

MED. GRAL. DIRCEU GUIMARAY JUAREZ
VALDERRABANO.

“CARACTERISTICAS CLINICAS Y BIOQUIMICAS DE NIÑOS DE 6-12 AÑOS CON Y SIN
OBESIDAD DE UNA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR DE LA DELEGACION QUERETARO”

2018



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA

**“CARACTERISTICAS CLINICAS Y BIOQUIMICAS DE NIÑOS DE
6-12 AÑOS CON Y SIN OBESIDAD DE UNA UNIDAD DE
MEDICINA FAMILIAR DE LA DELEGACION QUERETARO”**

TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE LA

ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA: MÉD. GRAL
DIRCEU GUIMARAY JUAREZ VALDERRABANO.

SANTIAGO DE QUERÉTARO, QRO. FEBRERO 2018



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad de Medicina Familiar

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS DE NIÑOS DE 6-12 AÑOS CON Y SIN
OBESIDAD DE UNA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR DE LA DELEGACION QUERETARO

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la
Especialidad en Medicina Familiar

Presenta:

Médico General: Dirceu Guimaray Juárez Valderrábano

Dirigido por:

Med. Esp. Leticia Blanco Castillo

SINODALES

Med. Esp. Leticia Blanco Castillo
Presidente

MCE. Luz Dalid Terrazas Rodríguez.
Secretario

Med. Esp. Manuel Enrique Herrera Avalos
Vocal

Med. Esp. Ma. Azucena Bello Sánchez
Suplente

Med. Esp. Roxana Gisela Cervantes Becerra
Suplente

Firma

Firma

Firma

Firma

Firma

Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea
Director de la Facultad de Medicina

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña.
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.

RESUMEN

Introducción: La obesidad es un problema de salud pública, que afecta a la población infantil, entre más temprano se desarrolle, las complicaciones metabólicas y los cambios clínicos se presentan precozmente, con el riesgo que esto conlleva para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas.

Objetivo: Determinar las características clínicas y bioquímicas de niños de 6 a 12 años con y sin obesidad de una unidad de Medicina Familiar. **Metodología:** Estudio descriptivo, transversal, observacional, comparativo, incluyó pacientes pediátricos de 6 a 12 años con y sin obesidad, adscritos a la Unidad de Medicina Familiar número 16, ambos turnos, de enero a junio 2017, el tamaño de muestra correspondió a 100 pacientes con obesidad y 99 pacientes sin obesidad respetando su confidencialidad. Se les realizó un cuestionario socio demográfico, posteriormente se les realizó estudios de laboratorios que incluyó glucosa y perfil de lípidos y por último se realizaron mediciones antropométricas, para cada grupo. Se utilizó estadística descriptiva, prueba de Chi² y prueba de T no pareada.

Resultados: El 58.79% correspondió al sexo masculino, la glucosa central en los obesos fue de un promedio de 91 mg/dL, y en el grupo de los no obesos fue de 90 mg/dL, la media de triglicéridos en los niños obesos fue de 110.5 mg/dL, y en los no obesos de 79 mg/dL. La media de colesterol HDL fue de 38 mg/dL en los obesos y de 46.5 mg/dL en los niños no obesos. El 87% de los niños con obesidad presentaron acantosis nigricans a diferencia de 12.9% en los niños no obesos.

Conclusiones: El estudio contribuye a conocer que existe diferencia en los parámetros metabólicos de los niños con y sin obesidad, principalmente en las cifras de triglicéridos y c-HDL, así como diferencias en la presencia de acantosis nigricans.

Palabras Clave: Niños con y sin obesidad, parámetros clínicos, parámetros bioquímicos

DEDICATORIAS

A mi hermosa esposa, que desde hace 6 años hemos disfrutado la vida así como cada etapa de mi formación académica, caminando siempre de la mano, por lo que te has convertido en el motor de mi vida, y un aliciente para ser una mejor persona, te agradezco infinitamente esta linda travesía que aún falta por recorrer, para ti Arely.

A los pilares de mi vida, a las personas que desde pequeño me enseñaron cual bella es la vida y que un tropiezo es una oportunidad para crecer como persona, la única forma de agradecer lo que han hecho de mí, es lo que siempre me recuerdan: amar mi profesión y tratar cada paciente como si fueran ustedes. Con todo mi amor, respeto y cariño a mis viejos: Teresita y Oscar.

AGRADECIMIENTOS

A mis compañeros de residencia, donde aprendimos el verdadero trabajo en equipo, a mis compañeros y amigos de guardia, que siempre nos apoyamos y nos conocimos en todas nuestras facetas, donde el cansancio y estrés nunca nos vencían porque siempre existía alguno que nos incentivaba; en especial Alicia Herrera, que sin importar las circunstancias y distancia siempre estabas con la frase correcta para salir adelante, fuiste un gran apoyo en lo largo de la especialidad, de ser una compañera te convertiste en una amiga para toda la vida.

A todos y cada uno de mis profesores que compartieron sus enseñanzas, me los llevare presentes toda mi vida, con mucho cariño Dra. Luz Dalid Terrazas, Dra. Paty Flores y en especial Dra. Leticia Blanco, una excelente profesionista, y mejor persona, siempre estaba apoyando en todos momentos y con una palabra de aclaraba el panorama, además me proporcionó las herramientas necesarias para realizar este proyecto de investigación y así lograr culminar la especialidad de Medicina Familiar.

ÍNDICE

Contenido	Página
Resumen	i
Dedicatorias	li
Agradecimientos	iii
Índice	iv
Índice de cuadros	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
I.1 OBJETIVO GENERAL	3
I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
I.2 HIPOTESIS	3
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	4
II.1 Epidemiología	4
II.2 Fisiopatología	5
II.3 Síndrome metabólico	6
II.4 Criterios ATP III	8
II.5 Componentes del Síndrome Metabólico	8
II.6.1 Obesidad	9
II.6.2 Dislipidemia	11
II.6.3 Hipertensión Arterial	13
II.6.4 Glucosa alterada en ayunas	13
II.7 Diagnostico	14
II.7 Prevención	18
III. METODOLOGÍA	19
III.1 Diseño de la investigación	19
III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición	20
III.3 Procedimiento y estrategia	20
III.4 Consideraciones éticas	22
III.5 Análisis estadístico	22

IV. RESULTADOS	23
V. DISCUSIÓN	30
VI. CONCLUSIONES	31
VII. PROPUESTAS	32
VIII. BIBLIOGRAFÍA	33

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
IV.1	Características sociodemográficas de los niños estudiados	24
IV.2	Presencia de obesidad de los niños estudiados	25
IV.3	Características sociodemográficas de los niños con y sin obesidad	26
IV.4	Características antropométricas de los niños estudiados con y sin obesidad	27
IV.5	Características bioquímicas y de presión arterial de los niños estudiados con o sin obesidad	28
IV.6	Presencia de acantosis nigricans y realización de actividad física en niños con y sin obesidad	29

I. INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como una condición en la que se sufre de acumulación excesiva de energía en forma de tejido graso en relación al valor esperado según sexo, talla y edad, con potenciales efectos adversos en la salud, reduciendo la calidad y expectativa de vida de las personas afectadas (Sbruzzi, 2013). Esta condición se ha convertido en un problema global de salud pública. Se estima que unos 1,000 millones de personas en el mundo tienen sobrepeso u obesidad y por lo menos 300 millones son obesos (Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. Organización Mundial de la Salud, 2016).

El crecimiento mundial de la obesidad en la infancia y adolescencia en las últimas década es desalentador; actualmente se estima que alrededor de un tercio de niños padecen sobrepeso; en Europa, Estados Unidos de Norteamérica y Australia, se ha duplicado la prevalencia de sobrepeso en la última década y en México entre 25- 30% de la población total son niños obesos, lo que asocia con el rápido incremento de casos nuevos de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y enfermedades cardiovasculares, que a la postre causarán muchas enfermedades irreversibles con consecuencias importantes para el individuo que la padezca a largo plazo, así como elevado costo para el sector salud de nuestro país (Ocampo, 2012).

