

**REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA**



TÍTULO: Estudio comparativo entre pacientes obesos y no obesos en edades pediátricas.

AUTOR: Dra. Yusimy Melo Hernández

2014.

**REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA**



**TÍTULO: Estudio comparativo entre pacientes obesos y no obesos
en edades pediátricas.**

AUTOR: Dra. Yusimy Melo Hernández

TUTOR: Dr. Lázaro Aramis Pérez Samper.

CIEGO DE ÁVILA, 2014.
REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA

TÍTULO: Estudio comparativo entre pacientes obesos y no obesos en edades pediátricas.

TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE: Especialista de Primer Grado en Pediatría

AUTOR: Dra. Yusimy Melo Hernández

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández”

TUTOR: Dr. Lázaro Aramis Pérez Samper.

Especialista de Primer Grado de MGI y Endocrinología.

Profesor Auxiliar.

Máster en Atención Integral al Niño.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Filial de Ciencias de la Salud “Arley Hernández Moreira”

CIEGO DE ÁVILA, 2014

AGRADECIMIENTOS.

A la Revolución Cubana por hacer realidad los sueños de cada uno de nosotros.

A la Dra. Silvia Santana Sardañas, a la Dra. María Teresa Cepero Val y al Dr. Lázaro Aramis Pérez Samper por su estable e incondicional ayuda en todos los momentos y valiosa sugerencia que enriquecieron esta investigación.

A todos los familiares que con su colaboración y ayuda solidaria me permitieron realizar el presente trabajo.

A mis padres, esposo y amigos por todo el apoyo que me han brindado.

A todos muchas gracias.

DEDICATORIA.

A mis padres que supieron guiarme en la vida, por su constante lucha, infinito amor e incondicional apoyo y sobre todo por confiar tanto en mí.

A mis profesores que los quiero mucho, los respeto y admiro.

Y a todos los que de una forma u otra han contribuido a la realización de este trabajo y a mi formación médica.

PENSAMIENTO.

“Ninguna medida terapéutica puede por sí sola mejorar la mortalidad de una enfermedad; son las personas las que lo consiguen.”

Eduardo Palencia Herrejón.

RESUMEN

La obesidad infantil constituye un problema creciente de salud pública en los últimos tiempos sobre todo en edades entre 5 y 18 años. Se realizó un estudio tipo caso control que permitió comparar los resultados de las variables clínicas y analíticas en pacientes obesos y no obesos en edades pediátricas de 5 a 18 años atendidos en el servicio de endocrinología del Hospital General Docente "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre del 2013. Entre los resultados se destaca que la mayor incidencia de niños obesos en grupos de edad esta entre 5 y 11 años. En cuanto a antecedentes patológicos familiares (APF) la hipertensión arterial es la que se presenta con un mayor número en niños obesos. En cuanto al sexo es más frecuente la obesidad en el sexo masculino que en el sexo femenino. Existió una correlación estadísticamente significativa entre las variables sexo, HOMA-IR, índice cintura cadera, la acantosis nigricans, la esteatosis hepática, valores de glicemia, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia con la presencia de obesidad.

ÍNDICE.

Introducción.....	1
Marco teórico.....	5
Materiales y métodos.....	22
Operacionalización de las variables.....	24
Resultados y discusión.....	27
Conclusiones.....	40
Referencias bibliográficas.....	41
Anexos.....	45

Introducción:

La obesidad es un problema de salud pública emergente en todo el mundo, que ha adquirido proporciones epidémicas, afecta a amplios sectores de la población y su frecuencia está creciendo en niños y adultos. ¹

La obesidad adquirida en la infancia se mantiene con frecuencia durante la adolescencia y vida adulta, fenómeno que en la literatura anglosajona se conoce como *tracking* (tránsito en español). Dado el hecho que las enfermedades y trastornos de salud asociados con obesidad se presentan principalmente en el adulto, y que para ello es difícil lograr una disminución de peso y mantenerlo en el tiempo, parece lógico y decisivo que la prevención de la obesidad del adulto comienza al identificar y tratar a los niños que, a su vez, tendrán posibilidad de tener sobre peso u obesidad cuando alcancen la adultez. ^{1, 2}

La prevalencia de obesidad, se está incrementando en los últimos años en el mundo. La obesidad en los niños en edad escolar es un problema global, al que contribuyen dietas inadecuadas y la reducción de la actividad física. Investigaciones basadas en casi 140 000 adolescentes entre 10- 16 años en 34 países, mostraron que el 77% de los países al menos el 10% de los adolescentes son sobrepeso y en la quinta parte de los países al menos el 3% son obesos. Debido a que la obesidad en personas jóvenes es un problema global, es natural y efectivo que la OMS haya tomado el liderazgo en el combate contra la obesidad. ¹

Los dos países con más alta prevalencia de sobre peso y obesidad en niños son Malta (25.4% y 7.9%) y Estado Unidos (25.1% y 6.8%) y con cifras próximas le siguen Inglaterra, Grecia, Israel, Irlanda y Portugal. ¹

Según los resultados del estudio HANES, de los Estados Unidos, la prevalencia de obesidad en adolescentes de 12-19 años, que era de 7.0% en los años 1976-1980, se duplicó con cifras de 10.5% en el estudio de los años 1988-1994 y se triplicó entre 1999 y 2000, con una prevalencia de 15.3%, que representó un incremento de un 15.5%. En el grupo de edades de 6-11 años, de 6.5% en 1976-1980 pasó a 15.3% en 1999-2000.⁴ Datos más recientes comparando los años 1999-2000 y 2003-2004, señalan incremento de la prevalencia de sobrepeso del 13.8-116%, y del 14-118.2% entre los niños y adolescentes femeninos y masculinos respectivamente. ¹

En Latinoamérica también existe una alta prevalencia, ejemplo de ello son México, con el 26%; Chile con 17% en niñas y 18% en niños escolares; Brasil el 15%, mostrando un incremento tres veces entre los años 1974-1997; con índices menores se sitúan Perú con 4.8% y Haití con 1.4%. ^{1, 5}

Desde el punto de vista conceptual, la obesidad se define como un exceso de grasa corporal, dado por un desbalance entre la entrada y el consumo de energía. En la actualidad es considerada una enfermedad en la que los métodos disponibles para la medida directa del compartimento graso no se adaptan a la práctica clínica de rutina. Por esta razón, la obesidad suele evaluarse con indicadores indirectos de la grasa corporal, obtenidos a partir de medidas antropométricas sencillas. El indicador que recomienda utilizar es el índice de masa corporal (IMC), por su alta validez y confiabilidad, que es el resultado de dividir el peso en kg por la talla en metros cuadrados (kg/m^2). En edades pediátricas, de acuerdo con datos epidemiológicos y extrapolación de definiciones en el adulto, en el plano internacional se utiliza el 85 percentil para identificar el sobre peso, en lo que está incrementado el riesgo de obesidad, y el 95 percentil para la obesidad. ^{1, 3}

La obesidad representa un papel central en el síndrome de insulino resistencia (SIR), que incluye hiperinsulinismo, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus tipo 2 e incrementa el riesgo de enfermedad aterosclerótica. ¹²

El concepto de resistencia a la insulina (RI) se propuso desde 1936 para describir el trastorno de las personas con diabetes que requerían dosis exageradamente grandes de insulina para mantener la glucemia en un rango aceptable, ¹² pero su papel como factor patogénico de diversas enfermedades solo se pudo estudiar a partir de los años 60, cuando el radioinmunoanálisis permitió realizar, de forma simple y segura, la determinación de insulina en un gran número de muestras, y se pudieron realizar estudios que demostraron la coincidencia de altos niveles circulantes de insulina, con niveles normales o elevados de glucosa en un gran número de sujetos, especialmente en obesos, personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), con síndrome de ovarios poliquísticos o con enfermedad hepática no alcohólica. ¹³

Actualmente decimos que la RI no es más que la incapacidad de la hormona insulina para mantener la homeostasis glucídica por resistencia a la acción de la hormona en los tejidos

periféricos (hígado, músculo estriado, tejido adiposo y el endotelio vascular), lo que conlleva a una hiperinsulinemia compensatoria, asociada a un estado inflamatorio crónico, principal etiopatogenia del SIR. Esta disminución de la capacidad de acción de la hormona insulina, para generar la respuesta fisiológica en el mantenimiento de la homeostasis glucídica, trae como consecuencia una hiperinsulinemia compensatoria que puede ser compatible con una glucemia plasmática normal. ¹⁶

Es también importante para el estudio de la obesidad conocer el peso y la talla en el momento del nacimiento, aunque generalmente no suelen diferir de los observados en niños no obesos. Otros aspectos a investigar son: tipo de lactancia, calendarios de alimentación de alimentos no lácteos, desarrollo psicomotor, historia de traumatismo, intervenciones quirúrgicas o enfermedades que obligaron a periodos de reposo prolongado. Valorar también la actividad física, tipo de deporte que prefiere, su carácter, sus relaciones familiares y escolares, su rendimiento escolar, y la aceptación que el propio niño, sus compañeros y la familia tienen de la obesidad. Es de interés investigar el peso de sus progenitores y sus hermanos, hábitos dietéticos de la familia, antecedentes familiares de diabetes, hipertensión, gota, obesidad, enfermedades cardiovasculares, entre otros.

Problema:

¿Las variables clínicas y analíticas se comportan de igual forma en pacientes pediátricos obesos y no obesos?

Novedad científica:

La obesidad representa un papel central en el síndrome de insulina resistencia (SIR), que incluye hiperinsulinismo, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus tipo 2 e incrementa el riesgo de enfermedad aterosclerótica. El objeto de estudio de nuestra investigación fueron los 144 pacientes de edad pediátrica de 5 a 18 años de la escuela primaria Ignacio Agramonte, la ESBU Alfredo Álvarez Mora y el IPU Nguyen Van Troi, atendidos en la consulta de endocrinología y que reunieron los criterios de inclusión para el estudio según tablas de percentiles. Para esto nos propusimos los siguientes objetivos.

1- Objetivo general:

- 1.1- Comparar el comportamiento de las variables clínicas - analíticas en los pacientes obesos y no obesos en edades pediátricas de 5 a 18 años en el municipio de Morón

2- Objetivos específicos:

2.1-Describir a los pacientes con obesidad exógena y no obesos según variables clínico demográficas.

