

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA



TÍTULO: Caracterización de la Obesidad Exógena en pacientes de 5 a 18 años de la parte norte del municipio Morón.

AUTOR: Dr. Idabel Suárez Sánchez.

CIEGO DE ÁVILA 2014.

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA



TÍTULO: Caracterización de la Obesidad Exógena en pacientes de 5 a 18 años de la parte norte del municipio Morón.

AUTOR: Dr. Idabel Suárez Sánchez.

TUTOR: Dr. Lázaro Aramis Pérez Samper.

CIEGO DE ÁVILA, 2014.

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA

TÍTULO: Caracterización de la Obesidad Exógena en pacientes de 5 a 18 años de la parte norte del municipio Morón.

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

AUTOR: Dr. Idabel Suárez Sánchez.

Especialista en MGI.

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.

Master 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. María Teresa Cepero Val, Dra. Silvia Santana Saldañas y Dr. Lázaro Aramis Pérez Saldañas y Dr. Lázaro Aramis Pérez Samper por sus estables e incondicionales ayudas en todos los momentos valiosas sugerencias que enriquecieron esta investigación.

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

A mis padres 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 mi esposa que siempre estuvo a mi lado dándome

Su apoyo y su amor incondicional en estos momentos.

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:

Muchas de las cosas que hemos menester,
tienen espera, el niño no. El está haciendo
ahora sus huesos, creando su sangre y
ensayando sus sentidos, a él no se le puede
responder mañana, él se llama *AHORA*.

Gabriela
Mistral.

RESUMEN:

La obesidad es un problema de salud pública emergente en todo el mundo, que ha adquirido proporciones epidémicas, su frecuencia está creciendo en niños. Se realizó un estudio tipo observacional analítico prospectivo con la finalidad de caracterizar el comportamiento de la Obesidad Exógena en pacientes en edades de 5 a 18 años en la zona norte del municipio Morón, que permitió describir a los pacientes con obesidad exógena en dichas edades según variables clínico demográficas, identificar valores de resultados de bioanálisis clínico en la población de estudio desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre de 2013. Entre los resultados se destaca el mayor cantidad de niños obesos en todos los grupos etéreos correspondió al grupo de 5 a 11 años donde predominó el sexo masculino, el color blanco de la piel, atendiendo a los Antecedentes Patológicos Familiares podemos apreciar que tuvieron antecedentes patológicos familiares de Hipertrigliceridemia y/o Hipercolesterolemia un total de 38 niños, solo 27 niños tuvieron cifras de insulina alta, predominó la obesidad moderada, no presentaron hipertensión arterial 50 niños, se constató Índice Cintura Cadera aumentado, la Acantosis Nigricans se presentaron 58 niños, la Esteatosis representó solo 26 niños, las Glicemias y Colesterol predominaron normales y solo 25 niños presentaron cifras de Microalbuminuria alterada.

ÍNDICE:

Introducción.....	1
Marco teórico.....	5
Materiales y métodos.....	24
Resultados y discusión.....	30
Conclusiones.....	53
Recomendaciones.....	54
Referencias bibliográficas.....	55
Anexos.....	60

INTRODUCCIÓN:

Introducción:

La alarma ha sonado sobre obesidad y sobrepeso infantil y juvenil. Sin embargo aún no se encuentran dentro de los principales motivos de consulta pediátrica. Es un problema de salud pública emergente en todo el mundo, que ha adquirido proporciones epidémicas.¹

La obesidad se define como un aumento del peso corporal debido a un exceso de grasa que hace peligrar seriamente la salud, con efectos fisiológicos, metabólicos y moleculares.

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* (transito 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. Es una enfermedad multicausal resultante de la interacción de factores genéticos con el medio ambiente.^{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 HNANES, 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}

En la actualidad es considerada una enfermedad en la que los métodos disponibles para la medida directa del compartimiento 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 insulina¹³

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

Problema:

¿Cómo se comportan las variables clínicas y analíticas en la población de niños con obesidad exógena entre las edades de 5 a 18 años?

Novedad científica:

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. El objeto de estudio de nuestra investigación fueron los 72 pacientes de edad pediátrica de 5 a 18 años de atendidos en la consulta de endocrinología de la escuela primaria Ignacio Agramonte, la ESBU Alfredo Álvarez Mola y el Preuniversitario Wuyen Van Troy pertenecientes a la zona norte del municipio de Morón y que reunieron los criterios de inclusión para el estudio. Para esto nos propusimos los siguientes objetivos desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Objetivo general:

1.1- Describir el comportamiento de la Obesidad Exógena en pacientes en edades de 5 a 18 años en la zona norte el municipio Morón

Objetivos específicos:

2.1-Describir a los pacientes con obesidad exógena 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 demográficas y se identifican los resultados de bioanálisis clínico en aquellos niños con obesidad exógena podremos saber como será el comportamiento de estos con el objetivo de tomar conductas apropiadas para mejorar su estado de salud e impedir complicaciones futuras.

MARCO TEÓRICO:

Objetivos específicos:

2.1-Describir a los pacientes con obesidad exógena 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 demográficas y se identifican los resultados de bioanálisis clínico en aquellos niños con obesidad exógena podremos saber como será el comportamiento de estos con el objetivo de tomar conductas apropiadas para mejorar su estado de salud e impedir complicaciones futuras.

Marco teórico:

La obesidad se define como el peso excesivo 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 siquiátrica ¹. Estas características llevan a considerar a la obesidad como una enfermedad heterogénea y compleja, Necesitada de atención multifactorial. Se conoce también como adiposidad, pimelosis y polisarcia adiposa. La obesidad es el aumento del tejido adiposo por hipertrofia o hiperplasia de las células grasas ² 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 prevalecía ha aumentado a un ritmo alarmante. Se calcula que en 2010 hay 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo, de los que cerca de 35 millones viven en países momentos engloba el mundo entero desarrollados o en vías de desarrollo. ^{3,4}

Según resultados del estudio NANHES (National Nutrición Health Examination Survey), la prevalecía de obesidad en los adolescentes de 12 a 19 años, que era de 5,0 en los años de 1976 a 1980, se duplicó con cifras de 10,5 en el estudio de los años 1988 al 1994 y se triplicó entre el 1999 y el 2000, con una prevalecía de 15,5 %. En el grupo de edades de 6 a 11 años, de 6,5 % en 1976-1980 pasó a 15,3 % en 1999-2000. ^{3,4}

La prevalecía de obesidad en USA se duplicó en los adultos entre los años 1980 y 2002 y la prevalecía de sobrepeso (BMI> 85 percentilo) 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} 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. El estudio, realizado en gran parte por Health Canadá, mostró que en la mayoría de los países una alta proporción de niños presenta sobrepeso.⁷ Está asociado a bajos niveles de actividad física (excepto en los Estados Unidos) y largo tiempo observando la televisión.⁸

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 acenso.⁹

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). La historia de la alimentación y la obesidad están muy ligadas entre si, comienza desde el mismo surgimiento del hombre⁹

Como una necesidad e incluso parece ser que las continuas modificaciones de la dieta 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 los 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 mas 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 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 mas favorables, en caso contrario ante condiciones adversas los factores hereditarios verán limitadas las manifestaciones de su potencialidad ¹².