La obesidad infantil se asocia con el riesgo de padecer síndrome metabólico; estudios reportan que es variable el porcentaje, sin embargo el dato más reciente es que se presenta hasta en el 16.7% de los niños en edad escolar y es aquí donde radica la importancia de establecer los parámetros de síndrome metabólico que se encuentran presentes en el niño tanto obeso como no obeso, para incidir en ellos y evitar las complicaciones cardiovasculares (Sánchez, 2015).

Se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones antropométricas y metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad, la elevación de las concentraciones de triglicéridos, el aumento de la presión arterial y la hiperglucemia. Es un

concepto clínico integrado por diversos factores y anomalías metabólicas que en conjunto son capaces de ocasionar riesgo para enfermedad coronaria y diabetes mellitus (Blüher, 2014).

Por la gran cantidad de obesidad infantil que se encuentra en nuestra época, se debe intervenir sobre el curso de la patología, identificando los factores que predisponen a la obesidad, así como los estilos de vida que han contribuido de manera negativa en la niñez, buscando de forma precoz la prevención antes que la intervención de la enfermedad.

Existe una gran necesidad para realizar el diagnóstico preciso, oportuno y adecuado de estos pacientes, y así evitar el impacto en la calidad de vida y la aparición de complicaciones propias de la obesidad.

I.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas y bioquímicas de niños de 6 a 12 años con y sin obesidad de una unidad de Medicina Familiar de la delegación Querétaro.

I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los parámetros antropométricos de los niños: peso, talla, perímetro de cintura.
- Determinar los parámetros bioquímicos de los niños: glucosa, colesterol, HDL, LDL, triglicéridos.
- Determinar la tensión arterial de los niños estudiados.
- Determinar la presencia de acantosis nigricans y de actividad física en los niños estudiados

1.2 HIPÓTESIS

Ho: Las características clínicas y bioquímicas de los niños de 6 a 12 años de edad con obesidad se presentan en **menor o igual** porcentaje que en los niños sin obesidad.

Ha: Las características clínicas y bioquímicas de los niños de 6 a 12 años de edad con obesidad se presentan en **mayor** porcentaje que en los niños sin obesidad.

II. REVISION DE LA LITERATURA

II.1 EPIDEMIOLOGÍA

La epidemia de obesidad está creciendo y afecta rápida y constante todos los niveles socioeconómicos y grupos étnicos. En 2010, 43 millones de niños se estimaban que tenían sobrepeso u obesidad (Sbruzzi, 2013). De esta cifra de 43 millones la mayor prevalencia se encuentra en niños menores de 5 años que tenían sobrepeso, mostrando que los menores engrosaban las estadísticas en las que anteriormente prevalecía la población adulta (Sánchez, 2015)

Estadísticas internacionales, señalan que en EEUU entre los años 1970 y 2000, la prevalencia aumentó casi cuatro veces en el grupo de niños entre los 6 y 11 años y tres veces para los niños entre los 12 y 19 años. En Brasil se ha reportado un aumento importante de la prevalencia de obesidad en niños, adolescentes y adultos, entre los años 1975 y 1997 la prevalencia de obesidad aumentó del 2.9 al 13.1% en sexo masculino y del 5.3 al 14.8% en sexo femenino (Lizardo, 2011).

La UNICEF en el 2014, mencionó que México ocupa el primer lugar mundial en obesidad infantil, y el segundo en obesidad en adultos, solo detrás de los Estados Unidos (Sánchez, 2015). Según señalan datos sobre obesidad infantil, ha habido un aumento dramático en los pasados diez años. En México, las encuestas nacionales de salud de los años 1999 y 2006 demuestran que tanto el sobrepeso como la obesidad en niños de entre 5 y 11 años aumentaron casi un 40%. La última encuesta nacional reveló que, en el país, 26% de los niños en edad escolar presentan sobrepeso y obesidad (Mercado, 2013). Los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2012) indican que los niños de 5 a 11 años presentaron una prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en 2012 de 34.4% (Vigilancia epidemiológica. Secretaría de Salud y Asistencia. 2016).

En México uno de cada 3 adolescentes de entre 12 y 19 años presenta sobrepeso u obesidad, lo cual representa más de 4.1 millones de escolares conviviendo con este problema (Sánchez, 2015). En un estudio realizado en niños de la Ciudad de México y algunas áreas del norte del país tuvieron una prevalencia de sobrepeso y obesidad mucho más elevada que en áreas del sur (26.6% vs. 14.3%), así mismo, niños de procedencia urbana tuvieron más sobrepeso y obesidad que niños de procedencia rural (22.9% vs. 11.7%) (Lizardo, 2013)

II.2 FISIOPATOLOGÍA

La obesidad durante la infancia y la adolescencia ha demostrado que significativamente aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad más adelante en la vida, especialmente la obesidad visceral, definida como el aumento del perímetro de la cintura (PC) y la acumulación de tejido adiposo en el abdomen, aumentando significativamente el riesgo de cardiovascular (Blúher, 2014).

El tejido graso o adiposo es importante en muchos procesos fisiológicos de un organismo, tales como la defensa del huésped, la inmunidad, lesión respuesta, así como la producción de citoquinas inflamatorias y quimiocinas. El desequilibrio que genera la obesidad en el cuerpo son reconocidos como consecuencia de un aumento del estrés oxidativo y la inflamación para el organismo. El aumento de estrés oxidativo y la inflamación afectan a los telómeros, que son ADN-proteína especializada que sirven como marcadores de la tasa de envejecimiento biológico. También juegan un papel crítico en el mantenimiento de la integridad genómica y están involucrados en el metabolismo de la edad (Tzanetakoul, 2012.)

Desde el punto de vista etiológico se distinguen dos tipos de obesidad: la exógena o nutricional y la secundaria o asociada. La obesidad nutricional representa el 95% de los casos y se produce por un balance positivo de energía; en la gran mayoría de los casos la obesidad depende de la interacción de factores ambientales sobre individuos genéticamente predispuestos a la acumulación excesiva de tejido adiposo. Es importante descartar los procesos que causan obesidad, como Síndrome de Prader-Willi, Síndrome de Cohen, Síndrome de Laurence-Moon y BardetBield y Síndrome de Carpenter, como causas de

obesidad orgánica o endógena que cursan habitualmente con talla baja, así como endocrinopatías, tales como hipotiroidismo, déficit de hormona de crecimiento, Síndrome de Cushing, pseudohipoparatiroidismo, Síndrome de Turner, hipogonadismos; lesiones del sistema nervioso central como craneofaringiomas; y fármacos (corticoides y antihistamínicos), (Bartrina, 2005)

La obesidad central aumenta la resistencia a la insulina incrementando su nivel circulante. La grasa visceral tiene una alta tasa de lipólisis, aumenta el flujo de ácidos grasos libres en el hígado lo cual incrementa la resistencia, (Aguadelo, 2008).

El exceso de grasa intraabdominal, que resulta en una mayor concentración de ácidos grasos en la circulación portal, causa un aumento en la producción hepática de lipoproteínas y resistencia hepática a la insulina. Así, la obesidad abdominal se asocia con un depósito anormal de lípidos en tejidos como el hígado y el músculo estriado, lo que explica la menor sensibilidad a la insulina. La alteración en la acción de la insulina predispone a hiperglucemia, la cual, induce a hiperinsulinemia que se manifestara como DM tipo 2 en caso de no corregirse.

Las concentraciones elevadas de insulina, podría aumentar la reabsorción de sodio en los túbulos renales lo que ocasionaría hipertensión arterial. El incremento en la producción de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en el hígado conduciría a hipertrigliceridemia (y en consecuencia a bajas concentraciones de c-HDL), lo que también contribuiría al hiperinsulinismo (Burguete-García, 2014).