2.2-Identificar los resultados de bioanálisis clínico en la población de estudio.

.

Hipótesis:

Si se correlacionan las diferentes variables clínicas y de laboratorio de pacientes pediátricos con obesidad exógena y las de los no obesos, es posible identificar que aquellos niños con obesidad exógena presentan una mayor resistencia a la insulina.

MARCO TEÓRICO.

La obesidad se define como el peso producido por la cantidad excesiva de grasa corporal, que resulta del desbalance entre el total del aporte energético y el de su gasto. Afecta a personas de todas las edades, sexos, razas y niveles económicos; y se asocia con mucha frecuencia a la aparición de enfermedades crónicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, colecistopatía, dislipidemia, cardiopatía isquémica, algunos tipos de cáncer, osteoartritis y enfermedad respiratoria o psiquiátrica. Estas características llevan a considerar a la obesidad como una enfermedad heterogénea y compleja, Necesitada de atención multifactorial.

Se conoce también como adiposidad, pimeiosis y polisarcia adiposa. La obesidad es el aumento del tejido adiposo por hipertrofia o hiperplasia de las células grasas. Es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. El problema es mundial y está afectando progresivamente a muchos países de altos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano. La prevalencia ha aumentado a un ritmo alarmante. Se calcula que en el 2010 hubo 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo.^{2,3,4}

La prevalencia de obesidad en USA se duplicó en los adultos entre los años 1980 y 2002 y la prevalencia de sobrepeso (BMI > 85 percentil) se triplicó en niños y adolescentes de 6 a 19 años.⁴ La mayoría de la diabetes tipo 2 es atribuible a exceso de peso. Aproximadamente 197 millones de personas en el mundo tienen intolerancia a la glucosa asociada a componentes de SM preferentemente secundarias a obesidad. Se espera que este número aumente a 420 millones en el año 2025.⁴ El incremento de diabetes va a ser más notable en los países en desarrollo, donde el número de individuos con diabetes se incrementará de 84 a 228 millones en el año 2030, Canadá mostró que en la mayoría de los países una alta proporción de niños presenta sobrepeso.^{4,5}

En la Unión Europea, en el 2010, el 38 % eran obesos, en Alemania 1 de cada 2 niños son obesos, en Argentina los niños escolares entre 10 a 15 años representan 17.1% sobrepeso y un 4.5% obeso cifras que van en ascenso.^{5,6}

Cuba no escapa a esa epidemia. Al comparar un estudio provincial sobre crecimiento, desarrollo y estado nutricional de niños y adolescentes entre 0 a 19 años efectuado en Ciudad de La Habana en 1998 con otro similar realizado en 1993, se pudo conocer que durante esos 5 años se incrementó el porcentaje de individuos con exceso de peso para la talla de 9,3 a 13,1 % (1,4 veces).^{6.7}

Como puede observarse, el reconocimiento de la importancia de la obesidad como problema de Salud en el mundo es un hecho prácticamente reciente, con menos de 40 años de existencia. Reportándose primeramente en países desarrollados como Estados Unidos, Canadá y La Unión Europea que rápidamente se desplazó a países en vías de desarrollo como Argentina y en estos momentos engloba el mundo entero^{6.7}. La prevalencia de sobrepeso y obesidad en los jóvenes es particularmente alta en Canadá, Gran Bretaña.

7

Está asociado a bajos niveles de actividad física (excepto en los Estados Unidos)

La historia de la alimentación y la obesidad están muy ligadas entre si, comienza desde el mismo surgimiento del hombre como una necesidad e incluso parece ser que las continuas modificaciones de la dieta han posibilitado saltos evolutivos en su preocupación por obtener los alimentos.⁹

A los principios eran recolectores_ cazadores e ingerían comida cruda, con el descubrimiento del fuego aprenden a cocinar y conocen las ventajas de la cocción de alimentos, muchos siglos después con la aparición de métodos científicos aplicados a la ganadería y a la agricultura se consiguen variados y abundantes alimentos que conformarían posteriormente la dietas consumistas en los países desarrollados del mundo actual^{9.10}

Existe una relación muy estrecha entre la nutrición y la obesidad siendo estudiadas para posibilitar un equilibrio entre la alimentación adecuada y un peso corporal aceptable para la edad del paciente.¹¹

La ciencia de la nutrición es mucho más reciente con los estudios por parte de el químico Lavoisier a finales del siglo XVIII demostrando que los alimentos son el combustible que necesitan nuestro tejidos para producir la energía necesaria para el mantenimiento de los procesos vitales y un adecuado desarrollo de nuestro organismo. ¹²

Sobre la base de esto se crea un patrón de alimentación equilibrado donde el aporte y la demanda están basados en los elementos básicos en la nutrición como carbohidratos, proteínas, grasas, minerales y vitaminas dependiendo de la edad, talla y peso de cada niño, así como la búsqueda de su índice de masa corporal (IMC). ¹²

Cada niño tiene un patrón de crecimiento que es el resultado de la interacción de las características heredadas de sus padres y el medio ambiente en el que se desarrolla, de este modo, se puede señalar que los factores que influyen en este proceso son numerosos y se clasifican en dos tipos. ¹²

Factores genéticos y factores ambientales. En la interacción entre estos factores, los primeros tendrán mayor posibilidad de expresarse a medidas que las condiciones del medio sean más favorables, en caso contrario ante condiciones adversas los factores hereditarios verán limitadas las manifestaciones de su potencialidad¹².

La Tasa metabólica en reposo (TMR). Es la mínima cantidad de energía que necesita para mantener las características vitales del organismo en estado de reposo y vigilia, en un intervalo de tolerancia térmica que va desde 23 a 25° C. La TRM está determinado por la masa libre de grasa y se calcula por tablas que da una estimada de gasto energético en reposo. Cambia según la situación de reposo o actividad y las características según sexo y edad correspondientes al sujeto, el primer trimestre de vida extrauterina es el periodo en que es mayor el TMR se necesita. ¹⁴

Actividad física. Representa mayor trabajo por ende mayor gasto energético. La falta de ejercicio físico contribuye de forma decisiva al desarrollo de la obesidad. ¹⁴

Termogénesis inducida por alimentos. (TLA) Es el incremento de la TRM según categoría química del alimento que se ingiera. Los glúcidos tienen un efecto termogénico inducido

muy bajo, las grasas neutras lo tienen más alto aunque es más bajo que el de las proteínas. Con el de las proteínas el TLA se eleva significativamente (26 a 28%).¹⁴

Termogénesis adaptativa .Depende de la cantidad de alimentos que se ingiera. A mayor ingestión, el gasto energético aumenta, si ingiere menos alimentos, el gasto energético disminuye, es una posible diana para el control de la obesidad.¹⁴

Para el mantenimiento del peso corporal dentro de determinados límites se requiere, el control de la energía que ingresaron los alimentos, del manejo de esta energía y del tamaño de los depósitos grasos.¹⁵

Por otra parte, las evidencias crecientes de la asociación de entre el exceso de adiposidad y una serie de afecciones crónicas no transmisibles sitúan a la distribución de grasa corporal en el centro de análisis de las alteraciones metabólicas que provocan esta afección, seguidas por la cantidad total o proporción de la grasa y el peso corporal en su orden.¹⁵

Clasificación:

- 1) Obesidad de causa nutricional: también denominada simple o exógena, representa el tipo más frecuente de obesidad (más del 95 %).
- 2) Obesidad secundaria o sindrómica: también llamada endógena, forma parte de una afección conocida (síndromes dismórficos, genéticos, afecciones del sistema nervioso central, endocrinopatía) y representa hasta el 5 % de los casos de obesidad.¹

En la obesidad nutricional, las alteraciones endocrinológicas pueden analizarse en un triple aspecto:

Modificaciones hormonales secundarias a la hipernutrición. La mayor parte de estas alteraciones hormonales en el niño obeso son consecuencia de la hipernutrición y no constituyen un factor etiológico.¹⁵

Las principales modificaciones encontradas son la hiperinsulinemia (con una correlación positiva entre niveles de insulina plasmática y distribución troncular del exceso de

adiposidad) y la respuesta disminuida de la hormona del crecimiento a los diversos estímulos de provocación de su secreción. Ambas alteraciones se normalizan cuando se alcanza el peso normal. ³⁵

La obesidad presenta todas las características de una enfermedad endocrina con un control central, producción hormonal por un tejido que la produce, tejidos diana y no endocrino y más concretamente el adiposo. ¹⁵

Las regiones talámicas e hipotalámicas (núcleos paraventricular, arqueado e hipotálamo lateral) poseen áreas reguladoras del balance energético.

De acuerdo con las señales periféricas, el neuropéptido Y (NPY) o la promelanocortina (POMC) se activan. El NPY aumenta la ingesta de alimentos y disminuye el gasto energético; la POMC tiene efecto inverso, y además, se opone a otras señales como la de la proteína relacionada con el gen Agouti. ¹⁶

El papel central de estos mecanismos corresponde a la hormona derivada de los adipositos denominada leptina, la cual es codificada por el gen OB y es transportada en el plasma por una proteína hasta que se acopla a un receptor específico en hipotálamo donde estimulará NPY. ¹⁶

Existen también receptores de la leptina en diversos órganos periféricos, lo que sugiere que tiene otras funciones. Los niveles de leptina circulantes se correlacionan con el número de adipositos y su tamaño (masa grasa) en individuos obesos de cualquier edad. ¹⁷

La leptina puede modificar la sensibilidad central a los estrógenos permitiendo el inicio de la pubertad. Constituye un buen marcador nutricional y no se ha confirmado su valor predictivo. Sin embargo, no puede descartarse su posible relación con la producción y resistencias periféricas o ambas, a la insulina.¹⁷

Otras hormonas secretadas por el tejido adiposo son la adiponectina, implicada en la regulación de la distribución de nutrientes y la resistina, que pueden contribuir al desarrollo de las complicaciones médicas de la obesidad.¹⁷

La ghrelina, identificada recientemente, interviene en el control de la ingesta de alimentos, del balance energético y del crecimiento. Se secreta fundamentalmente en el estómago y el duodeno, pero también en el hipotálamo, la hipófisis y el pulmón. Tiene 2 receptores secretagogos específicos. El GHS-1Ra, involucrado en la secreción de GH, constituyendo un buen marcador del estado nutricional.¹⁷

En el tejido adiposo marrón interviene la termogenina o proteína desacoplante 1 (UCP 1), que en su forma activa transporta protones hacia la matriz mitocondrial, disipando en forma de calor el gradiente generado por la actividad de la cadena respiratoria.^{18.19}

Posteriormente, se identificaron la UCP 2 y 3, que se expresan en otros tejidos como el sistema músculo-esquelético; ambas desacoplan la respiración cuando se estimula su expresión fuera del tejido adiposo marrón. El interés de UCP 2 y UCP 3 se centra en el desarrollo de posibles drogas antiobesidad.^{18.19}

En cuanto a la obesidad secundaria, independientemente, mencionaremos las afecciones que resultan de esta causa:^{19.20}

Síndromes dismórficos genéticos:

- Síndrome de Prader-Willi.
- Síndrome Laurence-Moon-Bield.
- Síndrome Cohen.