El desarrollo del tejido adiposo se inicia desde la etapa prenatal, existiendo 3 periodos críticos para el desarrollo de la obesidad.¹²

1. El primero durante la gestación y la infancia precoz
2. Entre los 5 y 7 años de edad (periodo de rebote de la obesidad).

En el segundo periodo (de rebote) se caracteriza por la persistencia de las complicaciones.¹²

El gasto energético esta condicionado por 4 elementos fundamentales.

1. La tasa metabólica en reposo.
2. La actividad física.
3. Termogénesis de los alimentos.
4. Termogénesis adaptativa.

Las dos primeras juegan un papel fundamental en el desarrollo de la obesidad. Considerando que el gasto energético esta influido por el crecimiento y desarrollo del niño¹³

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 esta determinado por la masa libre de grasa y se calcula por tablas que da un 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.

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

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

Termogénesis adaptativa 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
- 2) Obesidad de causa nutricional: también denominada simple o exógena, representa el tipo más frecuente de obesidad (más del 95 %).
- 3) 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.¹⁵

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 constituyen un factor etiológico, se ha considerado alteraciones importantes en hormonas pancreáticas como la insulina que ha tenido un peso importante en el desarrollo de síndromes como el SIR.¹⁵

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

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. En el tejido adiposo marrón interviene la termogenina o proteína desacoplante 1 (UCP 1), que en su forma activa transporta protones hacia la matriz.¹⁸

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}

Síndromes con participación endocrina son:

- Prader-Willi: El prototipo de este grupo de obesidades en pediatría es el síndrome de Prader-Willi, en el 75 % de los pacientes que lo padecen se comprueba una delección cromosómica de la región 15q11-q13 en el cromosoma de origen paterno, en el 25 %, se trata de disomía uniparental del cromosoma 15 materno; y entre 2 y 5 % de los casos presentan una mutación en el centro del imprinting que regula la desmetilación

Se caracteriza por hiperfagia, obesidad, hipotonía muscular, dificultades de aprendizaje e hipogonadismo. Se constata una notable elevación de la leptina plasmática, así como una moderada deficiencia en la secreción de GH (hormona del

crecimiento). Recientemente, se han obtenido datos con relación al comportamiento de la ghrelina, cuyos valores están muy elevados en relación con otros tipos de obesidad (mutaciones del receptor de leptina, del receptor 4 de melanocortina, etc.). La patogénesis de la hiperfagia característica de este síndrome pudiera estar relacionada con la hipergherilemia.^{19.20}

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.

Endocrinas:

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

Existen otras formas de clasificación que fueron más usadas en el pasado, basadas en el carácter del tejido adiposo predominante²⁰

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.²⁰ 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 y el aumento de la libre circulación de lípidos; y causa el descenso de la eliminación hepática de insulina, así como la hiperinsulinemia, la hiperlipidemias, 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}

Los factores ambientales son los más importantes en el desarrollo de la obesidad. 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 mamíferos²².

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 %).²³

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.^{27.28}

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. .³⁰

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

Así mismo, la sobrealimentación, los patrones alimentarios inadecuados y la falta de horarios regulares para las comidas son causas de la obesidad infantil.³¹

La condición socioeconómica (CSE) es otro factor determinante de la obesidad. .³⁰

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

Para el diagnóstico hay que tener en cuenta el enfoque actual de la obesidad y su situación epidemiológica, con una prevaletia 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:

- 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:^{31.32}

- Presencia en otros miembros de la familia de: obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles o ambas (Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial. Dislipidemia, Enfermedades Cardiovasculares, etc.).
- 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} 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

Insulina es una proteína formada por 2 cadenas peptídicas (A de 21 y B de 30 aminoácidos). Peso molecular de 5.700. Ambas cadenas unidas por 2 puentes disulfuros, sintetizada por las células Beta del páncreas como precursor (Preproinsulina-proinsulina-insulina),¹⁵ siendo llevada a su forma final por la acción de peptidasas microsomales. Se secreta frente al estímulo de la glucosa sanguínea, pero también ante aminoácidos, lípidos y hormonas, ocurriendo en 2 fases una rápida, de minutos, y una lenta de horas de evolución. Su liberación ocurre mediante el transporte microtubular (vía AMP cíclico), que traslada los gránulos hacia la membrana celular para ser exocitados. Circula predominantemente en forma libre, presenta fenómeno de primer paso hepático (50%), filtra en glomérulos renales y es degradada por acción enzimática tubular. Alcanza concentraciones en ayuno de 10-20 uU/ml y postprandiales de 80 uU/ml en sangre periférica.^{35,36}

De lo anterior se desprende que Insulina participa en diferentes procesos fisiológicos: almacenamiento energético (glucógeno, lípidos), homeostasis de glicemia, contribuye a mantener normotensión (efecto vasodilatador vía óxido Nítrico), fenómenos de crecimiento celular controlado, entre otros. Su efecto lo produce actuando prácticamente en todos los tejidos del organismo. Al existir resistencia insulínica por alteración a nivel de receptor o postreceptor fundamentalmente en Hígado, tejido

adiposo y músculo esquelético causado por alteración genética, ambiental (obesidad) o mixta, se produce sobreproducción compensatoria de Insulina por las células Beta del Páncreas, hiperinsulinismo, acción no controlada en otros parénquimas en los cuales Insulina desencadena los eventos celulares descritos sin restricción y eventualmente disfunción en las células Beta con una disminución final en la síntesis de la hormona. De esta forma contribuye a producir diferentes manifestaciones clínicas: Hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, aterosclerosis, cardiopatía coronaria.^{36.}

