

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

**CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL Y ALANINOAMINOTRANSFERASA (ALT)
COMO PREDICTORES DE COMORBILIDAD EN NIÑOS CON SOBREPESO Y
OBESIDAD DE 6 A 14 AÑOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA
PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO DESDE JUNIO
HASTA AGOSTO DEL 2012.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN PEDIATRÍA**

DR. CARLOS FERNANDO CEPEDA MORA

DRA. ETZA ATARINA VILLALVA MIRANDA

Director:

Dr. PATRICIO PROCEL E.

Quito, 2012

AGRADECIMIENTOS

A nuestras familias por brindarnos todo su apoyo para la culminación de este estudio, a nuestros maestros por dedicarnos tiempo y por su paciencia, a los niños, porque el mundo que estamos construyendo es para ellos, y su felicidad depende del cuidado y del amor que les podamos compartir.

TABLA DE CONTENIDOS

PORTADA.....	i
AGRADECIMIENTOS.....	ii
LISTA DE TABLAS Y CUADROS.....	v
LISTA DE GRÁFICOS.....	vii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	ix
RESUMEN.....	11
CAPITULO I: INTRODUCCIÓN.....	14
1.1 Identificación de Problemas.....	15
1.2 Hipótesis.....	15
1.3 Objetivos.....	15
CAPITULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	18
2.1 SOBREPESO Y OBESIDAD: DEFINICIÓN.....	18
2.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	18
2.2.1 Prevalencia mundial.....	18
2.2.2 Prevalencia en el Ecuador.....	19
2.2.3 Implicaciones pediátricas.....	20
2.4 ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO.....	21
2.4.1 Factores Socioeconomicos.....	23
2.4.2 Factores genéticos.....	23
2.4.3 Regulación de la ingesta de alimentos.....	24
2.4.4 Factores Ambientales.....	25
2.4.5 Actividad física y ejercicio.....	26
2.5 CONSIDERACIONES NUTRICIONALES.....	27
2.6 REGULACIÓN DE LA GRASA CORPORAL.....	28
2.7 EVALUACIÓN INICIAL Y DETECCIÓN.....	29
2.7.1 Identificación.....	30
2.7.2 Historia Clínica.....	30
2.7.3 Examen Físico.....	31
2.8 INDICE DE MASA CORPORAL (IMC).....	32
2.8.1 IMC Clasificación.....	32
2.9 DISTRIBUCIÓN DE GRASA Y CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (CA)	36
2.10 COMORBILIDAD.....	38
2.10.1 Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (IR).....	40

2.10.2	Diabetes e intolerancia a la glucosa	44
2.10.3	Esteatosis hepática e hígado graso no alcohólico (HGNA)	45
2.10.3.1	Concepto.....	45
2.10.3.2	Fisiopatología	45
2.10.3.3.	Epidemiología	46
2.10.3.4	Diagnóstico.....	47
2.10.3.5	Implicaciones clínicas	48
2.10.3.6	Manejo.....	49
2.10.4	Hipertensión arterial	50
2.10.5	Dislipidemia	54
2.10.6	Síndrome metabólico (SM)	55
2.10.7	Secuelas renales.....	57
2.10.8	Calculos biliares	57
2.10.9	Cáncer.....	58
2.10.10	Infecciones respiratorias y apneas	58
2.10.11	Complicaciones ortopédicas.....	59
2.10.12	Malnutrición.	59
2.10.13	Impacto psicosocial y psicopatología.....	59
2.10.14	Pubertad precoz	60
2.11	SOBREPESO Y OBESIDAD: DIAGNÓSTICO.....	60
2.12	PREVENCIÓN Y MANEJO.....	62
2.12.1	Orientaciones para la terapia	64
2.12.2	Ejercicio físico.....	66
2.12.3	Referencia de pacientes	67
2.12.4	Manejo farmacológico.....	67
2.12.5	Manejo quirúrgico	68
CAPITULO III: MÉTODOS		69
CAPITULO IV: RESULTADOS		76
CAPITULO V: DISCUSIÓN		100
BIBLIOGRAFIA:.....		105
ANEXOS		119

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Causas relacionadas con el sobrepeso y la obesidad en la infancia.....	21
Tabla 2: Complicaciones del sobrepeso y obesidad en la infancia.....	39
Tabla 3: Definición de variables.....	74
Tabla 4: Relación entre género y categoría del IMC en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	85
Tabla 5: Relación género e insulino resistencia en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	86
Tabla 6: Relación género y ALT elevada en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	87
Tabla 7: Relación género y dislipidemia en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	88
Tabla 8: Relación entre categoría del IMC y obesidad abdominal en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	89
Tabla 9: Relación entre categoría del IMC e HTA arterial en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	90
Tabla 10: Relación entre categoría del IMC e insulino resistencia en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	91

Tabla 11: Relación entre categoría del IMC y dislipidemia en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	92
Tabla 12: Relación entre categoría del IMC y ALT elevada en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	93
Tabla 13: Relación entre categoría del obesidad abdominal y HTA en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	94
Tabla 14: Relación entre categoría del obesidad abdominal e insulino resistencia en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	95
Tabla 15: Relación entre categoría del obesidad abdominal y dislipidemia en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	96
Tabla 16: Relación entre ALT elevada e HTA en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	97
Tabla 17: Relación entre ALT elevada e insulino resistencia en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	98
Tabla 18: Relación entre ALT elevada y dislipidemia en los pacientes con sobrepeso y obesidad de consulta externa del HSFQ junio- agosto 2012.....	99

LISTA DE GRÁFICOS Y FIGURAS

Gráfico 1: Percentiles de índice de masa corporal por edad en mujeres.....	34
Gráfico 2: Percentiles de índice de masa corporal por edad en varones.....	35
Gráfico 3: Percentiles de circunferencia abdominal para niños y adolescentes Americanos y Europeos de acuerdo al sexo.....	37
Gráfico 4: Niveles de tensión arterial para los percentiles 90 y 95 de las tensiones arteriales en las niñas entre 1 y 17 años por percentiles de talla.....	51
Gráfico 5: Niveles de tensión arterial para los percentiles 90 y 95 de las tensiones arteriales en las niños entre 1 y 17 años por percentiles de talla.....	52
Figura 1: Distribución de pacientes con sobrepeso y obesidad que acudieron al HSFQ junio-agosto 2012 por género.....	76
Figura 2: Distribución de pacientes con sobrepeso y obesidad que acudieron al HSFQ junio-agosto 2012 por edad.....	76
Figura 3: Distribución de pacientes con sobrepeso y obesidad que acudieron al HSFQ junio-agosto 2012 según categoría del IMC.....	80
Figura 4: Prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con sobrepeso y obesidad infantil que acudieron a la consulta del HSFQ Junio-agosto 2012.....	81

Figura 5: Prevalencia de insulino resistencia en pacientes con sobrepeso y obesidad infantil que acudieron a la consulta del HSFQ junio-agosto 2012.....	82
Figura 6: Prevalencia de dislipidemia en pacientes con sobrepeso y obesidad infantil que acudieron a la consulta del HSFQ junio-agosto 2012.....	83
Figura 7: Prevalencia de alaninoaminotransferasa elevada en pacientes con sobrepeso y obesidad infantil que acudieron a la consulta del HSFQ junio-agosto 2012.....	84

LISTA DE ABREVIATURAS

AGL: ácidos grasos libres

ALT: alaninoaminotransferasa

AST: aspartatoaminotransferasa

CA: circunferencia abdominal

CDC: Centro de Control y Prevención de Enfermedades (Center for Diseases Control and Prevention)

CIE 10: clasificación internacional de enfermedades, décima versión

CPK: creatinfosfoquinasa

CT: colesterol total.

DM T 2: diabetes mellitus tipo 2.

FSH: hormona folículo estimulante

GGT: gama-glutamiltanspeptidasa

HDL: lipoproteínas de alta densidad (High Density Lipoproteins)

HE: esteatosis Hepática

HGNA: hígado graso no alcohólico.

HTA: hipertensión arterial.

HOMA: Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance.

HSFQ: Hospital san Francisco de Quito

IGF-I: factor 1 de crecimiento tipo insulina

IMC: índice de masa corporal

IOTF: International Obesity Task Force

LDL: lipoproteínas de baja densidad

LH: hormona leutinizante

MEPRADE: Mejoramiento de las Prácticas Alimentarias y Nutricionales de Adolescentes Ecuatorianos

NASH: esteatohepatitis no alcohólica

NCEP: National Cholesterol Education Program

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PAE: presión arterial elevada

QUICKI: quantitative insulin sensitivity check index.

RCC: relación cintura – cadera

RI: resistencia a la insulina.

SM: síndrome metabólico.

SOP: síndrome de ovario poliquístico

SPSS: software para análisis predictivos estadísticos.

SRI: síndrome de resistencia a la insulina

TA: tensión arterial.

TSH: tirotropina

TGC: triglicérido

RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, analítico, prospectivo de corte transversal. Cuyo objetivo fue relacionar a la circunferencia abdominal y la alaninoaminotransferasa (ALT), como marcadores predictivos de comorbilidad (hipertensión arterial, dislipidemia y resistencia a la insulina) en pacientes con sobrepeso y obesidad que acudieron a la consulta externa del Hospital San Francisco de Quito (HSFQ) durante Junio hasta Agosto del año 2012. El tipo de muestreo fue de aleatoriedad simple, los investigadores se encargaron de la recolección de la información en el cuestionario diseñado para el estudio.

Se recolectaron los datos antropométricos inicialmente durante la preparación de los pacientes previo al ingreso a la consulta externa. Posteriormente, se recogieron los datos derivados del protocolo de diagnóstico y manejo de los pacientes con sobrepeso y obesidad en dicha casa de salud. Previamente, cada paciente firmó un consentimiento informado aceptando la utilización de datos para la realización de este estudio.

Se tomó en cuenta a 204 pacientes con sobrepeso y obesidad entre los 6 y 14 años de edad (IMC para la edad $> p 85$), que acudieron durante este periodo, en base a un cálculo muestral basado en la prevalencia local en estudios previamente publicados. Se tomaron en cuenta variables como la edad, peso, talla, IMC, perímetro abdominal, tensión arterial, índice HOMA IR (en base a insulina y glucosa basal), ALT sérica, colesterol, triglicéridos,

LDL, HDL. Posteriormente, se analizó los datos en el software SPSS versión 17. Se trabajó con una precisión del 95%.

Se encontró una prevalencia de 5,5% de sobrepeso y obesidad entre los pacientes pediátricos que acudieron a consulta externa del HSFQ. De este grupo el 4% correspondió al grupo de los obesos mientras que el 1,5% a los pacientes con sobrepeso. El grupo de pacientes estudiados está compuesto por 103 hombres y 101 mujeres. La edad promedio es de 10.13 años, con una desviación estándar de 2.17 años.

De la categorización del IMC se encontró que 47 pacientes correspondientes al 23% del total fue categorizado como sobrepeso, mientras que 157 pacientes correspondientes al 77% restante fueron categorizados como obesos.

Un porcentaje correspondiente al 64.7% (132 pacientes) presentaron obesidad abdominal. Mientras que el restante 35.3% (72 pacientes), tuvieron valores dentro de rangos normales de perímetro abdominal para la edad.

Se encontró que existe 3.07 veces más posibilidad de tener obesidad abdominal en mujeres en relación a los hombres ($p = 0.000$).

De la relación entre género e insulino resistencia se determinó que las niñas con sobrepeso y obesidad tienen 2.49 veces más probabilidad de padecerla en relación a sus pares masculinos ($p = 0.015$).

El obeso tiene 8.19 veces más posibilidad de tener valores de perímetro abdominal sobre el percentil 95 ($p=0$) según la relación entre categoría del IMC y aumento del perímetro abdominal.

Bajo la relación entre la categoría del IMC con insulino resistencia. Se establece que existe 4.05 veces más posibilidad de presentar insulino resistencia en pacientes con obesidad en relación a los niños con sobrepeso ($p= 0.017$).

Al relacionar circunferencia abdominal elevada con insulina resistencia. Se evidencia que aquellos pacientes con circunferencia abdominal elevada presentan 2.2 veces más riesgo de presentar insulina resistencia en relación a aquellos que mantienen perímetros abdominales para la edad por debajo del p95 ($p=0,054$).

No se encontró a ALT como marcador predictor de comorbilidad en nuestros pacientes.

CAPITULO I

INTRODUCCION

La obesidad infantil es un problema creciente en países en vías de desarrollo. Las estadísticas nacionales e internacionales muestran un aumento preocupante de las consultas por sobrepeso y obesidad infantil en nuestra región. Así mismo, vemos que los servicios de salud de atención primaria y atención especializada no está abordando adecuadamente el problema. No se está tomando en cuenta la obesidad y el sobrepeso infantil como un factor de riesgo para que en el futuro, estos pacientes desarrollen enfermedades cardiovasculares y diabetes.

Es por este motivo que se hace necesario estandarizar y determinar instrumentos de fácil realización, reproducibles y económicos. Con el fin de protocolizar el abordaje y el seguimiento del paciente de riesgo. Bajo estas necesidades se ha estandarizado la circunferencia abdominal (CA) como un predictor de comorbilidad en varios estudios relacionados, sin datos muy específicos en nuestra región. Así mismo, la alaninoaminotransferasa (ALT), es un marcador de laboratorio que nos demuestra inflamación secundaria a hígado graso no alcohólico (HGNA), la misma que se ha relacionado con comorbilidad.

El objetivo de este estudio es determinar la relación entre circunferencia abdominal y alaninoaminotransferasa, como marcadores predictores de comorbilidad (hipertensión arterial, dislipidemia e insulino resistencia) en pacientes que acuden a consulta externa del HSFQ del IESS entre Junio y Agosto del 2012. Para ello se realizara un estudio observacional, descriptivo, analítico, transversal prospectivo.

1.1 IDENTIFICACION DE PROBLEMAS

Problema General

- Cuál es la correlación de circunferencia abdominal y alaninoaminotransferasa (ALT) como marcadores predictores de comorbilidad en pacientes con sobrepeso y obesidad que acuden a la consulta externa pediátrica del Hospital San Francisco de Quito entre Junio y Agosto del año 2012?

Problemas Secundarios

- Cuál es la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil que acude a la consulta externa del Hospital San Francisco de Quito entre Enero y Junio 2012?
- Cuál es la prevalencia de comorbilidad en la población infantil con sobrepeso y obesidad?
- Cuál es la prevalencia de obesidad y sobrepeso en la población estudiada según género?
- Cuál es la prevalencia de comorbilidad en la población estudiada según género?
- Cuáles son los valores de ALT según género en la población estudiada?
- Qué diferencia existe entre los valores de ALT entre el grupo de pacientes con sobrepeso y obesidad?
- Cuál es el rango percentilar de circunferencia abdominal en los pacientes estudiados con sobrepeso y obesidad?
- Cuál es la relación entre comorbilidad y género en pacientes con sobrepeso y obesidad infantil?

1.2 HIPOTESIS

En los pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad los niveles de ALT y el rango de circunferencia abdominal, están relacionados con patologías derivadas de su condición de base (hipertensión arterial, insulino resistencia, y dislipidemia).

1.3 OBJETIVOS

Objetivo Principal

- Establecer la correlación de circunferencia abdominal y alaninoaminotransferasa (ALT) como marcadores predictores de comorbilidad en pacientes con sobrepeso y obesidad que acuden a la consulta externa pediátrica del Hospital San Francisco de Quito entre Junio y Agosto del año 2012.

Objetivos Secundarios

- Determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil que acude a la consulta externa del Hospital San Francisco de Quito entre Enero y Junio 2012.
- Establecer la prevalencia de comorbilidad en el grupo de niños con sobrepeso y obesidad
- Establecer la prevalencia de obesidad y sobrepeso en la población estudiada según género.
- Investigar la prevalencia de comorbilidad según género.
- Relacionar los valores de ALT entre el grupo de pacientes de sobrepeso y obesidad.
- Relacionar los valores de ALT según género en la población estudiada.

- Determinar el rango percentilar de circunferencia abdominal en los pacientes estudiados con sobrepeso y obesidad.
- Determinar el rango percentilar de circunferencia abdominal en los pacientes estudiados según género.
- Relacionar comorbilidad y género en pacientes con sobrepeso y obesidad infantil.

CAPITULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 SOBREPESO Y OBESIDAD EN PEDIATRÍA. DEFINICIÓN

Según la Clasificación Internacional de enfermedades (CIE 10), la obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que se puede prevenir. Es un proceso que suele iniciarse en la infancia o adolescencia y se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético.¹

La obesidad se define como una condición en la que se sufre de acumulación excesiva de energía en forma de tejido graso en relación al valor esperado según sexo, talla y edad, con potenciales efectos adversos en la salud, reduciendo la calidad y expectativa de vida de las personas afectadas.²

No existe una definición extensamente aceptada de obesidad en pediatría ya que existen pocos datos que correlacionen un concepto específico con riesgos a largo plazo en la salud.

El sobrepeso se establece a partir del percentil 85 del IMC y la obesidad a partir del percentil 95.^{1,3}

2.2 Epidemiología

2.2.1 Prevalencia Mundial

Durante las últimas dos décadas, la prevalencia de la obesidad infantil se ha elevado considerablemente en todo el mundo. En el 2003 la Organización Mundial de la Salud (OMS), estimó que aproximadamente 22 millones de niños menores de 5 años presentaban sobrepeso u obesidad, y que para el 2010 habría 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo, de los que cerca de 35 millones viven en países en desarrollo.⁴

Se estima que el 10% de la población infantil mundial sufre de sobrepeso, una condición que se asocia con numerosas morbilidades a largo plazo.⁵

En muchos países desarrollados, los niveles de prevalencia de sobrepeso exceden el 60%. El porcentaje de sobrepeso en niños y adolescentes se ha incrementado en un 50% en las últimas dos décadas. En los Estados Unidos, el incremento en la incidencia de sobrepeso es más significativo en niños y adolescentes afroamericanos e hispanos. La prevalencia de sobrepeso es del 21,5% en afroamericanos, 21,8% en hispanos, y 12,3% en blancos no hispanos. Cerca del 40% de niños con sobrepeso pueden continuar ganando peso durante la adolescencia, y el 75 a 80% de los adolescentes obesos pueden ser obesos en la edad adulta.⁶

2.2.2 Prevalencia en el Ecuador

El estudio de prevalencia de sobrepeso en adolescentes ecuatorianos del área urbana, en el año 2008, encontró que el 21,2% de los adolescentes presentaron exceso de peso: 13,7% tuvieron sobrepeso y 7,5% obesidad.⁷

Los resultados del estudio realizado en 1995 en escolares de la ciudad de la ciudad de Quito, demuestran prevalencias de sobrepeso del 19%.⁸

En el 2001, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 8 años fue 14%, obesidad 5% y sobrepeso 9% con predominio en la Costa (16%) y en el sexo femenino (15%). El porcentaje de sobrepeso y obesidad fue dos veces mayor en los niños con mejor condición socioeconómica, definida por pertenecer a centros educativos particulares.⁹

Estudios epidemiológicos recientes han demostrado una elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adultos de Ecuador. Esto afecta a más de la mitad de la población, especialmente a las mujeres. Esos datos indican que en Ecuador está en marcha una transición nutricional la sustitución de dietas bajas en calorías principalmente de origen vegetal por dietas ricas en calorías con más componentes de origen animal, en la que las dietas urbanas se componen primordialmente de grasa, azúcar y cereales refinados. Esta dieta puede explicar en parte la alta prevalencia encontrada de sobrepeso y obesidad.¹⁰

2.2.3 Implicaciones pediátricas

El sobrepeso y la obesidad infantil son un problema de salud pública creciente en todo el mundo.¹ La obesidad es uno de los síndromes más complejos y menos entendidos que afectan a niños y adultos alrededor de todo el mundo.⁶

Más allá de las preocupaciones en el campo de la estética corporal, la obesidad representa un problema severo de Salud Pública por las siguientes razones: las personas afectadas de obesidad a más de mostrar limitaciones en sus capacidades biológicas, psicológicas y sociales, tienen una expectativa de vida menor que la de las personas con peso normal. El costo económico y social para el individuo, la familia y la sociedad que genera la obesidad y las enfermedades que de ella se derivan es muy alto. En el Ecuador esos valores se desconocen, pero en países industrializados como los Estados Unidos de Norteamérica se

estima que se gastaron aproximadamente \$ 23 billones de dólares en el 2001 para tratar la obesidad y los problemas relacionados con ella.⁷

Estudios de seguimiento muestran que hasta 80% de los adolescentes obesos se convertirán en adultos obesos, y que un tercio de los prescolares, así como la mitad de los escolares obesos, serán adultos obesos y estarán expuestos a un alto riesgo de padecer enfermedades crónicas como la diabetes mellitus tipo 2, la enfermedad cardiovascular y la hipertensión arterial.¹¹

La problemática incluye el comportamiento de las madres quienes piensan que las curvas pediátricas de crecimiento no son útiles para definir el peso, y piensan que los más importantes indicadores de buena salud son actividad física y el buen apetito. Las madres sienten que el peso de sus hijos está ya predeterminado por la herencia.¹²

La obesidad que se comporta como un “estado fisiológico”, ante condiciones alimentarias cambiantes va habitúeselos convertirse en “obesidad enfermedad”, si el medio condicionante se mantiene estable.¹³

2.4 ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El incremento en el riesgo de obesidad está asociado a factores genéticos, ambientales y patológicos. Es probable que la asociación entre un estilo de vida sedentario, combinado con una ingesta excesiva de calorías sea responsable del incremento rápido de la prevalencia de obesidad en la última década.³ (Tabla 1)

Tabla 1.- Causas relacionadas con el sobrepeso y la obesidad en la infancia

Alteraciones endocrinológicas	Síndrome de Cushing, hipotiroidismo, deficiencia de hormona de crecimiento, hiperinsulinemia, pseudohipoparatiroidismo
Alteraciones en el sistema nervioso central	Tumor hipotalámico, cirugía, trauma, pos inflamación, Pos quimioterapia
Síndromes genéticos	Prader-Willi, WAGR, Alstrom, Bardet Biedl, Carpenter, Cohen
Medicamentos	Glucocorticoides, ácido valpróico, ciproheptadina, progestágenos
Factores ambientales	Incremento de las actividades sedentarias: hábito de ver TV, videojuegos, disminución de actividad física, disponibilidad de comidas rápidas con alto contenido calórico y de azúcares, aumento del tamaño de las porciones, urbanización
Factores psicológicos y familiares	Susceptibilidad multigenética, mutaciones en péptidos orexígenos y anorexígenos, pequeño para edad gestacional

Fuente: Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med. 2008;359(3):229-41.