- Síndrome Alstron.
- Seudohipoparatiroidismo.

Endocrinas:

- Insulinoma.
- Diabetes mellitus (Mauriac).
- Corticoides exógenos.
- Deficiencia de hormona del crecimiento.
- Hipotiroidismo.
- Síndromes de Turner y de Klinefelter.
- Síndrome Frolich.
- Síndrome Stein-Leventhal.

Existen otras formas de clasificación que fueron más usadas en el pasado, basadas en el carácter del tejido adiposo predominante, la gravedad de la obesidad y su edad de aparición, que siguen usándose hasta cierto punto, pero han sido reemplazadas en gran parte por la distribución de la grasa corporal. Esta situación ha sido estimulada por el descubrimiento, en los inicios de la década de 1980.^{19.20}

De que las personas cuyos depósitos de grasa se encontraban predominantemente en la parte superior del cuerpo presentaban mayor mortalidad y morbilidad por cardiopatía isquémica que las personas cuya grasa se ubicaba en la parte inferior del cuerpo^{19.20}

La aplicación de técnicas de imaginología ha demostrado que todos estos riesgos de obesidad en la parte superior del cuerpo provienen del depósito de grasa en las vísceras dentro de la pared abdominal, lo que amplía la comprensión de las complicaciones de la obesidad, y aportan un fundamento racional para entender la cascada metabólica que desencadena la producción de muchas hormonas esteroideas, el aumento de la libre circulación de lípidos y causa el descenso de la eliminación hepática de insulina, así como la hiperinsulinemia, la hiperlipidemia, la hipertensión y consecuentemente la enfermedad cardiovascular.^{20.21}

La distribución regional del exceso de grasa clasifica la obesidad en: ^{20,21}

- Generalizada, sin distribución regional preferente de la grasa. Es la forma frecuente en el niño y el adolescente.
- Androide, también llamada central o superior, con acumulación de grasa al nivel del tronco, es característica del sexo masculino.
- Ginoide, periférica o inferior con localización de la grasa al nivel de las caderas y parte superior de los muslos, típica del sexo femenino.
- Visceral, con localización intrabdominal.

Las principales causas de obesidad exógena son genéticas y ambientales. ^{20,21}

- Causas genéticas: La frecuencia de la obesidad en la familia es bien conocida. Cuando ambos progenitores son obesos, el 80 % de los hijos pueden serlo. Mientras que si solo uno de ellos es obeso la incidencia cae al 40 % y llega al 14 % cuando ninguno lo es.

Estudios conocidos de gemelos estiman niveles muy altos de heredabilidad, pero como resultado del estudio de casos de adopción y de complejos análisis de segregación se han obtenido valores que aproximan la heredabilidad del índice de masa corporal (IMC) al 33 %, valor considerado como más razonable que el obtenido en los estudios de gemelos; se le atribuye una mayor importancia a las influencias genéticas en la determinación de la distribución de la grasa corporal, particularmente en el crítico depósito de grasa visceral. Estas investigaciones llevan al otro 66 % como de origen ambiental. ^{20,21}

La búsqueda de genes relacionados con la obesidad exógena ha tenido un gran avance en los últimos años con la ayuda de la genética molecular y la identificación de las mutaciones de 2 genes (ob y db) que causan obesidad en ratones, lo que ha facilitado la comprensión de los determinantes genéticos de la obesidad humana. ^{21,22}

Estas investigaciones han llevado al descubrimiento de la leptina y su receptor, que se encuentran entre los componentes más importantes de la regulación del balance energético y la obesidad en mamíferos.²².

Estos estudios también han facilitado el conocimiento de varias formas de expresión genética de la obesidad: desde las enfermedades que transmiten mutaciones únicas de un solo gen (obesidad mendeliana, 5 %), y la obesidad poligénica o multifactorial, hasta la identificación de genes con polimorfismos que predisponen a determinadas complicaciones (Consenso de Obesidad, 2008).²³

Hasta la fecha se han identificado, al menos, 5 genes relacionados de manera directa con la obesidad en el ser humano. El más importante de ellos es el gen obeso (ob), en el cromosoma 7, que se expresa en el tejido adiposo blanco y marrón y codifica para la síntesis de la leptina. Otros serían el diabético (db), en el cromosoma 1 que codifica el receptor hipotalámico de la leptina; el amarillo (Ay), en el cromosoma 20; el graso (fat) en el cromosoma 11 y el tubby o chubby (tub) en el cromosoma 4.^{24.25}

- Causas ambientales. La influencia de los factores ambientales está estimulada fundamentalmente por el proceso de transición epidemiológica como fenómeno social donde coexisten las más diversas manifestaciones del cuadro de morbilidad: enfermedades crónicas no transmisibles, enfermedades infecciosas, enfermedades emergentes y reemergentes, violencia, adicción y enfermedades asociadas al deterioro del medio ambiente. En este contexto, se observan diferencias entre los países desarrollados y los subdesarrollados, pues en estos últimos al exceso de peso se agrega a un factor de riesgo adicional.^{24.25}

Las transformaciones sociales, económicas y demográficas ocurridas durante los 2 últimos decenios co-incidieron con modificaciones del perfil epidemiológico y de los patrones alimentarios y de actividad física. Los procesos de transición demográficos, epidemiológicos y nutricionales exhiben rasgos propios en cada país, en lo que respecta al momento de su inicio y su velocidad.^{26.27}

Cambios nutricionales que favorecen la obesidad:

En la actualidad, se tiende hacia el aumento en la ingestión calórica, debido a la preferencia de dietas más atractivas al paladar y la mayor disponibilidad de aceites vegetales, lo que ha promovido el consumo de grasas y la adquisición de malos hábitos alimentarios, caracterizados por el consumo excesivo de azúcares y confitura y el bajo consumo de fibra dietética y de frutas y vegetales. La dinámica misma de la vida moderna lleva a sustituir patrones de alimentación tradicional por comidas de elaboración rápida, con una mala calidad nutricional. Estas dietas ricas en energía y poco nutritivas favorecen el desarrollo de la obesidad. .²⁸

Por otra parte, es importante tomar en cuenta algunos intentos realizados por diferentes investigadores de entender la etiología y las repercusiones de la transición epidemiológica y nutricional. Surgen entonces teorías como la de “los orígenes fetales”, basadas en el principio de que las carencias nutricionales sufridas durante las etapas críticas del desarrollo fetal o en la primera infancia.²⁹

Seguidas de un crecimiento acelerado (nacimientos con un peso bajo, pero con una ganancia excesiva de peso posterior), aumentan el riesgo de enfermedad crónica en la edad adulta. .^{29,30}

Cambios sociales:

La modernización, la urbanización en aumento, el desarrollo científico técnico y las nuevas formas de empleo en sociedades cada vez más industrializadas generan cambios a los que los niños son particularmente susceptibles, pues las decisiones de qué comer o que hacer no están a su alcance. En muchas ocasiones, los padres no promueven las actividades al aire libre, las caminatas, el uso de la bicicleta o la práctica sistemática de deportes, prefiriendo el control que supone actividades recreativas más sedentarias como la televisión, los video-juegos y las computadoras. .³⁰

Asimismo, la sobrealimentación, los patrones alimentarios inadecuados y la falta de horarios regulares para las comidas son causas de la obesidad infantil.

Otras causas importantes son: la presencia de diabetes durante el embarazo, la ganancia excesiva de peso durante el embarazo, el bajo peso al nacer y la falta de lactancia

materna en la primera etapa de la vida .La pobreza y el nivel educacional juegan también un papel clave en el desarrollo de la obesidad y sus complicaciones.³⁰

La condición socioeconómica (CSE) es otro factor determinante de la obesidad:

La relación que se establece entre ambas es bien compleja, pues se presentan algunos elementos que hay que tener en cuenta para su valoración. Ese es el caso de la CSE de origen y la CSE posterior, ambas relacionadas con la prevalencia de obesidad. ^{30,31}

Esta a su vez, también influye en sentido contrario, pues deteriora la CSE, lo que señala la relación CSE-obesidad como bidireccional, aparte de que quizás la herencia tenga una importante influencia al ser un factor común para ambos elementos. .³¹

Para el diagnóstico hay que tener en cuenta el enfoque actual de la obesidad y su situación epidemiológica, con una prevalencia creciente en un período relativamente corto y la evidente prueba de que es hoy uno de los riesgos mayores. ³¹

La evaluación del estado nutricional comienza con la confección de una minuciosa historia clínica, en cuyo interrogatorio estén contemplados los elementos que se analizarán a continuación: ^{31.32}

- * Antecedentes patológicos personales: ^{31.32}
- * Valoración de la etapa prenatal: estado nutricional de la madre, afecciones padecidas por ella y ganancia de peso durante el embarazo y duración del embarazo y del parto.
- * Nacimiento: peso y talla al nacer, condiciones en el momento del nacimiento y afecciones relacionadas.
- * Primer año de vida: tiempo de lactancia materna exclusiva, de incorporación de la alimentación complementaria y del destete; comportamiento del peso y la talla; desarrollo sicomotor, patologías sufridas y medicación empleada.
- * Alimentación posterior, ambiente en el que se desarrolla (casa, institucionalización, familia, etc.).
 - * Edad en que se inicia el aumento excesivo del peso corporal, magnitud y progresión de este, posibles factores desencadenantes, hábitos alimentarios del paciente y su familia. Conducta social y actividad física predominante.
 - * Presencia de otros síntomas o manifestaciones clínicas asociadas.