II.3 SÍNDROME METABÓLICO

Se denomina Síndrome metabólico (SM) al conjunto de alteraciones antropométricas y metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos (TG), el aumento de la presión arterial (PA) y la hiperglucemia (Lizarzaburu, 2013). Es un concepto clínico integrado por diversos factores y anomalías metabólicas que en conjunto son capaces de ocasionar riesgo para enfermedad coronaria y diabetes mellitus (DM), (Blúher, 2014).

En pediatría el síndrome metabólico ha sido definido como dos o tres o más, en relación con las diferentes escalas que existen actualmente, de los siguientes criterios acorde a edad y sexo: Índice de masa corporal (IMC) por encima del percentil 95, lipoproteínas de baja densidad (LDL) por encima del percentil 95 con lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) por debajo del percentil 5, PA sistólica o diastólica por encima del percentil 95, e hiperglicemia (Lizardo, 2013).

En EEUU se reportó una prevalencia del SM del 6.8% entre todos los adolescentes, del 7.1% entre adolescentes con sobrepeso y del 32.1% entre adolescentes obesos. Acorde a esta información, se estimó que más de dos millones de adolescentes en EEUU padecen esta condición (Blúher, 2014). En España en el 2004, se reportó el 18.6% de prevalencia de SM en población de 6 a 14 años de edad (Bautista-Samperio, 2010). En la India, la prevalencia de obesidad asociada a SM en la etapa pediátrica aumentó de un 3.6% en 1980 al 9.5% en el 2010 (Dinesh, 2014).

De acuerdo al estudio NHANES III, la prevalencia del SM en niños y adolescentes obesos quintuplica a la de los eutróficos (32,1% vs 6,4%), la de los blancos triplica a la de los negros (7,1 vs 2,6%) y la de los insulinoresistentes duplica a la de los insulinosensibles (50% vs 25%), (Lizarzaburu, 2013).

En 2010, se realizó un estudio transversal en 150 derechohabientes de la Unidad de Medicina Familiar (UMF) 94 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ambos sexos entre 6 y 16 años de edad, aparentemente sanos, resultando que 85% contaban con antecedentes familiares positivos para SM en algunos de sus parámetros, el 32% de los niños tenían obesidad, el 32% PA por arriba de lo óptimo, el 19% acantosis, el 62% hipertrigliceridemia, el 23% hipercolesterolemia, integrándose SM en el 33% de los niños estudiados (Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. Organización Mundial de la Salud, 2016).

II.4 CRITERIOS DEL ATP III

En el año 2001, el *Nacional Cholesterol Education Program* (NCEP) *Adult Treatment Panel III* (ATP III) introdujo criterios alternativos para definir al Síndrome Metabólico. El objetivo del ATP III consistió en identificar individuos con mayor riesgo a largo plazo para desarrollar eventos vasculares cerebrales con la finalidad de introducir modificaciones en el estilo de vida y reducir riesgo. La obesidad central se considera como componente clave para el diagnóstico de síndrome metabólico en niños y adolescentes, algunos investigadores usan definiciones basadas en el programa nacional de educación sobre colesterol (NCEP) en el marco del III panel de tratamiento en adultos (ATP III). Se deben de cumplir 3 o más de cinco factores de riesgo o componentes que incluyen: obesidad central, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, HDL-Colesterol bajo, hiperglucemia en ayunas.

II.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS DEL SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular muy relacionados con la obesidad y la RI. Raevenlo describió por primera vez, refiriéndose a un síndrome X que comprendía obesidad central, hiperinsulinemia, e hipertrigliceridemia, asociado a un alto riesgo de DM tipo 2 e infarto al miocardio. En niños y adolescentes, se presenta con similares características y está asociado a la RI y al factor racial. La prevalencia de SM no está determinada con exactitud por la falta de bases estadísticas, en Argentina, con población similar a la mexicana, es del 3 al 4% de la población infantil y en el adolescente, existen reportes a nivel mundial de prevalencias de hasta el 18% (Lizarzaburu, 2013).

Los criterios para diagnosticar el SM en adultos (ATP III, OMS, FDI) incluyen la presencia de 3 de los siguientes 5 factores de riesgo cardiovascular: obesidad abdominal, hipertensión arterial sistémica (HAS), hipertrigliceridemia, disminución del colesterol C-HDL y RI o hiperglicemia de ayuno o DM tipo 2. En población infantil y adolescente, no hay consenso para diagnosticarlo, esto explica las diferentes prevalencias reportadas. Sin embargo, todos los puntos de corte

que existen para diagnosticas SM en el niño incluyen obesidad, dislipidemia, cifras de PA alteradas y RI (Sbruzzi, 2013).

II.5.1 OBESIDAD

Es el resultado del depósito anormal, inadecuado y crónico de la grasa corporal que conduce a un aumento de peso por arriba de lo esperado para la estatura del niño, su origen es multifactorial (Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. Organización Mundial de la Salud, 2016).

La obesidad infantil está asociada con problemas de salud graves, incluyendo alteraciones cardiovasculares, y por ende con muerte prematura en edad adulta (Sbruzzi, 2013). La obesidad infantil es un factor predictivo importante de la obesidad en la edad adulta, que tiene consecuencias económicas y sanitarias perfectamente conocidas, tanto para la persona como para la sociedad en general. El 40% de los niños y de las niñas de 7 años y alrededor del 70% de los adolescentes con obesidad mantiene la condición en la edad adulta (Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. Organización Mundial de la Salud, 2016).

Las causas más comunes de sobrepeso y obesidad en México, es la combinación de ciertos factores como: presencia de variaciones genéticas responsables de la susceptibilidad de padecer obesidad, pérdida de balance entre la ingestión de energía y el gasto que se produce con el ejercicio, falta de actividades deportivas de mediano y alto gasto energético de manera regular, es decir tres o más veces por semana, realización de actividades sedentarias por más de tres horas al día, entre tareas escolares, la televisión, juegos de computadora, etc (Barja, 2009).

Existen diversos métodos para medir la obesidad, el más común es el IMC, este es un referente de la masa corporal total calculado a partir del peso y la talla en niños y adultos; se asume que existe la siguiente relación: a mayor IMC se presenta mayor adiposidad. Se utiliza internacionalmente porque permite un diagnóstico rápido y de bajo costo para estimar sobrepeso y obesidad (Ocampo, 2012). La obesidad infantil se determina en niños mayores de 2 años, a partir de

un IMC mayor al percentil 95 y sobrepeso por arriba del percentil 85 pero debajo de percentil 95, para la edad y el sexo correspondientes (Sánchez, 2015). Diversos estudios han mostrado que las mediciones de obesidad general, es decir, con el IMC, tienen una menor asociación con riesgo de alteraciones metabólicas propias del SM; el perímetro abdominal, y mejor aún las mediciones ultrasonográficas de adiposidad intraabdominal, son mejores indicadores de esas alteraciones que el IMC (Castillo-Duran, 2016).

Otro parámetro que se ha utilizado es la medición Del PC que permite medir específicamente la distribución central de la grasa. Así, la inclusión del PC para evaluar la obesidad en niños se ha empleado para identificar aquellos que se encuentran con mayor riesgo de enfermedades metabólicas. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de EE.UU. III (NAHNES III) se enfocó en el PC e identificó obesidad con un percentil ≥ 90 y sobrepeso con un percentil ≥ 85 para edad y sexo (Lizarzaburu, 2013).

En el 2003, llevó a cabo una investigación con niñas y niños mexicanos de cinco a once años y concluyó que el sobrepeso y obesidad son problemas de salud de alta prevalencia en niños en edad escolar en México, especialmente en niñas, y se asocia positivamente con el nivel socioeconómico, la edad de los escolares y la escolaridad de las madres. Asimismo, tienen mayor prevalencia de SM (Mercado, 2013).