2.4.1 Factores Socioeconómicos

El nivel socioeconómico no es un factor de riesgo para sobrepeso y obesidad en los niños y adolescentes.¹

En el estudio nacional ecuatoriano conocido por Mejoramiento de las Prácticas Alimentarias y Nutricionales de Adolescentes Ecuatorianos (MEPRADE), que se efectuó en 1994, se encontró que el sobrepeso predominó en los estratos socioeconómicos altos, pero también se manifestó con bastante frecuencia en los estratos de bajos ingresos, especialmente en las mujeres.¹⁴

2.4.2 Factores Genéticos

Está bien demostrado que la obesidad de los padres se relaciona con el desarrollo de obesidad en los niños. Existe más del 75% de probabilidad en niños de 3 a 10 años pueden tener sobrepeso si sus dos padres son obesos. Las estadísticas sugieren que la modificación en el estilo de vida y la intervención y tratamiento en edad temprana puede ser importante para prevenir futuros niños y adolescentes obesos. La susceptibilidad a desarrollar obesidad puede iniciar in útero y en la edad temprana. La restricción del crecimiento intrauterino y el rápido y temprano catch- up son factores de riesgo fuertes en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones. Los bebés hijos de madres obesas consumen más energía y más rápido, la misma que obtienen la mayoría de alimentación complementaria.

6,15

Existen hasta el momento 5 genes implicados en la etiología de la obesidad infantil, ellos son: Gen obeso (ob) cromosoma 7; Gen diabético (db) cromosoma 1; Gen amarillo (ay) cromosoma 20; Gen graso (fat) cromosoma 11; Gen tubby o chubby (tub) cromosoma 4; El gen obeso (ob), en el cromosoma 7, se expresa en el tejido adiposo blanco y marrón y codifica para la síntesis de la leptina. (Guerra) La leptina es una hormona segregada por el tejido adiposo blanco (grasa abdominal), pero también por mucosa gástrica y muchos otros tejidos, la cual, mediada por el neuropéptido Y del hipotálamo, tiene efecto anorexígeno, es decir, mucha grasa abdominal provoca su elevación en sangre, la cual envía mensajes anorexígenos, reduce la ingestión de alimentos y estimula el gasto energético. Posteriormente a su descubrimiento se pensó haber tenido la clave del tratamiento de la obesidad. El descubrimiento de que los obesos tienen niveles manifiestamente elevados de leptina, dio al traste con este sueño. Los obesos muestran un estado de resistencia a la leptina, estado de resistencia determinado genéticamente.¹⁶

Aunque los factores genéticos son muy importantes en relación con la obesidad, pocos genes han sido identificados en la población general como causa directa de esta condición, por lo que se cree que la herencia es de tipo poligénico. Los casos de obesidad monogénicas son extremadamente raros y están relacionados con genes relacionados con la señalización endógena del control del apetito.²

2.4.3 Regulación de la ingesta de alimentos

Evidencia reciente sugiere el rol crítico del cerebro en la regulación de la ingesta de alimentos, adiposidad corporal, y el tracto gastrointestinal. El sistema neuronal que regula el apetito y la saciedad, el consumo de energía, el gasto de energía y la producción de

glucosa endógena es captado y modulado por la producción de una variedad de orexiógenos y anorexiógenos que juegan un papel en la regulación de ingesta de alimentos. Estos incluyen hormonales como la insulina y la leptina, y relacionados con nutrientes como la glucosa y los ácidos grasos libres. En consecuencia el peso corporal es mantenido en respuesta a una variedad de estímulos los que incrementan o suprimen la ingesta y el gasto de energía y la homeostasis de la glucosa hepática. Los defectos en la secreción o acción de estas sustancias actúan a nivel del hipotálamo, predisponiendo tanto al balance positivo de energía como al incremento de la producción de glucosa. Si estos defectos son sostenidos, puede resultar en la ganancia de peso patológica y la resistencia a la insulina.⁷

2.4.4 Factores Ambientales

Existe una fuerte influencia de muchos factores ambientales en la infancia y la niñez temprana sobre el nivel de ganancia de peso, con o sin susceptibilidad genética, por ejemplo peso al nacer, duración del amamantamiento, género masculino, y la edad de introducción de alimentos sólidos parece afectar el nivel de ganancia de peso durante el primer año de vida. El peso de la madre tiende a ser un determinante significativo para adiposidad durante el segundo año de vida cuando las influencias del ambiente materno contribuyen al desarrollo de obesidad. Los infantes hijos de madres diabéticas tienen la adiposidad corporal aumentada al nacimiento y en el primer año de vida.⁷

Los factores más influyentes sobre el IMC de las adolescentes en un estudio realizado en la ciudad de Quito, fueron la actividad física y el IMC de la madre, independientemente de la ingestión energética total y de la composición de la dieta.¹¹

2.4.5 Actividad Física y Ejercicio

La actividad física en los niños ha disminuido en las recientes décadas lo que implica un estilo de vida sedentario en países industrializados. La comprensión de los determinantes psicosociales de la actividad física en los niños es crítico para el tratamiento y la prevención de la obesidad en la niñez.⁶

La disminución en el gasto energético se relaciona con el tiempo excesivo en frente a pantallas (televisión, computadores, video juegos, celulares), disminución del tiempo dedicado a educación física en el colegio y a practicar deportes recreativos.²

El televisor en el cuarto de los niños es un marcador fuerte en el desarrollo de sobrepeso especialmente en niños preescolares.⁶

Los datos principalmente en América, indican una correlación positiva entre las horas de ver televisión y el sobrepeso. La correlación es más fuerte en niños mayores y adolescentes.¹

La asociación entre el tiempo viendo televisión y obesidad no parece deberse solamente a la inactividad física, sino también al aumento en el consumo de bebidas con azúcar, dulces, meriendas y comidas rápidas influenciado en parte por la exposición a comerciales de estos productos.¹⁷

Los niños que tienen una vida sedentaria con acceso ilimitado a los alimentos son propensos a consumir más energía que la que gastan, por lo tanto tienen mayor riesgo de desarrollar obesidad.⁶

2.5 CONSIDERACIONES NUTRICIONALES

La mayoría de estudios de cohorte sostienen que la lactancia materna es un factor de protección contra el subsecuente sobrepeso. La lactancia materna confiere una serie de ventajas y debe promoverse como el método de alimentación infantil de elección. Los estilos no saludables de alimentación en los padres pueden influir en el peso de los niños. Los estilos de alimentación de la familia deben ser evaluados.^{1, 18}

Un número de organizaciones médicas incluido a Academia Americana del Corazón y la Asociación Americana de Diabetes recomienda el consumo de dietas bajas en grasa en la prevención y tratamiento de obesidad. Sin embargo la relación entre la dieta grasa y la obesidad ha sido cuestionada ya que los estudios han fallado en demostrar esta asociación. La pérdida de peso con dietas bajas en grasa es usualmente modesta y transitoria.

Un factor de riesgo es el alto consumo de alimentos añadidos con azúcar, este comportamiento va a la par de una disminución en la ingesta de leche y jugos puros de fruta y la calidad de alimentos ricos en vitaminas A, C, D, riboflavina y folato, y de minerales como calcio, magnesio y fósforo.⁶

Las dietas altas en azúcar extra están asociadas con problemas de salud severos incluido obesidad, osteopenia fracturas, dislipidemia, enfermedad cardiovascular y caries dental. Las dietas ricas en carbohidratos han demostrado que incrementan los niveles basales de insulina plasmática. La hiperinsulinemia de la obesidad ha sido considerada como una adaptación compensatoria a la resistencia periférica de la insulina, que es característico del estado obeso y a las dietas ricas en carbohidratos. El número disminuido de comidas (dos comidas al día), han sido asociadas con el incremento del riesgo para obesidad. Esto se ha

asociado con niveles altos de lípidos séricos e insulina durante el ayuno. La insulina estimula la síntesis de colesterol hepático y la lipogénesis tisular.⁶

Los hábitos alimentarios consistentes en consumir comida rápida y no desayunar aumentan durante la transición entre la adolescencia a la vida adulta, y se asocian al aumento de peso durante este periodo.¹⁹

En una cohorte de niños pequeños, aquellos cuyas familias habían experimentado carencias alimentarias mostraron mayor probabilidad de sufrir obesidad o sobrepeso al alcanzar la edad de pre escolarización entre 4 a 5 años, comparados con los que provenían de familias no afectadas por carencias de ese tipo.²⁰

2.6 REGULACIÓN DE LA GRASA CORPORAL

Las cantidades de grasa del cuerpo cambian durante la infancia. La ganancia de grasa en los niños es la consecuencia del incremento del tamaño de las células adiposas, el mismo que es muy rápido hasta el primer año de vida, y disminuye progresivamente hasta los seis años de edad. A partir de este momento existe un incremento estable de la grasa corporal durante la adolescencia y vida adulta, a este proceso se lo ha denominado “rebote adiposo”, y está asociado al aumento en el número de células adiposas. Existe una mínima diferencia entre la cantidad de grasa corporal en niños hombres y mujeres, sin embargo después de la infancia la grasa subcutánea aumenta más rápido en mujeres, sobre todo en la pubertad.³

Así existen tres períodos críticos para el desarrollo de la obesidad: el prenatal, el de los 5 a los 7 años ("rebote adiposo"), y el de la adolescencia, especialmente en las mujeres. Este

último período, además, se asocia estrechamente con la morbilidad relacionada con la obesidad.²¹

La obesidad ocurre cuando de manera crónica la ingesta de energía excede a su consumo, pero no todos los niños obesos comen excesivamente. La alta densidad en calorías y grasas que contiene la dieta moderna está asociada con el incremento de riesgo de obesidad.

El hipotálamo tiene un rol central en la regulación del balance energético, integrando mensajes neuronales, hormonales y nutricionales, enviando señales que controlan la sensación de hambre y saciedad. El hipotálamo también influye en el gasto energético a través del sistema nervioso autónomo, y regulando el nivel de hormona pituitaria.³

El gasto energético consiste en tres componentes: nivel de reposo metabólico, que es la energía que se gasta en el mantenimiento de las actividades celulares básicas, segundo la termogénesis que es la energía que se consume en la digestión y absorción de alimentos, cambios de temperatura, y tercero el gasto energético de la actividad física.³

2.7 EVALUACIÓN INICIAL Y DETECCIÓN

Muchos niños con obesidad no tienen una causa patológica de base, a lo que se denomina “obesidad simple”. Así estos niños demuestran rápido crecimiento y desarrollo físico, en contraste los niños obesos, talla corta y con crecimiento lento son más probables de padecer una anormalidad endocrinológica, y en caso de estar asociado a características dismórficas y alteraciones intelectuales se puede hablar de una causa sindrómica.

2.7.1 Identificación

Desde el punto de vista causal la obesidad en el niño y el adolescente se divide en: Obesidad de causa nutricional, también denominada simple o exógena, representa el tipo más frecuente de obesidad (más del 95 %) y Obesidad secundaria o sindrómica, también llamada endógena, forma parte de una afección conocida (síndromes dismórficos, genéticos, afecciones del sistema nervioso central, endocrinopatías) y representa hasta el 5 % de los casos de obesidad.¹⁶

Es muy difícil que los padres reconozcan que el niño está obeso y eso demora su diagnóstico y tratamiento.²² El problema fundamental con el que se encuentra el pediatra cuando se enfrenta al problema de un niño obeso en una consulta especializada es que generalmente el paciente acude tras varios años de haberse instaurado la obesidad, lo que hace más dificultosa su curación.^{23, 24}

2.7.2 Historia Clínica

La historia y examen deben ser cuidadosos para identificar patologías de base causantes de la obesidad, esta debe incluir:

- Peso elevado al nacer, esto incrementa la sospecha de hiperinsulinismo que pudo haber iniciado intra útero.
- La edad de inicio de la obesidad si fue antes de los dos años, o si fue durante la alimentación con seno materno exclusivo pues esto es más sugestivo de causa genética o sindrómica.

- Presencia de anormalidades congénitas o síntomas sugestivos de un síndrome por ejemplo problemas en la alimentación en recién nacidos, hipotonía y otros hallazgos dismórficos puede ser sugestivo del síndrome de Prader Willi.
- Historia alimentaria detallada. Es útil preguntar acerca de una dieta diaria típica.
- Información acerca de los niveles de actividad física.
- Intervenciones anteriores para perder peso, y problemas en el comportamiento.
- Medicación
- Síntomas de patología hipotálamo hipofisaria como dolor de cabeza, síntomas visuales, e historia anterior de trauma o encefalitis.
- Síntomas sugestivos de anormalidad endocrinológica.
- Presencia de polidipsia y poliuria que puedan indicar diabetes tipo 2.
- Historia familiar de obesidad.³

2.7.3 Examen Físico

En el diagnóstico de obesidad en pediatría, medir solo del peso es inadecuado, debido a la influencia de la talla en el peso. Para identificar y monitorizar la obesidad es ideal el uso del índice de masa corporal (IMC) el cual se calcula dividiendo el peso en kilogramos sobre el cuadrado de la estatura en metros.^{1,3}

Se debe medir cuidadosamente el peso y talla, calcular el IMC y percentilar todas las medidas. Para valorar la severidad de la obesidad se debe medir la circunferencia abdominal y el grosor del pliegue cutáneo del tríceps o el subescapular. Es particularmente importante notar la presencia de acantosis nigricans que se localiza con frecuencia en las axilas y en el cuello y puede ser indicador de resistencia a la insulina aumentado el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2.³

La valoración somática permite establecer valores de riesgo que facilitan las acciones de prevención; es aceptada la utilidad del IMC para valorar el grado de obesidad, pero es conocido que se requiere de otros indicadores para estimar la grasa corporal existente.²⁵

2.8 ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

El IMC es un método ampliamente usado que define la relación entre el peso y la talla. Las curvas de IMC relacionadas con la edad son usadas para determinar obesidad en niños. Los percentiles de IMC pueden ser tomados directamente del Centro de Control de Enfermedades. Son fáciles de usar, y pueden ser validadas frente a medidas de grasa corporal. El IMC es calculado como peso (kg)/peso (m²), y provee un parámetro clínico práctico para la clasificación de individuos con peso normal y aquellos con diferentes grados de obesidad. (Gráficos N° 1 y 2)

El sistema de clasificación según IMC es importante porque denota el riesgo de complicaciones médicas en pacientes obesos con IMC sobre 27. Sin embargo el uso de IMC tiene aplicación limitada en la valoración de sobrepeso en niños porque este cálculo es basado primeramente en una talla estable, lo cual no es aplicable en niños en crecimiento. También el IMC puede subestimar el porcentaje de masa corporal porque este no calcula las variaciones en la musculatura.

2.8.1 Clasificación Según IMC

Los niños con IMC en o sobre percentil 85 son considerados como sobrepeso y los sobre el percentil 95 son obesos. Para definir los grados de obesidad, se considera que cuando

excede el 50% sobre el percentil 50 se define como obesidad grado 2, y el exceso de más del 100% sobre el percentil 50 se define como obesidad grado 3 en niños.

Existe gran cantidad de errores asociados con el IMC como indicador de obesidad en niños. El incremento de la talla en niños desde el nacimiento hasta la adultez puede causar una diferencia en la relación del peso para la talla. El género, la edad y la pubertad también afectan el peso corporal y la talla. No obstante el IMC se correlaciona con la grasa corporal determinada con el grosor del pliegue de tejido subcutáneo y la densitometría. Esto sugiere que el IMC es un criterio razonable para determinar obesidad en niños y adolescentes.⁶ El IMC está significativamente asociado con la grasa corporal en niños y adolescentes.¹

El IMC no es una buena herramienta para evaluar la grasa corporal en individuos con musculatura desarrollada, porque no distingue entre masa grasa y masa libre de grasa. El IMC es particularmente impreciso en niños menores de 4 años por lo que corresponde al clínico la vigilancia en la ganancia ponderal del niño, prestando especial atención a aquel que incremente más de tres kilogramos en un año en etapa prepuberal.²

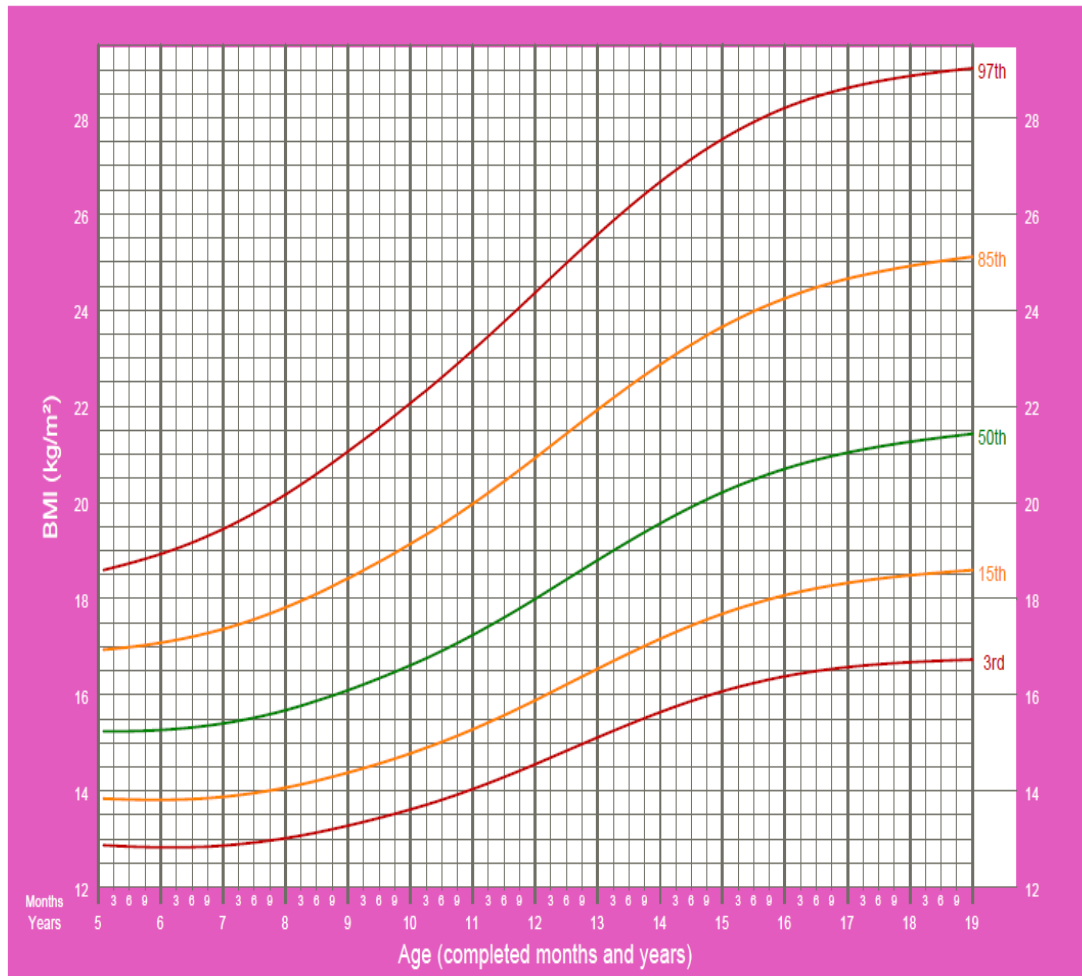
La obesidad per se, es decir, el IMC, no es un marcador suficiente para identificar a los niños con riesgo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico y, como consecuencia, riesgo cardiometabólico.²⁶

En comparación con otras variables, tales como el porcentaje de grasa corporal, el índice de masa corporal fue el mejor predictor de la dislipidemia en niños y adolescentes brasileños en un estudio realizado en el 2012.²⁷