* Antecedentes patológicos familiares: (presencia en otros miembros de la familia de: obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles como Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, Dislipidemia y Enfermedades Cardiovasculares o ambas.)^{31.32}

* Situación familiar, grado de escolaridad, nivel socioeconómico, vinculación laboral, personas que conviven con el niño, persona responsable de su cuidado y percepción de la familia con respecto al estado nutricional del niño, hábito de fumar en las personas que conviven con el niño.

Los datos obtenidos durante el interrogatorio se relacionarán con los síntomas y signos presentes, referidos por el paciente o su familiar, acompañados de una exploración física completa para que el médico evalúe el estado nutricional del niño (de acuerdo con Marshall, “todo niño que no parezca flaco es gordo”).^{31.32}

Se incluirán:

- Coloración de la piel y las mucosas, integridad de la piel, hiperpigmentación y/o hipertrofia de la piel del cuello o ambos y pliegues (acantosis nigricans), Hirsutismo, estado de hidratación, temperatura.
- Actitudes y conductas del niño ante la exploración, sensorio, participación, motivaciones.
- Facie, estigmas patológicos, distribución del vello.
- Boca, dentadura, lengua, orofaringe.
- Cuello: adenopatías, exploración de la glándula Tiroidea, pulsos carotídeos.
- Aparato cardiovascular incluyendo la tensión arterial, pulsos periféricos.
- Aparato respiratorio.
- Constitución del tórax, mamas.
- Abdomen: palpación, dolor, visceromegalias, ruidos hidroaéreos.
- Exploración de los genitales externos, estadios de Tanner, signos de sepsis (balano prepucial, secreción vaginal, regiones inguinales, etc.).

- Hemolinfopoyético: bazo, equimosis, petequias.
- Posiciones esqueléticas, extremidades, presencia de edemas, etc.

Así mismo, se utilizarán los indicadores antropométricos para la evaluación del estado nutricional, que incluyen: ^{31.32}

- Peso y talla.
- Índices de peso-talla:
 - IMC: peso (kg)/talla² (m).
 - Peso relativo: 100/peso real/peso objetivo.
- Espesor de los pliegues cutáneos:
 - Tríceps, bicipital, subescapular, suprailíaco.
 - Relación de pliegues cutáneos.
- Circunferencias del cuerpo:
 - Brazo, cintura, cadera.
 - Relación de las medidas de circunferencia. ^{32..}
- Ecuaciones de predicción del total de grasa corporal.

El peso y la talla son los indicadores antropométricos más comúnmente usados en la evaluación del estado nutricional. La combinación de ambos ofrece amplias potencialidades para el diagnóstico de los tipos de mala nutrición y, en consecuencia, para la predicción de la posible adiposidad de un individuo. ³³

De hecho, lo que realmente se mide con estas combinaciones o índices no son los componentes de la masa corporal, sino la corpulencia, definida como la masa corporal total para una talla dada. Su objetivo es predecir la proporción de la masa total del cuerpo que corresponde a la grasa. ³³

Clínicamente, un niño se considera obeso cuando su peso supera en más del 20 % el peso medio ideal para su edad, talla y sexo. El peso ideal es el correspondiente al percentil 50 para la talla y sexo. ³³

Para la determinación del sobrepeso y la obesidad se utilizan tablas de referencia. En el caso de Cuba se cuenta con las tablas cubanas de crecimiento y desarrollo, donde se exponen las relaciones de peso y talla de acuerdo con la edad y el sexo del niño, utilizando puntos de corte agrupados por percentiles, donde la ubicación por encima del percentil 90 correspondería a sobrepeso y el 97 percentil correspondería a obesidad. ^{33.34}

Es importante señalar que de los métodos basados en la cuantificación basal de la glucosa y de la insulina, el HOMA es el que mejor ha pasado los controles de fiabilidad. ²⁴⁻
²⁶ La insulinemia en ayunas ha sido también utilizada como criterio de RI, a mayor insulinemia mayor RI, que se usa más en adultos y para determinar el índice HOMA; pero dada su variabilidad tan grande en niños y adolescente. ^{35.}

El hiperinsulinismo y las adipocinas generan hipertensión arterial y vaso constricción de las arteriolas eferentes, elevando la presión capilar glomerular. Paralelamente, la demanda metabólica del aumento de grasa corporal eleva el gasto cardiaco y el flujo plasmático renal con el consiguiente aumento de la hipertensión capilar glomerular, hiperfiltración y albuminuria, que implican el daño tubulointercial. ³⁶

El hiperinsulinismo disminuye la amoniogénesis, y por consiguiente, el pH urinario, condiciona una hipocitraturia y también produce un aumento en la excreción de calcio. Además en la obesidad existe un incremento en la excreción de ácido úrico y de oxalato, las confluencias de todos estos factores favorecen la formación de litiasis renal. ³⁷

Actualmente se considera que los trastornos de la insulinemia pueden explicar hasta el 30 % del riesgo cardiovascular que no está cubierto por los factores de riesgo clásicos, ^{17,}
¹⁸ por lo que cualquier intervención para prevenir la incidencia de ECV, necesariamente, debe tener en cuenta y controlar el estado de la sensibilidad a la insulina y de la insulinemia. No obstante, hasta el momento la prevención de los eventos cardiovasculares en esta población se ha basado mayormente en el control de los factores de riesgo clásicos, como la obesidad, la dislipidemia y la hiperglucemia, y se le ha prestado menos atención al diagnóstico y tratamiento de la RI y del hiperinsulinismo. ^{37.38}

Se ha planteado que el mecanismo que vincula directamente la RI y el hiperinsulinismo con la aterosclerosis y el daño vascular a nivel molecular, depende del bloqueo selectivo de la cadena intracelular de transmisión de la señal de la insulina que activa la utilización de la glucosa y la síntesis de glucógeno debido a la RI.^{37.38} Esta vía intracelular de transmisión de la señal de la insulina también activa la producción de óxido nítrico que dilata la red vascular en presencia de insulina, de ahí que en las personas con RI hay una disminución de la producción de óxido nítrico que contribuye a la disfunción endotelial y al desarrollo de hipertensión arterial. La RI no afecta la vía intracelular que media los efectos de esta hormona como factor de crecimiento, por lo que el hiperinsulinismo, adicionalmente, incrementa la proliferación endotelial, lo que contribuye también a la formación de la placa aterosclerótica.^{37.38}

Adicionalmente esta hormona tiene efectos también sobre el metabolismo de los lípidos, aumenta la síntesis de VLDL, disminuye los niveles de HDL-colesterol y aumenta el transporte de colesterol a las células musculares del endotelio^{37.38}.

No obstante, *Goran y Gower*⁶⁴, establecieron después de estudios de medición de la insulinemia en el estadio puberal algunos puntos de corte para la misma; así determinaron para el estadio prepuberal valores de insulinemia \geq a 15 μ U/mL, para la pubertad media (estadio de *Tanner* de 2 a 4) valores \geq a 30 μ U/mL, y en el postpuberal valores de 20 μ U/mL, que sus autores plantean que son valores similares a los de los adultos.³⁹

Por otra parte, grandes estudios poblacionales que han utilizado indicadores alternativos para el diagnóstico de la RI, han permitido establecer el papel de la RI y del hiperinsulinismo como factor pronóstico de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

³⁹

Todos estos factores permiten actualmente plantear que el hiperinsulinismo es un factor de riesgo de los trastornos cardiovasculares y renales, independiente de la dislipidemia y de la hiperglucemia, por lo que el conocimiento del estado de la sensibilidad a la insulina y de la capacidad de secreción de insulina por el páncreas de cada paciente constituye una

información útil, necesaria e importante, sobre todo, desde la perspectiva de la prevención. Además, como actualmente existen medios para intervenir farmacológicamente en el estado de la sensibilidad a la insulina y de la secreción de insulina.^{39.40}

Se requieren métodos clínicos que permitan establecer criterios para la indicación de esta terapéutica, basados en el diagnóstico de los trastornos metabólicos particulares de cada paciente, y para evaluar, además, la respuesta en cada caso^{39.40}.

La definición actual del síndrome metabólico o SRI identifica a los individuos en un estado relativamente avanzado, mucho después que se inició el daño irreversible en órganos y tejidos, por lo que el desafío investigativo actual es definir durante la evolución temprana del SRI, dónde y cuándo se pudiera intervenir con el propósito de revertir las alteraciones metabólicas y prevenir, en el futuro, el posible daños en los órganos diana. Por esta razón, el gran desafío actual es descubrir indicadores precoces, sensibles y específicos del SRI.

41

Una investigación reciente ha demostrado una alta prevalencia de paciente con obesidad exógena en la consulta de endocrinología pediátrica del municipio¹⁰; un gran número remitido por el pediatra o especialista en MGI de las diferentes áreas de salud, hecho que puede demorar el primer contacto del paciente y el endocrinólogo.

En 1986, en el estudio de crecimiento y desarrollo para la elaboración de las Normas de Crecimiento para la población cubana de 0 a 19, Esquivel y otros mostraron una tendencia al desplazamiento hacia percentiles más altos de peso para la talla.⁶ En 1997, un estudio realizado por este grupo encontró un incremento de sobrepeso y obesidad en niños preescolares en la ciudad de La Habana.⁷

Los resultados obtenidos por el Sistema de Vigilancia Alimentario Nutricional, en la población infantil menor de 5 años en Cuba, evaluado mediante monitoreo a través de Sitios Centinela en el Año 2005, mostró que el 13,5 % presenta sobrepeso y obesidad según las Normas de la OMS/NCHS.⁸

En el estudio integral de la población infantil en menores de 15 años (2004-2005) en el que fueron estudiados 2 143 995, los resultados de la evaluación nutricional mediante comparación del Índice peso/talla por las Normas de referencias cubanas, reflejó que en los menores de 5 años la cifra de sobrepeso fue de 11,6 % y de obesidad en 8,2 % y en la población total hasta 15 años, el 10,2 % fue evaluado como sobrepeso y el 8,8 % como obeso. ^{9, 10}

Una alimentación bien balanceada que suministre todos los nutrientes necesarios es el tratamiento más seguro y efectivo en la obesidad. La principal recomendación es evitar la obesidad o sea contar con una alimentación sana y adecuada guiada por su médico o puericultor no ingerir comidas chatarras.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio tipo caso–control con la finalidad de describir el comportamiento de las variables clínicas y analíticas en pacientes obesos y no obesos en edades pediátricas de 5 a 18 años en el municipio Morón en el período comprendido de septiembre de 2012 hasta septiembre de 2013, que permitió describir a los pacientes con obesidad exógena y no obesos según variables demográficas, identificar valores complementarios en la población de estudio e identificar los APF en dicha población de estudio.