En un estudio transversal, realizado del 2000 al 2005 que incluyó 489 niños de ambos sexos, entre 6 y 16 años, de estos, 93 con riesgo de obesidad y 396 obesos. Los parámetros que se utilizaron fue IMC, PC y PA diastólica y sistólica, además se solicitó niveles de glucosa e insulina en ayuno y perfil de lípidos. Se determinó SM con la presencia de 3 de los 5 componentes del fenotipo de Cook. Los resultados fueron el 19,0% tenía sobrepeso, 33,3% con obesidad leve, 22,3% con obesidad moderada y 25,4% con obesidad severa. La obesidad abdominal estuvo presente en 76,3% de los niños y adolescentes, el hiperinsulinismo en 43,8% y la RI en 46,2%. No hubo diferencias entre hombres y mujeres. La prevalencia de SM fue significativamente diferente entre sujetos con riesgo de obesidad y obesos, 4,3% y 29,8%, respectivamente (Burrows, 2007).

El PC ha sido reconocida como el mejor indicador clínico de acúmulo de grasa visceral y, por ello, puede ser una medida más adecuada en términos de SM y riesgo cardiometabólico. Bel Comós. El estudio cardiológico de Bogalusa demostró que una distribución de grasa abdominal determinados por PC en niños de 5 a 17 años de edad, se asocia con concentraciones anormales de TG, LDL, c-HDL e insulina (Hirschler, 2005)

Un análisis retrospectivo de los pacientes con SM en la cohorte del “Fels Longitudinal Study” mostró que la primera diferencia significativa en el IMC se producía a los 8 años en niños y a los 13 años en niñas, aumentando la diferencia progresivamente en la medida que pasan los años; en el caso del PC esta diferencia se hace significativa a los 6 años en niños y también a los 13 años en niñas. Además, el mantenerse con un IMC sobre el p75 entre los 12 y 17 años en hombres y sobre el p60 entre los 13 y 17 años en mujeres es un claro predictor, en estos pacientes del desarrollo de SM en la edad adulta (Gutierrez, 2013).

Otros estudios realizados en Princeton, que buscaban evaluar la asociación de SM en la infancia con enfermedad cardiovascular 25 años después, demostraron una clara asociación con SM (OR 9.4) y DM tipo 2 (OR 11.5) en la adultez. Las diferencias que llevan al SM en el adulto se producen en la edad escolar, por lo que su diagnóstico en esta etapa tiene un rol fundamental en la disminución del riesgo cardiovascular en la vida adulta (Mercado, 2013).

II.5.2 DISLIPIDEMIA

La dislipidemia se caracteriza por aumento de los TG plasmáticos, disminución del c-HDL y presencia de LDL (Lizarzaburu, 2013). Así como en los adultos, en niños y adolescentes se encuentra correlación entre obesidad y alteraciones en los lípidos. Los adolescentes obesos presentan un aumento en los niveles de colesterol LDL y TG con disminución del colesterol c-HDL (perfil de riesgo aterogénico) principalmente con IMC superiores al percentil 95. Estas alteraciones lipídicas están relacionadas etiopatogénicamente a la insulinoresistencia, y tienen un efecto de arrastre hacia la adultez (Tomiet, 2012).

VALORES DE REFERENCIA DE LÍPIDOS PLASMÁTICOS EN LA INFANCIA	
COLETEROL TOTAL	Bordeline: >170 mg/dL
	Alto: >200 mg/dL
COLESTEROL LDL	Bordeline: >100 mg/dL
	Alto: >110 mg/DI
COLESTEROL c-HDL	<40 mg/dL
TG	>110 mg/dL

(Tomiet, 2012)

De la Cruz y cols realizaron un estudio de tipo, observacional, analítico retrospectivo, de casos y controles, para determinar si la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de dislipidemia en niños de 4 a 14 años. Se estudiaron 124 niños según criterios de inclusión y exclusión establecidos distribuidos en dos grupos, uno con diagnóstico y sin diagnóstico de dislipidemia. Los resultados fueron una frecuencia de obesidad en los niños con y sin dislipidemia fue de 23% y 10% respectivamente. El OR de obesidad infantil en relación a dislipidemia fue de 2.72 (Hurtado, 2015).

II.5.3 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El peso corporal es un factor predictor de la HAS en adultos. En pediatría, hasta el 30% de los niños y jóvenes obesos presentan valores patológicos de PA. La insulinoresistencia provoca aumento de la retención de sodio, aumento de la actividad simpática y estimulación del crecimiento del músculo liso vascular que podrían explicar la HAS. No todos los estudios demuestran correlación entre niveles de PA e insulina, por lo que pareciera que la HAS es multicausal (Picos, 2015).

VALORES DE REFERENCIA DE HIPERTENSIÓN EN LA INFANCIA	
PREHIPERTENSIÓN	Presión sistólica o diastólica mayor al percentil 90 por género y edad o > 120/80 mmHg
HIPERTENSIÓN ESTADIO 1	Presión sistólica o diastólica mayor al percentil 95 por género y edad en tres consultas consecutivas o > 140/90 mmHg
HIPERTENSIÓN ESTADIO 2	Presión sistólica o diastólica mayor al percentil 99 por género y edad más 5 mmHg o > 160/100 mmHg

(Burguete-García 2014)

En el 7% de los pacientes de la población de niños y adolescentes obesos del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez se encontró niveles elevados de PA, especialmente en los que tenían mayor grado de obesidad, alteraciones glucémicas y lipídicas (Toniet, 2012).

II.5.4 GLUCOSA ALTERADA EN AYUNAS

La obesidad determina alteraciones en el metabolismo de la glucosa: inicialmente se altera la sensibilidad a la acción metabólica de la insulina asociada al aumento de la grasa corporal. Esta resistencia periférica a la insulina se compensa inicialmente con el aumento de la secreción de la célula β pancreática. Es ante el fracaso de la célula β que se instala la DM tipo 2 (Toniet, 2012).

La Asociación Americana de Diabetes, recomienda la detección de diabetes tipo 2 en pediatría cuando un niño/joven presenta sobrepeso u obesidad más dos factores de riesgo, que son antecedentes familiares en primer o segundo grado de

DM tipo 2, dislipemia, HAS o poliquistosis ovárica (Diabetes Care. The journal of clinical and applied research and education. 2016).

Los parámetros para el diagnóstico del síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de ATP III SON:

	COOK DUNCAN	WEISS
OBESIDAD	Circunferencia de cintura \geq percentil 90 para la edad y sexo.	IMC \geq 2SDS ó IMC \geq percentil 97 para la edad y sexo.
PRESION ATERIAL SISTOLICA Y PRESION ATERIAL DIASTOLICA	\geq percentil para la edad, talla y sexo.	\geq percentil 95 para la edad y sexo o raza.
HDL COLESTEROL	\leq percentil 10 ó \leq 40 mg/dl	\leq percentil 5 para la edad y sexo o raza.
TRIGLICERIDOS	\geq percentil 90 ó \geq 110 mg/dl	\geq percentil 95 para la edad y sexo o raza.
GLUCEMIA	Ayunas \geq 110 mg/dl	Glucosa \geq 140 y \geq 200 mg/dl a las 2 horas de una carga de glucosa.

(Burguete-García, 2014)

II.6 DIAGNÓSTICO

En pediatría, no existe un criterio establecido para el diagnóstico del SM, hay gran cantidad de estudios en los que se han utilizado las definiciones de OMS, ATP III e IDF, COOK y las modificaciones realizadas por cada país; en todos se encontraron altas tasas de prevalencia de SM en niños y adolescentes obesos con cada una de ella. Siempre se debe tener en cuenta que las tasas de prevalencia varían según los criterios utilizados y, en una reciente evaluación, E. Goodman y colaboradores encontraron casi la mitad de la prevalencia al usar la clasificación del ATP III comparada con la de la OMS. En los niños, cualquiera de las definiciones anteriores debería ser modificada y adaptada a puntos de corte pediátricos, utilizando percentiles en lugar de valores absolutos (Toniett, 2012).