Gráfico N° 1 Percentiles de índice de masa corporal por edad en mujeres

BMI-for-age GIRLS

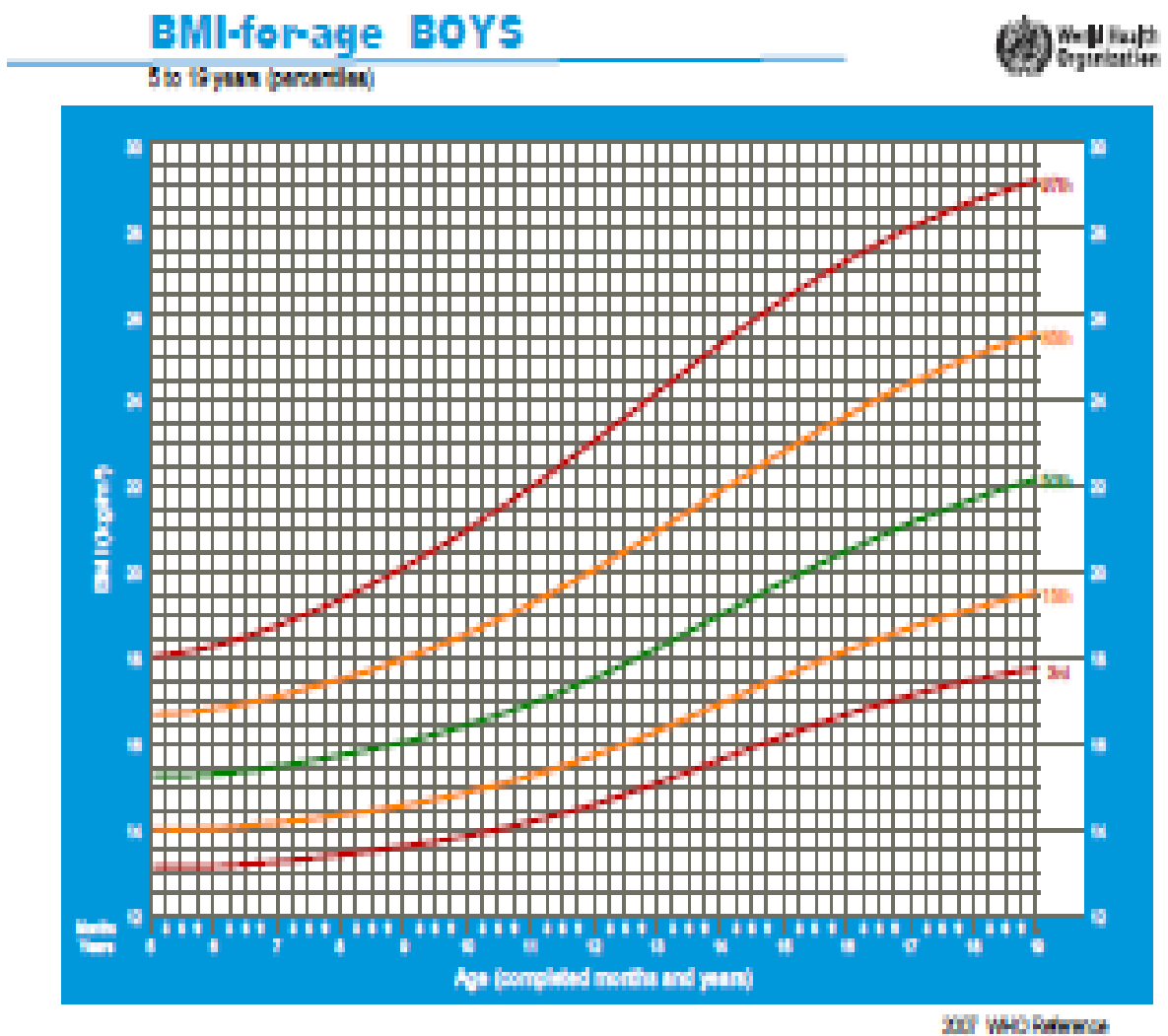
5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

Fuente: WHO Child Growth Standards, body mass index-for-age Methods and development, Department of Nutrition for Health and Development, World Health Organization, 2006

Gráfico N° 2 Percentiles de índice de masa corporal por edad en hombres.



Fuente: WHO Child Growth Standards, body mass index-for-age Methods and development, Department of Nutrition for Health and Development, World Health Organization, 2006

2.9 DISTRIBUCIÓN DE GRASA Y CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (CA)

La distribución regional del exceso de grasa clasifica la obesidad en Generalizada: sin distribución regional preferente de la grasa, es la forma frecuente en el niño y el adolescente; Androide: también llamada central o tipo “manzana” con acúmulo de grasa a nivel del tronco; Ginoide: periférica o tipo “pera” con localización de la grasa a nivel de las caderas y parte superior de los muslos; y Visceral: con localización intraabdominal.¹⁶

La distribución de grasa corporal es más importante que el porcentaje de grasa corporal al momento de predecir morbilidad. Los adultos con predominio de grasa abdominal (androide) medido mediante relación cintura – cadera (RCC), tienen alta frecuencia de hipertensión, hiperinsulinemia, diabetes, hiperlipidemia, en relación con individuos obesos con distribución de grasa de predominio pélvico (ginecoide).⁶

La causa de esta diferencia en la distribución de la grasa corporal no está muy clara y no se sabe si se debe a factores genéticos, raciales o nutricionales.¹¹

En niños existe también un incremento de la prevalencia de morbilidad asociada a la obesidad, con el incremento la relación cintura cadera. Así la evaluación de la distribución de grasa corporal es un elemento esencial en la evaluación de la obesidad. Sin embargo se ha visto que la RCC no puede ser predictor de adiposidad visceral en individuos obesos, con la misma precisión que otros métodos sofisticados como tomografía, resonancia magnética, medidas de relación de tejido graso visceral a subcutáneo, éste último se relaciona más precisamente con variables metabólicas tales como niveles de lípidos séricos, insulina y glucosa.⁶

Existe una correlación entre la CA y la presencia de riesgo de comorbilidades asociadas a la obesidad, tanto la obesidad total y la obesidad abdominal juntas o independientes son

predictivas del riesgo de Diabetes tipo 2, y la CA es mejor predictor que el RCC. Recientemente los percentiles de CA en niños de varios grupos raciales han sido publicados.⁶ (Gráfico 3).

Numerosos estudios han señalado la utilidad de la circunferencia de la cintura como indicador de la grasa visceral y su relación directa con los problemas cardiovasculares, tanto en niños como en adultos, la obesidad que más se relaciona con complicaciones metabólicas es la central o abdominal, resultado del depósito de grasa intraabdominal perivisceral, y ha aparecido el concepto de individuos obesos pero metabólicamente sanos.^{28, 29}

En un estudio pediátrico por cada 1 cm de aumento de circunferencia abdominal, ha sido relacionado con 1.97 más riesgo de enfermedad de hígado graso no alcohólico en niños, y 2.08 más riesgo en niñas.³⁰

Gráfico 3.- Percentiles de circunferencia abdominal para niños y adolescentes Americanos y Europeos de acuerdo al sexo.

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.3	43.2	42.9	43.3	43.8	39.5	41.3	43.6	45.0	46.8
Slope	1.8	1.9	2.1	2.6	3.4	1.6	1.7	1.9	2.3	2.9
Age (y)										
2	42.9	46.9	47.1	48.6	50.6	43.1	45.1	47.4	49.6	52.5
3	44.7	48.8	49.2	51.2	54.0	44.7	46.8	49.3	51.9	55.4
4	46.5	50.6	51.3	53.8	57.4	46.3	48.5	51.2	54.2	58.2
5	48.3	52.5	53.3	56.5	60.8	47.9	50.2	53.1	56.5	61.1
6	50.1	54.3	55.4	59.1	64.2	49.5	51.8	55.0	58.8	64.0
7	51.9	56.2	57.5	61.7	67.6	51.1	53.5	56.9	61.1	66.8
8	53.7	58.1	59.6	64.3	71.0	52.7	55.2	58.8	63.4	69.7
9	55.5	59.9	61.7	67.0	74.3	54.3	56.9	60.7	65.7	72.6
10	57.3	61.8	63.7	69.6	77.7	55.9	58.6	62.5	68.0	75.5
11	59.1	63.6	65.8	72.2	81.1	57.5	60.2	64.4	70.3	78.3
12	60.9	65.5	67.9	74.9	84.5	59.1	61.9	66.3	72.6	81.2
13	62.7	67.4	70.0	77.5	87.9	60.7	63.6	68.2	74.9	84.1
14	64.5	69.2	72.1	80.1	91.3	62.3	65.3	70.1	77.2	86.9
15	66.3	71.1	74.1	82.8	94.7	63.9	67.0	72.0	79.5	89.8
16	68.1	72.9	76.2	85.4	98.1	65.5	68.6	73.9	81.8	92.7
17	69.9	74.8	78.3	88.0	101.5	67.1	70.3	75.8	84.1	95.5
18	71.7	76.7	80.4	90.6	104.9	68.7	72.0	77.7	86.4	98.4

Fuente: J Pediatr 2004; 145:439-444. Mosby, con el permiso de Elsevier.

En los últimos años se ha enfatizado sobre la importancia de la distribución de grasa corporal más que la cantidad de grasa corporal total. La variable antropométrica que más se utiliza en la actualidad para la estimación de la grasa abdominal es la CA, ya que además de requerir un equipo simple y económico, tiene un bajo error de medición y se ha demostrado que se correlaciona adecuadamente con la cantidad de grasa intraabdominal valorada por tomografía computarizada y absorciometría de rayos x de energía dual, tanto en adultos como en niños.⁴

La CA ha sido reconocida como el mejor indicador clínico del acumulo de grasa visceral y, por ello, puede ser una medida más adecuada en términos SM y riesgo cardiometabólico. En niños su incremento ha mostrado estar relacionado con una elevación de la presión arterial, colesterol total, colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), triglicéridos e insulina así como con un descenso del colesterol HDL (c-HDL). A pesar de ello, todavía no es habitual su uso en la práctica clínica.^{26, 29, 31, 32}

2.10 COMORBILIDAD

La obesidad en los niños es el mayor problema de salud pública por que incrementa el riesgo de desarrollar un número de condiciones de salud y enfermedades.⁶

El problema de la obesidad infantil tiene consecuencias médicas y psicológicas desde temprana edad (Cuadro 2). La Obesidad es la causa más frecuente de resistencia a la insulina en niños la cual se correlaciona directamente con el grado de adiposidad.^{2, 33}

Tabla 2.- Complicaciones del sobrepeso y obesidad en la infancia.

Alteraciones endocrinológicas	Síndrome metabólico, dislipidemia, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, síndrome de ovario poliquístico, hiperandrogenismo, pubertad precoz
Sistema cardiovascular	Hipertensión arterial, hipertensión pulmonar, incremento formación de placa ateromatosa
Sistema respiratorio	Asma , apnea obstructiva del sueño, hipertensión Pulmonar
Sistema gastrointestinal	Hígado graso no alcohólico, mayor riesgo de Colelitiasis
Sistema osteomuscular	Deslizamientos epifisarios, escoliosis
Piel y anexos	Acantosis nigricans, estrías, mayor predisposición intertrigo candidiásico, queratosis pilar
Sistema nervioso central	Pseudotumor cerebro, hipertensión endocraneana Idiopática
Implicaciones psicológicas	Baja autoestima, riesgo de trastornos de alimentación, aislamiento social, depresión
Sistema renal	Alteraciones renales, Hiperuricemia
Alteraciones Nutricionales	Déficits nutricionales

Fuente: Speiser P, Rudolf M, Anhalt H, Camacho C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Consensus statement: childhood obesity. J Clin Endocrin Metab. 2005 Mar;90(3):1871-87

Los niños obesos en el siglo 21 morirán antes que los padres debido a la disminución importante de la esperanza de vida. Si la obesidad ocurre entre los 20 a 30 años de edad existe una reducción de la longevidad del 22%, es decir menos 17 a 20 años de vida. Entonces es de esperarse que el impacto de la obesidad empiece en la niñez.⁶

El estado nutricional alterado de la obesidad resulta en alteraciones severas que tienen que ser vinculadas como comorbilidades de la enfermedad.

2.10.1 Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (RI)

La insulino resistencia se caracteriza por una respuesta defectuosa o anormal a la acción de la insulina (endógena y exógena) en los diversos tejidos periféricos, por lo que a pesar de niveles fisiológicos o supra fisiológicos, los procesos habitualmente regulados por ella no pueden llevarse a cabo.²⁹

La insulina es la principal reguladora de los mecanismos de homeostasis de la glucosa y los lípidos, siendo una hormona anabólica. Disminuye la glucemia reduciendo la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática y facilitando la entrada de la misma al interior del músculo estriado y del adipocito. También aumenta la síntesis de triglicéridos a nivel hepático y en el tejido adiposo, disminuyendo la lipólisis a dichos niveles.³⁴

La sensibilidad a la insulina es muy variable en sujetos sanos en función de la edad, el peso, la distribución de la grasa corporal, diferentes estados fisiológicos (pubertad, gestación, puerperio y envejecimiento), el tipo de dieta, actividad física, momento del día y otros factores desconocidos.²⁹

Esta resistencia insulínica pasa por diferentes fases; en la fase de compensación, los niveles de insulina son más altos pero consiguen mantener cifras normales de glucemia pero tras un periodo normalmente prolongado, esta fase concluye y se entra en la siguiente donde esos niveles más altos ya no controlan los niveles de glucemia en ayunas o los ascensos postprandiales. Finalmente, la glucemia permanece alta a lo largo de las 24 h del día, con lo que se ha llegado a la situación de DMT2.³⁵

Existen diversos métodos para evaluar la sensibilidad periférica a la insulina, los directos y los indirectos. De los directos es universalmente aceptado que el “camp” euglucémico-hiperinsulinémico es la técnica más válida, provee información acerca de la cantidad de glucosa metabolizada por los tejidos periféricos durante la estimulación con insulina. Tiene la desventaja de ser complejo, prolongado y costoso no siendo útil para estudios poblacionales y con un elevado número de sujetos.²⁹

Otros métodos alternativos propuestos son la obtención de índices de sensibilidad a la insulina obtenidos tras la realización de test de sobrecarga oral de glucosa, pero no son tan simples como para ser aplicados a grandes poblaciones.³⁶

Los métodos indirectos son los más utilizados, pero debido a su menor precisión con respecto a los anteriores, su empleo queda relegado a los estudios epidemiológicos y a investigaciones con muestras amplias. Aquí se citan los métodos basados en respuesta glucémica e insulínica a la sobrecarga de glucosa (índice HOMA, CIGMA, McAuley, FIRI, Raynaud, QUICKI), como también el método de Matsuda, el de Stumvoll, el de OGIS, el de Gutt, el de Avignon, el de Belfiore y el de Soonthornpun.^{36, 37, 38}

La insulinemia en ayunas también ha sido utilizada como criterio de RI. A mayor nivel mayor resistencia. El inconveniente es que es muy variable y en algunos estados fisiológicos como la pubertad se encuentra muy elevada. Así en pre pubertad cifras igual o superior a 15 mU/l, pubertad media (estadio 2-4 de Tanner) cifras igual o superior a 30 mU/l y en pospubertad niveles similares al adulto, igual o superior a 20 mU/l.³⁹

La pubertad está asociada con una disminución temporaria de la sensibilidad a la insulina con un pico de reducción del 25–30% en el Tanner 3 y una completa recuperación con la finalización de la pubertad.^{39, 40}

El modelo matemático para el diagnóstico de RI, *homeostasis model assessment* (HOMA), permite realizar estimaciones de resistencia insulínica mediante las concentraciones de la glucosa e insulina en ayunas. Definen el índice HOMA-IR (insulina en mU/ml \times glucemia en mmO/l dividido para 22,5 ó insulina en mU/ml \times glucemia en mg/dl dividido para 450) y establecen como indicador de RI un valor por encima de 2, posteriormente se establecen con mayor sensibilidad y especificidad valores mayores a 3,16 y 4.^{29, 41, 42}

Es importante señalar que de los métodos basados en la cuantificación basal de la glucosa y de la insulina, el HOMA IR es el que mejor ha pasado los controles de fiabilidad.⁴³

Al establecer percentiles en una población pediátrica se ha llegado a la conclusión de que un valor cercano a 3 podría ser establecido como punto de corte para definir insulinoresistencia.⁴³

Existe extensa literatura que demuestra que la grasa lipotóxica es el tejido visceral adiposo, esto puede describir el porqué de las diferencias en la prevalencia de insulinoresistencia en individuos obesos.⁶

La sensibilidad a la insulina mediada por glucosa puede estar alterada en niños obesos. Cuando la secreción de insulina no puede mantener el grado de hiperinsulinemia necesaria para superar la resistencia, se desarrolla DMT2, sin embargo si estos individuos secretan suficiente insulina para permanecer no diabéticos, si ellos presentan una disposición alterada mediada por glucosa, con hiperinsulinemia, ellos puede desarrollar un grupo de anomalías que han sido denominadas de varias formas, y es mejor descrito como síndrome de resistencia a la insulina (SRI), que se caracteriza por hiperinsulinemia, hiperlipidemia, hipertensión y enfermedad cardiovascular subsecuente.⁶

El síndrome de insulino resistencia tiene una prevalencia que oscila entre 3,0 y 8,4 % de los niños y adolescentes delgados, según las clasificaciones del III Panel de Tratamiento para los Adultos, Programa Nacional de Educación y Control del Colesterol, Modificado para Niños y Adolescentes y de la Organización Mundial de la Salud.⁴⁴

Se debe tener en cuenta que el SRI puede ocurrir en individuos que no son obesos y que muchos obesos no presentan este síndrome. Entonces la obesidad es un factor de riesgo para desarrollar SRI, y que este es un componente del síndrome metabólico el mismo que ya es descrito en niños y adolescentes. Sin embargo solo un tercio de los niños obesos y adolescentes tienen SRI. Los niveles de insulina que ayudan a identificar a niños con hiperinsulinemia son normal: < 15 UI/ml; borderline: 15 a 20 UI/ml; y alto: >20 UI/ml.⁶

En los niños y adolescentes, el SRI tiene algunas diferencias con los adultos. Primero, existe una gran variabilidad de la sensibilidad a la insulina en las diferentes etapas que van desde la niñez a la adolescencia; en segundo lugar, existen variaciones también del peso y los valores de lípidos en estas etapas; en tercer lugar, el sobrepeso y la obesidad, conjuntamente con la aparición de la DMT 2 en niños y adolescentes, constituyen 2 grandes epidemias que van por un mismo sendero, muy unidas a la RI y el SRI; en cuarto

orden, la adolescencia, unida a los factores psicosociales que se presentan en esta etapa, hacen muy complejo el manejo y tratamiento de la obesidad, el SIR y la DMT 2.⁴⁵

2.10.2 Diabetes e Intolerancia a la Glucosa

Formas no autoinmunes de diabetes de inicio temprano han aumentado a la par que ha aumentado la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes.⁶

Intolerancia a la glucosa o también llamada “prediabetes”, es definida como una glucosa entre 100 y 125 mg/dL en ayunas o entre 140 y 200 mg/dL dos horas después de una carga de glucosa.²

La intolerancia a la glucosa tiene una alta prevalencia en niños obesos independiente de la etnia y está asociada a la resistencia a la insulina, mientras la función de las células beta se encuentre relativamente conservada. Aquellos con resistencia a la insulina, con frecuencia desarrollan DMT2 después de dos años de seguimiento. Sin embargo un temprano debut de diabetes mellitus tipo 1 en niños también ha sido observado con patrones de incremento de peso corporal.⁶

La DMT 2 en niños y adolescentes difiere un poco de la encontrada en los adultos, se sugiere que en la patogenia de la DMT 2 en edad pediátrica existe un híbrido entre causas autoinmunes por la presencia de anticuerpos anti-islotas y la RI.⁴⁶ Otro hecho es la presencia en estos pacientes de la obesidad, el sedentarismo y factores genéticos asociados fuertemente a historia familiar de niños con DMT 2 más que con DMT 1, con una predilección en las niñas, asociado, en ocasiones, a ovarios poliquísticos y etnicidad.^{44, 47, 48}

Hechos que sugieren el diagnóstico de DMT 2 en vez de DMT 1 al comienzo de la enfermedad: Obesidad, edad superior a 10 años, fuerte historia familiar de DM 2, acantosis nigricans o SOP, alto riesgo racial o grupo étnico, no detectable autoanticuerpos asociados a DM 1, Concentración de péptido C de normal a alta.^{44, 49}

2.10.3 Esteatosis Hepática e Hígado Graso no alcohólico (HGNA)

2.10.3.1 Concepto

La esteatosis hepática (EH), es la fase inicial de la entidad denominada hígado graso no alcohólico (HGNA), caracterizado por la acumulación anormal de grasa en los hepatocitos, sin consumo de cantidades excesivas de alcohol. Es la alteración metabólica más frecuente a nivel hepático, la cual resulta de un desequilibrio entre la síntesis y la secreción hepatocítica de triglicéridos.⁵⁰

Cuando además de la acumulación grasa existe inflamación hepática y grados variables de fibrosis, se denomina esteatohepatitis no alcohólica (NASH), la cual puede progresar a cirrosis y eventualmente a carcinoma hepatocelular.⁵¹

2.10.3.2 Fisiopatología y Etiopatogenia

El incremento desmedido de colesterol y su concentración en la bilis de individuos obesos los predispone a una alta incidencia de esteatohepatitis no alcohólica. La enfermedad hepática no alcohólica es una causa importante de morbilidad, y es usualmente asociada con la presencia de insulino resistencia en individuos con obesidad.⁶

La esteatosis se desarrolla cuando los niveles de captación y síntesis de ácidos grasos libres (AGL) con la consecuente esterificación a triglicéridos, es mayor que los niveles de oxidación y secreción de AGL, esto se debe a potenciales activadores de estas reacciones.⁵¹

La esteatosis hepática sola puede tener un curso benigno sin progresión histológica hacia la fibrosis. La resistencia a la insulina está involucrada no solo en la esteatosis sino también en la fibrosis por incremento de la beta oxidación grasa y el estrés oxidativo.⁵³

Estos activadores incluyen antecedentes genéticos, factores ambientales, tales como alta ingesta de calorías, comida chatarra, y bajos niveles de actividad física. Los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la esteatosis en HGNA son desconocidos.⁵¹

2.10.3.3 Epidemiología

La obesidad es el más importante factor de riesgo de HGNA, así la prevalencia de esta patología en niños obesos supera el 80% en países obesogénicos incluido USA, Europa y Japón. En la población pediátrica se ha descrito un 2,6 a 9,6% de prevalencia, con cifras de 12 a 80% en niños obesos.