Universo y muestra:

El universo estuvo conformado por los estudiantes de la escuela primaria Ignacio Agramonte, la ESBU Alfredo Álvarez Mora y el IPU Nguyen Van Troi y la muestra de estudio fueron 72 estudiantes con obesidad exógena y 72 estudiantes no obesos de dichas instituciones que cumplieron con los criterios de inclusión en el estudio desde septiembre de 2012 cuando comenzó el curso escolar, hasta septiembre de 2013, a estos pacientes se les aplicó el instrumento de pesquisa (**Anexo 1**) el cual incluyó también una serie de aspectos clínicos y de laboratorio como la determinación de niveles de insulinemias.

Criterios de inclusión:

- Pacientes diagnosticados con obesidad exógena y no obesos en edades pediátricas de 5 a 18 años en el área norte del municipio de Morón.
- Que exista aceptación por sus padres o tutores de participar en la investigación.

Criterios de exclusión:

- Obesidad endógena.
- Síndrome de resistencia a la insulina.
- Abandono de las indicaciones médicas durante la investigación.
- Abandono de la investigación médicas.
- Pacientes diagnosticados con obesidad exógena en edades pediátricas menores 5

años en el área norte del municipio Morón.

Se emplearon los siguientes sistemas de métodos:

Método empírico:

Observación y medición con el objetivo de identificar en la población estudiada los pacientes con obesidad exógena y no obesos en edades pediátricas de 5 a. 18 años en el área norte del municipio Morón.

Encuesta: Con el objetivo de conocer las principales variables que se asociaron con la resistencia a la insulina en el paciente pediátrico con obesidad exógena y no obesos en edades de 5 a 18 años en el área norte del municipio Morón.

Métodos teóricos:

Se aplicaron con un enfoque socio-histórico y lógico y permitieron el análisis documental de las fuentes bibliográficas especializadas en la evolución de la Obesidad Exógena en la edad pediátrica y el uso de una serie de aspectos clínicos y de laboratorio como la determinación de niveles de insulinemias en sangre.

Métodos estadísticos:

Para recoger, analizar y presentar todos los datos y realizar una encuesta donde se recoja una serie de aspectos clínicos y de laboratorio ,así como la determinación de niveles de insulinemias .Se creó una base de datos en Excel , la misma fue procesada a través de un paquete estadístico SPSS .21. La información será resumida en tablas para analizar, presentar todos los datos y realizar la triangulación de la información

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Grupos de edad	Cuantitativa continua	De 5-11 años. De 12 a 14 años De 15 a 18 años	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el último año de edad cumplido.	Número y por ciento según grupo de edad
Sexo	Cualitativa nominal Dicotómica	Femenina . Masculino	Según sexo biológico	Número y por ciento según sexo
Color de la piel	Cualitativa nominal	Blanca Negra	Según color de la piel	Número y por ciento según color de la piel
Antecedente patológicos familiares de primer grado (madre y/o padre):	Cualitativa Nominal dicotómica	SI NO	Según la presencia de los siguientes antecedentes referidos por los padres del paciente: -Diabetes mellitus tipo 2. -HTA. -Enfermedad hipertensiva durante el embarazo. Enfermedad isquémica del miocardio en varones mayor de 55 años y mujeres mayores de 60 años. -Síndrome de ovario poliquísticos. Hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia	Número y por ciento según presencia de dichos antecedentes.
Resistencia a la insulina	Cualitativa nominal dicotómica	Si. No.	Se utilizara el método homeostático (HOMA-IR) considerando positivo los valores iguales o mayores según grupo de edad ²⁵ . 2 - 5 años—1.14 5.1-10 años-1.67 10.1-15 años-2.57 15.1-19 años-2.53	Números y por ciento según presente o no resistencia a la insulina

Obesidad	Cualitativa ordinal	Ligera Moderada Grave	Se considera obeso todo aquel que esté por encima del 97 percentil según tablas cubanas de IMC ³⁴ , ligera cuando el peso es entre el 120 y 129 % del peso ideal; moderada, 130-139 % y grave, mayor o igual al 140 %. ³⁴	Números y por ciento según pacientes obesos.
No obesos		Entre 10-90 percentil.	Niños considerados como eutróficos según tablas cubanas de IMC ³⁴ (Anexo 2)	Números y por ciento según pacientes no obesos.
Tensión Arterial (HTA)	Cualitativa nominal politómica	No hipertenso Hipertenso (estadio 1) Hipertensión severa (estadio 2)	Según los criterios de HTA en niños se basaron en las tablas de valores percentilares de la Second Task Force on Blood Pressure de 1996 y su actualización de 2004 por el Working Group ³⁶ . (Anexo 3) Hipertenso (estadio 1): 95 percentil hasta el 99 percentil + 5 mm Hg. Hipertenso severo (estadio 2): Mayor del 99 percentil + 5 mm Hg.	Números y por ciento según TA
Índice cintura-cadera	Cuantitativa continua Discretizada	≥ p 97 para edad y sexo. < p 97 para edad y sexo	Según percentiles para índice cintura-cadera en escolares cubanos. ³⁷	Números y por ciento según índice cintura-cadera.
Acantosis Nigricans	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente	Según presencia de lesión aterciopelada, hiperpigmentada y engrosada, situada en el dorso del cuello o en otras zonas de pliegues cutáneos, en la axila o la ingle. ^{38, 39}	Números y por ciento según presencia o no de acantosis nigricans
Esteatosis hepática	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente	Se establece por ultrasonido en relación con la densidad del parénquima hepático. ³⁹	Números y por ciento según presencia o no de esteatosis hepática
Glucemias en ayuna	Cuantitativa continua	2.4–5.6mmol/L > 5.6 mmol/L		Números y por cientos según presencia de una u otra categoría.
Hipercolesterolemia	Cualitativa nominal dicotómica	Ausente	según niveles de colesterol en sangre ≤ 5.25 mmol/L. ⁴³	Números y por ciento según niveles de colesterol en sangre
		Presente	Valores >5.25mmol/L ⁴³	

Hipertrigliceridemia	Cualitativa nominal dicotómica	Ausente	Valores $\leq 1,24$ mmol/L ⁴³	Números y porciento según niveles de triglicéridos en sangre
		Presento	Valores $> 1,24$ mmol/L. ⁴³	
Microalbuminuria	Cualitativa nominal dicotómica	Positiva	Cuando dos de tres muestras arrojan valores \geq de 0.20g/L ⁴³	Números y porcentos según presencia o no de microalbuminuria
		Negativa	Cuando la primera muestras arrojan valores $<$ de 0.20g/L ⁴³	

Técnicas y procedimientos:

1) El estudio se realizó en 2 etapas:

1ra etapa:

-Pesquisa y selección de los 2 grupos de estudio.

2da etapa

- Correlación de los dos grupos de estudio con las variables utilizadas y el comportamiento de la insulino resistencia.

Obtención de la información:

La información se obtuvo a través del instrumento de pesquisa y la encuesta realizada, la cual en la primera etapa fue previamente enumerada, y se completó en la segunda etapa por la autora.

Procedimientos y análisis analítico:

Los datos fueron procesados en una computadora Pentium IV, con ambiente Windows XP. Los textos y tablas se procesaron en Microsoft Word y Excel 2003.

El objetivo No 6 se cumplió empleando pruebas de hipótesis, utilizando un nivel de significación estadística de 0,05 en todas, lo cual corresponde a un 95 % de confiabilidad (73)

Los resultados fueron presentados en tablas estadísticas para una mejor comprensión e interpretación de los mismos.

Como medida de resumen de la información se utilizaron medidas de frecuencias absolutas y relativas (número y por ciento). Se realizó un informe final de los resultados según los requisitos establecidos por el Departamento de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Tabla 1: Distribución de pacientes obesos y no obesos según grupo de edades, en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Grupo de edades	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
5años-11años	33	45,8	34	47,2	67	46,5
12años-14años	17	23,6	22	30,6	39	27,1
15años-18años	22	30,6	16	22,2	38	26,4
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 5.99	Chi calculada=1.6		$\alpha=0.05$			

IC: 95%

Fuente: Encuesta

En los tres grupos de edades el porcentaje de paciente obesos y no obesos se mantuvo similar, en el grupo de 5 a 11 con un 49,3% de niños para el grupo de estudio y 50,7% para el grupo control, de 12 a 14 años con un 43,6% de niños para el grupo de estudio y un 56,4% para el grupo control, en el grupo de 15 a 18 años un 57,9% de niños para el grupo de estudio y un 42,1% para el grupo control

No se evidenció relación estadísticamente significativa entre los 2 grupos de estudio y el grupo de edades empleados.

Tabla 2: Distribución de pacientes obesos y no obesos según los antecedentes patológicos familiares en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013. N:144

Antecedentes patológicos familiares.	obesos		no obesos		Totales	
	No	%	No	%	No	%
Diabetes Mellitus	13	18	12	16,7	25	17,4
Hipertensión Arterial	18	25	9	12,5	27	18,7
Emergencia hipertensiva durante el embarazo	5	6,9	8	11	13	9
Enfermedad isquémica del miocardio en varones mayor de 55 años y mujeres mayores de 60 años.	5	6,9	3	4,2	8	5,6
Enfermedades cerebro-vascular.	3	4,2	3	4,2	6	4,2
Síndrome de ovario poliquísticos.	3	4,2	5	6,9	8	5,6
Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia.	15	20,9	10	13,9	25	17,3
Sin Antecedentes Patológicos Familiares.	10	13,9	22	30,6	32	22,2
Chi tab= 14.06 Chi calculada=12.03 $\alpha=0.05$						

Fuente: Encuesta

IC: 95%

En cuanto a los Antecedentes Patológicos Familiares podemos apreciar que 10 niños de un total de 72 niños dentro del grupo de estudio no tuvieron antecedentes patológicos familiares para un 13,9 % y dentro del grupo control solo 22 niños de 72 no presentan antecedentes patológicos familiares para un 30,6%.