Diversos estudios han identificado a los criterios del Nacional Colesterol EduactaionProgram (NCEP) AdultTreatment Panel III (ATPIII) propuestos en el año 2001 para definir SM en niños. El objetivo del ATP III consistió en identificar individuos con mayor riesgo a largo plazo para desarrollar eventos vasculares

cerebrales. Para establecer SM con estos criterios se deben de cumplir 3 o más de los 5 factores de riesgo componentes que lo incluyen que son; obesidad central, HAS, TG altos, c-HDL bajos, hiperglucemia en ayunas (Burguete-García, 2014).

Cárdenas Villarreal y colaboradores realizaron un estudio transversal que incluyó a 254 escolares con edades entre 10 a 19 años, para determinar la prevalencia de SM a partir de los criterios de NCEP ATP III. La prevalencia de SM fue de 9.4%. Los distintos componentes de SM tuvieron la siguiente prevalencia: hipertigliceridemia, 24.4%; obesidad abdominal, 20.1%; LDL 19.0%; niveles de glucosa elevados, 11.4 %, y HAS: 9.1% diastólica y 5.9% sistólica. Se observó que la DM tipo 2 familiar sólo tuvo un efecto marginal (Cárdenas-Villarreal, 2010).

Aguadelo y colaboradores realizaron un estudio descriptivo, transversal, para identificar la prevalencia de SM, con los criterios NCEP ATP III, que incluyó 2620 niños entre 9 y 18 años, encontrando que la prevalencia global del SM de 6,1% (en adolescentes 6,6% y en niños 5,1%, el IMC alto y la PA elevada fueron significativamente mayores en niños y la glucemia alta, la c-HDL baja y los TG elevados fueron significativamente mayores en los adolescentes (Aguadelo, 2008).

Barja y colaboradores realizaron un estudio descriptivo, transversal para determinar la prevalencia de SM en niños, a partir de los criterios NCEP ATP III adaptados por Cook, de estrato socioeconómico medio y bajo, la muestra fue de 209 niños de 11.2 años +/- 2.2, de los cuales 18% presentaban sobrepeso y 29% obesidad. Los resultados individuales de los componentes de síndrome metabólico en niños fueron el 37.3% presentó obesidad abdominal, hipertrigliceridemia en el 18.7%, HDL bajo en 12.4%, 8.6% presentó cifras de TA elevadas, ninguno presentó glucemia elevada. El 5.2% de los niños cumplió con 3 o más criterios para establecer Síndrome metabólico (Barja, 2009).

Santiago y colaboradores realizaron un estudio descriptivo, que incluyó 59 niños y adolescentes obesos con edades entre 2 y 14 años, para determinar la prevalencia de SM a partir de los criterios de la ATP III modificados, los resultados fueron una frecuencia del SM del 55,9 %. Encontrando una asociación significativa

entre el SM y la HAS, no así con la microalbuminuria y la diabetes mellitus (Santiago 2012).

Otros criterios altamente estudiados son los criterios de Cook en su versión modificada, los originales consideraban una glicemia en ayunas de más de 110 mg/dL. Los criterios modificados incluyen perímetro de cintura por arriba de la percentila 90, presión arterial por arriba de la percentila 90, triglicéridos >100 mg/dL, HDL <40mg/dL y glicemia en ayuno > 100 mg/dL. El diagnóstico se establece con la presencia de 3 o más datos (Burrows, 2007).

Eizaguirre y colaboradores realizaron un estudio descriptivo que incluyó 255 niños y adolescentes de 11.3 ± 2.4 años, en los cuales se observó SM en 45% y 22,7% de los pacientes, de acuerdo con los criterios de DeFerranti y Cook, respectivamente. Los hombres presentaron una obesidad más severa, una PC mayor y más altos niveles de TG que las mujeres. Al hacer el análisis consideraron el sexo y estadio puberal, la frecuencia de SM fue significativamente mayor en los hombres que en las mujeres tanto prepúbes como púberes (Eyzaguirre, 2006).

Caprio y cols realizaron un estudio con 100 alumnos para determinar la prevalencia de SM a partir de la tabla de Must y col y los criterios de Cook. Los resultados obtenidos fueron que el 6 % de la población estudiada presentó SM, encontrándose una mayor frecuencia entre los alumnos de 12 a 17 años de edad (83,3 %) y de 8 a 11 años (16,7 %), quienes presentaron como factor principal la obesidad (34 %), Colesterol c-HDL (31 %), TG (11 %) y PA (9 %), en ningún caso se presentó hiperglicemia (Caprio, 2006).

En el año 2007, una nueva definición de SM en niños surge, a partir de la International Diabetes Federation (IDF), en la que se considera a la obesidad abdominal como el factor independiente que mejor se relaciona con RI, a un alto nivel de lípidos y a HAS, todos ellos, componentes del SM. La nueva definición requiere de la presencia de obesidad central, medida a partir del PC más dos de los siguientes, para establecer SM, TG elevados, c-HDL reducidos, aumento de la PA, y de los niveles de glucemia en ayunas (Gotthelf, 2013)

Gottelf realizó un estudio descriptivo para determinar prevalencia de SM en niños y adolescentes a partir de los criterios de la IDF, que incluyó una muestra de 659 niños, encontrando una prevalencia de SM de 4.1%, de ellos el 3.1% eran mujeres y 5.5% varones; 13.2% con sobrepeso y 50% en obesos (Gottthelf, 2013)

Gonzales y colaboradores realizaron un estudio de prevalencia en niños con obesidad para determinar SM, en base a los diferentes criterios establecidos, incluyeron 1121 niños, donde el promedio de edad fue de 11.8 años, el 80% presentaron obesidad. Resultando la presencia de DM a partir de los criterios de la OMS del 6%, por ATP III el 13%, por el método de Cook el 21% y de Farrenti el 39%. Concluyendo que se presenta una alta variabilidad de acuerdo a los criterios estudiados, proponiéndose realizar un consenso sobre los diferentes criterios, y ellos determinan que lo ideal es el uso de los criterios de Cook, ya que estos son fáciles de desarrollar, pues incluye 3 de 5 criterios: glucemia alterada, PC, niveles de c-HDL, niveles de TG y PA (Gonzalez, 2008).

Picos y colaboradores realizaron un estudio observacional, transversal para determinar la distribución de los componentes del SM, que incluyó a niños y adolescentes obesos, se estudiaron 90 pacientes con los criterios diagnósticos del SM según propuesta cubana (IMC > 97 percentil para edad y sexo, TG > 95 percentil, lipoproteínas de alta densidad < 5, PA sistólica/diastólica > 95 percentil, glucemia en ayunas alterada $\geq 6,1$ mmol/L y/o glucemia a las 2 h ≥ 140 mg/dL). La edad promedio fue de 10,3 años del grupo 10 a 16 años de edad. Todos tuvieron un IMC mayor del 97 percentil, y 64,4 % de PC atípica. El 92,2 % presentó HDL-c bajo, 64,4 % hipertrigliceridemia, 46,7 % HAS, 37,8 % insulinoresistencia, 12,2 % hiperinsulinemia y 7,0 % glucemia alterada. El índice Homeostasis Model Analysis/Insulin Resistance tuvo correlación positiva significativa con los triglicéridos (Picos, 2015).

El estudio que más cercanamente relaciona el IMC con desenlaces cardiovasculares en niños, es el “Estudio del Corazón de Bogalusa (Bogalusa Hearth Study)” que relaciona la aparición de estrías grasas y placas fibrosas en las arterias coronarias de niños y adultos jóvenes con el IMC y otros factores del SM como la PA sistólica, la concentración de TG y de colesterol LDL, así como una correlación negativa con el colesterol HDL (Arjona-VillicañaR, 2008).