La HGNA en pediatría está extensamente distribuida en el mundo, con una prevalencia (3-10% en todos los individuos de América del Sur y Norte, Europa, Asia y Australia). Sin embargo la amplia variabilidad no solo depende del tipo de método diagnóstico, sino también está influenciado por la edad, sexo, raza y etnia de la muestra poblacional, así como en las diferencias en los factores de riesgo metabólicos.⁶

2.10.3.4 Diagnóstico

HGNA es considerada como la manifestación hepática del SM.⁵³ Por otro lado, alrededor del 90% de los aumentos inexplicables de aminotrasferasas son causados por EH no alcohólica.⁵¹

La EH es usualmente asintomática, sin embargo puede producir dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia lisa, firme, a veces dolorosa. Ningún examen de laboratorio dará elementos típicos de la enfermedad, aunque el aumento de la aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) o gama-glutamiltanspeptidasa (GGT), pueden ser elementos útiles para orientar su diagnóstico.⁵⁴ Las enzimas hepáticas pueden ser normales en niños con EH y los niveles normales de aminotrasferasas no excluyen el diagnóstico.⁵⁰

A pesar de que la histología hepática es considerada el gold estándar para el diagnóstico de HGNA, no es apropiado ni factible realizar biopsias hepáticas particularmente en niños; de esta manera pruebas diagnósticas alternativas indirectas han sido utilizadas. Clásicamente los niños con HGNA tienen valores de enzima hepáticas ligeramente elevadas, en ausencia de consumo de alcohol u otras causas de esteatosis. Por consiguiente, los niveles elevados de enzimas hepáticas aun cuando a menudo tergiversan la entidad del daño intrahepático, son usadas como un test no invasivo y valioso para detectar HGNA en pediatría. Otros marcadores alternativos como el IMC y la ultrasonografía, pueden ser usadas, sin embargo el diagnóstico presenta limitaciones (la fibrosis no se detecta con estos métodos).⁶

En un estudio realizado en 33 niños obesos en Egipto, encontraron que el 96.9% presentaron ecografías diagnósticas de hígado graso, el 80% tuvieron biopsia positiva para

hígado graso, de estos 45% tenían HGNA, 24,2% esteatosis simple y 21.2% presentaban necrosis hepática (NASH).⁵³

En estudios en los que ALAT se encontró elevada pero la biopsia es normal, explican por la distribución en parche de la infiltración grasa en HGNA temprana.⁵³

En el estudio realizado en China con 2889 niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad, se encontró que ALAT está correlacionada con el IMC, la circunferencia abdominal, presión arterial, triglicéridos, y el índice de resistencia a la insulina.⁵⁵

El diagnóstico de HGNA en pediatría es comúnmente realizado durante la evaluación complementaria de los niveles de aminotransferasas elevadas realizado durante el chequeo de rutina. Muchos centros han desarrollado un programa de screening, en pacientes de alto riesgo o con características de síndrome metabólico.⁵¹

En el estudio realizado en Venezuela en 22 niños obesos, se observó asociación significativa de la presencia de esteatosis hepática con elevación de la AST y de la ALT.⁵¹

2.10.3.5 Implicaciones clínicas

HGNA en pediatría es fuertemente asociada con otras características del síndrome metabólico, especialmente con la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus tipo 2. Interesantemente se ha reportado que el 20 a 80% de niños con HGNA pueden presentar hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia.⁶

HGNA puede ocurrir en niños muy pequeños pero es más prevalente en adolescentes, además es más prevalente en hombres que en mujeres, lo que indica que las hormonas sexuales y la resistencia a la insulina en la pubertad pueden contribuir al desarrollo de HGNA.

Al inicio de la enfermedad, primariamente HGNA está caracterizada por dos importantes características: la presencia del 5 al 10% de grasa en el hígado, a lo que se define como esteatosis y la resistencia a la insulina.

Tanto niños como adultos, con HGNA tienen complicaciones metabólicas severas como aumento de la circunferencia abdominal, hipertensión y resistencia a la insulina, incrementando el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular.⁶

En el estudio realizado en Egipto el 100% de niños con HGNA tenía elevada la circunferencia abdominal.⁵³

2.10.3.6 Manejo

Actualmente, en pediatría no existen consensos en la estrategia terapéutica, mejorar la calidad de vida, y la protección de pacientes de daño hepático severo y enfermedad cardiovascular son las vías terapéuticas más completas. La pérdida de peso y la actividad física representa la primera línea de tratamiento contra la enfermedad. Sin embargo estas medidas resultan dificultosas para los niños y los padres, y requieren un tiempo prolongado para ver resultados. Las terapias farmacológicas son necesarias para evitar daño a órganos. Durante los últimos diez años varios estudios han evaluado el efecto de los sintetizadores de insulina (como metformina), y agentes antioxidantes (como vitamina E), en el desarrollo y progresión de HGNA.⁵¹

2.10.4 Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial (HA), es uno de los componentes básicos de SM. Diversos estudios muestran una relación significativa entre los niveles de insulina y la presión arterial de los niños, y además, la insulinemia se correlaciona bien con la presión arterial futura que presentarán en la adolescencia. El perfil característico es HA sistólica en una primera fase, acompañada en una fase posterior de HA diastólica.²⁶

Grafico 4. Niveles de Tensión arterial para los percentiles 90 y 95 de las tensiones arteriales en las niñas entre 1 y 17 años por percentiles de altura

Age (yr)	Height → BP ↓	Systolic BP (mmHg) by Percentile of Height							Diastolic BP (DBP) (mmHg) by Percentile of Height						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90th	•97	•98	•99	100	102	103	104	53	53	53	54	55	56	56
	95th	101	102	103	104	105	107	107	57	57	57	58	59	60	60
2	90th	•99	•99	100	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	62	62	63	64	65
3	90th	100	100	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	63	64
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	65	65	66	67	67	68
4	90th	101	102	103	104	106	107	108	63	63	64	65	65	66	67
	95th	105	106	107	108	109	111	111	67	67	68	69	69	70	71
5	90th	103	103	104	106	107	108	109	65	66	66	67	68	68	69
	95th	107	107	108	110	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
6	90th	104	105	106	107	109	110	111	67	67	68	69	69	70	71
	95th	108	109	110	111	112	114	114	71	71	72	73	73	74	75
7	90th	106	107	108	109	110	112	112	69	69	69	70	71	72	72
	95th	110	110	112	113	114	115	116	73	73	73	74	75	76	76
8	90th	108	109	110	111	112	113	114	70	70	71	71	72	73	74
	95th	112	112	113	115	116	117	118	74	74	75	75	76	77	78
9	90th	110	110	112	113	114	115	116	71	72	72	73	74	74	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	75	76	76	77	78	78	79
10	90th	112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81
12	90th	116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78
	95th	120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82
13	90th	118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80
	95th	121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84
14	90th	119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81
	95th	123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85
15	90th	121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82
	95th	124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86
16	90th	122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
17	90th	122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th	126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86

Fuente: Robertson J. Shilkofski N. Manual Harriet Lane de Pediatría. 17 ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p 164-165

Grafico 5. Niveles de Tensión arterial para los percentiles 90 y 95 de las tensiones arteriales en las niños entre 1 y 17 años por percentiles de altura.

Age (yr)	Height → BP ↓	Systolic BP (mmHg) by Percentile of Height							Diastolic BP (DBP) (mmHg) by Percentile of Height						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90th	94	95	97	98	100	102	102	50	51	52	53	54	54	55
	95th	98	99	101	102	104	106	106	55	55	56	57	58	59	59
2	90th	98	99	100	102	104	105	106	55	55	56	57	58	59	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
3	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	67
4	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	62	63	64	65	66	66
	95th	106	107	109	111	113	114	115	66	67	67	68	69	70	71
5	90th	104	105	106	108	110	112	112	65	65	66	67	68	69	69
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	70	71	72	73	74
6	90th	105	106	108	110	111	113	114	67	68	69	70	70	71	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
7	90th	106	107	109	111	113	114	115	69	70	71	72	72	73	74
	95th	110	111	113	115	116	118	119	74	74	75	76	77	78	78
8	90th	107	108	110	112	114	115	116	71	71	72	73	74	75	75
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	76	77	78	79	80
9	90th	109	110	112	113	115	117	117	72	73	73	74	75	76	77
	95th	113	114	116	117	119	121	121	76	77	78	79	80	80	81
10	90th	110	112	113	115	117	118	119	73	74	74	75	76	77	78
	95th	114	115	117	119	121	122	123	77	78	79	80	80	81	82
11	90th	112	113	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	116	117	119	121	123	124	125	78	79	79	80	81	82	83
12	90th	115	116	117	119	121	123	123	75	75	76	77	78	78	79
	95th	119	120	121	123	125	126	127	79	79	80	81	82	83	83
13	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	76	76	77	78	79	80
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	80	81	82	83	83	84
14	90th	120	121	123	125	126	128	128	76	76	77	78	79	80	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	81	81	82	83	84	85
15	90th	123	124	125	127	129	131	131	77	77	78	79	80	81	81
	95th	127	128	129	131	133	134	135	81	82	83	83	84	85	86
16	90th	125	126	128	130	132	133	134	79	79	80	81	82	82	83
	95th	129	130	132	134	136	137	138	83	83	84	85	86	87	87
17	90th	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85
	95th	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89

Fuente: Robertson J. Shilkofski N. Manual Harriet Lane de Pediatría. 17 ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p 165-166

La obesidad se asocia con hipertensión en el 10 a 30% de los niños, independiente de la edad y el género.⁶ En escolares del Ecuador, con sobrepeso se encontró hipertensión sistólica en el 0,3%, hipertensión diastólica en el 3,5 %.⁸

En Brasil, se evaluaron a 1.253 estudiantes entre 11 y 15 años con obesidad, y se encontró presión arterial elevada (PAE) en un 7,7% de los jóvenes. Hubo asociación significativa de obesidad con PAE. Se observó correlación moderada entre CA, IMC y presión arterial sistólica, y una correlación débil entre Presión arterial diastólica y CA e IMC.⁵⁶

En el estudio realizado en Uruguay más del 30% de los pacientes obesos presentan prehipertensión o HA, datos que coinciden con los del cuarto reporte en el diagnóstico, evaluación, y tratamiento de HA en niños y adolescentes, la frecuencia de HA aumenta con la severidad de la obesidad. La relación obesidad e HA se ha estudiado y se plantean como causas de la misma el hiperinsulinismo, mayor sensibilidad al sodio de la dieta y el aumento de la descarga adrenérgica.^{57, 58}

El IMC y la medida de la circunferencia abdominal tienen buena sensibilidad y especificidad para predecir la presencia de tres o más factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en adolescentes, bajos niveles de HDL, altos niveles de LDL, hipertrigliceridemia, hiperglicemia, hiperinsulinemia, e hipertensión.⁵⁹

Se estima que la prevalencia de enfermedad cardiovascular aumente del 5 al 16% para el año 2035, con más de 100,000 muertes extras por causas cardiovasculares atribuibles al aumento en obesidad.⁶⁰

La Resistencia a la insulina incrementa la retención de sodio en el riñón, estimula e incrementa la actividad del sistema nervioso simpático, aumenta la actividad del sistema

nervioso simpático, aumenta la actividad de la bomba Na-K-ATPasa, aumenta el contratransporte de Na e H, aumenta la actividad Ca-ATPasa, estimula factores de crecimiento (hiperplasia las células musculares lisas de las arterias y arteriolas) por estimulación de la hiperinsulinemia resultante de la IR a un factor parecido a la hormona del crecimiento, el IGF-I.^{29, 44}

2.10.5 Dislipidemia

La dislipidemia es un desorden del metabolismo de las lipoproteínas que resulta en un aumento anormal del colesterol total (CT), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), o triglicéridos o disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C). La dislipidemia es definida por pruebas de laboratorio y por criterios determinados estadísticamente. Una LDL-C elevada es el más común clínicamente significativo marcador de dislipidemia en niños.⁶¹

El perfil lipídico alterado más frecuente que presentan los pacientes con resistencia a la insulina y síndrome metabólico se caracteriza básicamente por aumento de triglicéridos y disminución de colesterol HDL.⁶

Dislipidemia se considerara como colesterol sérico elevado (mayor a 200mg/dl) con cualquiera de las siguientes; triglicéridos séricos (mayor a 160mg/dl), LDL elevado (mayor a 130 mg/dl) o HDL disminuido (menor a 30 mg/dl).⁶⁷

En 1995 se estudiaron 725 niños con sobrepeso de 29 escuelas de Quito, y se encontró colesterol elevado en el 40%, LDL elevado 25%, triglicéridos elevados 42%.⁴⁴

La dislipidemia es un factor de riesgo establecido para enfermedad cardiaca coronaria. Raramente lleva a resultados adversos en niños, pero se debe considerar sus efectos a largo plazo. La identificación de niños con dislipidemia puede guiar a la intervención o tratamiento que permita prevenir o retrasar la dislipidemia en adultos y la enfermedad coronaria.⁶¹

Los niños obesos y adolescentes pueden tener niveles elevados de colesterol, triglicéridos, y lipoproteínas de baja densidad, y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad. Esto incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular. Existe una sustancial evidencia de que el proceso aterosclerótico inicia durante la niñez.^{6,27}

En los niños mayores de 2 años hasta los 20 años, se debe investigar los lípidos en los casos que presenten enfermedades con riesgo cardiovascular, tengan padres con colesterol total mayor o igual a 240 mg/dl o historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana (IAM menores de 55 años, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica) en padres y abuelos.⁶²

2.10.6 Síndrome Metabólico (SM)

En pediatría no existe una definición unánimemente aceptada y aplicada por la comunidad científica para definir el SM. Tres o más de los siguientes criterios acorde a edad y sexo pueden orientarnos hacia el diagnóstico de SM: IMC por encima del percentil 95, lipoproteínas de baja densidad (LDL) por encima del percentil 95 con lipoproteínas de alta densidad (HDL) por debajo del percentil 5, presión arterial sistólica o diastólica por encima del percentil 95, e hiperglicemia. Se ha encontrado una asociación directa entre el grado de

obesidad y la presencia del síndrome metabólico al punto que el 50% al 60% de los niños y adolescentes con obesidad severa tienen evidencia de él.^{2, 53}

Un método más simple es la definición SM en pediatría con tres o más de estos criterios: Perímetro cintura \geq P90, Alteración de la Glucemia en ayunas, intolerancia a la glucosa ó Diabetes Mellitus Tipo2, Triglicéridos \geq 110 mg/dl, c-HDL $<$ 40 mg/dl, Presión arterial \geq P90.²⁹

Son cada vez más numerosas las publicaciones que hablan de la presencia del Síndrome metabólico durante la infancia, aunque su prevalencia (3 - 4 %) es relativamente baja comparada con la población adulta.⁶³

En EEUU se reportó una prevalencia del síndrome metabólico del 6.8% entre todos los adolescentes, del 7.1% entre adolescentes con sobrepeso y del 32.1% entre adolescentes obesos.²

Además de las alteraciones mayoritariamente consideradas como criterios mayores para diagnosticar SM, éste se ha visto relacionado con otras anomalías metabólicas relacionadas a su vez con enfermedades cardiovasculares como, por ejemplo, los incrementos en plasma del factor activador del plasminógeno y del fibrinógeno, la hiperuricemia, las concentraciones elevadas de proteína C reactiva, la hiperhomocistinemia, el incremento en la expresión del factor de necrosis tumoral alfa en el tejido adiposo y las concentraciones disminuidas de adiponectina, un aminoácido producido en exclusiva por el tejido adiposo.²⁹

En relación a la fisiopatología, la hipótesis más aceptada y una de la más fuertemente apoyada por estudios prospectivos es la que sitúa a la obesidad y a la insulino resistencia

como factores principales en su etiología, estando por otra parte ambas estrechamente vinculadas. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study fue uno de los primeros grupos en investigar los factores predictivos del Síndrome metabólico durante la infancia y para ello siguieron durante 6 años la evolución de un grupo de 1.865 niños y adolescentes entre los 6 y 18 años de edad.⁶⁴

El ejercicio cardiovascular y físico es un atributo que determina las alteraciones en el transporte mediado por glucosa en el músculo, de tal manera que la inactividad y los juegos inactivos juegan un rol importante en la expresión clínica y las complicaciones del síndrome metabólico.⁶

2.10.7 Secuelas Renales

Las secuelas Renales han sido identificadas como morbilidad asociada a la obesidad. Los adolescentes obesos presentan proteinuria cuyos hallazgos clínicos y patológicos se asocian a complicaciones renales significantes. Esta proteinuria responde a la disminución de peso y/o al tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.⁶

2.10.8 Cálculos Biliares

La enfermedad por cálculos biliares, ha sido reportada como tres veces más común en personas obesas. Estos cálculos biliares pueden también resultar mientras la persona obesa se encuentra en una dieta hipocalórica, esto puede deberse a la movilización de tejido adiposo durante la pérdida de peso.⁶

2.10.9 Cáncer

Además el riesgo de cáncer colorectal incrementa en mujeres que han sido obesas en la adolescencia.⁶

2.10.10 Infecciones Respiratorias y Apneas

La rapidez en la ganancia de peso u obesidad durante la infancia y la niñez constituye factor de riesgo de infecciones respiratorias frecuentes. El trabajo respiratorio aumenta, al aumento de la grasa corporal aumenta la demanda de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono. Muchos individuos obesos sufren hipoxemia crónica secundaria alteración en la ventilación perfusión.

Muchos padres de niños y adolescentes obesos reportan que sus hijos roncan o aparentan que por momentos dejan de respirar. El apnea puede ser obstructiva, central, o combinada. Durante los episodios de apnea la presión arterial sistémica aumenta mientras que la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco disminuyen. El apnea ha sido asociada con arritmia que son frecuentemente observadas en pacientes con apnea obstructiva del sueño incrementando el riesgo de mortalidad cardiovascular.

La prevalencia de asma y obesidad tiene un incremento importante en las primeras décadas, estudios sugieren que en incremento de IMC, está asociado con asma y atopia en mujeres pero no en hombres.⁶

2.10.11 Complicaciones Ortopédicas

Las complicaciones ortopédicas de la obesidad en la infancia que tienden a ser comunes son atrapamiento de epífisis de cabeza femoral, enfermedad de Legg-Calve-Perthes, y el genu valgum. Los desórdenes ortopédicos tales como la enfermedad de Blount (tibia vara), y el atrapamiento de epífisis de cabeza femoral es frecuente en adolescentes obesos.⁶

2.10.12 Malnutrición

La obesidad denota ingestión de exceso de calorías pero no necesariamente denota ingesta excesiva de micronutrientes. Estos niños están en riesgo de deficiencia de hierro.

Existe evidencia de que la obesidad materna está asociada a malformaciones congénitas, particularmente defectos del tubo neural. El ácido fólico no parece ejercer rol protector en madres obesas. Estos hallazgos se suman a la larga lista de morbilidades obstétricas en mujeres embarazadas con sobrepeso, y esto denota la importancia de la prevención de la excesiva ganancia de peso en jóvenes adolescentes.⁶

2.10.13 Impacto Psicosocial y Psicopatología

En adición a las complicaciones médicas asociadas a la obesidad, los jóvenes obesos también tienen riesgo de morbilidad psicológica. La obesidad tiende a incapacitar a la persona, incluso más que otras formas de enfermedades crónicas. Los niños obesos en las escuelas o se excluyen o son excluidos por sus compañeros para participar en juegos. Los niños obesos son generalmente vistos por las sociedades como inhábiles, poco atractivas.