No existe relación estadísticamente significativa entre los 2 grupos de estudio y los antecedentes patológicos familiares medidos.

Tabla 3: Distribución de pacientes obesos y no obesos según el color de la piel en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Color de la piel	obesos		no obesos		Totales	
	No	%	No	%	No	%
Raza blanca	47	65,3	54	75	101	70,1
Raza negra	25	34,7	18	25	43	29,9
Totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84		Chi calculada=1.14			α=0.05	

Fuente: Encuesta

IC:

95%

En cuanto al color de la piel y la relación con los grupos de estudio los resultados obtenidos se comportaron de forma similar, con un 65,3% de pacientes de raza blanca obesos de un total de 72 niños y un 75% dentro de los no obesos, igual de raza blanca de un total de 72 pacientes.

No existe relación estadísticamente significativa entre los 2 grupos de estudio y el color de la piel.

Tabla 4: Distribución de pacientes obesos y no obesos según el sexo en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Sexo	obesos		no obesos		total	
	No	%	No	%	No	%
femeninos	25	34,7	39	54,2	64	44,4
masculinos	47	65,3	33	45,8	80	55,6
total	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84		Chi calculada=5.5			α=0.05	

IC: 95%

Fuente: Encuesta

En relación al sexo dentro del grupo de pacientes obesos un 34,7% resultaron ser femeninas y un 65,3% masculinos, predominando el sexo masculino como obesos y dentro del grupo de pacientes no obesos predominó el sexo femenino con un 54,2% y del sexo masculino con un 45,8%, llegando a la conclusión que tienen mayor riesgo de obesidad los pacientes del sexo masculinos que las femeninas

Existe en cuanto a esta variable y la presencia de obesidad una correlación estadística significativa, con un 95% de confiabilidad.

Tabla 5: Distribución de pacientes obesos y no obesos según HOMA-IR en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

HOMA-IR	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
normal	48	66,7	52	72,2	100	69,4
Insulino resistencia.	24	33,3	20	27,8	44	30,6
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84	Chi calculada=13.09				α=0.05	

Fuente: Encuesta

IC: 95%

Dentro de los niños obesos tenemos que 48 de un total de 72 mantuvieron cifras normales de HOMA-IR para un 66,7% y solo un 33% presento cifras elevada de insulinoresistencia, siendo similar en los pacientes no obesos con un 72,2% de pacientes con cifras de HOMA-IR normal y un 27,8% con cifras elevadas de un total igual de 72 niños.

Se evidencia una relación estadística significativa entre los dos grupos de estudio y la variable utilizada con un 95% de confiabilidad.

Tabla 6: Distribución de pacientes obesos y no obesos según Tensión Arterial en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Tensión Arterial	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
no hipertenso	68	94,4	70	97,2	138	95,8
hipertenso	4	5,6	2	2,8	6	4,2
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84	Chi calculada=2.67		α=0.05			

Fuente: Encuesta

IC: 95%

En el grupo de pacientes obesos 68 niños de un total de 72 niños mantuvieron cifras de tensión arterial normal para un 94,4% y solo 4 niños para un 5,6% fueron hipertensos, mientras que dentro del grupo control 70 niños de 72 niños mantuvieron cifras de tensión arterial normal para un 97,2% y solo 2 niños para un 2,8% presentaron cifras de hipertensión, por lo que podemos decir que no existe relación estadísticamente significativa entre los 2 grupos de estudio y las cifras de tensión arterial.

Tabla 7 : Distribución de pacientes obesos y no obesos según Índice Cintura Cadera (ICC) en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Índice Cintura Cadera.	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
<97percentil	30	41,7	44	61,1	74	51,4
≥97percentil	42	58,3	28	38,9	70	48,6
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84	Chi calculada=11.2				α=0.05	

Fuente: Encuesta

IC: 95%

En cuanto al índice cintura cadera en relación con los dos grupos de estudio se comportaron de la siguiente manera 30 niños obesos de un total de 72 niños presentaron un índice de cintura cadera <97percentil para un 41,7% y un total de 42 niños obesos presentaron un índice cintura cadera ≥97percentil para un 58,3%. No siendo así en pacientes no obesos donde el 61,1% presentaron valores <97percentil y un 38,9 % se encontraban con índice cintura cadera ≥97percentil, teniendo en cuenta que ya la literatura describe por lógica que el paciente obeso tendrá mayor índice de cintura cadera que el paciente no obeso.

Se evidencia una relación estadística significativa entre los dos grupos de estudio y la variable utilizada con un 95% de confiabilidad.

Tabla 8 : Distribución de pacientes obesos y no obesos según presencia o no de Acantosis Nigricans en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Acantosis Nigricans	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
presente	62	86,1	16	22,2	78	54,2
ausente	10	13,9	56	77,8	66	45,8
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84		Chi calculada=3.85		$\alpha=0.05$		

Fuente: Encuesta
95%

IC:

La Acantosis Nigricans fue representativa en pacientes obesos para un 86,1% de un total de 72 pacientes y solo un 13,9% no presento Acantosis Nigricans, mientras que en los niños no obesos el 22,2% presentó Acantosis Nigricans y 77,8% no presentaron acantosis nigricans. Se evidencia una relación estadística significativa entre los dos grupos de estudio y la variable utilizada con un 95% de confiabilidad.

Tabla 9: Distribución de pacientes obesos y no obesos según presencia o no de Esteatosis hepática en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Esteatosis hepática	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
presente	44	61,1	22	30,6	66	45,8
ausente	28	38,9	50	69,4	78	54,2
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84	Chi calculada=20.60		$\alpha=0.05$			

Fuente: Encuesta

IC: 95%

La esteatosis hepática en pacientes obesos represento un 61,1% de un total de 72 pacientes y solo un 38,9% no presento esteatosis hepática, mientras que en el grupo control el 30,6% presento ligera esteatosis hepática y el 69,4% no lo presento por lo que decimos que se evidencia una relación estadísticamente significativa entre los dos grupos de estudio y la variable utilizada con un 95% de confiabilidad.

Tabla 10 : Distribución de pacientes obesos y no obesos según la comportamiento de la glicemia en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
Glicemia						
normal	54	75	56	77,8	110	76,4
elevada	18	25	16	22,2	34	23,6
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84	Chi calculada=9.53		$\alpha=0.05$			

Fuente: Encuesta

IC: 95%

Dentro del grupo de estudio la glicemia se mantuvo normal en el 75% de los casos y elevada en un 25% de los mismos, mientras que en el grupo control un 77,8% presento cifras normales de glicemia y un 22,2% presento cifras elevadas de la glicemia de un total de 72 niños en cada grupo de estudio, por tanto decimos que se evidencia una relación estadísticamente significativa entre los dos grupos de estudio y la variable utilizada con un 95% de confiabilidad.

Tabla 11: Distribución de pacientes obesos y no obesos según Hipercolesterolemia en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Hipercolesterolemia	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
ausente	42	58,3	44	61,1	86	59,7
presente	30	41,7	28	38,9	58	40,3
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84		Chi calculada=15.52			α=0.05	

Fuente: Encuesta

IC: 95%

La hipercolesterolemia se presentó en el 58,3% de los pacientes obesos de un total de 72 pacientes mientras que 30 niños para un 41,7% no presentó hipercolesterolemia, en los pacientes no obesos 44 niños para un 61,1% no presentó hipercolesterolemia y 28 niños para un 38,9% del total del grupo control no presentó hipercolesterolemia .

Se evidencia una relación estadísticamente significativa entre los dos grupos de estudio y la variable utilizada con un 95% de confiabilidad.

Tabla 12: Distribución de pacientes obesos y no obesos según Hipertrigliceridemia en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Hipertrigliceridemia	obesos		no obesos		totales	
	No	%	No	%	No	%
ausente	28	38,9	44	61,1	72	50
presente	44	61,1	28	38,9	72	50
totales	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84		Chi calculada=14		$\alpha=0.05$		

Fuente: Encuesta

IC: 95%

En los niños obesos los valores de Hipertrigliceridemia estuvieron presentes en 44 niños de un total de 72 para un 61,1% y en 28 niños se mantuvieron normales los valores para un 38,9%, mientras que en los pacientes no obesos el 61,1% no presentaron Hipertrigliceridemia y el 38,9% presentaron niveles elevados de Hipertrigliceridemia, por tanto se evidencia una relación estadísticamente significativa entre los dos grupos de estudio y la variable utilizada con un 95% de confiabilidad.

Tabla 13: Distribución de pacientes obesos y no obesos según valor de la microalbuminuria en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

	obesos		no obesos		total	
	No	%	No	%	No	%
microalbuminuria						
positiva	36	50	0	0	36	25
negativa	36	50	72	100	108	75
total	72	100	72	100	144	100
Chi tab= 3.84	Chi calculada=18				$\alpha=0.05$	

Fuente: Encuesta

IC: 95%

En relación con los grupos de estudio utilizados y el comportamiento de la microalbuminuria tenemos que si se relacionas las variables estadísticamente con valor significativo, ya que tenemos que en los pacientes obesos los valores de microalbuminuria positivos y negativos se comportaron de igual manera para un 50% cada uno con un IC: 95%, mientras que en los no obesos todos los pacientes presentaron los valores de microalbuminuria negativo de un total de 72 niños.

CONCLUSIONES.

En los 2 grupos estudiados no fue significativa la relación existente entre las variables grupos de edades, antecedentes patológicos familiares, color de la piel, tensión arterial y la presencia o no de obesidad según los valores estadísticos.