Otras 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. El tejido adiposo como órgano endocrino. 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.^{37.}

Resistencia insulínica (RI) constituye una respuesta disminuida de las células blanco a la acción de la insulina, con aumento compensatorio de la secreción de insulina para lograr una respuesta adecuada.^{38.39}

Esta secuencia es el principal mecanismo patogénico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2)¹, así como un posible factor causal común de dislipidemia e hipertensión arterial. Estos componentes del Síndrome Metabólico (SM) descrito por Reaven² que se asocian a obesidad (especialmente abdominal) han aumentado también en población pediátrica, con presentación precoz del SM y mayor riesgo cardiovascular (RCV) futuro.^{38.39}

La Resistencia insulínica (RI) 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 (NCEP-ATP III), Modificado para Niños y Adolescentes y de la Organización Mundial de la Salud respectivamente, confiriéndole al paciente que lo tiene, un alto riesgo para padecer enfermedad aterosclerótica.³⁷

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 tubulointerticial.³⁷

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,^{38, 39} 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.³⁷

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.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 mediaría 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} Además, estimula la expresión de numerosos genes relacionados con los procesos inflamatorios que intervienen también en la patogenia de la placa aterosclerótica. s, sobre todo, en algunos estados fisiológicos como la pubertad en que se encuentra muy elevada, no se recomienda su uso. 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 pospuberal 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

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}.

El síndrome insulinoresistencia (SIR) es una agrupación de factores de riesgo cardiovascular.⁴¹

La definición actual del síndrome metabólico o SIR 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 SIR, 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 municipio^{10.}; 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.

41

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.⁴²

En 1997, un estudio realizado por este grupo encontró un incremento de sobrepeso y obesidad en niños preescolares en la ciudad de La Habana.⁴³ 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.⁴⁰

MATERIALES Y MÉTODOS:

Materiales y métodos:

Se realizó un estudio observacional analítico prospectivo con la finalidad de describir el comportamiento de la Obesidad Exógena en pacientes en edades de 5 a 18 años en la zona norte del municipio Morón en el período comprendido de septiembre de 2012 hasta septiembre de 2013, que permitió describir a los pacientes con obesidad exógena según variables clínicas demográficas y identificar resultados de bioanálisis clínico en la población de estudio. Se realizó inicialmente una pesquisa activa a pacientes con obesidad exógena de una escuela primaria, una escuela secundaria y un preuniversitario de dicho municipio, como parte del instrumento se analizaron aspectos clínicos y de laboratorio.

Universo y muestra:

El universo estuvo conformado por los estudiantes de la escuela primaria Ignacio Agramonte, la ESBU Alfredo Álvarez Mola y el Preuniversitario Wullen Van Troy de la zona norte de Morón y la muestra de estudio fueron todos estudiantes con obesidad exógena 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.

Criterios de inclusión:

- Pacientes diagnosticados con obesidad exógena en edades pediátricas de 5 a 18 años en la zona norte del municipio 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 municipio Morón.
- Que vivieran en la zona sur de municipio de Morón.

Se emplearon los siguientes sistemas de métodos:

Método empírico:

Observación: Con el objetivo de identificar en la población estudiada los pacientes con obesidad exógena en edades pediátricas de 5 a. 18 años en el municipio Morón.

Encuesta: Con el objetivo de conocer las principales variables que se asociaron con la obesidad exógena en paciente pediátrico con en edades pediátricas de 5 a. 18 años en la zona 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 de 5 a 18 años y el uso de una serie de aspectos clínicos y de laboratorio. ..

Métodos estadísticos:

Para recoger, analizar y presentar todos los datos y realizar una encuesta donde se recogieron de la información una serie de aspectos clínicos y de laboratorio. Se creo una base de datos en Excel, la misma fue procesada a través de un paquete estadístico SPSS .21. La información será resumida en tablas y para las variables cuantitativas se calculara la media y su desviación típica.

Operacionalización de las variables:

Variable	Tipo	operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Grupos de edad	Cuantitativa continua	De 5-11años. De 12 a 14años De 15 a 18 años	Tiempo transcurrido Desde el nacimiento hasta el ultimo año cumplido.	Número y por ciento según grupo de edad
Sexo	Cualitativa nominal Dicotómica	Femenina. Masculino	Según sexo biológico	Número y porcentaje según sexo
Color de la piel	Cualitativa nominal	Blanca Negra	Según color de la piel	Número y porcentaje 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 mayor de 55 -Síndrome de ovario poliquísticos -Hipertrigliceridemia hipercolesterolemia -sin antecedentes	Número y por ciento según presencia de dichos Antecedentes o no.

Resistencia a la insulina	Cualitativa nominal dicotómica	Si. No.	Se utilizara El método homeostático (HOMO-IR) Considerando positivo los valores iguales o mayores según grupo de edad ^{32,33} : 2-5 años—1.14 5.1-10años-1.67 10.1-15años-2.57 15.1-19años-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 encima del 97 percentil según tablas 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 %. ³⁵	Números y por ciento según pacientes obesos.
Tensión Arterial (HTA)	Cualitativa Nominal politómica	No hipertenso Hipertenso (estadio 1) Hipertensión severa 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 actualización de 2004 por el Working Group ³⁶ Hipertenso (estadio 1): 95 percentil hasta el 99 percentil + 5 mm Hg. Hipertenso severo (estadio 2): Mayor percentil + 5 mm Hg.	Números y por ciento según TA

Índice cintura-cadera	Cuantitativa continua Discretizada	$\geq$ 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 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 – 5.6 mmol/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 >5.25 mmol/L ⁴³	
Hipertrigliceridemia	Cualitativa nominal dicotómica	Ausente	Valores $\leq 1,24$ mmol/L ⁴³	Números y por ciento según niveles de triglicéridos en sangre
		Presente	Valores $>1,24$ mmol/L. ⁴³	
Microalbuminuria	Cualitativa nominal dicotómica	Positiva	Cuando dos de tres muestras arrojan valores ≥ 0.20 g/L ⁴³	Números y por cientos según presencia o no de microalbuminuria
		Negativa	Cuando la primera muestras arrojan valores < 0.20 g/L ⁴³	

Obtención de la información:

La información se obtendrá a través del instrumento de pesquisa.

Técnicas y procedimientos:

El estudio se realizó en 2 etapas:

1ra etapa:

1.-Selección del grupo de estudio.