2.10.14 Pubertad Precoz

Niñas con ganancia de peso rápida en los primeros 9 meses de vida tienen un mayor riesgo de obesidad durante la niñez y una menarquia más temprana. De la misma manera, una menarquia temprana se correlaciona con un mayor riesgo de obesidad en la vida adulta.²

2.11 SOBREPESO Y OBESIDAD. DIAGNÓSTICOS

Se recomienda realizar ciertos estudios en niños en los que se sospecha una patología de base o alguna complicación metabólica de la obesidad.

- Una valoración de la tolerancia a la glucosa, por ejemplo investigar glucosuria, glucosa sanguínea, y ocasionalmente un test de tolerancia a la glucosa oral.
- Insulina sérica en ayunas.
- Perfil lipídico
- Pruebas de función tiroidea T4 y TSH
- Pruebas de función hepática
- Estimación de cortisol urinario de 24 horas
- Edad ósea
- Niveles séricos de LH, FSH, estradiol, 17 hidroxiprogesterona, androsterona y testosterona,
- Eco pélvico en niñas con hirsutismo o irregularidades menstruales, por el riesgo de enfermedad de ovario poliquístico.³

Ante un niño obeso con una exploración física que no presente otras anormalidades fuera de las propias de la obesidad con ritmo de crecimiento, maduración ósea y puberal normales, se recomienda realizar unos análisis complementarios: hematimetría, bioquímica completa con lipidograma y transaminasas e insulinemia. En un paciente obeso debido a su propia obesidad, pueden encontrarse niveles ligeramente elevados de TSH con valores normales de T4 libre. La causa permanece sin aclararse, pero dichos valores no tienen ninguna significación patológica y vuelven al rango de normalidad tras la pérdida de peso.²³

Es frecuente también la presencia de niveles elevados de triglicéridos y de insulina en niños obesos. Estos valores, aunque ocasionalmente si son muy elevados obligarán a realizar otras pruebas, la mayoría de las veces no requieren una intervención especial y disminuyen con la pérdida de peso.⁶⁵

Si la obesidad es muy intensa o hay antecedentes familiares importantes de diabetes tipo 2 o síndrome metabólico, está indicado realizar, además de lo anteriormente indicado, una sobrecarga oral de glucosa. Debe determinarse la tensión arterial en todos los pacientes y en cada una de las consultas de su seguimiento.²⁴

Algunos estudios preconizan la necesidad de estudio en los pacientes obesos del déficit de diferentes micronutrientes (calcio, hierro, vitamina B12) debido a la paradoja de la conjunción de dietas hipercalóricas con un pobre aporte nutricional. Muchas de estas determinaciones son difíciles y costosas de evaluar, y no debe considerarse su realización habitual salvo que haya algún otro dato clínico o bioquímico que nos oriente hacia dicho déficit.⁶⁶

Aunque cada vez se conoce más sobre el papel que las citoquinas y factores de inflamación tienen sobre el síndrome metabólico, no está justificado realizar los análisis necesarios para su determinación en el control clínico habitual de la obesidad infantil. Lo mismo se puede señalar con el diagnóstico y la interpretación de la esteatosis hepática.²⁴

En caso de presentar transaminasas elevadas es aconsejable hacer unas pruebas de imagen y determinar el grado de esteatosis o fibrosis, fundamentalmente para realizar un control estrecho e insistir aún más si cabe en la importancia de disminuir de peso.

Debe insistirse en que un niño obeso, con un fenotipo normal y con un ritmo de crecimiento normal, no precisa la realización de un estudio tiroideo ni de función suprarrenal, ya que el hipercortisolismo y el hipotiroidismo se acompañarían de un retraso en el crecimiento y en la edad ósea.²⁴

2.12 PREVENCIÓN Y MANEJO

El manejo del sobrepeso no debe ser retardado hasta la vida adulta, ya que ello haría aún más difícil alcanzar reducciones duraderas del peso corporal y de ahí que la prevención en el tratamiento de la obesidad requiera de la identificación temprana de aquellos adolescentes que probablemente devendrán obesos o sobrepesos como adultos.⁶⁷

En términos generales es raro que un régimen para adelgazar sea considerado en pacientes jóvenes.³

La obesidad es una enfermedad crónica cuyo tratamiento con modificación del estilo de vida y medicamentos ha mostrado pobres resultados. Por esta razón la prevención es prioritaria, aún más, sabiendo que el 30% de los adultos obesos lo eran en la infancia. La obesidad que se inicia en la infancia puede tener peores consecuencias que la obesidad que se inicia en la edad adulta.²

Puntos importantes para prevenir la obesidad infantil son la promoción de lactancia materna, revisión y discusión de conductas alimentarias en la familia haciendo énfasis en la limitación de bebidas azucaradas y carbohidratos procesados. Se debe estimular el consumo de vegetales verdes y carbohidratos complejos y el consumo de agua y leche en lugar de gaseosas (sodas) y jugos. Como meriendas se debe promover el consumo de frutas frescas y lácteos.²

Los programas efectivos de modificación del estilo de vida y medidas preventivas deben involucrar a la familia, deben realizarse por lo menos una vez al mes por los primeros tres meses y debe incluir educación en nutrición, actividad física y terapia psicológica.

Okely y colegas demostraron claramente que una intervención centrada en los padres es más eficaz que una Intervención centrada en el niño, en concordancia con los resultados presentados en estudios anteriores. Por lo tanto, se debe reconsiderar el enfoque de tratamiento que, con frecuencia, se centra en los niños y no en los padres. Tal vez, tratar a los padres sea más eficaz en la lucha contra la obesidad. Enfocarse en el cambio de comportamiento de los padres alienta a éstos a asumir una mayor responsabilidad en el cambio del estilo de vida de la familia.⁵

2.12.1 Orientaciones generales para la terapia:

- Las intervenciones deben comenzar tempranamente (en niños sobrepesos de 2 y más años de edad).
- La familia debe tener disposición para cambiar (de lo contrario la intervención probablemente fallará).
- Los médicos deben involucrar a la familia o a la persona que preste los cuidados al niño en el esquema de tratamiento.
- El médico debe alentar y enfatizar, pero no criticar.
- El esquema de tratamiento debe incluir cambios permanentes y el aprendizaje sobre el monitoreo de la alimentación y la actividad.¹⁶

Si la restricción de calorías es necesaria en la infancia, el objetivo debe ser mantener el peso corporal antes que perder peso, por que posteriormente puede llevar a deficiencias dietéticas específicas como de vitaminas y deficiencias o fallas en el crecimiento. Es no realista para muchos niños obesos, alcanzar su peso ideal para su talla. Sin embargo, una reducción modesta del peso, o la prevención de la ganancia de peso posterior, puede producir resultados significantes a largo plazo y beneficios para la salud.

No existe evidencia suficiente en tratamientos para niños obesos. En los niños mayores con obesidad simple se puede tratar de controlar la ganancia de peso a través de:

- Educación acerca de la naturaleza de la obesidad y sus consecuencias a largo tiempo.
- Asesoramiento realístico de cada caso y los probables beneficios de los regímenes para adelgazar.

- Alimentación saludable (tiempo de comida familiar regular, evitar snacking excesivos, alimentos fritos, grasas y azúcares, bebidas con alto contenido energético), modesta restricción de calorías y referir a un nutricionista si fuera necesario.
- Incrementar la actividad física habitual (caminar en lugar de tomar el autobús al colegio, participación en juegos o deportes que los niños disfruten, restricción de juegos de video y televisión)
- Soporte psicológico (regular asistencia a las valoraciones clínicas y dietéticas), con énfasis en el soporte mutuo y mejorar la autoestima.³

Las pruebas de que las dietas muy bajas en calorías producen el beneficio de pérdida de peso en largo plazo no tienen resultados claros. Después de terminar un periodo de dieta con bajo consumo calórico, se debe continuar con un plan de mantenimiento para el control de peso.¹

Para que un régimen sea ideal para perder peso niños y adolescentes debe reunir las siguientes características:

- Sea fácil de seguir.
- Obtenga pérdida rápida de peso.
- No produzca sensación de hambre.
- No origine trastornos metabólicos.
- Preserve la masa magra.
- No desencadene reacciones psicológicas.
- Permita una actividad normal.
- No modifique el crecimiento normal.

- Prevenga la posible obesidad posterior.
- Desarrolle nuevos hábitos dietéticos.²²

Para los niños obesos con hipertrigliceridemia y bajo HDL el tratamiento del peso es mandatorio.⁴⁰

2.12. 2 Ejercicio Físico

El ejercicio físico, además de ayudar a reducir peso y parte de la grasa en exceso, aumenta la capacidad funcional del organismo. Se recomienda que sea mantenido y se practique regularmente. Es necesario incorporar al niño a la actividad física diaria (ir caminando a la escuela, subir escaleras en vez de elevadores, sentarse en vez de acostarse, participar en la educación física). Realizar ejercicios complementarios (correr, montar bicicleta, nadar, patinar, aeróbicos, jugar a la pelota), al menos 3 días por semana y durante unos 15 a 40 min.⁴⁴

Entre las estrategias que pueden emplearse contra la obesidad no está de más incluir algunas concebidas en contracorriente, es decir, que afronten la actual pandemia en ámbitos que por lo general se consideran divorciados de ella: por ejemplo, en las instalaciones de atención primaria. Si así se hiciera, este problema sería tratado "hacia adelante" mediante la atención especializada, que puede afrontar los problemas de niños con obesidad mórbida, mientras que "hacia atrás", los médicos generalistas cumplirían un papel importante para la prevención secundaria en niños que sólo tienen sobrepeso, u obesidad moderada.⁶⁸

Aumentar la actividad física o disminuir el sedentarismo es otro de los pilares terapéuticos de la obesidad del adolescente. El ejercicio actúa aumentando el gasto energético, por lo que el balance se hace más negativo y produce teóricamente pérdida de peso. Además, modifica la oxidación de grasa y favorece la reducción de la masa grasa (sobre todo visceral), pero mantiene la musculatura. El ejercicio físico en adolescentes mejora los factores de riesgo metabólicos, aunque no produzca pérdida de peso.⁶⁹

2.12.3 Referencia de pacientes.

Los expertos recomiendan referir a ciertos niños a centros pediátricos de tratamiento de obesidad. Estos incluyen niños con IMC sobre percentil 95, con morbilidades asociadas severas que requieran pérdida de peso inmediata. Para niños asintomáticos con IMC igual o mayor a percentil 95, los expertos recomiendan una evaluación médica profunda para detectar causas tratables de obesidad, factores de riesgo, y comorbilidades. Para niños cuyo IMC está entre percentil 85 y 95, solo se recomienda evaluación clínica para detectar efectos secundarios del sobrepeso tales como hipertensión, hiperlipidemia.

2.12.4 Manejo Farmacológico

En relación al manejo farmacológico: La mayoría de los medicamentos utilizados para el manejo de la obesidad no son aprobados para ser usados en niños jóvenes y adolescentes. Históricamente estos medicamentos han presentado serias complicaciones por lo que la mayoría de ellos han sido retirados del mercado. Actualmente, en EEUU, solamente orlistat es aprobado para ser utilizados en niños y adolescentes. Este medicamento inhibe la lipasa intestinal disminuyendo la absorción de grasa.²

Para los niños > 8 años con LDL c > 190 mg/dL (o > 160 mg/dL con historia familiar positiva o 2 factores de riesgo adicionales como HTA, tabaquismo, insulino-resistencia, HDL < 40 mg/dL con diabetes), se debe considerar el tratamiento farmacológico. La primera meta es bajar el LDL a <160 mg/dL. Si hay historia familiar positiva la meta debe ser LDL < 130 mg/dL o inclusive < 110 mg/dL especialmente con otros factores de riesgo como obesidad, diabetes mellitus y/o síndrome metabólico.^{70,71}

La colestiramina se comienza con 4-5 g/d y se pueda aumentar a 20g/d. Puede interferir con la absorción de las vitaminas ADK. Los efectos adversos con constipación y flatulencia. Tienen mala palatibilidad por lo que la compliance es baja. Las estatinas está aceptadas su uso en niños >10 años. Los efectos adversos son el incremento de las transaminasas o la rabdomiolisis con aumento de la CPK. Estas enzimas deben ser monitoreadas periódicamente y antes de iniciar el tratamiento. Se debe discontinuar cuando la CPK aumenta 20 veces o las enzimas hepáticas se triplican. Se deben realizar el examen de los lípidos a las 4 semanas de iniciado el tratamiento, repetir a las 8 semanas y luego cada 3 meses hasta alcanzar las metas.^{40, 72}

2.12.5 Manejo Quirúrgico

El comité de expertos de la sociedad endocrinológica de los Estados Unidos, recomienda considerar el uso de cirugía bariátrica bajo las siguientes condiciones:

- El niño/a ha completado su desarrollo sexual (Tanner 4 o 5) y ha alcanzado su estatura final.

- El niño/a tiene un IMC mayor de 50 kg/m² o mayor de 40 kg/ m² y comorbilidades severas.
- Obesidad severa y comorbilidades persisten a pesar del sometimiento del paciente a un programa formal de modificación del estilo de vida con o sin medicaciones.
- Evaluación psicológica confirma la estabilidad y competencia de la unidad familiar.
- El paciente tiene acceso a un cirujano experimentado en un centro médico con un equipo preparado para hacer un seguimiento a largo plazo de las necesidades metabólicas y psicológicas del paciente y su familia. La institución debe estar participando en estudios clínicos sobre los resultados de cirugía bariátrica o compartiendo información con otros establecimientos académicos.
- El paciente debe demostrar la capacidad de seguir los principios de una dieta sana y la actividad física recomendada.⁴⁰

CAPITULO III

MÉTODOS

El diseño del estudio fue de tipo observacional, descriptivo, analítico, prospectivo de corte transversal. La muestra utilizada fue el grupo de pacientes pediátricos ambulatorios que acuden a la consulta externa del HSFQ, en el periodo de recolección de datos de la investigación.

Para los fines pertinentes se ha diseñado un instrumento de recolección de información que incluye aspectos relacionados con: caracterización, aspectos socio demográficos, antropometría, resultados de laboratorio (ver Anexo 1). El cual se completó después de que el paciente ingresó al consultorio del médico tratante. Y su representante firmó el consentimiento informado respectivo. (Ver Anexo 2). Posteriormente, con los datos de laboratorio contemplados en el abordaje de los pacientes con sobrepeso y obesidad los investigadores completaron la recolección de los datos pertinentes.

El tamaño muestral del grupo a estudiarse se determinó a partir de la prevalencia de pacientes con diagnóstico de sobrepeso y obesidad en el Ecuador en el año 2001.⁹

El tipo de muestreo es de aleatoriedad simple. A continuación, la fórmula para la establecer el tamaño de la muestra.

$$n = Z^2 \times p \times q$$

$$e^2$$

$$n = 3,84 \times 0,14 \times 0,86$$

$$0,0025$$

$$n = 185$$

La muestra es de 185 pacientes con un 5% de error. Adicionalmente, se han estimado aproximadamente un 10% de perdidas con lo cual el tamaño final de la muestra es de 204 pacientes.

Los datos obtenidos por el equipo de investigación, serán ingresados en una base de datos creada para el efecto el análisis se realizara en el programa SPSS versión 17 del centro informático de la PUCE.

A los pacientes incluidos en el estudio, se realizaron como es rutina en ellos, medición de la circunferencia abdominal el momento de la antropometría se medirá con una cinta métrica flexible y no elástica con el sujeto parado. Las medidas del CA se dividirán en percentiles en forma separada para los varones y para las mujeres. Se definió obesidad abdominal cuando la CA supere el percentil 90.^{11, 28, 30}

Se calculó el índice de masa corporal en base a la fórmula:

$$IMC = \frac{\text{Peso (kilogramos)}}{\text{Talla}^2 \text{ (centímetros)}}$$

El cálculo de este índice se cotejó con las tablas percentiladas para varones y mujeres. Se definió sobrepeso cuando el paciente se encuentre entre percentiles 85 a 95, y obesidad sobre percentil 95 para la edad.^{20, 22, 23}

La tensión arterial será tomada con el paciente en reposo, sentado previo a la consulta médica, con tensiómetro pediátrico marca Riester, con mango neumático apropiado para la edad, por dos ocasiones. Luego de lo cual se procedió a ubicar las tensiones arteriales en percentiles de acuerdo a la edad. Considerando hipertensión tensión arterial sistólica o diastólica sobre el percentil 95 para la edad.⁷²

Posteriormente, de ser valorados clínicamente los pacientes (como es rutina en el servicio de pediatría del HSFQ), se procedió a realizar extracción de sangre periférica para realizar exámenes entre los cuales se encuentran ALT, glucosa en ayunas, insulina basal en ayunas, y perfil lipídico en ayunas, la muestra se recolectará en un tubo de 5ml rojo sin anticoagulante.

Tanto la ALT como el perfil lípido y la glucosa en ayunas fueron procesados en el BS-380 chemistry analyzer de la casa Mindray. La insulina será procesada en el equipo Inmulite 1000 de Siemens. Los datos de estos pacientes son ingresados al sistema informático AS400 del IESS en el laboratorio del HSFQ.

De acuerdo a la revisión de varias bibliografías, re definirá como valor tope de ALT sobre 41mUi/ml.^{50, 51, 53, 54}

Definiremos insulino resistencia de acuerdo al índice HOMA IR el cual está determinado por la fórmula:

$$HOMA_{IR} = (insulina \times glucosa) / 22,5$$

Se determina insulina resistencia con valores mayor o igual a 3,5.^{29, 35, 39,40}

Dislipidemia se considerara como colesterol sérico elevado (mayor a 200mg/dl) con cualquiera de las siguientes; triglicéridos séricos (mayor a 160mg/dl), LDL elevado (mayor a 130 mg/dl) o HDL disminuido (menor a 30 mg/dl).^{33, 40, 49, 61}

Tabla 3 .- Definición de variables

Variable	Definición Conceptual	Dimensiones	Indicadores	Escala
Genero	Conjunto de significados y mandatos que la sociedad le atribuye al rol masculino o femenino en un determinado momento histórico o social.	Genero del sujeto de estudio	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Nominal
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento	Edad años	Edad en años del paciente.	Razón
Talla	Medida de la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo.	Altura en centímetros	Medición en centímetros de la talla del paciente.	Razón
Peso	Fuerza con que la Tierra atrae a un cuerpo y a la magnitud de dicha fuerza.	Peso en kilogramos	Medición de peso en kilogramos.	Razón
Índice de masa corporal	<p>Escala utilizada para determinar obesidad y sobrepeso. Con la fórmula:</p> $IMC = \frac{\text{Peso (kilogramos)}}{\text{Talla (centímetros)}^2}$	Estado nutricional	<p>Expresado de acuerdo a las tablas percentilares de IMC para la edad.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sobrepeso (índice de masa corporal entre los percentil 85 y 95). • Obesidad (índice de masa corporal sobre el percentil 95). 	Nominal
Circunferencia abdominal	Longitud de la circunferencia abdominal (en centímetros) con cinta flexible no elástica por debajo del ombligo.	<p>Percentiles</p> <p>Obesidad central</p>	<p>Expresado de acuerdo a las tablas percentilares de circunferencia abdominal para la edad.</p> <p>Medida en centímetros y percentilada de acuerdo a las tablas de circunferencia abdominal para la edad.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menor al percentil 90. • igual o mayor al percentil 90. 	Nominal y Razón

Tensión arterial	Es la fuerza ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales. Medida en milímetros de mercurio.	Hipertensión	Expresado de acuerdo a las tablas percentilares de tensión arterial sistólica y diastólica para la edad. Definido como cualquier elevación de la presión arterial sistólica o diastólica sobre el percentil 95 para la talla. <ul style="list-style-type: none"> • menor a percentil 95. • mayor a percentil 95. 	Nominal
Alaninoaminotransferasa	Enzima hepática marcador de inflamación hepática. Medida en mUi/ml. Rango normal por debajo de 30 mmHg	Inflamación hepática	<ul style="list-style-type: none"> • Valor igual o menor a 41 mUi/ml. • Valor mayor a 41 mmHg. 	Nominal
Índice HOMA_{IR}	Definida como un valor igual o mayor a 3,5 del índice HOMA IR. El cual es el resultado de la relación entre glucosa e insulina basal. $HOMA_{IR} = \frac{(insulina \times glucosa)}{22,5}$	Insulinorresistencia	<ul style="list-style-type: none"> • 1= HOMA_{IR} menor a 3,5. • 2= HOMA_{IR} mayor a 3,5. 	Nominal
Dislipidemia	Valoración de lípidos en sangre en busca de alteración del metabolismo graso.	Dislipidemia se considerara como colesterol sérico elevado (mayor a 200mg/dl) con cualquiera de las siguientes; triglicéridos séricos (mayor a 160mg/dl), LDL elevado (mayor a 130 mg/dl) o HDL disminuido (menor a 30 mg/dl)	<ul style="list-style-type: none"> • Lípidos normales paciente que NO cumple criterios mencionados • Dislipidemia paciente que cumple los criterios antes mencionados. 	Nominal

Fuente: Autores

Realizado por: Autores

CAPITULO III

RESULTADOS

4.1 LIMITACIONES

Se recogió información de 286 pacientes durante el periodo propuesto para la recolección de datos. De estos, 82 pacientes no continuaron el seguimiento propuesto, debido a que no regresaron para la realización de exámenes de laboratorio, o a su vez no se realizaron todos los exámenes solicitados el momento de la primera entrevista por lo tanto fueron excluidos del estudio.

