23. Yamamoto-Kimura L, Alvear-Galindo MG. Actividad extraescolar y obesidad en los niños Influencia del ámbito familiar y del vecindario. *Rev Med Inst Mex. Seguro Soc.* 2013;51(4):378-83.
24. Tremblay M, LeBlanc A, Kh E, Saunders T, Larouche R, Colley R, Goldfield G, Connor S. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2011; 8 (98).
25. Swinburn BA, Sacks G, Lo SK, Westerterp KR, Rush EC, Rosenbaum M, et al. Estimating the changes in energy flux that characterize the rise in obesity prevalence. *Am J Clin Nutr* 2009; (89):1723- 8.
26. Hernández-Jiménez S. Fisiopatología de la obesidad. *Gac Méd Méx.* 2004; 140 (2).

27. Paspala I, Katsiki N, Kapoukranidou D, Mikhailidis DP, Tsiligioglou-Fachantidou A. The Role of Psychobiological and Neuroendocrine Mechanisms in Appetite Regulation and Obesity. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*, 2012; 6:147-155.
28. Perello M, Spinedi E. Aspectos neuroendocrinos de la obesidad. *Medicina Buenos Aires* 2004; 64 (3):257-264.
29. Moreno L.A, Alonso M.F, Obesidad. Asociación española de pediatría. España; 2011.
30. Perea-Martínez A, Bárcena-Sobrino E, Rodríguez-Herrera R, Greenawalt-Rodríguez S, Carbajal-Rodríguez L, Zarco-Román J. Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2009; 30 (3):167-74.
31. García ML. Síndrome Metabólico en Pediatría. En: PAC Pediatría VI. Academia Mexicana de Pediatría 2006; 3:105-14.
32. Dorantes AL. Diabetes mellitus tipo 2. En: PAC Pediatría VI. Academia Mexicana De Pediatría 2006; 3:115-27.
33. Rodríguez HR, Carbajal RL, García-de la Puente S, Zarco RJ, Perea MA. Hipertensión arterial sistémica en niños. *Act Pediatr Mex* 2008; 29:89-101.
34. Foster-Schubert K, Cummings D. Emerging Therapeutic Strategies for Obesity. *Endocrine Reviews*. 2006; 27(7):779–793.
35. Zimmet P. Alberti G. Kaufman F. Tajima N. Silink M. Arslanian S. et al. El síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID. *Diabetes Voice*. 2007; 52(4): 29-32.

36. Comós J. Murillo M. Obesidad y Síndrome Metabólico. Protocolo diagnóstico y terapéutico Pediatría. 2011; 1: 228-35.
37. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2014; 37: 81-90.
38. Guzman J. Tamayo M. Calzada Raúl. Guía ALAD “Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría. 2007.
39. Custer J. Rau Rachel. The Harriet Lane Handbook. Cardiology. 8ava edición. Estados Unidos de Norteamérica: Elsevier Mosby; 2009.
40. Whitaker R. Wright J. Pepe M. Seidel K. Dietz W. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. The New England Journal of Medicine. 1997; 337 (13): 869.873.

13. Anexos

13.1. Anexo 1

FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS DE PACIENTES DEL INP

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

DATOS GENERALES DEL PACIENTE

Paciente: M F
Fecha de Ingreso al INP: _____

HALLAZGOS ANTROPOMÉTRICOS Y CLÍNICOS

Peso: _____ Kg Talla: _____ cm
IMC: _____ Centila de IMC: _____
Perímetro Abdominal: _____ Centila P. Abdominal: _____

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

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

COMORBILIDADES

Gastrointestinales: Sí No ¿Cuáles? _____
Cardiovasculares: Sí No ¿Cuáles? _____
Trastornos Psicosociales: Sí No ¿Cuáles? _____
Neuropatía: Sí No ¿Cuáles? _____
Ortopédicas: Sí No ¿Cuáles? _____

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

13.4. Anexo 4

Valores correspondientes a la centila 90 y 75 de circunferencia de cintura, en centímetros en población Mexicano-americana

Edad (años)	Percentilo 90		Percentilo 75	
	NIÑOS	NIÑAS	NIÑOS	NIÑAS
6	67	66	61	60
7	71	69	63	63
8	74	73	66	66
9	78	76	69	68
10	81	79	72	71
11	85	82	74	73
12	88	85	77	76
13	92	88	88	79
14	95	92	83	81
15	98	95	85	84
16	102	98	88	86
17	105	101	91	89
18	109	104	93	92

Modificado de Fernandez JR. J Pediatr 2004;145, 439-444.

Guía ALAD "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría. 2007⁽³⁸⁾.

13.5. Anexo 5

Tensión arterial para niños según edad y centila de talla

Edad	BP Percentile	Tension arterial sistolica, mm Hg							Tension arterial diastolica, mm Hg						
		Percentil , talla													
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81

The Harriet Lane Handbook 2009 ⁽⁹⁹⁾.

	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

The Harriet Lane Handbook 2009 ⁽⁹⁹⁾.

Tensión Arterial para niñas según edad y centila de talla

Edad	Percentil TA	TA sistólica, mm Hg								TA diastólica mm Hg							
		Percentil talla								Percentil talla							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th		
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42		
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56		
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60		
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67		
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47		
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61		
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65		
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72		
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51		
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65		
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69		
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76		
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54		
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56		
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70		
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58		
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59		
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60		
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78		
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61		
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79		
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87		
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62		
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76		

The Harriet Lane Handbook 2009 ⁽³⁹⁾.

	99h	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99h	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50h	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90h	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	93h	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99h	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50h	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90h	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	93h	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99h	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50h	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90h	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	93h	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99h	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50h	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90h	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	93h	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99h	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50h	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90h	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	93h	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99h	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50h	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90h	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	93h	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99h	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50h	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90h	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	93h	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99h	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

The Harriet Lane Handbook 2009 ⁽³⁹⁾.

13.6. Anexo 6

Lípidos	Edad	Niños	Niñas
Triglicéridos	12-16	135	170
<i>mg/dl</i>	16-19	165	168
HDL Colesterol	6-8	37	37
<i>mg/dl</i>	9-11	39	38
	12-15	35	36
	16-19	33	37

Datos de NHANES III ⁽⁷⁾.

13.7. Anexo 7

Edad	Obesidad (cintura abdominal)	Triglicéridos (mg/dl)	HDL Colesterol (mg/dl)	Presión Arterial (mm/Hg)	Glucosa (mg/dl)
6<10	≥P90	-	-	-	-
10<16	≥ P90 o criterio adulto si este es menor	>150	<40	Sistólica>130 Diastólica >85	>100 o Diabetes Tipo 2
>16	Hombres: ≥ 94 Mujeres: ≥ 80	>150	Hombre<40 Mujeres<50	Sistólica>130 Diastólica >85	>100 o Diabetes Tipo 2

El síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID ⁽³⁵⁾.

13.8. Anexo 8

Glucosa	Normal	Alterada	Diabetes
Ayunas	<100mg/dl	100-125mg/dl*	>126mg/dl
SOG (2 horas)	<140mg/dl	140-199mg/dl**	>200mg/dl
Casual	-	-	>200mg/dl+clínica***

Tomado de la Asociación Americana de Diabetes ⁽³⁷⁾.

SOG: sobrecarga oral de glucosa

*Glucosa en ayunas alterada

**Intolerancia a la glucosa

***poliuria, polidipsia