2-Al grupo de estudio se le realizó del Instrumento de pesquisa (Anexo # 1)

.

2da etapa:

1. Identificar valores complementarios en la población de estudio.

2. Identificar los APF en dicha población de estudio.

Obtención de la información:

La información se obtuvo a través del Instrumento de pesquisa (Anexo # 1) realizada, la cual en la primera etapa fue previamente enumerada..

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.

.Se creo una base de datos en Excel, la misma fue procesada a través de un paquete estadístico SPSS .21. La información será resumida en tablas y para las variables cuantitativas se calculara la media y su desviación típica.

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:

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

Tabla 1: Distribución de pacientes obesos según Edad y Sexo en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013

		Sexo				Total	
		Femenino		Masculino			
		No	%	No	%	No.	%
Edad	5-11	12	16.8	19	26.3	31	43.1
	12-14	10	13.9	8	11.1	18	25.0
	15-18	10	13.7	13	18.2	23	31.9
Total		32	44.4	40	55.6	72	100.0

Edad $\bar{x}$ = 0.888

Desv. Tip=0. 86490

Fuente: Encuesta.

En tabla 1 que relaciona pacientes obesos según Edad y Sexo se pudo observar que el mayor por ciento de niños obesos en todos los grupos etáreos fue de 43.1 % que corresponde al grupo de 5 a11 años donde predominó el sexo masculino con un 55.6 % . En general la media de incidencia fue de 0.8889 y una desviación típica de 0.86490.

Indudablemente en los niños de 5 a11 años, en la infancia y comienzo de la adolescencia tienden a llevar una alimentación mas inapropiada que el resto de los demás grupos etareos donde los padres no juegan un papel decisivo en corregir una dieta basada en alimentos conocidos como chatarra ricos en grasa y azucares escasos en minerales y vitaminas que de forma acumulativa conllevan a la presencia de la obesidad en esta edad.

La prevalencia de obesidad en USA se duplicó en los adultos entre los años 1999 y 2012 y la prevalencia de sobrepeso (BMI> 90 percentilo) se triplicó en niños y adolescentes de 5 a 11 años con prevalencia del sexo masculino⁷.

Aproximadamente 197 millones de personas en el mundo tienen intolerancia a la glucosa asociada a obesidad. Se espera que este número aumente a 420 millones en el año 2025 de ellos una tercera parte representaran edades pediátricas. .⁷

Casi la mitad de los niños de Norteamérica y América del Sur tienen sobrepeso u obesidad para el año 2010. (IOTF, 2010). Cada año son diagnosticados 6 millones de nuevos casos de diabetes mellitus. Existe una epidemia de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes que tiene directa relación con el incremento de la obesidad en estas edades.⁸

Tabla 2: Distribución de pacientes obesos según Edad y Raza en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Color de la piel						Total	
		Blanco		Negro		Mestizo			
		No	%	No	%	No	%	No	%
Edad	5-11	21	29.1	8	11.1	2	2.9	31	43.1
	12-14	12	16.6	6	8.4	0	0	18	25.0
	15-18	19	26.1	2	2.9	2	2.9	23	31.9
Total		52	71.8	16	22.4	4	5.8	72	100.0

Fuente: Encuesta

En cuanto a los resultados que observamos en la tabla 2 de la relación entre Edad con el Color de la piel en el periodo comprendido de en este estudio llegamos a la siguiente conclusiones que los niños de color de la piel blanca representaron el 71.8 % del estudio total con una cantidad de 52 niños le siguió el Color de la piel negro para un 22.4% con una cantidad de 16 niños. Hay que recordar que en Cuba existe un mestizaje y nuestro Color de la piel esta dado por la mezcla del blanco español y el negro africano en su mayor por ciento.

Estudios realizados en los EE.UU. en el 2008 han mostrado que existe un incremento en un 16% de la obesidad en niños de Color de la piel blanca de origen Hispano este se debe en gran medida a la idiosincrasia y a costumbres alimentarias asociadas a este grupo étnico,³⁹

En países de Latinoamérica fundamentalmente de la región sur (Argentina, Perú y Uruguay) se ha visto un aumento de la obesidad en niños de piel blanca con un por ciento mayor que niños de otro color (14,9%)

Tabla 3: Distribución de pacientes obesos según los Antecedentes Patológicos Familiares (APF) en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

Antecedentes Patológicos Familiares	N=72	
	No.	%
Diabetes Mellitus	18	25.0
HTA	34	47.2
Enfermedad HTA en el Embarazo	6	8.4
Enfermedad isquémica del miocardio	3	4.2
Enfermedad cerebro vascular	4	5.5
Síndrome de ovario poliquístico	6	8.4
Hipertrigliceridemia y/o Hipercolesterolemia	38	52.7
Sin Antecedentes Patológicos Familiares	31	43.0

Fuente: Encuesta

En cuanto a Antecedentes Patológicos Familiares (APF) podemos apreciar en esta tabla 3 que 38 niños de un total de 72 niños tuvieron antecedentes patológicos familiares de Hipertrigliceridemia y/o Hipercolesterolemia para un 52.7 %. Aunque se observa muy de cerca la HTA con un 47.2 % siendo una muestra representativa en este estudio.

Cada vez se demuestra que la obesidad está relacionada directamente con el aumento en sangre tanto del colesterol como los triacilgliceridos que son factores de riesgo importantes para las enfermedades cardiovasculares (HTA, Enfermedad cerebro vascular, IMA) así como la Diabetes Mellitus, estas enfermedades antes mencionadas tienen valores también muy significativos en el estudio realizado.^{8.9}

La HTA en los niños y adolescentes obesos, se asocia con gran frecuencia a la obesidad y a la dislipidemia de sus padres, teniendo una prevalencia que oscila en un rango de 17 al 32 % de los sujetos con IR en la edad adulta. *The Cardiovascular Risk in Young Finns Study* fue una de las primeras que investigó sobre los factores predictivos asociados a la relación de niños de 5 a 12 años con obesidad exógena y la IR con Antecedentes Patológicos Familiares de enfermedades como, Enfermedad cerebro vascular, HTA y Diabetes Mellitus dando cifras de 17 al 21 % en los años del 2010 al 2012 demostrando un gran vínculo de estas enfermedades.^{12.13}

.Existe una epidemia de Obesidad en edad adulta esta muy ligada Hipertrigliceridemia y/o Hipercolesterolemia esto trae como consecuencia que sea un factor predeterminante en el SIR¹³.