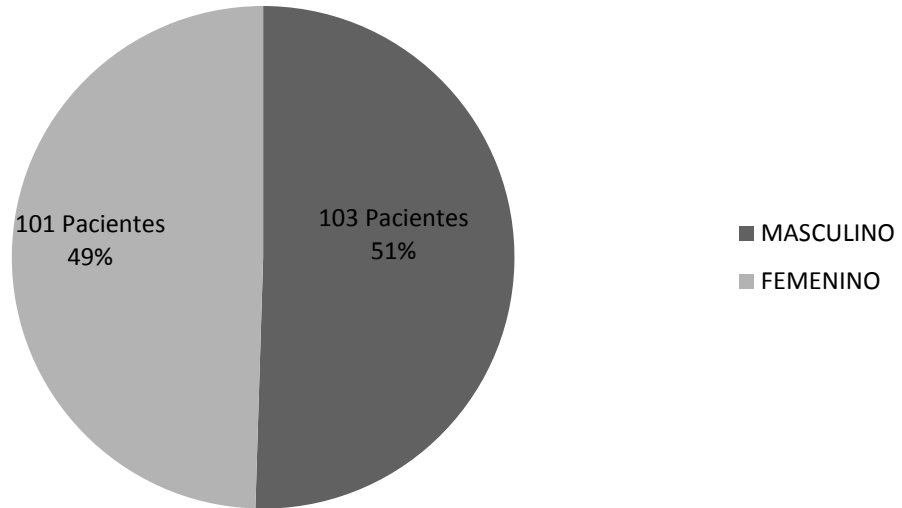
Todos los pacientes a los cuales se realizo la aproximación accedieron a la realización del estudio.

4.2 ANALISIS DESCRIPTIVO

PERFIL DEMOGRAFICO

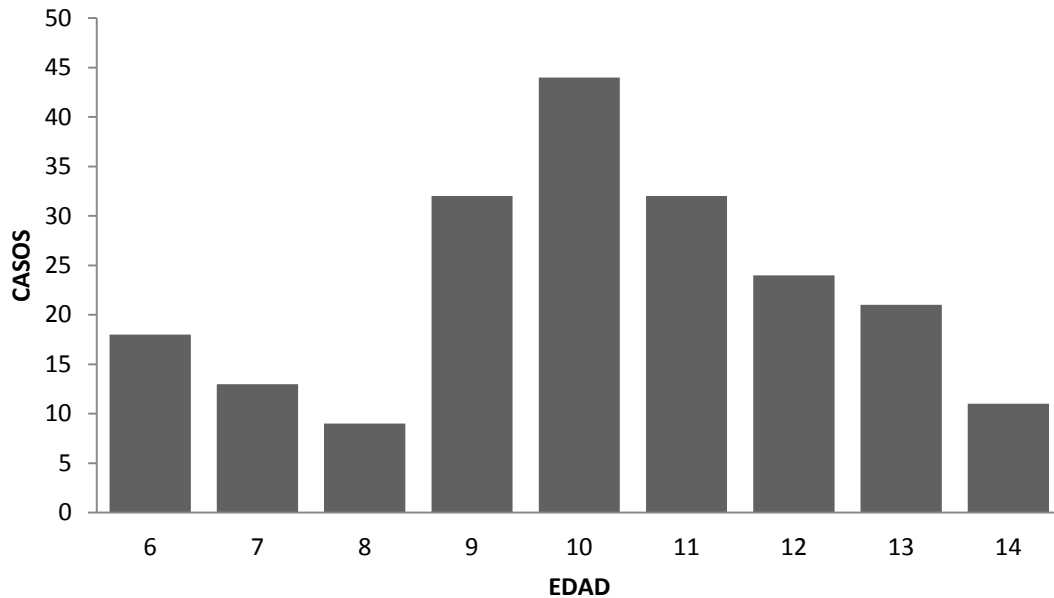
El grupo de pacientes estudiados (204 pacientes) está compuesto por 103 (51%) hombres y 101 (49%) mujeres. La edad promedio fue de 10.13+/-2.17 años. El 50% de la población tiene 10 años o menos, 25% de pacientes tiene 12 años o más. Adicionalmente, podemos observar que el grupo más numeroso de pacientes se encuentra en la edad de 10 años de edad.

FIGURA 1: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD QUE ACUDIERON AL HSFQ JUNIO-AGOSTO 2012 POR GENERO.



Fuente: Base de datos del Estudio.

FIGURA 2: DISTRIBUCION DE PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD QUE ACUDIERON AL HSFQ JUNIO-AGOSTO 2012 POR EDAD.



Fuente: Base de datos del Estudio.

PERFIL ANTROPOMETRICO

El peso promedio del grupo estudiado, es de 45.14 kg +/- 12.6 kg. El 25% de la población tiene un peso de 52.9 kg o más. Mientras que el 25% pesa 35.7 kg o menos. El promedio de peso en el grupo de los varones fue de 44.2 kg con una desviación estándar de +/- 12.04 kg. En el grupo femenino el promedio fue de 46.08 kg con una desviación estándar de +/- 13.26Kg.

En relación a la circunferencia abdominal podemos observar que el promedio está ubicado en 79.88 +/- 9.37 cm. En el grupo de los hombres se evidenció que la media de circunferencia abdominal era de 78.7 +/- 8.8 cm, el valor mínimo de 59cm y el máximo de 101.5 cm.

En el grupo de las mujeres el promedio del perímetro abdominal fue de 81.03 +/- 9.3 cm: el valor mínimo de 57cm y máximo de 108.5 cm.

En relación a la presión arterial observamos que, la media de presión arterial sistólica para este grupo está en 96.75 +/- 11.42 mm/Hg. Mientras que la media de la presión arterial diastólica en este grupo de pacientes se encuentra en 61.8 +/- 9.39 mm/Hg. En el grupo masculino la media de tensión arterial sistólica fue de 97.72 mm/Hg con una desviación estándar de +/- 11.35 mm/Hg. El valor medio para la tensión arterial diastólica en este grupo fue de 63.09 mm/Hg con una desviación estándar de +/- 8.09 mm/Hg. En el grupo femenino, la tensión arterial sistólica media fue de 95.69 mm/Hg con un desviación estándar de +/- 11.47 mm/Hg. Mientras que el valor promedio de la tensión arterial diastólica fue de 60.49 mm/Hg con una desviación estándar de +/- 10 mm/Hg.

DATOS DE LABORATORIO

La glucosa en nuestro grupo de pacientes, en promedio se encuentra en 91.77 ± 6.17 mg/dl. El 25% superior del grupo estudiado presenta valores por encima de 95.3 mg/dl, mientras que el 25% inferior presenta valores inferiores a 87.5 mg/dl. La mediana se encuentra en 92 mg/dl.

En el caso de insulina vemos que el valor promedio es de 11.2 ± 9.79 mUi/ml. Así se puede diferenciar que el 25% superior de la población presenta valores superiores a 14.19 mUi/ml mientras que el 25% inferior presenta valores de menos de 5.2 mUi/ml. La mediana fue de 8,83 mUi/ml.

El perfil lipídico de los pacientes consistió en la evaluación de colesterol, triglicéridos, LDL y HDL.

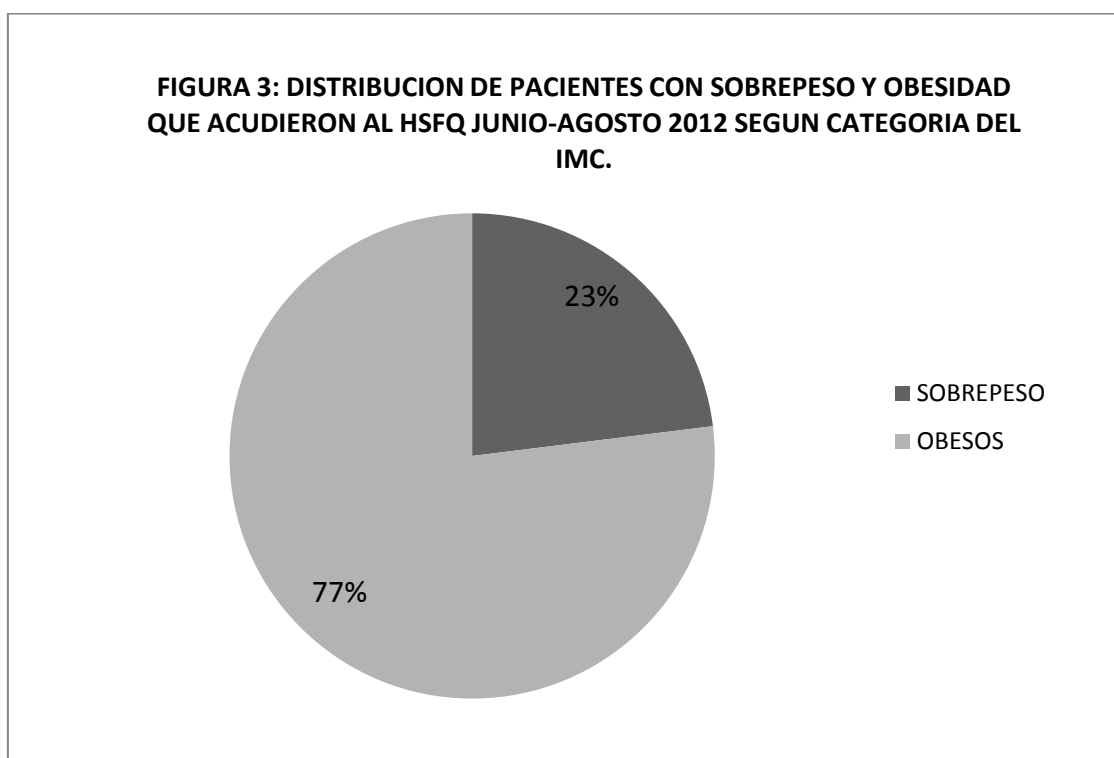
El colesterol en el caso de este grupo de estudio, se encontró un valor promedio de 165.38 ± 31.4 mg/dl. En los triglicéridos se evidencio un valor promedio de 107.4 ± 60.2 mg/dl. Mientras que el LDL promedio en nuestra población fue de 108.14 ± 28.17 mg/dl, y el HDL con valor promedio de 45.36 ± 10.01 mg/dl.

La ALT como marcador de inflamación hepática se encontró en valores promedios de 27.19 ± 20.70 Ui. Evidenciándose que el 25% superior de la población tiene valores sobre los 30 Ui mientras que el 25% inferior presenta valores menores a 16 Ui. La mediana para esta enzima en el grupo estudiado fue de 20 Ui.

CATEGORIZACION EN OBESIDAD Y SOBREPESO

Tras la recolección de datos antropométricos de peso y talla, se procedió a extraer el índice de masa corporal y cotejarlos con las curvas de índice de masa corporal para la edad y género de la OMS, para su categorización en sobrepeso y obesidad.

De esta categorización el 23% (n=57) del total fue catalogado como sobrepeso, mientras que 77% (n=157) restantes fueron categorizados como obesos.



Fuente: Base de datos del estudio

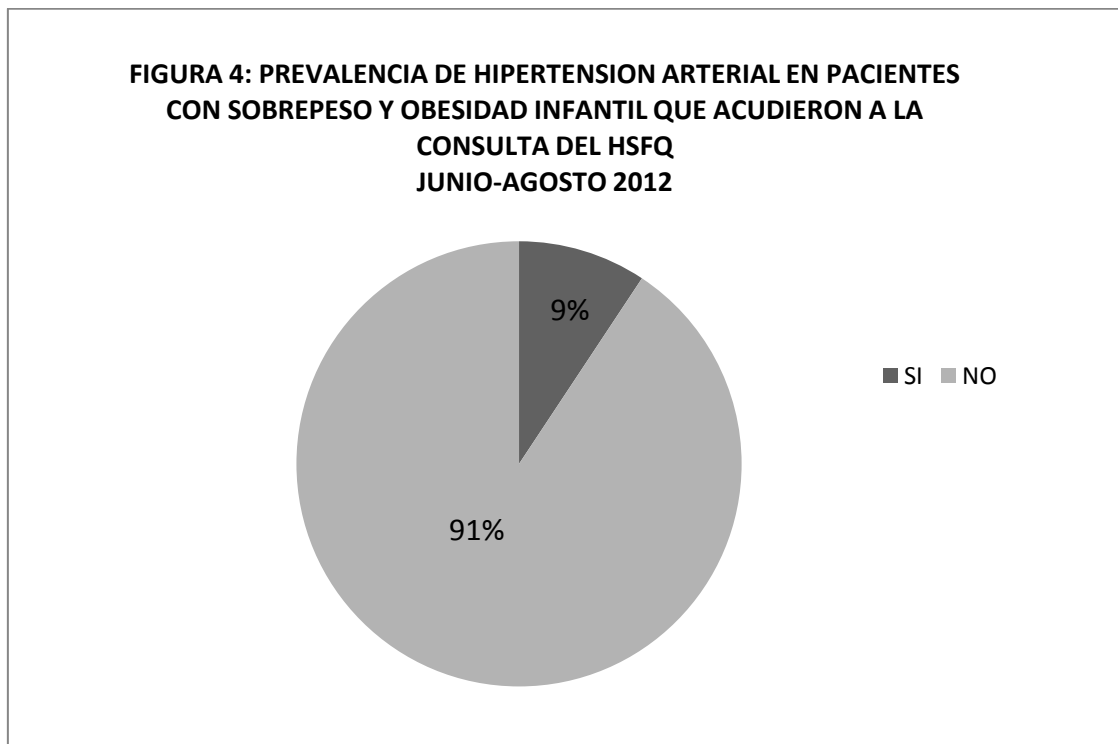
Al hablar de obesidad abdominal se tomaron los datos de perímetro abdominal y se los cotejó con las curvas de circunferencia abdominal para la edad y se determinó la obesidad abdominal en base a los parámetros antes descritos.

De esta relación se obtuvo que de los 204 pacientes un porcentaje correspondiente al 64.7% (n=132) presentaron obesidad abdominal. Mientras que el restante 35.3% (n= 72), tuvieron valores dentro de rangos normales de perímetro abdominal para la edad.

COMORBILIDAD

HIPERTENSION ARTERIAL

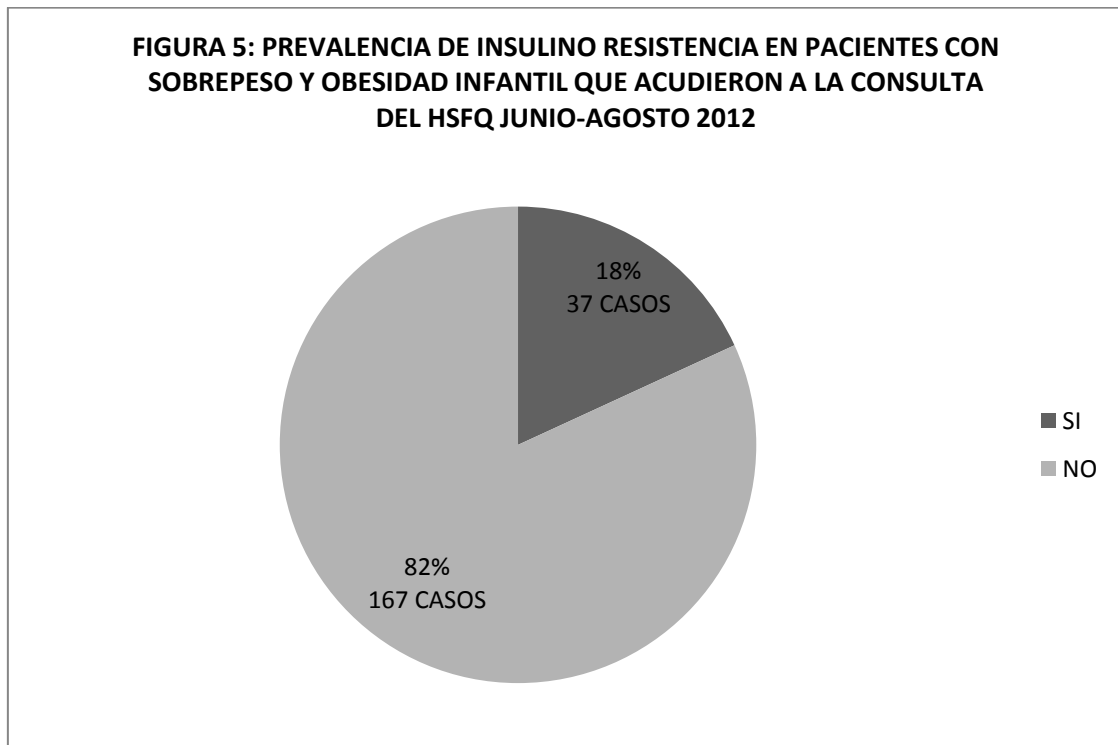
Con respecto a la presión arterial. Se determinó que en el grupo estudiado se evidencia hipertensión arterial en el 9,3% (n=19) de los pacientes estudiados. El 90.7% restante (n= 185), presentaron valores de tensión arterial normales para la edad.



Fuente: Base de datos del estudio

INSULINORESISTENCIA

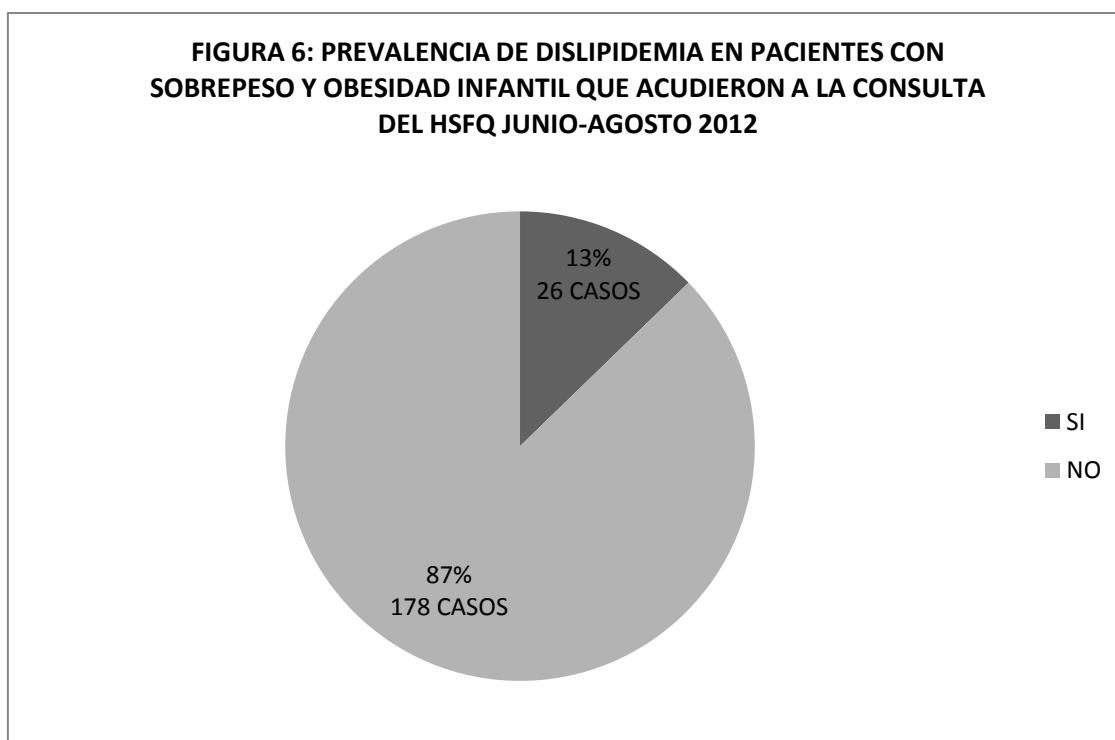
El cálculo del índice HOMA IR, tuvo como resultado que el 18,1% (n=37) presentó insulina resistencia. Mientras que 81.9% (n=167) pacientes no presentaron dicha alteración metabólica.



Fuente: Base de datos del estudio

DISLIPIDEMIA

Como alteración de los lípidos en sangre se encontró dislipidemia en 12.7% (n= 26). Los restantes 87.3%) (n=178) no presentaron alteración metabólica de los lípidos en sangre.