II.7 PREVENCIÓN

La detección precoz de la obesidad infantil reviste gran importancia, porque es el mejor momento para intentar evitar la progresión de la enfermedad y la morbilidad asociada a esta y con el desarrollo de SM. Debido a la gran plasticidad del sistema cardiovascular durante la infancia y la adolescencia, se puede lograr la reversión del daño cardiovascular siempre que los factores de riesgo se identifiquen a tiempo y sean tratados adecuadamente; es en la atención primaria de salud a través del médico familiar donde se deben detectar estos niños y adolescentes con sobrepeso y obesos, así como la presencia de los componentes del SM en niños, para diagnosticarlo y tratarlo precozmente, y así prevenir, o por lo menos disminuir, el riesgo de desarrollo de complicaciones (Picos, 2015).

Sin ninguna duda prevenir la obesidad es la estrategia más costo efectiva en la prevención del SM. Cuando la obesidad está instalada en un niño o adolescente, junto a las estrategias para el tratamiento, se deben dirigir las acciones al diagnóstico temprano de las comorbilidades asociadas. No hay evidencia en pediatría que avale el tratamiento farmacológico del SM, más allá del tratamiento de los distintos componentes individualmente (Tonietti, 2012).

III. METODOLOGÍA

III.1 Diseño de la investigación.

Se realizó un estudio descriptivo observacional transversal comparativo, en derechohabientes pediátricos del IMSS de 6 – 12 años, adscritos a la Unidad de Medicina Familiar No. 16, IMSS Querétaro, en el periodo de enero a junio 2017.

El tamaño de la muestra se calculó con la fórmula para estudios comparativos; con nivel de confianza de 95% y poder de prueba del 80%. Con hipótesis para dos colas.

$$n = \frac{(p_1q_1 + p_2q_2)(K)}{(p_1 - p_2)^2}$$

n=tamaño de la muestra que se requiere

p₁: proporción de sujetos, en el grupo de obesidad: 0.76 (este valor se tomo como referencia del perímetro abdominal en los obesos=

q 1-p (complemento, sujetos que no tienen la variable en estudio: 0.24)

p₂: proporción de sujetos en el grupo con peso normal: 0.30 (perímetro abdominal en los no obesos)

q₂: 1-p (complemento, sujetos que no tienen la variable en estudio: 0.70)

k: 6.2 (para dos colas)

$$n = \frac{(0.76)(0.24) + (0.3)(0.7)(6.2)}{(0.76 - 0.24)^2} = 16 \text{ pacientes por grupo}$$

Es el tamaño mínimo de muestra de acuerdo a la fórmula, sin embargo se llevó la muestra a 100 pacientes con obesidad y 99 pacientes sin obesidad

Grupo 1: pacientes con obesidad

Grupo 2: pacientes sin obesidad

La técnica muestral fue no probabilístico por conveniencia.

Los criterios de inclusión fueron: usuarios pediátricos del IMSS que sus tutores hayan firmado el consentimiento informado, ausencia de diagnóstico de dislipidemia, edad entre 6 y 12 años, ambos sexos. Se excluyeron niños que al momento del estudio se encontraran con enfermedad infecciosa aguda, con diagnóstico de enfermedad metabólica, autoinmune o enfermedad endocrinológica. Se eliminaron consentimiento informado no firmado por parte del tutor, resultado de laboratorios incompletos.

III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición.

Se estudiaron variables sociodemográficas como edad y género. Variables antropométricas como peso y talla para obtener el índice de masa corporal así circunferencia abdominal. Variables de valores bioquímicos como glucosa en ayunas, niveles de triglicéridos, niveles de HDL. Variables clínicas como la presencia de acantosis nigricans y también se interrogó la presencia de actividad física.

III.3 Procedimiento y estrategia.

Previa autorización del comité local de investigación y de la dirección de la UMF 16, se procedió a la búsqueda de pacientes pediátricos entre 6 y 12 años que cumplieran con los criterios de selección y previa firma del consentimiento informado por parte del tutor acompañante, se realizó un cuestionario que constó de 3 partes. A) Ficha de identificación (nombre del paciente y de sus padres, teléfono para localizarlos, edad, peso y talla del paciente); B) Criterios de síndrome metabólico de ATP III modificados; C) Factores de riesgo heredofamiliares de padres y abuelos (presencia o ausencia de Diabetes, hipertensión, obesidad, dislipidemia).

Se enviaron a los pacientes a laboratorio donde se tomó la muestra sanguínea venosa en ayuno de 12 horas para la determinación de glucosa, perfil de lípidos (colesterol HDL, LDL y triglicéridos); posteriormente, estando en ayuno se tomaron las medidas antropométricas en un consultorio que se habilitó para tal fin.

Para la toma de presión arterial, se utilizó un baumanómetro pediátrico Marca Riestre babyphon; colocando al paciente, sentado cómodamente con los pies sobre el piso durante 5 minutos, se pidió que colocara el brazo derecho sobre la mesa, desnudo y flexionado, el codo entre hombro y costilla más baja, se localizó la arteria radial en el canal del pulso radial en la cara anterior del antebrazo, por fuera del tendón del músculo palmar mayor con los dedos índice y medio, posteriormente la arteria humeral en el canal bicipital en la cara anterior del brazo por dentro del músculo bíceps, se buscó el pulso con dedos índice y medio y procedió a colocar el brazaletes en forma circular 2.5 cm por encima del pliegue del codo, verificando la posición de la línea indicada, se infló hasta 80 mmHg, incrementando de 10 en 10 mmHg hasta que desapareció el pulso radial, incrementando 30 mmHg mas, desinflar y anotar el número.

El peso se cuantificó con la báscula manual, 30 marca Bame, se pidió al niño que subiera a la báscula con la menor cantidad de ropa y sin calzado, colocando los pies paralelos en el centro, de frente al examinador sin moverse, con los brazos que cayeran naturalmente a los costados, se tomó lectura del peso hasta que el indicador de la báscula se encontró completamente fijo.

La talla, con estadímetro manual marca Bame, indicando al paciente que se colocara de espalda a la pared con la mirada al frente, sobre una línea imaginaria vertical que dividía a su cuerpo en dos hemisferios, verificando que los pies se encontraran en posición correcta y la cabeza.

Para el perímetro de cintura, se colocó una cinta métrica antropométrica marca Lufkin Omron Beurer, trazando una línea imaginaria que partió del hueco de la axila hasta la cresta iliaca, sobre esta se identificó el punto medio entre la última costilla y la parte superior de la cresta iliaca; en este punto

donde se encuentra la cintura, se colocó la cinta métrica y procedió a la medición de la circunferencia, con el paciente de pie y la cinta horizontal.

El estado nutricional se clasificó en base en las tablas de NCHS (utilizando el IMC) para el diagnóstico de obesidad. Por los criterios de ATP III se identificaron a los pacientes con síndrome metabólico y por los antecedentes heredofamiliares de padre, madre y abuelos se identificaron carga genética para diabetes, hipertensión y obesidad, y la dislipidemia como factor sociocultural. Los resultados fueron recolectados en una base de datos.

III.4 Consideraciones éticas

Este estudio se ajustó a las normas éticas constitucionales y a los principios de la declaración de Helsinki de la Asamblea General de la Asociación Médica, (1964), revisada por la 29va Asamblea Medica Mundial (Tokio, 1975) y enmendada por la 59a Asamblea Mundial (Seúl, Corea del Sur, 2008) básicamente en lo concerniente a sus pacientes referente a Principios Básicos e Investigación Biomédica en seres humanos (Investigación Clínica).

Se requirió consentimiento informado, el cual fue firmado por los tutores de los niños que fueron seleccionados para el estudio.

A los niños con síndrome metabólico o que tenían alteraciones en alguno de los parámetros que se tomaron se canalizaron con su médico familiar.

III.5 Análisis estadístico

Los datos se analizaron por estadística descriptiva, mediante los programa computacional estadístico SPSS y Excel, las variables cualitativas se midieron en porcentajes o proporción. Las variables cuantitativas se midieron por medidas de tendencia central, específicamente promedios y desviación estándar. El análisis inferencial fue con la prueba de t no pareada. Se utilizaron intervalos de confianza al 95%. Los resultados se presentan en tablas.

IV. RESULTADOS

Se estudiaron 199 pacientes pediátricos en los que predominó el sexo masculino 58.79% (IC 95%; 52-65.6) (Cuadro IV.1).

El 50.25% (IC95%; 43.3-57.2) de los niños estudiados presentaron obesidad (Cuadro IV.2).

De los niños estudiados que presentaron obesidad, el 48.7% (IC95%; 62.5-65.6) fueron del sexo masculino, al igual que en los niños sin obesidad donde predominó el sexo masculino con el 44.4% (IC95%; 37.5-51.3) (Cuadro IV.3).

El promedio de IMC fue de 17.5 ± 2.3 en los niños sin obesidad y en los que presentaron obesidad fue de 24.7 ± 3.1 . El promedio de cintura fue de 64.8 cm \pm 7.7 en los niños sin obesidad y en los que presentaron obesidad el promedio fue de 82.2 cm \pm 10.4 (Cuadro IV.4).

La media de glucosa central en los niños sin obesidad fue de 90 mg/dL, y en los niños con obesidad fue de 91 mg/dl con P: 0.41; la media de triglicéridos en los niños sin obesidad fue de 79 mg/dL, y en los niños con obesidad fue de 110.5 mg/dl con P: 0.004; la media del colesterol HDL en los niños sin obesidad fue de 46.5 mg/dL, y en los niños con obesidad fue de 38 mg/dl con P: 0.36 (Cuadro IV.5).

El 87% (IC95%; 82.3-91.7) de los niños con obesidad presentaron acantosis nigricans con P=0.000 y el 12.9% de los niños sin obesidad presentaron la misma característica con P=0.000. La actividad física al aire libre en los niños con obesidad fue de 71% (IC95%; 64.7-77.3) y en los niños sin obesidad de 86.9% con P=0.006 (Cuadro IV.6).

Cuadro IV.1 Características sociodemográficas de los niños estudiados

n= 199

Característica sociodemográfica	Frecuencia	Porcentaje	Intervalo de confianza 95%	
			Mínimo	Máximo
Sexo				
Femenino	82	41.21	34.44	48.0
Masculino	117	58.79	52.0	65.6

Fuente. Hoja de recolección de datos del protocolo “Características clínicas y bioquímicas de niños de 6-12 años con y sin obesidad de una unidad de medicina familiar de la delegación Querétaro”

Cuadro IV.2 Presencia de obesidad de los niños estudiados.

n= 199.

	Frecuencia	Porcentaje	Intervalo de confianza 95%	
			Mínimo	Máximo
Con obesidad	100	50.25	43.3	57.2
Sin obesidad	99	49.75	42.8	56.7
TOTAL	199	100%		

Fuente. Hoja de recolección de datos del protocolo “Características clínicas y bioquímicas de niños de 6-12 años con y sin obesidad de una unidad de medicina familiar de la delegación Querétaro”

Cuadro IV.3 Características sociodemográficas de los niños con y sin obesidad

n= 199

Con obesidad		Frecuencia	Porcentaje	Intervalo de confianza 95%	
				Mínimo	Máximo
Sexo					
	Femenino	35	42.7	35.8	49.6
	Masculino	65	48.7	62.5	65.6
Sin obesidad					
Sexo					
	Femenino	47	57.3	50.4	64.2
	Masculino	52	44.4	37.5	51.3

Fuente. Hoja de recolección de datos del protocolo “Características clínicas y bioquímicas de niños de 6-12 años con y sin obesidad de una unidad de medicina familiar de la delegación Querétaro”

Cuadro IV.4 Características antropométricas de los niños estudiados sin y con obesidad

n=199.

	Sin obesidad	Con obesidad	*p
Edad (año)	9.5 ± 1.6	9.4 ± 1.7	0.57
Peso (kilogramo)	30.8 ± 9.5	50.0 ± 12.3	0.001
Talla (centímetro)	1.39 ± 0.11	1.41 ± 0.10	0.31
Cintura (centímetro)	64.8 ± 7.7	82.2 ± 10.4	0.001
Cadera (centímetro)	69.5 ± 9.5	84.5 ± 9.3	0.001
IMC (kg/m ²)	17.5 ± 2.3	24.7 ± 3.1	0.001

*prueba de t tomando como significativo cuando $p < 0.05$

Fuente. Hoja de recolección de datos del protocolo “Características clínicas y bioquímicas de niños de 6-12 años con y sin obesidad de una unidad de medicina familiar de la delegación Querétaro”

Cuadro IV.5 Características bioquímicas y de presión arterial de los niños estudiados con o sin obesidad.

n=199.

	Sin obesidad	Con obesidad	p
Glucosa mg/dL	90	91	0.41
Colesterol mg/dL	151	155	0.36
Triglicéridos	79	110.5	0.004
C-LDL	94	97	0.47
C-HDL	46.5	38	0.001
TA sistólica	92.5	104.5	0.13
TA diastólica	61	66.7	0.13

* Prueba de T tomando como significativo $P < 0.05$

Fuente. Hoja de recolección de datos del protocolo “Características clínicas y bioquímicas de niños de 6-12 años con y sin obesidad de una unidad de medicina familiar de la delegación Querétaro”

Cuadro IV.6 Presencia de acantosis nigricans, realización de actividad física en niños con y sin obesidad.

n=199.

	SIN OBESIDAD		CON OBESIDAD		P
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
Acantosis nigricans	8	12.9	8.2	17.6	<0.0001
Actividad física	54	87.0	82.3	91.7	<0.0001

*prueba de Chi cuadrada tomando como significativo cuando $p < 0.05$

Fuente. Hoja de recolección de datos del protocolo “Características clínicas y bioquímicas de niños de 6-12 años con y sin obesidad de una unidad de medicina familiar de la delegación Querétaro”

V. DISCUSIÓN

La obesidad es una enfermedad progresiva, pero modificable en la medida en que sea diagnosticada y se empleen acciones para disminuirla, ya que, en su historia natural provoca enfermedades crónicas degenerativas, tales como diabetes e hipertensión arterial.

En México la prevalencia de obesidad infantil es de 33.2% con una disminución significativa en los últimos años con riesgo de 3 a 4 veces más de presentar obesidad en la edad adulta, por esta razón la importancia del trabajo que se presenta, de conocer las diferencias en ambos grupos, para poder aplicar un plan de acción en la población infantil. Este estudio tiene como fortaleza la comparación antropométrica, bioquímica y clínica entre niños con obesidad y aquellos sin obesidad, situación que no se presenta de manera rutinaria en los niños que acuden a la consulta, porque implica altos costos para la institución; sin embargo, si se quiere dar el enfoque preventivo a los derechohabientes, se tendría que iniciar tamizando desde la infancia a los niños con obesidad ya que inician con cambios a temprana edad.

En el estudio realizado predominaron los niños del sexo masculino en el 58.79 %, por arriba de las cifras mostradas en Ensanut 2016 medio camino, en Queretaro (49.9%), probablemente por la zona geográfica urbana de cobertura con la que cuenta la unidad de medicina familiar, ya que Ensanut menciona que la prevalencia de niños con obesidad se presenta más en zonas rurales.

Las medidas antropométricas que presentaron una diferencia significativa, fueron peso, cintura y cadera en donde las cifras fueron mayores en los niños que presentaron obesidad lo cual condiciona, esto es lógico, sin embargo es una llamada de alerta porque de acuerdo a la literatura estos niños tienen mayor riesgo de obesidad en la edad adulta y por lo consiguiente mayor riesgo de DM y HAS.