La obesidad infantil contribuyó con un incremento de la incidencia de diabetes tipo 2 y Síndrome Metabólico (SM) en la infancia. El Síndrome Metabólico (SM) se asocia en la edad adulta con diabetes y enfermedad cardiovascular¹⁴. Se observó un incremento del Síndrome Metabólico (SM) evidente en niños obesos.¹⁴ Este incremento se asociaría a diabetes tipo2 y enfermedad cardiovascular en etapas más tempranas de la vida.¹⁴

Tabla 4: Distribución de pacientes obesos según Edad y Insulinemias en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013

		Insulinemias				Total	
		Normal		Alta			
		No	%	No	%	No.	%
Edad	5-11	21	29.1	10	14.0	31	43.1
	12-14	11	15.2	7	9.8	18	25.0
	15-18	13	17.8	10	14.1	23	31.9
Total		45	62.5	27	37.5	72	100.0

Insulinemias $\bar{x}$ = 1.4278

Desv. Tip= 0.79806

Fuente: Encuesta

Podemos observar en esta tabla 4 que relaciona la edad con la insulinemia como un grupo de 27 niños que representan el 37.5% tuvieron cifras de insulina alta de la muestra estudiada con una media de 1.4278 y una desviación típica de 0.79806. de ellos los grupos de edades de 15 a 18 años fueron los más representativos con un 10 niños para un 14.1 % respectivamente, corroborado que en pacientes obesos estos valores de complementarios pueden ser elevados. Siendo una variable importante en el estudio, pues se considera que por encima 20 % de positividad encontrada en cualquier estudio realizado se demuestra una importancia significativa de la variable, demostrándose relevancia estadística.

Coinciden los resultados de este estudio con lo revisado en la literatura¹³, donde en el estudio del Dr. Eduardo Cabrera Rodé realizado en el año 2010 los niños presentaron un 32.1% de valores de Insulinemias altas.

La sensibilidad a la insulina es muy variable en los sujetos sanos, y esta variabilidad se expresa con la edad, la raza, grupos étnicos, el peso y la distribución de la grasa corporal¹⁵.

También en los diferentes estados fisiológicos como la pubertad, la gestación, el puerperio y la senectud; pero además, podemos apreciar su variabilidad, con diferentes tipo de dieta, con la actividad física, con la presencia de enfermedades (por ejemplo, la cirrosis hepática) y con el uso de medicamentos¹⁵

En la infancia y la adolescencia, el exceso de peso está asociado directamente con concentraciones plasmáticas elevadas de insulina, lípidos y lipoproteínas y con hipertensión arterial¹⁵, y puede ocasionar la aparición prematura de enfermedades cardiovasculares en los adultos^{17, 18, 19, 20}.

Las medidas de sensibilidad a la insulina y la insulinemia en ayunas en edades pediátricas tienen una correlación ligeramente en edades 15 a 18 años. Aunque en estos ultimo tiempo donde el destete precoz asociado a dieta inadecuadas y mal manejo de los padres en cuanto a técnicas de alimentación de sus hijos se ha visto un incremento de las insulinemias en edades tempranas de la vida de 5 a 12 años corroborados en estudios en USA⁸.

La relación entre la obesidad, el hiperinsulinismo y el riesgo cardiovascular está claramente establecida en adultos; todos los estudios clásicos la avalan. La Sociedad Americana de Diabetes, desde 2009, plantea que los niños obesos tendrían un nivel mayor de insulinemia de ayuno que los controles con peso normal, además, que el aumento de la insulina se correlaciona con un aumento de los triglicéridos y de la presión arterial sistólica.⁹

Tabla 5: Distribución de pacientes obesos según Edad y Obesidad en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Obesidad						Total	
		Leve		Moderada		Grave			
		No	%	No	%	No	%	No	%
Edad	5-11	13	18.1	13	18.1	5	6.9	31	43.1
	12-14	5	6.9	9	12.6	4	5.5	18	25.0
	15-18	5	6.9	9	12.5	9	12.5	23	31.9
Total		23	31.9	31	43.1	18	25.0	72	100.0

Fuente: Encuesta

Podemos observar en esta tabla 5 que relaciona la edad con la Obesidad, como la que prevaleció fue la obesidad moderada (130-139 % del peso) según las tablas Cubanas para la obesidad en grupo de 31 niños que representan el 43.1% de la muestra. En las edades de 5 a 11 años con 13 niños prevaleció tanto en la obesidad leve con la moderada aunque en la severa el grupo de edad que prevaleció fue de 15 a 18 años con 9 niños para un 12.5% de la muestra estudiada.

La OMS se ha pronunciado sobre la obesidad y la califica como una enfermedad de proporciones epidémicas siendo la obesidad moderada la más común entre los grupos de obesidad que ha afectado todas las edades pediátricas con mayor o menor relevancia y ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial .^{8.9.10}

La OMS estimó que cada año mueren al menos 2,6 millones de personas a causa de esa enfermedad de ellos el 40% compensan su obesidad en edades pediátricas fundamentalmente en la adolescencia. ^{8.9.10}

En los EE.UU., en los últimos 25 años, se han detectado tasas de prevalencia de obesidad moderadas muy altas, con un incremento de 3,8 veces en niños entre 6 y 11 años de edad (de 4 a 15,3 %) y de un incremento de hasta 2,6 veces en el grupo de edad entre 12 y 19 años (del 6 al 15 %), observándose un aumento del peso en los niños a razón de 0,2 kg entre 1973 y 1994.^{8, 14}

Desde 1998 la Organización Mundial de la Salud considera la obesidad una epidemia global¹¹. En la infancia y adolescencia constituye el trastorno metabólico más prevalente, así como la principal enfermedad no declarable. Al igual que en Estados Unidos y Europa, en España la prevalencia ha aumentado en los últimos 15 años. Así, en 1984 había un 4,9% de niños de obesidad moderada de 6 a 12 años, mientras en el año 2000 este porcentaje se había triplicado² (16,2%). La obesidad es más prevalente en chicos de 6 a 13 años de menor nivel socioeconómico y educacional¹³.

El crecimiento mundial del sobrepeso y la obesidad en la infancia y la adolescencia en las últimas décadas ha sido espectacular^{2, 3}. Se estima que alrededor de un tercio de los niños padecen exceso de peso²¹. La prevalencia de obesidad infantil en España se encuentra entre las mayores de Europa, junto con Malta, Italia, Reino Unido y Grecia^{22, 23, 24}. El informe SESPAS (Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria) 2010 refería valores de exceso de peso infantil del 35% (el 20% de sobrepeso y el 15% de obesidad).

Tabla 6: Distribución de pacientes obesos según Edad y Hipertensión en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Hipertensión						Total	
		No hipertenso		Estadio 1 (Hipertenso)		Estadio 2 (Hipertenso) (Severo)			
						No	%		
Edad	5-11	23	31.9	6	8.3	2	2.9	31	43.1
	12-14	12	16.6	4	5.5	2	2.9	18	25.0
	15-18	15	20.9	8	11.2	0	0	23	31.9
Total		50	69.4	18	25.0	4	5.8	72	100.0

Fuente: Encuesta

En cuanto a la relación de la Edad con la HTA en la tabla 6 podemos decir que el grupo de lo no Hipertenso presento la mayor cantidad de niños con un total de 50 para 69.4% del total del estudio es importante decir que esta enfermedad esta relacionada factores con los sistemas hemodinámicas y bioquímicos que trata de mantener una homeostasis cardiovascular en edades tempranas de la infancia.

Se pudo observar que en el Estadio1 (Hipertenso) (95 percentil hasta el 99 percentil + 5 mm Hg) con un total de 18 niños para un porcentaje de 25% prevaleció las edades de 15 a 18 años para un Total niños de 8 niños para que representan 11.2 % del estudio realizado.

La HTA como expresión clínica en el se debe a la interacción entre factor genéticos y ambientales como la obesidad, que interactúan entre si provocando de forma acumulativa al pasar de los años los síntomas de la enfermedad.^{22,23}

En estudios realizados en EEUU y Canadá nos han evidenciado que La HTA en los niños y adolescentes, se asocia con gran frecuencia a la obesidad y a la dislipidemia, teniendo una prevalencia que oscila en un rango de 17 al 32 % de los sujetos estos se incrementan con la edad de lo pacientes ²⁵

En otros estudios revisados^{24,25} Se ha visto como La hipertensión arterial ha aumentado en la adolescencia y se relaciona con el aumento de la grasa corporal (IMC) y la medida de la cintura. Se han demostrado signos precoces de aterosclerosis, rigidez arterial y aumento del espesor de la capa interna de las arterias en adolescentes obesos²⁷

El 38,6 % de los niños y adolescentes españoles de ambos sexos entre 8 y 17 años presentan problemas de exceso de peso según los criterios de la OMS. Esto significa que aproximadamente 4 de cada 10 jóvenes españoles están expuestos desde etapas muy tempranas a factores de riesgo cardiovascular potencialmente modificables y con efectos en su salud tanto a corto como a largo plazo que han conllevado a la aparición de enfermedades como la HTA, enfermedades miocárdicas entre otras . ^{27 28}

Tabla 7: Distribución de pacientes obesos según Edad y Índice Cintura Cadera en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Índice Cintura Cadera				Total	
		Aumentado		Normal			
		No	%	No	%	No	%
Edad	5-11	14	19.4	17	23.7	31	43.1
	12-14	11	15.2	7	9.8	18	25.0
	15-18	12	16.5	11	15.4	23	31.9
Total		37	51.1	35	48.9	72	100.0

Fuente: Encuesta

Al ver los resultados que nos proporciona la relación en la tabla 7 de obesos Según Edad y Índice Cintura Cadera podemos concluir diciendo que de la muestra un estudio nos aportó que 37 niños presentaron Índice Cintura Cadera ($\geq$ p 97 para edad y sexo). Aumentado que representa 51.4 % de ellos las edades mas representativas fueron entre 15 a 18 años con 12 niños representaron el 16.5 % del total Índice Cintura Cadera ($\geq$ p 97 para edad y sexo) de un total de 23 niños que represento el 31.9 % de todo el grupo de edades de 15 a 18 años.

En otros estudios realizado en EE.UU. en el año 2011, se pudo observar que 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 alteraciones importantes de las medidas antropométricas como Índice Cintura Cadera, IMC. Los cuales son valoradas por si

sola o en conjunto han estado aumentados, prevaleciendo el Índice Cintura Cadera de los estudios realizados en poblaciones pediátricas de ese país.²⁹

La circunferencia de cintura de los niños fue un fuerte predictor de la insulina resistencia de sus niños, coincidiendo con observaciones previas que destacan la asociación de obesidad, Índice Cintura Cadera y la resistencia a la insulina en estudios realizados en el Reino Unido y España donde estas relaciones superaron el 66.8 %²⁵

Tabla 8 : Distribución de pacientes obesos según Edad y Acantosis Nigricans en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Acantosis Nigricans				Total	
		SI		No			
		No	%	No	%	No	%
Edad	5-11	27	37.5	4	5.6	31	43.1
	12-14	14	19.4	4	5.6	18	25.0
	15-18	17	28.5	6	3.4	23	31.9
Total		58	85.4	14	14.6	72	100.0

Fuente: Encuesta

Al ver los resultados que nos proporciona la relación en la tabla 8 de obesos según Edad y Acantosis Nigricans podemos concluir diciendo que de la muestra un estudio de 72 niños presentaron Acantosis 58 niños para un 80.6% constituyendo mas de dos tercios de la muestra siendo los grupos mas representativos el de 5 a11 años con 27 niños que representan 37.5% y le siguieron el de15-18 años con 17 niños que representan 28.5 % de la muestra. Es importante decir que la Acantosis Nigricans es una de las lesiones más comunes de los pacientes obesos y no es una excepción en la edad pediátrica.

Estudios longitudinales en niños y adolescentes con obesidad han revelado que la presencia de Acantosis Nigricans ha superado el 89.5 % de las muestras estudiadas en EE.UU. Afectado a niños de edades comprendidas entre 6-12 años.²⁵

Algo similar ocurre en Latinoamérica donde países como Argentina reportan trabajos realizado en el 2011 donde la presencia de Acantosis Nigricans ha superando el 90.5% en pacientes obesos.

Teniéndola como un signo de gran importancia para la detección y diagnóstico pacientes de edad pediátrica con insulinemias alteradas que puedan llegar a presentar un Síndrome metabólico en su vida futura.²⁵

Los hallazgos obtenidos en este estudio son similares a lo reportado por *Stuart*, quien encontró una tasa de prevalencia de Acantosis Nigricans e hiperinsulinemia de 74,2 y 77,2 % respectivamente en indios *cherokee*.⁹ *Mukhta* reportó una prevalencia de Acantosis Nigricans y obesos e hiperinsulinemia de 58,9 y 57,2 % respectivamente en adolescentes de Nuevo México,²⁶

Smith encontró que un 75 % de niños afroamericanos con sobrepeso tenían Acantosis Nigricans y *Stuart* señaló una prevalencia de 78 % de Acantosis Nigricans en indios americanos.²⁶

Tabla 9: Distribución de pacientes obesos según Edad y Esteatosis en el período comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Esteatosis				Total	
		SI		No			
		No	%	No	%	No	%
Edad	5-11	12	16.6	19	16.5	31	43.1
	12-14	7	9.7	11	15.3	18	25.0
	15-18	7	9.5	16	22.4	23	31.9
Total		26	35.8	46	54.2	72	100.0

Fuente: Encuesta

En cuanto a los resultados que observamos en la tabla 9 de la relación entre Edad con la Esteatosis en el periodo de este estudio llegamos a la siguiente conclusiones que solo un 26 pacientes del estudio presentaron Esteatosis de un total de 72 que represento solo un 32.2% siendo el mayor grupo los de edades de 5 a 11 años de edad con 12 niños que represento el 16.6%, los restantes de los grupos de edades tuvieron solo 7 representando menos del 10% del estudio pudiendo llegar a la conclusión que en pacientes obesos en edades pediátricas la esteatosis se observa en menos del 50 %

Este fenómeno se debe en ocasiones a un daño acumulativo relacionado al aumento de niveles de Colesterol y de triglicéridos unido en ocasiones a enfermedades endocrino metabólica como Diabetes Mellitus.³² Que se presenta en el transcurso de la vida del obeso y de no tomar una conducta apropiada le con llevara a múltiples complicaciones.³³ En países desarrollado como EE.UU, Canadá, Suecia la esteatosis esta relacionada con el destete precoz y la introducción de dietas hipercaloricas ricas en grasas (comida chatarra rápida, fórmulas hipercaloricas que suplementan la lactancia materna), el sedentarismo, el no ejercicio físico, el consumo de alcohol en edades tempranas que traen aparejado el aumento de Colesterol y

Triglicéridos ³⁴ Para los niños la más alta prevalencia de Esteatosis fue encontrada en los chicanos (descendientes de americanos y mejicanos), que fue del 13 a 27 % para las edades entre 12 a 17 en estudios realizados entre el 2010 y 2011 con los niveles de lípidos, con el consiguiente incremento del riesgo de presentar SIR (alrededor de un 18 al 34 %) ³⁵.

Tabla 10: Distribución de pacientes obesos según Edad y Glicemia en el período comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Glicemia				Total	
		Normal		Elevada			
		No	%	No	%	No	%
Edad	5-11	19	26.4	12	16.7	31	43.1
	11-14	12	16.6	6	8.4	18	25.0
	15-18	13	17.8	10	14.1	23	31.9
Total		44	60.8	28	39.2	72	100.0

Glicemia $\sigma = 5.2889$.

Desv. Tip=1.05183

Fuente: Encuesta

AL observar la tabla 10 de la relación entre Edad según Edad y Glicemia en pacientes obesos en el periodo comprendido del estudio se llega a la resultados siguientes que el 61.1 % de los niños estudiados dieron normal con un total de 44 niños, solo 28 niños fueron cifras elevadas para un 38.9 %.

Los grupos de edades con porcentos mas elevados fueron el de 5 a 11 años con 19 niños para 26.4 % y el de 15 a 18 años con 13 niños para un 17.8%.

Podemos decir que el grupo de edades mas afectados fue el grupo de 5 a 11 años de edad y le sigue las edades de 15 a 18 años, esto tiene su explicación porque muchos de estos niños están en escuela seminternas y se alimentan fuera de sus casa introduciendo dietas inadecuadas desde edades muy tempranas (hipercaloricas, ricas en hidratos de carbono como batidos, dulce) a los cuales se añádele que en ocasiones son sedentarios (no practicar ejercicio físico)

Estudios longitudinales en niños y adolescentes con obesidad los EE.UU., en los últimos 25 años han revelado la presencia después de los 3 años de edad de un incremento de glucemias alteradas, de 3,8 veces en niños entre 6 y 11 años de edad (de 8 a 15,3 %) y de un incremento de hasta 2,6 veces en el grupo de edad entre 15 y 19 años (del 6 al 15 %) ^{35.36}

Resultados de Estudios y Exámenes de la Nutrición y la Salud en los EE.UU. (NHANES) se muestra que el peso refleja que en niños obesos se encontraron cifras de glicemia por encima de sus valores normales. El aumento de glicemia en ayuno en niños obesos comienza a partir de los 7 años como promedio, luego este se retarda con relación al crecimiento de la talla de los niños, sobre todo en la adolescencia, por lo que la ganancia de peso, la introducción de dietas inadecuadas y la vida sedentaria de muchos de los obesos (videos juegos) ocurre un nuevo acenso en sangre de los valores de la glicemia convirtiéndose esta etapa en uno de los mayores preditores de IR, y por ende, de SIR. ³⁷

Tabla 11: Distribución de pacientes obesos según Edad y Colesterol, Triglicéridos y/o Colesterol y Triglicéridos en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Colesterol				Triglicéridos				Colesterol y Triglicéridos			
		Normal		Elevada		Normal		Elevada		Normal		Elevada	
		No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Edad	5-11	19	26.5	12	16.7	23	31.9	8	11.2	23	31.9	8	11.2
	12-14	13	18.0	5	7.0	11	15.2	7	9.8	13	18.0	5	7.0
	15-18	15	20.7	8	14.1	15	20.6	8	11.3	16	23.3	7	9.6
Total		47	65.2	25	34.8	49	67.7	23	32.3	52	72.2	20	27.8
N=72													

Colesterol $\bar{x}=0.4.8524$

Desv. Tip=1.16032

Triglicéridos $\bar{x}=0.9468$

Desv. Tip=0.37369

Fuente: Encuesta

Al ver los resultados que nos proporciona la relación en la tabla 11 de obesos según Edad y Colesterol, Triglicéridos y/o Colesterol y Triglicéridos en el periodo comprendido en este estudio podemos decir que de la muestra un estudio de 72 niños presentaron cifras elevadas de colesterol un total 25 niños que representa un 34.8 % del estudio realizado con las mas representativas edades 5 a 11 años con 12 niños con 16.7%. Con una media de colesterol de 0.4.8524 y una desviación típica de 1.16032 y de Triglicéridos con una media de 0.9468 y una desviación típica de 0.37369.

La IR y la obesidad incrementan de la disponibilidad de nutrientes, y el aumento del peso corporal consecuente en los niños y adolescentes, permite un estado de

incremento del flujo de colesterol hacia el hígado, lo cual permite que se incrementen el riesgo de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia⁴⁰

En una encuesta nacional de niños en edad escolar, también del Brasil en 2011-2012, los niños obesos de edades de 5 a 15 años tuvieron aproximadamente tres veces más probabilidades de tener una hipercolestronemia que los niños no obesos de la misma edad (26,2%), en las niñas obesas en dos veces la probabilidad de tener una hipercolestronemia (14,9%) que las niñas no obesa³⁹

Datos del 2012 en EE. UU. Muestran que algunos grupos de niños de edades de 5 a 10 años experimentan una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad que conllevan a enfermedades de hipercolesterolemia unidas a hipertrigliceridemia.⁴⁰

En estudios realizados en Miami en el 2009 demuestran que existe un vínculo muy importante entre Obesidad y Dislipidemias en edades de 5 a 15 años en las que se encontraron en grupo de obesos el 29% presentaba hipercolesterolemia unidas hipertrigliceridemia asociada a conductas mal adaptativas para afrontar la situación, y parte de eso puede ser comer de forma emocional o reducir la actividad física", apuntó Sara Rivero-Canil, psicóloga infantil del Hospital Pediátrico de Miami, quién participó en el estudio.³⁷

Estudios realizados en Colombia a finales de 2003 arrojaron un incremento de las Dislipidemias en pacientes obesos en edades pediátricas de un 18.9 % relacionado en gran medida los patrones de preferencias alimentarias y de consumo acompañada de baja actividad física,⁴¹.

Tabla 12: Distribución de pacientes obesos según Edad y Microalbuminuria en el periodo comprendido desde el 1ro de septiembre de 2012 hasta el 1ro de septiembre 2013.

		Microalbuminuria				Total	
		Positivo		Negativa			
		No	%	No	%	No	%
Edad	5-11	10	13.9	21	30.1	31	43.1
	12-14	6	8.4	12	16.6	18	25.0
	15-18	9	12.4	14	19.5	23	31.9
Total		25	34.7	47	65.3	72	100.0

Microalbuminuria $\square=0.6528$

Desv. Tip=0.47943

Fuente: Encuesta

AL observar la tabla 12 de la relación entre Edad según Edad y Microalbuminuria en pacientes obesos en el periodo comprendido del estudio se llega a los resultados siguientes que el 65.3% de los niños estudiados dieron normal con un total de 47 niños, solo 25 niños fueron cifras elevadas para un 34.7 %. Siendo el grupo de 5 a 11 años el de mayor cantidad de porcentaje positivo con 13.9%. Con una media de 0.6528 y una Desviación Típica de 0.47943.

La Microalbuminuria un análisis complementario que nos dice la presencia de lesiones a nivel del aparato renal siendo muy predicativa en enfermedades como HTA, Diabetes Mellitus.³⁹

En estudios realizado en países del Reino Unido a principios del año 2005 en niños de obesidad exógena dentro de las edades de 7 a 14 años se demostró que el 30.1% de estos presentaron microalbuminemia altas que se correlacionaron en años posteriores con la presencia de tensión arterial elevada (HTA) Y Diabetes Mellitus.⁴⁰

Estudios del 2001 en EE. UU. Muestran que algunos grupos de niños de edades de 9 a 16 años obesos experimentan un mayor aumento de Microalbuminuria alterada que conllevaron posteriormente a la presencia de HTA años del 2011 al 2013 en un 23 % de la muestra estudiada.⁴⁰

CONCLUSIONES:

Conclusiones:

1. Predominaron los niños de de 5 a 11 años sexo masculino, raza blanca.
2. Entre los Antecedentes Patológicos Familiares la mayoría de los niños tenían reportado que sus padres padecían Hipercolesterolemia y Hipertriglicéridemia.
3. La mayoría de los niños de 15 a 18 años tuvieron insulinemias altas.
4. Predomina la Obesidad moderada.
5. El mayor porcentaje de niños no estaba hipertenso.
6. La Acantosis Nigricans se presentó en la mayoría de los pacientes.
7. La Esteatosis fue más relevante en los niños de 5 a 11 años de edad al que la glicemia elevada.
8. Predomina las cifras elevadas de colesterol en el grupo de edades de 5 a 11 años.
9. Predominaron los pacientes con Microalbuminuria negativa.

RECOMENDACIONES:

Recomendaciones:

1-Implementar programas de pesquisa activa en la atención primaria con el fin de de evaluar todos los niños obesos que puedan .presentar insulina resistencia.

2-Realizar estudios a largo plazo para evaluar la calidad y la evolución de los niños obesos con insulina resistencia tanto en atención primaria como secundaria de salud.

REFERENCIAS

BIBLIOGRÁFICAS:

Referencias Bibliográficas:

1. Liapur MR, González SR. Obesidad en niños y adolescentes. Un problema epidémico. In: Alfonzo GJ, editors. Obesidad Epidemia del siglo XXI. Cuba: Científico-Técnico; 2008. P. 265-279.
2. F. Martinez 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. 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.

11. 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.

12. Herrera VR. Obesidad y enfermedad renal crónica. In: Alfonso GJ, editors. *Obesidad Epidemia del siglo XXI*. Cuba: Científico-Técnico; 2008. P. 231-247.

13. Himsworth HP. Diabetes mellitus: its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. *Lancet*. 1936;227:127-30.

14. 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=S1561-29532011000200001&lng=es&nrm=iso&tlng=es.

15. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.

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 disfunction. *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 syndrome metabolic 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
34. 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.
35. 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.
36. 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.
37. 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.
38. Martínez E. Devesa M, Bacallao J, Amador M. Percentiles of the waist-hip ratio in Cuban school children aged 4.5 to 20.5 years. *International Journal of Obesity.* 1994; 18: 557-60.

39. 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.
40. 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.
41. 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

ANEXOS.

Anexos.1

Instrumento de pesquisa.

IDATOS 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		