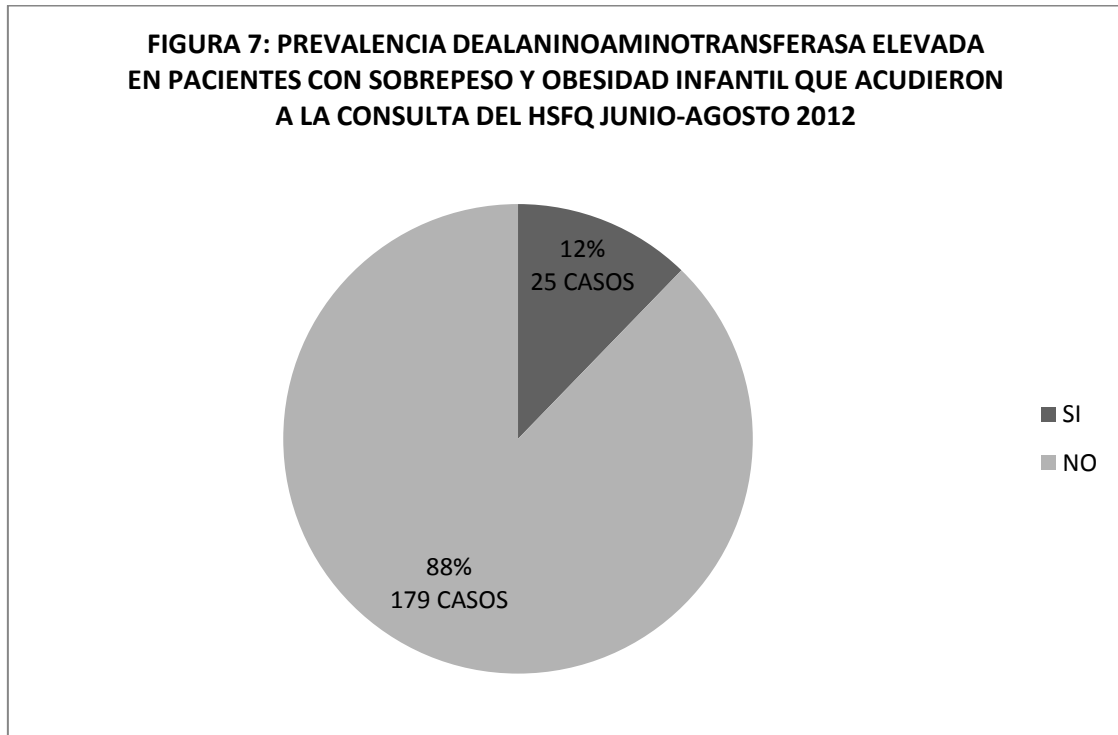


Fuente: Base de datos del estudio

ALANINO AMINO TRANSFERASA

La ALT como marcador de inflamación hepática se encontró elevado en el 12,3%(n=25).

Mientras que en el restante 87.7 % (n=179) no se evidencian valores elevados.



Fuente Base de datos del estudio

4.3 ANALISIS INFERENCIAL

RELACION ENTRE GÉNERO Y CATEGORIA DEL IMC

Después de relacionar el género con las categorías derivadas de la relación entre el IMC para las curvas estandarizadas de la OMS. Se determina que de 103 (25,7%) pacientes masculinos presentan sobrepeso mientras que 78 (74,3%) son obesos. En el grupo de las mujeres, 22 (22,2%) casos presentan sobrepeso contra 79 (77,8%) pacientes son obesas. No se encontró relación estadísticamente significativa entre el hecho de ser hombre o mujer para tener sobrepeso.

TABLA 4 : RELACION ENTRE GENERO Y CATEGORIA DEL IMC EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012

GENERO		CATEGORIA IMC		Total
		SOBREPESO	OBESIDAD	
	M	25	78	103
	F	22	79	101
Total		47	157	204

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	.178 ^a	1	.673		
Corrección de continuidad	.066	1	.798		
Razón de Probabilidad	.178	1	.673		
Test Exacto de Fisher				.740	.399
Asociación Linear-Linear	.177	1	.674		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE GÉNERO E INSULINORESISTENCIA

Se evidencio insulina resistencia en 12 pacientes masculinos (11.7%). En las mujeres se encontró el mismo parámetro en 25 pacientes (25.3%). De la relación de variables se puede determinar que las niñas con sobrepeso y obesidad tienen 2.49 veces más probabilidad de padecer insulina resistencia con relación a los hombres. ($p = 0.015$).

TABLA 5 : RELACION GENERO E INSULINORESISTENCIA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		INSULINO RESISTENCIA		Total
		SI	NO	
GENERO	M	12	91	103
	F	25	76	101
Total		37	167	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	5.896 ^a	1	.015		
Corrección de continuidad	5.046	1	.025		
Razón de Probabilidad	5.996	1	.014		
Test Exacto de Fisher				.018	.012
Asociación Linear-Linear	5.867	1	.015		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE GÉNERO Y ALT ELEVADA

Después de la realización ALT como marcador de inflamación hepática. En los niños se encontró que 9.7% (10 pacientes) presento dicha alteración metabólica. Las niñas presentaron la misma alteración en 14.9% (15 pacientes). Sin evidenciar relación estadísticamente significativa entre ambos.

TABLA 6 : RELACION GENERO Y ALT ELVADA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		ALT ELEVADA		Total
		SI	NO	
GENERO	M	10	93	103
	F	15	86	101
Total		25	179	204

Chi-Square Tests					
	Valor	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	1.254 ^a	1	.263		
Corrección de continuidad	.822	1	.365		
Razón de Probabilidad	1.261	1	.261		
Test Exacto de Fisher				.292	.182
Asociación Linear-Linear	1.248	1	.264		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE GÉNERO Y DISLIPIDEMIA

Se realizó perfil lipídico en los pacientes y se los categorizó de acuerdo en criterio en pacientes normales o con dislipidemia. Se encontró que en los niños, 14 pacientes (13.6%) presentaron dislipidemia. En las niñas este valor se encontró en el 12 pacientes (11.8%). No hay relación estadísticamente significativa entre el género y dicha alteración metabólica.

TABLA 7 : RELACION GÉNERO Y DISLIPIDEMIA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		DISLIPIDEMIA		Total
		SI	NO	
GÉNERO	M	14	89	103
	F	12	89	101
Total		26	178	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	.134 ^a	1	.714		
Corrección de continuidad	.024	1	.876		
Razón de Probabilidad	.134	1	.714		
Test Exacto de Fisher				.834	.438
Asociación Linear-Linear	.134	1	.715		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC Y OBESIDAD ABDOMINAL

Se encontró que de los pacientes con sobrepeso el 29,5% (13 pacientes) presentan obesidad abdominal. En el grupo de los obesos se evidencia que este valor se encuentra en el 75.8% (119 pacientes). Encontrándose que el obeso tiene 8.19 veces más posibilidad de tener valores de perímetro abdominal sobre el percentil 95 ($p=0$).

TABLA 8 : RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC Y OBESIDAD ABDOMINAL EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		OBESIDAD ABDOMINAL		Total
		SI	NO	
CATEGORIA IMC	SOBREPESO	13	34	47
	OBESIDAD	119	38	157
Total		132	72	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	36.701 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad	34.623	1	.000		
Razón de Probabilidad	35.687	1	.000		
Test Exacto de Fisher				.000	.000
Asociación Linear-Linear	36.521	1	.000		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC E HIPERTENSION ARTERIAL

En el grupo de los pacientes con sobrepeso se evidencia apenas 1 paciente (2.1%) presentó hipertensión arterial. En el grupo de los obesos el numero es de 18 (11.5%). Por lo tanto no existe relación estadísticamente significativa entre la categoría del IMC e hipertensión arterial.

TABLA 9 : RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC E HIPERTENSION ARTERIAL EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		HTA		Total
		SI	NO	
CATEGORIA IMC	SOBREPESO	1	46	47
	OBESIDAD	18	139	157
Total		19	185	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	3.734 ^a	1	.053		
Corrección de continuidad	2.710	1	.100		
Razón de Probabilidad	4.870	1	.027		
Test Exacto de Fisher				.082	.039
Asociación Linear-Linear	3.715	1	.054		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC E INSULINORESISTENCIA

En el grupo de estudio se evidencio insulino resistencia en 3 pacientes con sobrepeso (6.4%). Mientras que en el grupo de obesos se observo el mismo fenómeno en 34 pacientes (21.7%). Bajo esta relación se establece que existe 4.05 veces más posibilidad de presentar insulino resistencia en pacientes con obesidad en relación a los niños con sobrepeso. (p= 0.017).

TABLA 10 : RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC E INSULINO RESISTENCIA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		INSULINO RESISTENCIA		Total
		SI	NO	
CATEGORIA IMC	SOBREPESO	3	44	47
	OBESIDAD	34	123	157
Total		37	167	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	5.683 ^a	1	.017		
Corrección de continuidad	4.701	1	.030		
Razón de Probabilidad	6.790	1	.009		
Test Exacto de Fisher				.017	.011
Asociación Linear-Linear	5.655	1	.017		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC Y DISLIPIDEMIA

En nuestro grupo estudiado se determino que 4 pacientes con sobrepeso (8.5%) presento dislipidemia. Mientras que en el grupo de obesidad se encontraron 22 pacientes (14%). No existe relación entre el tener obesidad o sobrepeso y dislipidemia como comorbilidad.

TABLA 11 : RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC Y DISLIPIDEMIA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		DISLIPIDEMIA		Total
		SI	NO	
CATEGORIA IMC	SOBREPESO	4	43	47
	OBESIDAD	22	135	157
Total		26	178	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	.985 ^a	1	.321		
Corrección de continuidad	.552	1	.457		
Razón de Probabilidad	1.066	1	.302		
Test Exacto de Fisher				.455	.234
Asociación Linear-Linear	.980	1	.322		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC Y ALT

Se encontró que 7 pacientes con sobrepeso presentan ALT elevada en (14.9%), en el caso de los pacientes con obesidad se evidencia se presenta este fenómeno en 18 casos (11.4%). En este caso tampoco se evidencio relación entre tener sobrepeso u obesidad con relación a la elevación de ALT sérica.

TABLA 12 : RELACION ENTRE CATEGORIA DEL IMC Y ALT ELEVADA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		ALT ELEVADA		Total
		SI	NO	
CATEGORIA IMC	SOBREPESO	7	40	47
	OBESIDAD	18	139	157
Total		25	179	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	.395 ^a	1	.529		
Corrección de continuidad	.141	1	.707		
Razón de Probabilidad	.380	1	.537		
Test Exacto de Fisher				.612	.343
Asociación Linear-Linear	.394	1	.530		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL E HIPERTENSION ARTERIAL

En el caso de los pacientes considerados como obesos abdominales según los parámetros previamente descritos se procedió a relacionarlos con aquellos que presentan hipertensión arterial. No se evidencian en este caso diferencias estadísticamente significativas entre circunferencia abdominal elevada como predictor de hipertensión arterial.

TABLA 13 : RELACION ENTRE CATEGORIA DEL OBESIDAD ABDOMINAL Y HTA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		HTA		Total
		SI	NO	
OBESIDAD ABDOMINAL	SI	15	117	132
	NO	4	68	72
Total		19	185	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	1.861 ^a	1	.173		
Corrección de continuidad	1.237	1	.266		
Razón de Probabilidad	2.007	1	.157		
Test Exacto de Fisher				.213	.132
Asociación Linear-Linear	1.852	1	.174		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL E INSULINORESISTENCIA

Al relacionar circunferencia abdominal elevada (obesidad abdominal), con insulina resistencia. Se evidencia que aquellos pacientes con circunferencia abdominal elevada presentan 2.2 veces más riesgo de presentar insulina resistencia en relación a aquellos que mantienen perímetros abdominales para la edad por debajo del p95. (p=0,054).

TABLA 14 : RELACION ENTRE CATEGORIA DEL OBESIDAD ABDOMINAL EINSULINO RESISTENCIA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		INSULINO RESISTENCIA		Total
		SI	NO	
OBESIDAD ABDOMINAL	SI	29	103	132
	NO	8	64	72
Total		37	167	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	3.700 ^a	1	.054		
Corrección de continuidad	3.004	1	.083		
Razón de Probabilidad	3.941	1	.047		
Test Exacto de Fisher				.059	.039
Asociación Linear-Linear	3.682	1	.055		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL Y DISLIPIDEMIA

En el caso de la relación entre perímetro abdominal elevado y la presencia de dislipidemia.

No se evidencio entre ambos grupos diferencias estadísticamente significativas.

TABLA 15: RELACION ENTRE CATEGORIA DEL OBESIDAD ABDOMINAL Y DISLIPIDEMIA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		DISLIPIDEMIA		Total
		SI	NO	
OBESIDAD ABDOMINAL	SI	17	115	132
	NO	9	63	72
Total		26	178	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	.006 ^a	1	.938		
Corrección de continuidad	.000	1	1.000		
Razón de Probabilidad	.006	1	.938		
Test Exacto de Fisher				1.000	.563
Asociación Linear-Linear	.006	1	.938		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE ALT ELEVADA E HTA

En lo que respecta a la relación entre la elevación ALT sérica y el hallazgo de hipertensión arterial (evidenciado en el 9,3% de los pacientes). En nuestro grupo de estudio no se evidencio diferencias estadísticamente significativas.

TABLA 16 : RELACION ENTRE ALT ELEVADA E HTA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		HTA		Total
		SI	NO	
ALT ELEVADA	SI	3	22	25
	NO	16	163	179
Total		19	185	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	.243 ^a	1	.622		
Corrección de continuidad	.016	1	.900		
Razón de Probabilidad	.228	1	.633		
Test Exacto de Fisher				.710	.420
Asociación Linear-Linear	.242	1	.623		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE ALT ELEVADA E INSULINORESISTENCIA

La relación del ALT elevada como marcador predictor de insulina resistencia (18.1% de los pacientes estudiados). No se evidencia diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con ALT elevada que presentan o no resistencia a la insulina por medio del índice HOMA IR.

TABLA 17 : RELACION ENTRE ALT ELEVADA E INSULINO RESISTENCIA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		INSULINO RESISTENCIA		Total
		SI	NO	
ALT ELEVADA	SI	7	18	25
	NO	30	149	179
Total		37	167	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	1.867 ^a	1	.172		
Corrección de continuidad	1.186	1	.276		
Razón de Probabilidad	1.691	1	.193		
Test Exacto de Fisher				.174	.139
Asociación Linear-Linear	1.857	1	.173		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

RELACION ENTRE ALT ELEVADA Y DISLIPIDEMIA

Se relaciono a aquellos pacientes que presentaron ALT elevado con aquellos que presentaron dislipidemia (12.7% de los pacientes estudiados). No se evidencio diferencia estadísticamente significativa entre ambas variables.

TABLA 18 : RELACION ENTRE ALT ELEVADA Y DISLIPIDEMIA EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD DE CONSULTA EXTERNA DEL HSFQ JUNIO- AGOSTO 2012				
		DISLIPIDEMIA		Total
		SI	NO	
ALT ELEVADA	SI	3	22	25
	NO	23	156	179
Total		26	178	204

Chi-Square Tests					
	Valor	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Chi-cuadrado Pearson	.014 ^a	1	.905		
Corrección de continuidad	.000	1	1.000		
Razón de Probabilidad	.014	1	.904		
Test Exacto de Fisher				1.000	.602
Asociación Linear-Linear	.014	1	.905		
Casos Validos	204				

Fuente: Base de datos del estudio

CAPITULO V

DISCUSIÓN

Después de realizar el análisis de datos de los niños con sobrepeso y obesidad del HSFQ. Se puede determinar que la distribución de los porcentajes entre niños sobrepeso y obesidad es diferente a los de estudios nacionales realizados. En nuestro caso la prevalencia global de niños con sobrepeso y obesidad se evidencio un porcentaje 5.5%. De los cuales la mayor cantidad el 4 % corresponde a la población de obesos y el 1.5% a los paciente con sobrepeso. Datos radicalmente opuestos a estudios⁷ de prevalencia parecidos, en los cuales en adolescentes se evidencio 21.2% de prevalencia global con 13.7% sobrepeso y obesidad 7.5%; En otro estudio⁹ en el 2001 en escolares ecuatorianos se encontró 14% de prevalencia global clasificado en 5% obesidad y 9% sobrepeso. El motivo de esta diferencia es que nuestro estudio ha sido realizado en un centro hospitalario. Mientras que los anteriores fueron realizados como trabajos de campo.

Es importante esta aclaración ya que es evidente que el problema de sobrepeso y obesidad es motivo de preocupación y de consulta médica en aquellos niños en los cuales se encuentran en el grupo de obesidad. En los apacientes con sobrepeso no es evidente este tipo de fenómenos y en muchos casos inclusive es una imagen cultural errada de salud en un paciente pediátrico.¹²

Con relación a la distribución por género, existe una pequeña predilección en relación al género masculino (2 pacientes). Nuevamente difiere de otros estudios realizados en el país y esta variación puede ser atribuida a los mismos fenómenos anteriormente mencionados. Sin embargo, en el análisis inferencial se establece al género femenino como un factor

riesgo importante para presentar obesidad abdominal. Esto es importante ya que la distribución de grasa corporal está relacionada con comorbilidad.

Aunque parecería obvia la relación lógica entre la categoría del IMC con la posibilidad de evidenciar obesidad abdominal vista en nuestro estudio como una asociación estadísticamente significativa. Es importante que este factor, indirectamente como veremos más adelante tiene asociación con presencia de comorbilidad como la insulino resistencia. Siguiendo una cadena lógica que lleva a la comorbilidad y facilitando el seguimiento y el abordaje de los pacientes con sobrepeso y obesidad en niños en los cuales no se realiza un control adecuado de parámetros clínicos y de laboratorio.

Cuando hablamos de hipertensión arterial encontramos que en Brasil en el 2010⁵⁶, presenta cifras bastante similares a las nuestra de prevalencia de hipertensión en la población con obesidad infantil. Sin embargo, no existe relación estadísticamente significativa entre la hipertensión como comorbilidad y la obesidad infantil.

Con insulino resistencia se aprecia una fuerte asociación con la categoría del IMC. Podemos decir que el paciente obeso tiene 4 veces más posibilidades de presentar insulino resistencia contra su par con sobrepeso. La prevalencia de este parámetro en nuestra población de obesos es del 21.7%, mientras que en otros estudios este valor se presenta hasta en el 65% y en 48%.⁷⁴

Cabe recalcar, que la variación de métodos y definiciones para determinar resistencia a la insulina se encuentra en discusión y no existe un parámetro dorado todavía en población infantil.

Se evidencio también en nuestro grupo de estudio al género como predictor de resistencia a la insulina. Dato el cual no tiene paralelo en otros estudios similares.

La prevalencia de dislipidemia global fue de 12.7% en los pacientes con sobrepeso y obesidad. Los parámetros establecidos en varios estudios para definir dislipidemia, es variable. No existen parámetros dorados para este tipo de comorbilidad para relacionar con otros estudios. En este rubro solo podemos establecer que la dislipidemia (definida anteriormente). No presenta relación con ninguna de las variables propuestas en nuestro estudio. Es importante conocer que la dislipidemia en niño no representa un riesgo inmediato para su salud. Pero al largo plazo podría convertirse en un factor de comorbilidad determinante.

La alaninoaminotransferasa se evidencio elevada en el 12% de los pacientes con sobrepeso y obesidad. Según Camacho⁷⁵, el 90% de los aumentos inexplicables d ALAT son determinados por la presencia HGNA. Y se trata herramienta fácil de realizar, no invasivo y valiosos para determinar dicha enfermedad. Sin embargo, no existen diferencias entre la categoría del IMC y el género con relación a la elevación de esta enzima hepática.

El siguiente paso en nuestro estudio fue determinar a la circunferencia abdominal y ALAT. Como marcadores de comorbilidad (HTA, dislipidemia e insulino resistencia). En niños con sobrepeso y obesidad.

Se evidencio que aquellos pacientes con sobrepeso y obesidad con perímetro abdominal elevado tienen mayor riesgo de presentar insulino resistencia en relación a aquellos pacientes de las mismas características que no han presentado dicha característica. Se trata de un hallazgo consistente con la bibliografía y artículos publicados como Weiis et al., donde se explica la relación directa entre ambos factores.³³

Así mismo, la circunferencia abdominal no está relacionada con las otras comorbilidades, tanto en nuestro estudio como en la bibliografía revisada.

En nuestro estudio no se evidencia relación entre la ALT elevada como marcador de comorbilidad. Esto es un dato muy poco estudiado. En estudios realizados en Asia como el de F. Xin. Relacionan a la elevación de ALT con resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión arterial. Este tipo de hallazgos no fue concluyente en nuestra población, no existe mayor datos de este marcador como predictor, y ante la posibilidad de serlo se planteo por parte del equipo de d investigación como hipótesis. Sin embargo, sigue siendo útil como marcador de HGNA en pacientes con sobrepeso y obesidad.

RECOMENDACIONES

- Establecer a la circunferencia abdominal como parámetro de diagnostico, seguimiento y manejo en pacientes con obesidad y sobrepeso.
- Realizar estudios poblacionales por género y región a nivel nacional para la realización de curvas de perímetro abdominal de acuerdo a nuestra realidad local. Bajo esta consigna sería una medida recomendable la medición del perímetro abdominal universalmente como parte de un estudio poblacional.
- Se recomienda hacer un seguimiento especial a las pacientes femeninas, con obesidad y con circunferencia abdominal. Ya que representan una población de muy alto riesgo de presentar resistencia a la insulina.
- Si bien el ALT no es un predictor de las comorbilidad planteadas, este se establece como un marcador de HGNA en pacientes con sobrepeso y obesidad. Por lo tanto debe ser realizado con periodicidad en aquellos pacientes con sobrepeso y obesidad.