También se encontró diferencia significativa en triglicéridos y las lipoproteínas de alta densidad, se presentaron cifras mayores en los niños obesos a diferencia de los niños no obesos, probablemente se deba a que la principal causa de obesidad por lo menos en la población Mexicana es el alto consumo de

carbohidratos, lo cual es proporcional con el aumento de estos dos parámetros metabólicos y la identificación de ellos nos proporciona una visión más amplia para tener planes alimenticios más eficaces desde esta etapa de la infancia hasta en la etapa adulta.

La acantosis nigricans fue significativa, con una mayor prevalencia en el grupo de los niños obesos, por lo cual sería imprescindible realizar tamizaje para determinar hiperinsulinemia para el desarrollo de diabetes mellitus y síndrome metabólico, ya que este signo clínico se ha relacionado con la resistencia a la insulina y al poner atención en la consulta diaria a estos datos permitiría evitar las consecuencias físicas, emocionales y sociales que las enfermedades crónicas ocasionan

Los niños obesos tuvieron una menor frecuencia de actividades físicas al aire libre lo cual es compatible fisiológicamente, en donde a menor actividad física mayor riesgo de obesidad, por lo tanto si ya se identificó a la actividad física como un factor que predispone a la obesidad, sería conveniente promoverla a edades tempranas.

VI. CONCLUSIONES

Existe diferencia entre los parámetros clínicos de los niños con y sin obesidad. La diferencia se encuentra en la presencia de acantosis nigricans, perímetro de cintura, índice cintura cadera, además hay diferencia en las medias de tensión arterial sin embargo no se estableció la significancia estadística.

Existe diferencia significativa entre los parámetros bioquímicos de los niños con y sin obesidad. La diferencia se presentó en los triglicéridos, C-HDL, por lo tanto también se rechaza la hipótesis nula.

VII. PROPUESTAS

En todos los niños que acuden a consulta, promover la actividad física, ya que no implica gastos para la institución y se ha demostrado su efecto benéfico

Realizar exploración clínica completa a los niños que acudan a consulta, buscando intencionadamente acantosis nigricans.

Promover en la población infantil los grupos de integración como Chiquitims porque es necesario cambiar los hábitos de alimentación y estilos de vida.

Presentar los resultados a las autoridades institucionales mostrando el beneficio que pudiera traer el realizar estudios de laboratorio a los niños obesos y poder darles seguimiento, ya que esto a la larga disminuiría los gastos que pueden ocasionar el tratar a un adulto con enfermedades crónicas.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Aguadelo G, Arias R. 2008. Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes escolarizados del área urbana de la ciudad de Medellín; 21(3): 260-270.
2. Ahammad F. 2014. Management of Chronic Kidney Disease-an Update. Faridpur Med; 9(1):46-52.
3. Arjona-Villicaña R, Gómez-Díaz R, Aguilar-Salina C. 2008. Controversias en el diagnóstico del síndrome metabólico en poblaciones pediátricas. Hospital Infantil de México; 6:201-215,
4. Barja S, Acevedo M, Arnaiz P, Berríos X, Bambs C, Guzmán B. 2009. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. Rev Méd Chile; 137:522-530.
5. Bartrina A, Pérez C, Ribas B, Serra M. 2005. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. Rev Pediatr Aten Primaria; 7(1):13-20.
6. Bautista-Samperio L, Saldaña M, Hernández-Pérez J. 2010. Síndrome metabólico en población de 6 a 16 años de edad en primer nivel de atención. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM; 53(4)3-17.
7. Blúher S, Schwarz P. 2014. Metabolically healthy obesity from childhood to adulthood-Does weight status alone matter?. Metabolism clinical and experimental; 63:1084-1092.
8. Burguete-García A, Valdés-Villalpando Y, Cruz M. 2014. Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil. Gaceta Médica de México; 150(1):79-87.
9. Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, et al. 2007. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. Rev Méd Chile; 135:174-181.
10. Caprio M. 2016. Diabetes care; The time is right for a new classification system of diabetes: rationale and implications of the B-Cell-Centric classification schema 51:124-136.

11. Cárdenas-Villarreal V, López-Alvarenga J, Bastarrachea R, Rizo-Baeza M, Cortés-Castell E. 2010. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Arch Cardiol Mex*; 80(1):19-26.
12. Castillo-Durán C, Sepúlveda C, Espinoza F, Rebollo M, Leroy C. 2016. Hiperuricemia y componentes del síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos. *Rev Chil Pediatr*; 87(1):18-23.
13. *Diabetes Care*. 2016. The journal of clinical and applied research and education; 39(1).
14. Dinesh R, Sushil K, Rakesh L. 2014. Childhood Obesity and Risk of Allergy or Asthma. *Immunologic Allergy Clinic*; 34:753–765.
15. El paciente con insuficiencia renal crónica pre-terminal. 2012. *Evid Act Pract Ambul*; 15(3):104-111.
16. Eyzaguirre F, Silva R, Román R, Palacio A, Consentino M, Vega V, et al. 2011. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes que consultan por obesidad. *Rev Med Chile*; 139: 732-738.
17. González J. 2008. Es necesario establecer un criterio internacional uniforme para definir síndrome metabólico en la infancia y adolescencia. *Evid Pediatric*; 4(3) 525-533.
18. Gotthelf S. 2013. Prevalencia de síndrome metabólico según definición de la International Diabetes Federation en adolescentes escolarizados de la provincia de Salta, Argentina. *Rev Fed Arg Cardio*; 42(2) 343-349.
19. Gutiérrez H, Espinoza T. 2013. Componentes de síndrome metabólico en niños. *Revista de Pediatría*; 12(1):124-139.
20. Hirschler V, Delfino A, Clemente G, Aranda C, Calcagno M, et al. 2015. ¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia? *Arch argent pediátrica*; 103(1).
21. Hurtado C. 2015. Obesidad como factor de riesgo para dislipidemia en niños. *Rev Chil Pediatr*. 12(4):378-399.
22. Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil. 2016. Organización Mundial de la Salud. 69ª Asamblea mundial de la salud 11-34.

23. Lizardo A, Díaz A. 2011. Sobrepeso y obesidad infantil. *Revista médica Honduras*; 79 (4):208-213.
24. Lizarzaburu J. 2013. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac Med*; 74(4):315-20.
25. Mercado P, Vilchis G. 2013. La obesidad infantil en México. *Revista semestral, tercera época*; 28(2):48-57.
26. Ocampo C. 2012. Body image in children with obesity. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*. 27(2):123-141.
27. Picos S, Pérez L. 2015. Insulin resistance and the metabolic syndrome components in obese children and adolescents. *Revista Cubana de Pediatría*; 87(4):449-459.
28. Sánchez J, Ruiz A. 2015. Relationship between self-esteem and body image in children with obesity. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*; 6: 38-44.
29. Santiago Y, Miguel P, Santiago R, Marrero M, Peña I. 2012. Characterization of obesity children and adolescents with metabolic syndrome. *Revista Cubana de Pediatría*; 84(1):11-21.
30. Sbruzzi G, Eibel B, Barbiero S, Petkowicz R, Ribeiro R, Cesa C, et al. 2013. Educational interventions in childhood obesity: A systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *Preventive Medicine*; 15(2):254–264.
31. Toniatt M. 2012. Síndrome Metabólico durante la niñez y la adolescencia. *Fundación para el estudio, prevención y el tratamiento de la enfermedad vascular arterioesclerótica*. 25(1): 1-25.
32. Tzanetakou L, Katsilambros N, Benetos A, Mikhailidis D, Perrea D. 2012. Is obesity linked to aging? Adipose tissue and the role of telomeres. *Ageing Research Reviews*; 11:220–229.
33. Secretaría de Salud y Asistencia. 2010. *Vigilancia epidemiológica*; 43(27):1-28.