Existió una correlación estadísticamente significativa entre las variables sexo, HOMA-IR, índice cintura cadera, la acantosis nigricans, la esteatosis hepática, valores de glicemia, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia con la presencia de obesidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Liapur MR, González SR. Obesidad en niños y adolescentes. Un problema epidémico. In: Alfonso GJ, editors. Obesidad Epidemia del siglo XXI. Cuba: Científico-Técnico; 2008. P. 265-279.
2. F. Martínez et al.: "Prevalencia de la obesidad y mantenimiento del estado ponderal tras un seguimiento de seis años en niños y adolescentes de Cuenca", Med Clin Barc. 2002; 119(9): 327-330.
3. Ch. William et al.: "Cardiovascular Health in Childhood. Statement for Health Professionals From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on cardiovascular Disease in the Young, American Heart association", Circulation, 2002; 106: 143.
4. L. Hayman et al.: "Hypertension and obesity in youth (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the youth, American Heart Association", Circulation, 2004; 110:2266-2300.
5. D. York et al.: "Conference Proceedings. Prevention Conference VII. Obesity, a Worldwide epidemic related to heart disease and stroke. Group I: Worldwide demographics of obesity", Circulation, 2004; 110:463-470.
6. Esquivel M, Rubí A. Valores de peso para la talla en niños y adolescentes de 0-19 años. Cuba 1982. Rev Cub Pediatr. 1989(61):183-93.
7. Esquivel M, Romero JM, Berdasco A, Gutiérrez JA, Jiménez JM, Posada E, et al. Estado Nutricional de Preescolares de Ciudad de la Habana entre 1972 y 1993. J Public Health. 1997;(5):349-54.
8. Jiménez S, Rodríguez A, Selva L, Martín E, González E, Pérez D. Sobrepeso en preescolares cubanos. Un análisis de la vigilancia nutricional pediátrica mediante sitios centinela. Rev Española Nutr Comunitaria. 2006;10(2):70-3.
9. Estudio Integral de la Población Infantil en Menores de 15 años, realizado por un Grupo nacional conducido por la Unión de Jóvenes Comunistas y los Trabajadores Sociales e integrado por especialistas del Instituto de Nutrición, Ministerio de Salud Pública, Ministerio de Educación y Oficina Nacional de Estadísticas, ejecutado en 2004-2005.

10. Pérez SL, Santana SS, Pérez CN, Expósito PO. Caracterización de la obesidad exógena en un grupo de pacientes atendidos en consulta de endocrinología pediátrica. *Rev. MEDICIEGO* [Serie en Internet] 2011 [citado 2012 Jun 19]; 17(supl 2): disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol17_supl2_%202011/articulos/t-11.html.
11. Herrera VR. Obesidad y enfermedad renal crónica. In: Alfonzo GJ, editors. *Obesidad Epidemia del siglo XXI*. Cuba: Científico-Técnico; 2008. P. 231-247.
12. Himsworth HP. Diabetes mellitus: its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. *Lancet*. 1936;227:127-30.
13. GONZALEZ SR. Sobre el uso clínico de la determinación de la insulina. *Rev Cubana Endocrinol* [revista en Internet]. 2011 Ago [citado 2012 Jun 19]; 22(2):. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156129532011000200001&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
14. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
15. Ranganath Muniyappa, Sihoon Lee, Hui Chen, Michael J Quon. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008;294:E15-E26.
16. Calderín BO, Prieto VM, Cabrera RE. Síndrome de insulinoresistencia en niños y adolescentes. *Rev Cubana Endocrinol* [revista en la Internet]. 2007 Ago [citado 2012 Jun 19]; 18(2):. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532007000200007&lng=es
17. D'Agostino RB Sr, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P, CHD Risk Prediction Group. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA*. 2001;286:180-7.
18. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factors categories. *Circ*. 1998;97:1837-47.

19. Kon Koh, MJ Quon. Dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction. *Circulation*. 2006;113:1888-904.
20. Zhou MS. Vascular insulin resistance: a potential link between cardiovascular and metabolic diseases. *Current Hypertension Reports*. 2009;11:48-55.
21. Allende-Vigo MZ. Pathophysiologic mechanisms linking adipose tissue and cardiometabolic risk. *Endocr Pract*. 2010;16:692-8.
22. Hoofnagle AN, Vaisar T, Mitra P, Chait A. HDL lipids and insulin resistance. *Curr Diab Rep*. 2010;10:78-86.
23. Olefsky JM, Glass CK. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. *Annu Rev Physiol*. 2010;72:219-46.
24. Calderín Bouza RO, Orlandi González N. Síndrome metabólico vs síndrome de insulinoresistencia. Diferentes términos, clasificaciones y enfoques: ¿existe o no? *Rev Cubana Endocrinol*. 2006;17(3):1-16.
25. 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.
26. Cutfield W, Jefferies C, Jackson W, Robinson E, Hofman P. Evaluation of HOMA and QUICKI as measures of insulin sensitivity in prepuberal children. *Pediatr Diabetes*. 2003;4:115-8.
27. González Suárez R, Álvarez Álvarez A, Padrón Durán RS. ¿Cuántas muestras hacen falta para calcular los índices HOMA? Carta al editor. *Rev Cubana Endocrinol*. 2006;17(3):1-2.
28. Goran M, Gower B. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes*. 2001;50:2444-50.
29. Soonthornpun S, Setasuban W, Thamprasit A, Chayanunnukul W, Rattarasarn C, Geater A. Novel insulin sensitivity index derived from oral glucose tolerance test. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:1019-23.
30. Mehta NN, Krishnamoorthy P, Martin SS, St Clair C, Schwartz S, Iqbal N, et al. Usefulness of insulin resistance estimation and the metabolic syndrome in predicting coronary atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2011;107:406-11.

31. Alfonzo GP. El síndrome metabólico. In: Alfonzo GJ, editors. *Obesidad Epidemia del siglo XXI*. Cuba: Científico-Técnico; 2008. P. 114-29.
32. Cabrera-Rode Eduardo, Marichal Sigrid, Parlá Judith, Arranz Celeste, González Roberto, Pérez Cecilia. Frecuencia y características del síndrome metabólico y la resistencia a la insulina en familiares de primer grado de personas con diabetes mellitus tipo 1. *Endocrinol Nutr*. 2010; 57(7): 311-321.
33. Argote Parolis Johandra, Fernández Terue Tamara, Carvajal Martínez Francisco, González Suárez Roberto Manuel, Licea Puig Manuel E. Prevalencia y factores asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos del municipio Marianao. *Rev Cubana Endocrinol* [revista en la Internet]. 2008 Dic [citado 2012 Jul 17]; 19(3): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000300002&lng=es.
34. Jimenez AS. Evolución del sobre peso y la obesidad en Cuba. Un problema epidémico. In: Alfonzo GJ, editors. *Obesidad Epidemia del siglo XXI*. Cuba: Científico-Técnico; 2008. P. 193-206.
35. Piñeiro Lamas R. Presencia de factores de riesgo de aterosclerosis en adolescentes obesos del área de atención del Hospital Pediátrico Universitario "Juan Manuel Márquez". Trabajo para optar por el título de Doctor en Ciencias Médicas. Ciudad de la Habana, 2005.
36. 12. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. *Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
37. Martínez E, Devesa M, Bacallao J, Amador M. Percentiles of the waist-hip ratio in Cuba scholars aged 4.5 to 20.5 years. *International Journal of Obesity*. 1994; 18: 557-60.
38. Mukhta Q, Cleverley G, Voorhees R, Mc Grath J. Prevalence of acantosis nigricans and its association with hiperinsulinemia in adolescents. *J Adolesc Health*. 2009;28:372-6.
39. Rivero González Marlen, Cabrera Panizo Raquel, Luis Álvarez María del Carmen, Pantoja Pereda Odette. Alteraciones metabólicas en pacientes obesos y su asociación con la acantosis nigricans. *Rev Cubana Pediatr* [revista en la Internet]. 2012 Mar [citado 2012 Jul 17]; 84(1): 1-10. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000100001&lng=es.

40. IZOTOP: Instituto of Isotopes. Ltd, 1535. Budapest. PT 851.

41. Garber AJ, Handelsman Y, Einhorn D, Bergman DA, Bloomgarden ZT, Fonseca V, et al. Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia: when do the risks of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract.* 2008; 14:933-46.

42. Vera González Manuel, Prieto Valdés Mirtha, Espinosa Reyes Tania, Marichal Madrazo Sigrid, Granela Cortiñas Kesia, Marín Juliá Silvia María et al . Prediabetes en niños y adolescentes. *Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]*. 2011 Abr [citado 2012 Jul 01]; 22(1): 46-51. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000100009&lng=es.

43. Arranz C, González R, Álvarez A, Rodríguez B, Reyes A. Criterios de referencia para los indicadores de secreción de insulina y de los parámetros lipídicos en una población mixta hospitalaria. *Rev Cubana Endocrinol.* 2010; 21(1):1-12.

44. Colectivo de autores. *Informática médica TII. Bioestadística. Centro de Cibernética aplicada a la medicina.* La Habana: Ciencias Médicas; 2006

Anexo: 1.

Instrumento de pesquisa.

I - DATOS DE IDENTIDAD PERSONAL

				Fecha de nacimiento: Año ___ Mes ___ Día ___				
No. Carné de Identidad del Paciente			1er. Apellido		2do. Apellido		Nombre	
Sexo		Edad	Color de la Piel			Dirección Particular		Teléfono
M	F		Blanco	Negro	Amarillo	Mestizo		

II- MESURACIONES

			Fecha Actual			Día _____ Mes _____ Año _____				
Estatura en metro		Peso en Kilogramos		IMC (Kg/m ²)		Circ. Cintura (cm)		Circ. Cadera (cm)		Percentiles I: C/C

III- DATOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO

LECTURA 1,		LECTURA 2		LECTURA MEDIA			
Sistólica (mmHg)	Diastólica (mm Hg)	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mm Hg)	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mm Hg)		
_ _	_ _	_ _	_ _	_ _	_ _		
Grado de Obesidad		Ligera 120-129 %		Moderada 130-139 %		Grave > 140%	
Acantosis Nigricans:		Microalbuminuria 1		Microalbuminuria 2		Microalbuminuria 3	
SI _____ No _____		_ _ _ _		_ _ _ _		_ _ _ _	
Cituria		Colesterol		Triglicéridos		HDL-Colesterol	
Negat _____ Posit _____		_____, _____ mmol/L		_____, _____ mmol/L		_____, _____ mmol/L	
PTG: (AYUNAS)		PTG (2 HORAS)		Esteatosis Hepática:			
_____, _____ mmol/L		_____, _____ mmol/L		Presente _____ Ausente _____			
Insulinemia ayuna		HOMA		RI			
_ _ _ _ uIU/mL		Posit _____ Negat _____		SI _____ No _____			

Antecedente patológicos familiares de primer grado (Madre y/o padre)

	Madre	Padre
Diabetes mellitus Tipo 2		
HTA		
Enfermedad hipertensiva durante el embarazo		
Enfermedad isquémica del miocardio en varones mayores de 55 años y mujeres mayores de 60 años.		
Enfermedad vascular cerebral en varones mayores de 55 años y mujeres mayores de 60 años.		
Síndrome de Ovarios Poliquísticos.		
Hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia.		

Anexo: 2

**INDICE DE MASA CORPORAL
SEXO FEMENINO**

EDAD (AÑOS)	PERCENTILES						
	3	10	25	50	75	90	97
0.1	10.4	11.9	13.1	14.9	16.5	18.9	24.0
0.3	11.0	13.3	14.8	16.5	18.2	19.9	25.2
0.5	11.9	14.2	15.5	17.2	18.8	20.4	23.8
0.7	13.5	15.1	16.3	17.9	19.4	20.9	23.0
0.9	14.1	15.0	16.1	17.6	19.0	20.5	22.2
1.0	13.9	15.0	16.1	17.5	18.8	20.2	21.9
1.1	13.8	14.9	16.0	17.4	18.6	20.0	21.6
1.3	13.6	14.8	15.9	17.2	18.3	19.6	21.1
1.5	13.5	14.7	15.8	16.9	18.1	19.3	20.8
1.7	13.5	14.6	15.7	16.7	17.9	19.1	20.5
1.9	13.5	14.5	15.6	16.5	17.7	18.8	20.3
2.0	13.5	14.5	15.5	16.5	17.6	18.7	20.2
3	13.2	14.2	15.0	15.9	17.0	18.0	19.7
4	12.9	13.8	14.7	15.6	16.6	17.7	19.6
5	12.7	13.5	14.4	15.3	16.3	17.7	19.6
6	12.6	13.3	14.2	15.1	16.2	17.7	19.6
7	12.6	13.3	14.2	15.1	16.3	17.7	19.9
8	12.8	13.4	14.3	15.3	16.5	18.1	20.8
9	13.0	13.6	14.5	15.6	16.9	19.0	21.8
10	13.1	13.9	14.8	15.9	17.4	19.8	22.3
11	13.4	14.3	15.2	16.3	18.1	20.5	22.9
12	13.8	14.8	15.8	17.0	19.0	21.5	24.7
13	14.6	15.3	16.6	18.1	20.1	22.4	25.5
14	15.2	16.0	17.5	19.3	21.0	23.0	26.0
15	15.9	16.8	18.2	20.1	21.8	23.6	26.2
16	16.4	17.4	18.8	20.6	22.4	24.4	26.9
17	16.7	17.7	19.1	21.0	22.8	25.0	27.9
18	16.9	17.8	19.2	21.1	23.0	25.3	28.5
19	17.0	17.9	19.3	21.2	23.1	25.5	29.0

**INDICE DE MASA CORPORAL
SEXO MASCULINO**

EDAD (AÑOS)	PERCENTILES						
	3	10	25	50	75	90	97
0.1	11.4	12.6	13.8	15.4	17.3	19.8	23.0
0.3	12.2	13.8	15.6	17.0	18.4	20.7	24.5
0.5	12.8	14.7	16.1	17.5	19.0	21.3	24.6
0.7	13.4	14.9	16.5	18.1	19.6	21.2	22.9
0.9	13.9	15.1	16.8	18.1	19.2	20.7	22.5
1.0	14.1	15.1	16.7	17.9	19.1	20.6	22.3
1.1	14.2	15.2	16.6	17.6	18.9	20.4	22.1
1.3	14.6	15.3	16.3	17.4	18.6	20.0	21.8
1.5	14.4	15.1	16.1	17.2	18.4	19.7	21.5
1.7	14.3	15.0	15.9	17.0	18.2	19.5	21.2
1.9	14.1	14.9	15.8	16.9	18.0	19.2	20.9
2.0	14.0	14.8	15.7	16.8	17.9	19.1	20.8
3	13.7	14.5	15.2	16.2	17.2	18.4	20.1
4	13.4	14.2	14.9	15.8	16.8	18.0	20.0
5	13.1	13.9	14.6	15.4	16.5	17.7	19.7
6	12.9	13.7	14.4	15.2	16.3	17.6	19.2
7	12.9	13.7	14.4	15.2	16.3	17.6	19.3
8	13.0	13.8	14.5	15.3	16.5	17.9	20.2
9	13.2	13.9	14.7	15.6	16.8	18.7	21.4
10	13.4	14.1	14.9	15.9	17.1	19.2	22.0
11	13.6	14.4	15.1	16.1	17.4	19.4	21.9
12	13.9	14.7	15.5	16.5	17.9	19.6	21.8
13	14.3	15.1	15.9	17.0	18.5	20.1	22.5
14	14.7	15.5	16.4	17.7	19.2	20.8	23.3
15	15.4	16.2	17.2	18.5	20.1	21.6	24.1
16	15.9	16.9	18.1	19.5	20.8	22.4	24.9
17	16.3	17.6	18.8	20.1	21.5	23.3	25.6
18	16.7	18.0	19.1	20.6	22.1	23.9	26.3
19	16.9	18.2	19.3	21.0	22.4	24.3	26.7

Anexo: 3

Valores de talla		VALORES DE TENSION ARTERIAL (TA)														
Percentiles de TA		TENSION ARTERIAL SISTOLICA (TAS, mm Hg)							TENSION ARTERIAL DIASTOLICA (TAD, mm Hg)							
1	Valores de talla	68.9	70.1	71.8	73.8	75.7	77.4	78.4	68.9	70.1	71.8	73.8	75.7	77.4	78.4	
	Percentiles de TA	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
		90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
		95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
		99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	Valores de talla	80.1	81.3	83.4	85.8	88.1	90.2	91.5	80.1	81.3	83.4	85.8	88.1	90.2	91.5	
	Percentiles de TA	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
		90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
		95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
		99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	Valores de talla	87.6	89	91.3	93.9	96.6	99	100.5	87.6	89	91.3	93.9	96.6	99	100.5	
	Percentiles de TA	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
		90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
		95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
		99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	Valores de talla	93.8	95.3	97.9	100.8	103.7	106.5	108.1	93.8	95.3	97.9	100.8	103.7	106.5	108.1	
	Percentiles	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
		90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68

	de TA	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
		99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	Valores de talla		100. .2	101. 8	104. 5	107. 7	110. 9	114	115. .8	100. 2	101. 8	104. 5	107. 7	110. 9	114	115.8
	Percentiles de TA	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
		90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
		95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
		99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
Valores de talla		106. .6	108. 4	111. 3	114. 7	118. 3	121. 6	123. .6	106. 6	108. 4	111. 3	114. 7	118. 3	121. .6	123.6	
6	Percentiles de TA	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
		90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
		95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
		99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	Valores de talla		112. .9	114. 7	117. 9	121. 5	125. 3	128. 8	131	112. 9	114. 7	117. 9	121. 5	125. 3	128. .8	131
	Percentiles de TA	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
		90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
		95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
		99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
Valores de talla		118. .3	120. 3	123. 7	127. 6	131. 7	135. 4	137. .7	118. 3	120. 3	123. 7	127. 6	131. 7	135. .4	137.7	
8	Percentiles de TA	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
		90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
		95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
		99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86

9	Valores de talla		123 .1	125. 2	129	133	137. 2	141. 2	143 .6	123. 1	125. 2	129	133	137. 2	141 .2	143.6
	Percentiles de TA	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
		90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
		95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87	
1 0	Valores de talla		127 .3	129. 6	133. 5	138	142. 6	146. 8	149 .4	127. 3	129. 6	133. 5	138	142. 6	146 .8	149.4
	Percentiles de TA	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
		90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
		95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88	
1 1	Valores de talla		132 .2	134. 8	139. 1	144	148. 9	153. 4	156 .1	132. 2	134. 8	139. 1	144	148. 9	153 .4	156.1
	Percentiles de TA	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
		90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
		95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89	
1 2	Valores de talla		138 .9	141. 7	146. 2	151. 2	156. 2	160. 6	163 .2	138. 9	141. 7	146. 2	151. 2	156. 2	160 .6	163.2
	Percentiles de TA	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
		90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
		95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90	
	Valores de talla		145 .7	148. 2	152. 5	157. 2	161. 8	166. 3	168 .5	145. 7	148. 2	152. 5	157. 2	161. 8	166 .3	168.5

1 3	Percentiles de TA	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
		90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
		95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
		99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
1 4	Valores de talla	149 .6	152	156	160. 4	164. 9	168. 9	171 .3	149. 6	152	156	160. 4	164. 9	168 .9	171.3	
	Percentiles de TA	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
		90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
		95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
99		130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92	
1 5	Valores de talla	151 .3	153. 6	157. 5	161. 9	166. 3	170. 2	172 .6	151. 3	153. 6	157. 5	161. 9	166. 3	170 .2	172.6	
	Percentiles de TA	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
		90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
		95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
99		131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93	
1 6	Valores de talla	151 .9	154. 3	158. 2	162. 6	166. 9	170. 9	173 .2	151. 9	154. 3	158. 2	162. 6	166. 9	170 .9	173.2	
	Percentiles de TA	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	66	68
		90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
		95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
99		132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93	
	Valores de talla	152 .3	154. 6	158. 6	162. 9	167. 3	171. 2	173 .6	152. 3	154. 6	158. 6	162. 9	167. 3	171 .2	173.6	
		50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68

1 7	Percentiles de TA	90	122	122	123	125	126	127	128		78	79	79	80	81	81	82
		95	125	126	127	129	130	131	132		82	83	83	84	85	85	86
		99	133	133	134	136	137	138	139		90	90	91	91	92	93	93