- Es necesario la realización de más estudios de prevalencia, ya que los datos actuales son muy escasos y variables. Lo cual, todavía no nos permite tener un conocimiento real de la situación de la obesidad infantil en el Ecuador.
- Si bien es cierto estos marcadores no mostraron tener relación con comorbilidades, es necesario replicar este estudio, para tener evidencia más científica y más sólida sobre su uso.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Secretaría de Salud de México. Prevención y Diagnóstico de sobrepeso y obesidad en niños y adolescente en el primer nivel de atención. México; 2008. Se consigue en: www.cenetec.salud.gob.mx
- 2.- Lizardo A, Díaz A. Sobrepeso y Obesidad Infantil. Rev. Med Hondur 2011; 79 (4): 208-213
- 3.- Raine J, Donaldson M, Gregory J. Practical Endocrinology and Diabetes in Children. 2 ed. Ed.: Blackwell. Massachusetts 2006; 11: 173-182
- 4.- Vargas M, Souki A, Ruíz G, García D, Mengual E. Percentiles de circunferencia de cintura en niños y adolescentes del municipio de Maracaibo del Estado de Zulia, Venezuela. An Venez Nutr 2011; 24(1):13-20
- 5.- Okely A, Collins C, Morgan P. Multi-site randomized controlled trial of a child-centered physical activity program, a parent-centered dietary-modification program, or both in overweight children: the HIKCUPS study. Journal of Pediatrics 2010; 157(3): 388-94.
- 6.- Fima L. Pediatric Endocrinology. 5 ed. USA: Informa Healthcare; 2007.p.1-22
- 7.- Yopez F, Carrasco F, Baldeón M. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en estudiantes adolescentes ecuatorianos del área urbana. Arch. Lat. De Nutrición. 2008;58(2):139-143
- 8.- Caicedo B, Moreno, Naranjo E, Narvaez M. Estado nutricional y metabolismo en escolares de Quito. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (obesidad,

dislipidemia, hipertension arterial) en niños y su relación con el estilo de vida familiar. (Tesis Magíster en Alimentación y Nutrición Humana) Ecuador: Universidad Central del Ecuador; 1995.

9.- OPS/OMS. El Sobrepeso y la Obesidad en Escolares Ecuatorianos de 8 años del Area Urbana. Informe Científico. Ecuador: OMS, 2003 Aguilar D, Alarcón E, Guerrón A, López P, Mejía S, Riofrío L.

10.- Bernstein A. Emerging patterns in overweight and obesity in Ecuador. Rev Panam Salud Publica. 2008; 24(1):71–74

11.- Castro B, Fornasini M, Acosta Mario. Prevalencia y factores de riesgo de sobrepeso en colegialas de 12 a 19 años en una región semiurbana del Ecuador. Rev Panam Salud Publica. Washington 2003; 13 (5): 000-000

12.- Baughcum A, Chamberlin L, Deeks C. Maternal perceptions of overweight preschool children. Pediatrics 2000; 106: 1380-6

13.- Montero J. Epidemiología de la obesidad en siete países de América Latina. Form Contin Nutr Obes 2002; 5(5):000-000

14.- Centro de Investigaciones en Salud y Nutrición: Proyecto MEPRADE. Adolescencia y nutrición: Quito, 1994. Grijalva De Y.

15.- Orsola E, Pérez I. Obesidad: estudio de casos en una población infanto-juvenil inmigrante. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7:41-48

16.- Guerra C, Cabrera A, Santana I, González H, Urta T. Manejo práctico del sobrepeso y la obesidad en la infancia. MediSur. 2009 Febrero; 7(1): 61-69

- 17.-** Utter J, Scragg R, Schaaf D. Associations between television viewing and consumption of commonly advertised foods among New Zealand children and young adolescents. *Public Health Nutr.* 2006;9(5):606-12.
- 18.-** Suárez N, Guerrero A, Rodríguez M, Flores C, Tadeo I. Prevalencia de obesidad en un círculo infantil. *Rev Cubana Pediatr* 2010; 82(2):00-00
- 19.-** Gonzales M. Los adolescentes que consumen comida rápida y no desayunan tienen más riesgo de ser obesos en la vida adulta. *Asociación Española de Pediatría. Evid. en Ped.* 2007; 3: 46
- 20.-** Dubois L, Farmer A, Girard M. Family food insufficiency is related to overweight among preschoolers. *Soc Sci Med.* 2006; 63: 1503-16
- 21.-** Dietz W. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; 59:955–959.
- 22.-** Zayas G, Chiong D, Díaz Y, Torriente A, Herrera X. Obesidad en la Infancia Diagnóstico y Tratamiento. *Rev. Cubana Pediatr* 2002;74(3):233-9
- 23.-** Vela A, Aguayo A, Rica I, González T, Palmero A, Jiménez P, Martul P. Evaluación clínica del niño obeso. *Rev Esp Obes* 2007; 5 (4): 226-235
- 24.-** Quattrin T, Liu E, Shaw N, Shine B, Chang E. Obese children who are referred to the pediatric endocrinologist: characteristics and outcome. *Pediatrics* 2005; 115: 348-51.
- 25.-** Carmenate M, Marrodán M, Mesa M, González M. Obesidad y circunferencia de la cintura en adolescentes madrileños. *Rev Cubana Salud Púb.* 2007;33(3).

- 26.-** Bel Comos J, Murillo Valles M, Obesidad y síndrome metabólico. Protocolos diagnosticos en pediatria. Soc Española Endocrinología Pediátrica 2011;1:228-235.
- 27.-** Ribas S, Santana da Silva L. Los Índices Antropométricos predictores de la dislipidemia en niños y adolescentes del norte de Brasil. Nutr Hosp. 2012;27(4):1228-1235
- 28.-** Daniels S, Khuory P, Morrinson J. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescent. Am J Epidemiol. 2000;152:1179-84.
- 29.-** Tapia C. Síndrome Matabólico en la Infancia. An Pediatr. Barcelona. 2007; 66(2):159-66
- 30.-** Damaso A. Prado W. de Piano A. Caranti D. Lofrano M. Relationship between nonalcoholic fatty liver disease prevalence and visceral fat in obese adolescents. Dig. Liver Dis 2008; 40:132-9
- 31.-** Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepuberal children. Obes Res. 2001;9:179-87
- 32.-** Savva S, Tornaritis M, Savva M, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N, et al. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24:1453-8
- 33.-** Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 2004 Jun 3;350(23):2362-74.
- 34.-** Decsi T, Molnar D. Insulin resistance syndrome in children. Pediatr Drugs. 2003; 5:291-9

- 35.-** Moya M. Comórbidos de la obesidad pediátrica y del adolescente. Un enfoque facilitador de su diagnóstico: el síndrome metabólico. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(5):289-292
- 36.-** Yeckel C, Weiss R, Dziura J, Taksali S, Dufour S, Burgert T, et al. Validation of Insulin Sensitivity Indices from Oral Glucose Tolerance Test Parameters in Obese Children and Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:1096-101.
- 37.-** Conwell L, Trost S, Brown W, Batch J. Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents: A validation study. *Diabetes Care*. 2004;27:314-9.
- 38.-** Martínez De Morentin B, Rodríguez M, Martínez J. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo celular. *Endocrinología y Nutrición*. 2003;50(8):324-33.
- 39.-** Goran M, Gower B. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes*. 2001; 50:2444-50.
- 40.-** Hirschler V, Maccallini G, Aranda C. Lípidos e insulina en niños. Estudio en una población escolar. Se consigue en: www.intranet.net
- 41.-** Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek M, Yazici M. Homeostasis Model Assessment Is More Reliable Than the Fasting Glucosa/Insulin Ratio and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index for Assessing Insulin Resistance Among Obese Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2005;115:500-3.
- 42.-** Makni E, Moalla W, Lac G, Aouichaoui C, Cannon D, Elloumi M, Tabka Z. The Homeostasis Model Assessment-adiponectin (HOMA-AD) is the most sensitive predictor of insulin resistance in obese children. *Ann Endocrinol. Paris*. 2012 Feb;73(1):26-33.

- 43.-** Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem.* 2005;61:381-8.
- 44.-** Calderín R, Prieto M, Cabrera E. Síndrome de insulinoresistencia en adolescentes. *Rev Cubana Endocrinol. Ciudad de la Habana Mayo 2007;* .18 (2)
- 45.-** Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2004 Jun;33(2):283-303.
- 46.-** Kershner A, Daniels S, Imperatore G, Palla S, Pettitt D, Pettitt D. Lipid abnormalities are prevalent in youth with type 1 and type 2 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Pediatr.* 2006 Sep;149(3):314-9
- 47.-** Bloomgarden Z. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic. *Diabetes Care.* 2004; 27:998-1010.
- 48.-** Hathout E, Thomas W, El-Shahawy M, Nahab F, Mace JW. Diabetic autoimmune markers in children and adolescents with type 2 diabetes. *Pediatrics.* 2001;107
- 49.-** Goodman E, Daniels SR, Morrison JA, Huang B, Dolan LM. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr.* 2004;145(4):445-51
- 50.-** Kader-A H. Nonalcoholic fatty liver disease in children living in the obeseogenic society. *World J Pediatr* 2009;5:245-254.

- 51.-** Camacho N, Guillén M, Paoli M, Molina Z, Cicchetti R, Molina Y, Parra I. Esteatosis Hepática en niños y adolescentes obesos: Asociación con adiposidad, lípidos, insulina y enzimas hepáticas. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2010; 8(1): 11-18
- 52.-** Alisi A, Feldstein A, Villani A, Raponi M, Noboli V. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a multidisciplinary approach. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 152:161
- 53.-** Koffy – El N. Anwar G. El Raziky M. El Hennawy A. The association of metabolic síndrome, insuline resistance and non- alcoholic fatty liver disease in overweight/obeses children. *Saudi J Gastroenterol* 2012;18:44-9
- 54.-** Papandreou D, Rousso I, Mavromichalis I. Update on non-alcoholic fatty liver disease in children. *Clin Nutr* 2007;26:409-415.
- 55.-** Fan X, Chen S, Tang Q, Luo J, Feng Y. Relationship between alanineaminotransferase and overweight or obesity in children. *Chin J Contemp Pediatr*, 2011,13 (12):951-954
- 56.-** Goretti M. Romero I. Mendonça M. Camargo A. Relación de la Obesidad con la Presión Arterial Elevada en Niños y Adolescentes. *Arq Bras Cardiol* 2010;94(6): 695-700
- 57.-** Gambetta J, Haladjian M, Castillos J, Seré J, Blanco C, Sayaguez B, Duhagon P. Obesidad y factores de riesgo cardiovascular en la edad pediátrica. *Arch Pediatr Urug* 2008; 79(1): 7-14
- 58.-** National High Blood Pressure Education Program Working Group. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114; 555-76.

- 59.-** Messiah S, Arheart K, Natale RA, WayWay M, Lipshultz SE, Tracie M. Body mass index, waist circumference, and cardiovascular risk factors in adolescents. *J Pediatr.* 2008;153(6):845-50.
- 60.-** Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2007; 357(23):2371-9.
- 61.-** Haney E, Huy L, Bousgatsos C. Screening and Treatment for Lipid Disorders in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2007; 120(89)
- 62.-** Gronda M. Diagnóstico del Síndrome Metabólico En niños obesos. Se consigue en: http://www.nutrinfo.com/pagina/info/monografia_sindrome_metabolico_ninos_obesos.pdf
- 63.-** Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002;287:356
- 64.-** Mills GW, Avery P, McCarthy M, Hattersley AT, Levy JC, Hitman GA, et al. Heritability estimates for beta cell function and features of the insulin resistance syndrome in UK families with an increased susceptibility to type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2004;47:732-8.
- 65. -** Love-Osborne K, Butler N, Gao D, Zeitler P. Elevated fasting triglycerides predict impaired glucose tolerance in adolescents at risk for type 2 diabetes. *Pediatric Diabetes* 2006; 7: 205-10.
- 66.-** Pinhas-Hamiel O, Doron-Panush N, Reichman B, Nitzan-Kaluski D, Shalitin S, Geva-Lerner L. Obese children and adolescents. A risk group for low vitamin B12 concentration. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160: 933-6.1

- 67.-** Esquivel M, Rubén M. Identificación precoz y manejo inicial de adolescentes con sobrepeso. Rev Cubana Pediatr 2001;73(3):165-72
- 68.-** Wake M, Baur L, Gerner B y colaboradores. Outcomes and costs of primary care surveillance and intervention for overweight or obese children: the LEAP 2 randomised controlled trial. British Medical Journal 2009; 339
- 68.-** Wake M, Baur L, Gerner B y colaboradores. Outcomes and costs of primary care surveillance and intervention for overweight or obese children: the LEAP 2 randomised controlled trial. British Medical Journal 2009; 339
- 69.-** Calañas A, Arrizabalaga J, Caixa A, Cordido F. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el sobrepeso y la obesidad durante la adolescencia. MedClin(Barc).2010;135(6):265–273
- 70.-** Daniels SR, Greer FR; Committee on Nutrition Lipid screening and cardiovascular health in childhood Pediatrics. 2008 Jul;122(1):198-208
- 71.-** Daniels S, Greer F.. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. PEDIATRICS 2008 Julio; 122, (1):198-208
- 72.-** Speiser P, Rudolf M, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Consensus statement: childhood obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2005 Mar;90(3):1871-1873
- 73.-** Robertson J. Shilkofski N. Manual Harriet Lane de Pediatría. 17 ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p 165-166

74.- García E. García J. Ramos-Lao, M.R. Jiménez- Liria, J. Aguirre, M.Á. Llamas, M. Leyva. Resistencia insulínica en niños y adolescentes obesos. AV DIABETOL 2004; 20: 43-47

75.- Camacho N, Guillén M, Paoli M, Molina Z, Cicchetti R, Molina Y, Parra I. Esteatosis Hepática en niños y adolescentes obesos: Asociación con adiposidad, lípidos, insulina y enzimas hepáticas. Rev Venez Endocrinol Metab 2010; 8(1): 11-18

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Circunferencia abdominal y alaninoaminotransferasa (ALT) como predictores de comorbilidad en niños con sobrepeso y obesidad de 6 a 14 años que acuden a la consulta externa pediátrica del Hospital San Francisco de Quito desde Junio hasta Agosto del 2012.

Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación. El estudio es auspiciado por el Postgrado de Pediatría de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. **Usted debe decidir si desea o no participar.**

Este formulario tiene dos propósitos. Primero, brinda información específica sobre el estudio de investigación conducido y los beneficios y riesgos potenciales que implica su participación, de manera que usted pueda dar su consentimiento informado para participar. Segundo, este formato describe la información que será obtenida de usted durante el estudio, cómo se usará esa información y con quién será compartida.

Por favor, tome su tiempo para llegar a una decisión. Lea cuidadosamente este formato de consentimiento y consulte al investigador del estudio sobre cualquier pregunta que tenga. Si acepta participar en el estudio, y autorizar el uso y la revelación de su información personal, se le pedirá que firme este formato en la última página.

1. ¿Por qué se está realizando este estudio?

El propósito de este estudio es evaluar a los niños con sobrepeso y obesidad que acuden a esta casa de salud para su atención médica. E investigar las enfermedades relacionadas a su condición de base. Con el fin de mejorar el seguimiento y facilitar el manejo de estos pacientes en el futuro.

2. ¿Qué me pedirán que haga?

El investigador del estudio o su personal le formularán preguntas sobre su historia médica y lo examinarán. Posteriormente, recopilaran datos de la historia clínica del paciente con el fin de realizar evaluaciones posteriores.

3. ¿Qué es lo que se sabe acerca de sobrepeso y obesidad infantil?

La obesidad infantil es un problema creciente en países en vías de desarrollo. Las estadísticas nacionales e internacionales muestran un aumento preocupante de las consultas por sobrepeso y obesidad infantil en nuestra región. Así mismo, vemos que los servicios de salud de atención primaria y atención especializada no está abordando adecuadamente el problema. No se está tomando en cuenta la obesidad y el sobrepeso infantil como un factor de riesgo para que en el futuro, estos pacientes desarrollen enfermedades cardiovasculares y diabetes.

4. ¿Durante cuánto tiempo participaré en el estudio?

Usted participará en el estudio 1 día. Este es el momento en el cual Ud acude a consulta por primera vez en el HSFQ. Posteriormente, los resultados serán evaluados en el sistema medico por lo que no se necesitara su presencia para el mismo.

5. ¿Cuántas otras personas participarán en el estudio?

Aproximadamente 214 pacientes participaran en este estudio.

6. ¿Qué efectos adversos me pueden suceder por participar en el estudio?

Ninguno, este estudio no realizara ningún tipo de intervención en el paciente que pueda producir un efecto secundario.

7. ¿Qué beneficios puedo esperar de participar en el estudio?

Mejorar el conocimiento actual sobre enfermedades y condiciones asociadas al sobrepeso y obesidad infantil. Además de mejorar en el futuro el manejo de los pacientes con esta condición.

8. ¿Qué clase de información personal será recogida por el investigador del estudio?

Si decide participar en este estudio, el investigador o el personal de estudio recogerán su información personal. Esta información puede identificarlo por historia clínica, número telefónico, fechas relacionadas al tratamiento médico u otra información personal. La información obtenida también puede incluir lo siguiente:

- Su historia de salud y médica, incluyendo notas de los médicos y registros de hospital;
- Información obtenida de los procedimientos usados para determinar su elegibilidad para el estudio, incluyendo:
 - Información obtenida de su examen físico,
 - Registro de sus signos vitales
- Información obtenida en el curso del estudio, incluyendo:
 - Información de los cuestionarios completados por usted.
 - Registro de sus signos vitales

9. ¿A quién(es) le dará(n) el investigador y el personal del estudio esta información y qué hará(n) con ella?

El investigador y el personal del estudio no entregarán a nadie su información. En la medida en que sea práctico, el investigador y el personal del estudio darán esta información en una manera que no lo identifique directamente y se mantenga su confidencialidad.

10. ¿Se me pagará?

No se le pagará por participar en el presente estudio.

11. ¿A quién llamo si tengo preguntas que formular?

Para las preguntas respecto del estudio, llame a su médico o al Dr. Carlos Cepeda, medico postgradista de Pediatría al 098228919.

12. ¿Puedo rehusarme a participar en el estudio?

Sí. Su participación en este estudio es voluntaria. Usted puede elegir no participar en el estudio o puede abandonarlo en cualquier momento. No perderá usted ningún beneficio al que, de otro modo, tenga derecho. No se le impedirá participar en estudios futuros. Si usted abandona el estudio, el investigador puede pedirle examinarlo y hacerle algunas pruebas finales si fuera el caso.

13. ¿Me pueden pedir que me retire del estudio?

Sí. El investigador del estudio le puede pedir que se retire del estudio. Puede hacerlo sin su consentimiento en caso de que usted necesite otro tratamiento, si usted no sigue el plan del estudio. Si se le pide que se retire del estudio, no perderá ningún beneficio al que, de otro modo, tenga derecho.

14. ¿Puedo participar en el estudio si no firmo este formato?

No. Si decide no firmar este formato, no podrá participar en este estudio.

He leído y comprendo este formato de consentimiento. Se ha respondido a todas mis preguntas. Acepto voluntariamente participar en este estudio.

Firma del participante o su representante

Fecha

Nombre de participante o su representante: _____

Firma de la persona que conduce la revisión del consentimiento

Fecha

Encuesta N:

HCL:

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

POSTGRADO DE PEDIATRIA

Circunferencia abdominal y alaninoaminotransferasa (ALT) como predictores de comorbilidad en niños con sobrepeso y obesidad de 6 a 14 años que acuden a la consulta externa pediátrica del Hospital San Francisco de Quito desde Junio hasta Agosto del 2012. La siguiente es una encuesta dirigida a los pacientes que acuden a la consulta externa de HSFQ, con el objetivo de determinar obesidad y sobre peso en obesidad infantil, y determinar datos de comorbilidad asociada. La información recolectada será mantenida en reserva y tienes fines absolutamente académicos.
Gracias por su amable cooperación.

1.- Datos Sociodemográficos		
1.1- Fecha	_____	_____
	DIA	MES
		AÑO
1.2.- Genero	MASCULINO ()	FEMENINO ()
1.3.- Edad	AÑOS	MESES
2.- Antropometría		
2.1.- PESO	Cm	PERCENTIL
2.2.- TALLA	Cm	PERCENTIL
2.3.- INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	PERCENTIL:	SOBREPESO () OBESIDAD ()
2.4.- CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL	Cm	PERCENTIL
2.5 TENSION ARTERIAL	SISTOLICA PERCENTIL _____	DIASTOLICA PERCENTIL _____
3.-Analítica		
3.1.- INSULINO RESISTENCIA		
HOMA IR:	GLUCOSA AYUNAS _____ mg/dl	INSULINA EN AYUNAS _____ mUI/ml
3.2.- PERFIL LIPIDICO	COLESTEROL: _____ mg/dl	TRIGLICERIDOS: _____ mg/dl
LDL: _____ mg/dl	HDL: _____ mg/dl	DISLIPIDEMIA SI () NO ()
3.3 ALT	_____ mUi/ml	ELEVADA: NORMAL: