

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE SALUD HUMANA
NIVEL DE POSTGRADO
POSTGRADO DE PEDIATRÍA**

TEMA:

**DETERMINACIÓN DE GLUCEMIA PREPRANDIAL
Y POSTPRANDIAL EN NIÑOS/AS ESCOLARES
CON SOBREPESO/OBESIDAD VALORADO POR
BMI DE LA ESCUELA FISCAL GABRIELA
MISTRAL Y ESCUELA FISCAL DOMINGO
FAUSTINO SARMIENTO DEL CANTÓN PELILEO
DE LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA**

Tesis previa a la obtención del Título de:

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

AUTORAS:

DRA. JÉSSICA ALEJANDRA ALBÁN GARCÍA

DRA. ROSA ISABEL VILLEGAS ZÚÑIGA

DIRECTOR:

DR. CÉSAR VILLARROEL MERINO

1859

LOJA – ECUADOR

2009

CERTIFICACIÓN

Dr. César Villarroel Merino, certifica que la Tesis de Investigación titulada DETERMINACIÓN DE GLUCEMIA PREPRANDIAL Y POSTPRANDIAL EN NIÑOS/AS ESCOLARES CON SOBREPESO/OBESIDAD VALORADO POR BMI DE LA ESCUELA FISCAL GABRIELA MISTRAL Y ESCUELA FISCAL DOMINGO FAUSTINO SARMIENTO DEL CANTÓN PELILEO DE LA PROVINCIA DE TUNGURAHUA, es trabajo original de las Doctoras Jéssica Albán García y Rosa Villegas Zúñiga, la misma que he revisado detenidamente por lo que apruebo su estructura y contenido, autorizando su presentación.

DR. CÉSAR VILLARROEL MERINO
DIRECTOR DE TESIS

Los pensamientos, investigaciones, resultados y conclusiones expuestos al público en el presente trabajo, están bajo la responsabilidad de sus Autoras.

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestra gratitud al Dr. Herbart Tórres C., Coordinador General del Postgrado de la UNL en Riobamba; al Dr. César Villarroel M., Coordinador del Postgrado de Pediatría de la UNL en Riobamba; y a todos y cada uno de los tutores designados durante los años de estudio, por la oportunidad y conocimientos brindados para la realización y culminación de la carrera de PEDIATRÍA.

Al Hospital IESS Riobamba, Hospital de Niños Baca Ortíz (Quito), Hospital Carlos Andrade Marín (Quito), Hospital General Docente Ambato, Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde (Guayaquil) y el Hospital Regional Isidro Ayora (Loja), por acogernos en sus instalaciones donde obtuvimos los conocimientos y experiencias de suma importancia para nuestra vida profesional.

Al Doctor César Villarroel Merino, Director de nuestra tesis que con su amplia noción y experiencia dirigió con acierto esta investigación.

Al Doctor Marcelo Nicolalde, Asesor Metodológico de esta investigación, por el apoyo brindado en el perfeccionamiento de este trabajo.

A las Escuelas: Gabriela Mistral y Domingo Faustino Sarmiento del Cantón Pelileo por darnos la oportunidad de realizar este estudio con sus alumnos.

A todos los que de una u otra manera contribuyeron con su experiencia, afecto y estímulo para llevar a cabo esta investigación.

Las Autoras

DEDICATORIA

A Dios, creador y guiador de mi existencia, por regalarme día tras día la vida, y ponerme pruebas para mi superación.

A mi madre, *Carmen*, mujer de mucha admiración y veneración, por estar a mi lado siempre siendo el apoyo fundamental de cada uno de mis días y enseñarme que las vicisitudes de la vida se las enfrenta con valor, y que con perseverancia se alcanzan las metas.

A mi padre, *Orly*, por su apoyo a la distancia.

A mi hermana, *Alejandra*, por su ejemplo de entereza, lucha y superación en todo momento.

A mis familiares y amigos que estuvieron presentes durante los años de estudio de esta carrera.

Dra. Jéssica Albán García

DEDICATORIA

Con mucho cariño a mis padres que en cada paso de mi vida han influido, para llegar a la meta. A todos mis maestros que me han brindado su sabiduría en cada una de sus enseñanzas. A mí querido esposo por su comprensión y colaboración para la realización de este trabajo de investigación en mi querido Cantón Pelileo.

Para la niñez que rodea cada una de las calles de mi querida ciudad, en especial de las escuelas Gabriela Mistral y Domingo Faustino Sarmiento.

Dra. Rosa Villegas Zúñiga

ÍNDICE

Introducción	1
Objetivos	3
Marco Teórico	4
Metodología	24
Variables	27
Resultados	28
Discusión	42
Conclusiones	44
Recomendaciones	45
Resumen	47
Summary	48
Bibliografía	49
Anexos	59
Lista de Abreviaturas	66

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente la obesidad no se consideraba una enfermedad, sino más bien una condición predisponente para el desarrollo de otros padecimientos, por ello no se le registraba como diagnóstico. Sin embargo, la tendencia actual es reconocerla como una enfermedad crónica que constituye un importante problema de salud pública en escala mundial (1). El metabolismo de los lípidos se modifica en el paciente con obesidad siendo la hipertrigliceridemia el trastorno de los lípidos más común. En cambio, el aumento en los niveles de colesterol y lipoproteínas de baja densidad se observa solo en individuos con antecedentes de una historia familiar de hipercolesterolemia (2- 4). Además, la resistencia a la insulina es una característica de la obesidad que condiciona a trastornos metabólicos como hiperinsulinemia, hiperglucemia y diabetes mellitus y por consecuencia se asocia a un mayor riesgo de morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares isquémicas (5,6).

Por otro lado, la niñez y adolescencia son etapas que implican todo un proceso biopsicosocial que influye en diversos aspectos y entre ellos los estilos de vida en donde el niño/a, adolescente puede tener hábitos alimentarios inadecuados y sedentarismo (7,8). La obesidad en la niñez y adolescencia ha aumentado en forma significativa en los últimos treinta años, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.

La resistencia a la insulina es una de las características metabólicas de la obesidad y este fenómeno se encontró en un estudio en niños de Estados Unidos de América por la American Heart Association y la Universidad de Minnesota (14,15). Otro trabajo realizado en 98 niños con obesidad exógena en Colombia, estableció asociación entre la obesidad y el incremento en los niveles de insulina, colesterol y triglicéridos y una correlación positiva entre los niveles de insulina y el índice de masa

corporal (IMC), Colesterol Total, Lipoproteínas de baja densidad, triglicéridos y la edad (16).

Bajo el contexto expuesto, el antecedente de la obesidad como riesgo potencial y dado que además de la herencia, hay factores ambientales como hábitos positivos de salud y nivel de desarrollo de una comunidad contribuyentes para desencadenar alteraciones metabólicas relacionadas con la obesidad, se diseñó este trabajo para comparar los niveles de glucemia pre y postprandial entre niños/as en riesgo de sobrepeso/obesidad, con sobrepeso, obesos y no obesos y cuantificar el riesgo de la obesidad para presentar niveles de glucemia pre y postprandial alterados. Asimismo, se evaluará la asociación lineal de medidas antropométricas; BMI y perímetro de cintura y trastornos metabólicos de la glucemia pre y postprandial específicos que podrían estar relacionados con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina en este grupo de edad.

OBJETIVOS

GENERAL

- Establecer la relación entre sobrepeso-obesidad y glucemia pre y postprandial en niños/as de edad escolar del Cantón Pelileo 2009.

ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de sobrepeso-obesidad en niños/as de edad escolar del Cantón Pelileo Provincia de Tungurahua.
- Determinar los niveles de glucemia pre y postprandial en los niños/as con sobrepeso-obesidad.
- Relacionar los niveles de glucemia pre y postprandial con el Índice de Masa Corporal.

MARCO TEÓRICO

OBESIDAD INFANTIL

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial, fruto de la interacción entre genotipo y ambiente. En países en desarrollo como el nuestro, afecta a un gran porcentaje de la población de todas las edades, condiciones sociales y en ambos sexos (3-18-23-54).

Se acostumbra a definir la obesidad por el exceso del tejido graso que no es sinónimo de exceso de peso, pero la mayor parte de la grasa se deposita en tejido subcutáneo y perivisceral; esta definición no es exacta porque además también se acompaña de aumento del tejido magro. Por otra parte, no existe ningún método de medida de la grasa subcutánea fácil de realizar, preciso, reproducible y correlacionable con la morbilidad presente y la futura. No obstante, las medidas antropométricas resultan eficaces y baratas para la medición de la grasa subcutánea. Mayores dificultades pueden encontrarse en la medición de la grasa perivisceral, que se puede hacer, de forma indirecta, por las alteraciones metabólicas que se pueden valorar en la clínica y cuya disfunción puede desencadenar el desarrollo del síndrome metabólico, que puede estar presente, aunque con menor expresividad, en el niño obeso, ya entre los 6 y 9 años de edad (18).

Una forma aceptada para la definición de la obesidad en el niño es el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, que se calcula por peso (kg)/talla² (metros), expresado como Z score de desviación estándar ajustado para la edad y el sexo, habiendo diversos estándares de referencia, lo que permite establecer comparaciones con estudios internacionales (3-16-18-23-64-79-81).

En las poblaciones infantil y juvenil, se utilizan como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores específicos de los percentiles 85 y 95, respectivamente (16-25). Este índice, a pesar de su difusión, recibe muchas críticas porque no distingue el exceso de peso entre la grasa corporal y la masa muscular, por lo que no es válido en sujetos musculosos, embarazadas y en los niños se modifica con la edad, al contrario que en los adultos, que es constante. En los infantes y adolescentes aumenta en el primer año de vida (18).

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista etiológico, se distinguen dos tipos de obesidad: la obesidad exógena simple o esencial es la forma más frecuente y de origen desconocido y menos del 2% es denominada endógena, secundaria o sindrómica, ya que está asociada a otras enfermedades, y gran número de ellas son de etiología monogénica. La obesidad también se clasifica en relación a la distribución del exceso de grasa, presentando interés por la asociación con factores de riesgo para otras patologías. Se distingue un tipo de obesidad central o visceral (androide), que se caracteriza por presentar un acúmulo de grasa en tronco y abdomen y que se asocia con mayor frecuencia al síndrome metabólico. El segundo tipo es la obesidad periférica (ginecoide), en la que la grasa se acumula en la región glúteofemoral, y es el más frecuente en las mujeres. (3-18-23-51)

En los niños, suele predominar la obesidad de tipo mixto o generalizada, en la que no existe una distribución predominante, aunque en la obesidad infantil hay más tendencia al acúmulo en la región abdominal. (18)

DISTRIBUCIÓN DE LA GRASA

La relación del perímetro de la cintura con el perímetro de la cadera ha sido muy valorada clínicamente como índice antropométrico de distribución de la grasa al correlacionarse con la grasa abdominal y con determinados factores de riesgo (3-18-23-25-41). En los adultos, se ha observado que la medida de la cintura es aún más específica, pero en la población pediátrica aún no existen valores de referencia tan exactos. No obstante, algunos autores proponen medir la circunferencia de la cintura, ya que un percentil superior al 75 indica un posible riesgo cardiovascular que habría que evaluar. (23)

En los niños y adolescentes, a pesar del número limitado de estudios que han utilizado técnicas modernas de imagen, se ha demostrado que la acumulación temprana de tejido adiposo intraabdominal (IAAT) se relaciona con la aparición de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), tales como dislipidemia e intolerancia a la glucosa en diferentes grupos étnicos. Los riesgos de resistencia a la insulina y a la diabetes mellitus tipo 2 aumentan cuando lo hace el IAAT, con independencia del aumento en el IMC, tanto en niños como en adolescentes y adultos. Además, en el niño puede estar presente el síndrome metabólico que aparece en los adultos aunque con menor expresividad, con gran aumento de la insulina basal o tras sobrecarga de glucosa oral a las dos horas, siendo rara la presencia de diabetes tipo 2, aunque tienen factores de riesgo iniciales para poder desarrollar el síndrome metabólico en la época adulta temprana. (27-36-54-67)

El interés por la obesidad y por el síndrome metabólico que en ella se produce también radica en el conocimiento de la fisiología del tejido adiposo. El tejido adiposo blanco es un almacén de energía en el organismo. La grasa intraabdominal es más activa metabólicamente, que

la subcutánea y el acúmulo de aquella se relaciona más con la enfermedad cardiovascular y la diabetes. Es una enfermedad que aumenta su prevalencia en los países desarrollados y en vías de desarrollo para la cual aún no hay una definición unívoca. Se caracteriza por aumento de la grasa corporal, fruto de interacción entre genética y ambiente. (3-41-51-54)

El tejido adiposo intraabdominal está compuesto de grasa visceral o intraperitoneal que, a su vez, puede diferenciarse en omental, mesentérica, y retroperitoneal. En obesos con predominio de grasa visceral, la diferencia con la subcutánea es más marcada y la respuesta a catecolaminas del tejido subcutáneo es menor; mientras que, en el intraabdominal hay una actividad lipolítica aumentada que hace que se liberen ácidos grasos libres, favoreciendo las alteraciones posteriores (hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia). (3-18)

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN EL NIÑO

La incidencia de la obesidad y su prevalencia exacta son difíciles de precisar, pues dependen de los criterios utilizados para su definición (método de medición, población de referencia utilizado y límite entre normal y patológico). La información referente a la epidemiología de la obesidad en España cuenta con la dificultad de la disparidad de criterios utilizados por los distintos grupos de trabajo. (18)

En la población infantil y juvenil española, de acuerdo con los resultados del estudio en niños, la prevalencia de la obesidad se estima en un 13,9% y la de sobrepeso en un 12,4%. En conjunto, sobrepeso y obesidad suponen un 26,3%. La obesidad es significativamente más prevalente en varones (15,6%), que en mujeres (12,0%). En el grupo de varones, las tasas de prevalencia más elevadas se observaron entre los 6 y 9 años. La

prevalencia de obesidad, es más importante en la población en edad escolar, especialmente en los años que preceden al brote puberal. La prevalencia en la infancia es un importante factor predictivo para la edad adulta. El riesgo de perpetuar la obesidad es dos veces superior para los niños obesos y el incremento de obesidad entre los 5 y 7 años y en la adolescencia (períodos críticos) aumenta el riesgo de continuar en la madurez. (18-25-61)

Entre los estilos de vida, podría considerarse el consumo de bollería industrial (alimentos chatarra) y otros alimentos ricos en grasa, disminución de ingesta de frutas y verduras y aumento de bebidas dulces y asimismo el sedentarismo, que son factores determinantes en la obesidad en este grupo de edad. (2-3-25-59-64)

VALORACIÓN DE LA OBESIDAD

Anamnesis

En la obesidad, es imprescindible la realización de una historia clínica completa, donde se recojan antecedentes familiares y personales de interés, se haga una pormenorizada anamnesis dirigida, se profundice en la evolución de la obesidad a lo largo de la vida y se hagan constar aquellos aspectos de interés. (3-18-64-67)

Se hace a través de la anamnesis la valoración de los hábitos alimentarios, exploración física y antropométrica, estudio del sedentarismo, encuesta nutricional y estimación de ingesta de nutrientes, valoración del gasto energético basal y estimación de la actividad física, alimentación y hábitos de vida. Concretamente, se prestará especial atención: a) edad de inicio de la obesidad; b) posible causas secundarias de obesidad; c) identificación de comorbilidades mayores o menores; d) estudio de los hábitos alimentarios, desencadenados por posibles

alteraciones del comportamiento alimentario, y nivel de actividad física; e) registros de los intentos previos de pérdida de peso, los tratamientos utilizados y su eficacia; y f) motivación del niño y de la familia a enfrentarse a un nuevo programa de adelgazamiento. (3-18-64-67)

Hábitos alimentarios

En la infancia y adolescencia, destacan como factores determinantes los malos hábitos alimentarios, la tendencia a realizar menor actividad física y el aumento de actividades sedentarias. A menudo se preconizan dietas con exceso de calorías y grasas con el pretexto de lograr un mejor crecimiento, en lugar de promocionar una dieta equilibrada y unos hábitos alimentarios adecuados. En décadas anteriores, la principal fuente de grasa eran las carnes y los productos lácteos, mientras que en la actualidad han sido sustituidos por preparados con grasas añadidas y alimentos fritos (que contienen ácidos grasos trans), además del consumo de snacks (alimentos chatarra), refrescos azucarados y un bajo consumo de frutas y verduras. (3-18-59-64-76)

Los hábitos alimentarios, las nuevas preferencias, el contenido calórico de la dieta y la composición nutricional modulan el riesgo de aparición de obesidad, de resistencia a la insulina y de diabetes tipo 2. La ingesta de energía está fundamentalmente relacionada con el consumo de alimentos de alta densidad energética que provocan un depósito de grasa mayor, inversamente ocurre con dietas en las que predominan los hidratos de carbono, la fibra y el agua. Los tres macronutrientes por excelencia, proteínas, grasas e hidratos de carbono, tienen distintos efectos en la ganancia ponderal. El consumo de hidratos de carbono se asocia inversamente con el gasto energético, ya que este sustrato suele oxidarse y sólo una pequeña parte se podría convertir en grasa. (3-18-64)

Únicamente si existe una ingesta elevada y prolongada de glúcidos asociada a lípidos se puede modificar el depósito graso al disminuir la oxidación grasa. Al contrario que los hidratos de carbono y las proteínas, la grasa puede acumularse en el tejido adiposo en cantidades ilimitadas y no existe un equilibrio entre la ingesta aumentada y la oxidación de grasa. Además, es menos saciante y suele tener propiedades positivas en el sentido del gusto, por lo que se favorece su ingesta. La ingesta de proteínas igualmente parece modular el contenido de grasa corporal; se ha relacionado el desarrollo de obesidad y, concretamente, el rebote de adiposidad precoz, con una ingesta de proteínas más elevada que la recomendada durante la infancia. (3-18)

Numerosos estudios han documentado que una proporción elevada de ácidos grasos saturados (AGS) y trans elevan las concentraciones de colesterol plasmático y aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular; mientras que, no lo hacen los ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) y poliinsaturados (AGPI). También, las ingestas ricas en AGPI promueven un menor acúmulo de grasa. (2-3-49)

Además, los AGPI parecen actuar beneficiosamente disminuyendo el riesgo de diabetes tipo 2 al disminuir la síntesis hepática de triglicéridos (TG) y favorecer la formación de eicosanoides antiagregantes y antiinflamatorios. La ingesta de grasas saturadas y de ácidos grasos trans, supone un aporte elevado de energía y multiplica el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. (2-3)

Por otra parte, la disminución de la ingesta de hidratos de carbono simples, de elevado índice glucémico, parece fundamental para limitar la hiperglucemia, la hiperinsulinemia y los niveles elevados de TG en el síndrome metabólico. De cualquier forma, la contribución de los hidratos de carbono a la acumulación de grasa en la obesidad está pobremente

investigada; en todo caso la mayor ingesta de azúcares refinados provoca un aumento en la glucemia postprandial, y pueden modificar la regulación del apetito. (2-3)

En resumen, dado que la ingesta de alimentos puede condicionar la aparición y el desarrollo de obesidad en la infancia deben controlarse los hábitos alimentarios en primer lugar por los padres, ya que éstos los inculcan a sus hijos y favorecen que en familias con sobrepeso también aparezca la obesidad en los niños. (2-3)

Sedentarismo

La disminución del ejercicio físico ocasiona menor gasto energético y menos oxidación de la grasa, provocando un desequilibrio en relación a la ingesta. Respecto al gasto energético en reposo (GER), corregido en función del peso corporal o del IMC, en algunos estudios se ha demostrado que era menor en los niños obesos, pero no ha sido corroborado por todos los investigadores. Asimismo, los resultados obtenidos sobre la realización de actividad física en los niños obesos respecto a los niños sanos son conflictivos. No obstante, algunos han demostrado la presencia de conductas sedentarias en los niños obesos y la disminución asociada del gasto energético total. (3-5-59)

Así, en el tratamiento de la obesidad infantil se trata de promover la práctica de ejercicio físico moderado, que además de disminuir la masa grasa mejora la masa muscular, ayuda a mantener el peso perdido y disminuye algunos parámetros de riesgo como el LDL-colesterol; conjuntamente debe limitarse el tiempo dedicado a ver televisión, que además se relaciona con la ingesta de alimentos muy energéticos. (3-59-76)

Otros factores

Existen una serie de etapas críticas en el desarrollo para la aparición de la obesidad, entre ellas se destacan el período prenatal, la época de lactancia y de introducción de alimentos complementarios durante el primer año de vida, el rebote adiposo entre los 5 y 7 años y la adolescencia; por ello, hay que prevenir esta enfermedad durante estos períodos, ya que la precocidad en la acumulación adiposa parece asociarse con un riesgo aumentado de sobrepeso; además en estas etapas se configuran los hábitos alimentarios y los estilos de vida que pueden favorecer la enfermedad si no son equilibrados. (61)

Durante la gestación, la obesidad materna aumenta la transferencia de nutrientes en la placenta y puede inducir cambios en el funcionamiento neuroendocrino o en el metabolismo energético y es posible que el número de adipocitos quede establecido en esta etapa en función de la nutrición; por tanto, parece que es oportuno iniciar la prevención en la futura madre antes de la concepción. (61)

Durante el embarazo la madre debe garantizar una buena calidad de la alimentación, y mantenerla hasta el inicio de la ablactación. (18)

En algunos estudios, se han descrito la lactancia materna y el peso al nacimiento como factores protectores, confirmando la importancia de la nutrición en estas etapas precoces de la vida. La alimentación al pecho reduce el riesgo de sobrepeso en un 20%; y si la duración ha sido superior a 6 meses disminuye un 35% el riesgo de obesidad. (18)

Encuesta nutricional y estimación de ingesta de nutrientes

La anamnesis dietética incluye una encuesta para obtener información sobre los hábitos alimentarios, incluyendo además un cuestionario de

frecuencia de consumo de alimentos y un registro de ingesta de 72 horas. Las preguntas se hacen por el médico directamente y las contestaciones incluyen siempre las del niño y las de la madre u otro familiar encargado de su alimentación. (3)

Sería deseable conocer además el ambiente socioeconómico que rodea al niño, para evaluar los factores que pudieran intervenir en el estado nutricional, nivel de formación y profesión de los padres, domicilio, número de personas que incluye la familia y ambiente en el que se encontraban todos los miembros de ella. Además, se debe obtener información sobre el responsable de la alimentación del niño, número de familiares que comen juntos, número de comidas diarias, lugar donde se realizan, apetito del niño, preferencias sobre alimentos y tipo de aceite consumido. Para estimar las cantidades o raciones, se utilizan medidas caseras (vasos, platos, cucharadas) y posteriormente, éstas se convirtieron en unidades de peso. (3)

Otros parámetros antropométricos

En el diagnóstico de la obesidad, se utilizan además los pliegues cutáneos, ya que una gran parte de la grasa total es subcutánea y se puede estimar de forma general. Se ha demostrado que en el niño y en el adolescente varón, la medición de pliegues cutáneos refleja mejor el porcentaje de grasa corporal que el IMC. También, se ha sugerido que el pliegue tricípital es un mejor parámetro en el screening de obesidad en los adolescentes. (16-18-64)

En general, los pliegues más adecuados para el diagnóstico en la edad pediátrica son tricípital (PT), bicipital (PB), subescapular (PS) y suprailíaco (PSI). La medida de los pliegues cutáneos es útil para valorar la grasa

subcutánea, y algunos de ellos, como el PS, dan una aproximación de la grasa visceral. (16-18-64)

Hay varias fórmulas que usualmente utilizan transformaciones logarítmicas del valor de dos, tres o cuatro pliegues para la estimación de la densidad corporal. Actualmente, el IMC no debe considerarse como un valor absoluto y único que defina la obesidad, sino que existen otros indicadores antropométricos útiles para establecer un diagnóstico más preciso en el niño y el adolescente. (18-64)

Además de los procedimientos de antropometría nutricional, existen otras técnicas más avanzadas que permiten realizar mediciones de los distintos compartimentos corporales y especificar dónde se sitúa el depósito de grasa. Entre ellas, se encuentran las técnicas de imagen como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), la bioimpedanciometría, la conductividad eléctrica total corporal, la densitometría por inmersión en agua y la absorciometría dual con energía de Rayos X fotónica (DEXA), que parece ser el mejor índice para estimar la grasa corporal total. La combinación de todos estos métodos se está utilizando para valorar el tejido adiposo intraabdominal y determinar asociaciones con factores de riesgo. (18)

Además, las técnicas de calorimetría directa e indirecta permiten conocer el gasto energético de forma precisa, y se están empleando en la actualidad en el estudio de la obesidad infantil. No obstante, desde un punto de vista práctico y clínico, son preferibles las medidas habituales de valoración antropométrica para diagnosticar la obesidad, mientras que estas últimas técnicas se deben emplear en estudios de investigación de la composición corporal. (18)

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA. COMORBILIDADES

La obesidad en la infancia y en la adolescencia se asocia a diversas comorbilidades que conllevan a importantes riesgos de enfermedad en la edad adulta. El sobrepeso y los cambios en la composición corporal dan lugar a una respuesta adaptativa para mantener un equilibrio nutricional. (3)

Como consecuencia, los niños obesos tienden a tener una talla más alta debida a una aceleración del ritmo madurativo y con ella, una edad ósea mayor a la cronológica, finalizando el crecimiento más precozmente. Los cambios puberales son también más precoces y se acompañan de una centralización en la distribución de la grasa, sobre todo en las niñas. La suma de las complicaciones y factores de riesgo a lo largo del tiempo hace que exista un mayor riesgo de desarrollo aterogénico y de enfermedad cardiovascular. (25-36-67-81)

Con frecuencia, aparecen en edades tempranas complicaciones como hipertensión arterial, hiperlipemia e hiperinsulinismo, constituyendo el auténtico inicio del síndrome metabólico del adulto. La distribución del tejido adiposo influye más en el grado de morbilidad de enfermedades cardiovasculares que la cantidad de grasa total corporal, concretamente el aumento de grasa intraabdominal visceral y la distribución troncal. Los riesgos de resistencia a la insulina y a la diabetes mellitus tipo 2 aumentan cuando lo hace el tejido adiposo intraabdominal, con independencia del aumento en el IMC, tanto en niños como en adolescentes y adultos. (2-16-36-51-81)

Después del ajuste por la edad, los niños obesos presentan valores de presión sistólica, y niveles plasmáticos de glucosa, significativamente más

elevados que los niños no obesos. Otro de los hallazgos alarmantes es el incremento de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes, fundamentalmente asociada a sobrepeso. La obesidad provoca la disminución de la sensibilidad a la insulina y la intolerancia a la glucosa, dando lugar a un aumento progresivo de los niveles de glucemia pre y postprandiales. (3-55)

Además, la resistencia insulínica puede alterar el metabolismo de los AGPI influenciando la composición de las membranas celulares, los eicosanoides y en conjunto alterar aún más las funciones cardiovasculares. (18)

Estos datos indican una vez más que el tratamiento precoz en la infancia es imprescindible, de forma que permita normalizar los niveles de todos estos marcadores alterados, prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. Entre otras complicaciones que aparecen en la obesidad infantil, destacan las enfermedades articulares y los problemas ortopédicos por sobrepeso, alteraciones dermatológicas (estrías, infecciones, acantosis nigricans en relación con la hiperinsulinemia, asma, apnea obstructiva del sueño, pseudotumor cerebri, litiasis biliar, síndrome de ovario poliquístico y pubertad adelantada, e incluso se han descrito en adolescentes proteinuria por una glomeruloesclerosis focal y esteatohepatitis. (36-61-80)

La lipomastia o el pseudohipogenitalismo por aumento de grasa abdominal en varones también es un motivo de consulta frecuente, sobre todo por la afectación psicológica y social que conlleva. Se suma una mayor preocupación por el peso, insatisfacción, depresión, alteraciones de la imagen corporal y otras manifestaciones psicológicas, junto con el fracaso escolar y el rechazo social que puede conllevar la obesidad en estas edades. Por todo ello, la obesidad infantil y la juvenil no son

únicamente un problema sanitario por la morbimortalidad que supone, sino también una enfermedad social que afecta a la calidad de vida de los pacientes y de sus familias. (36-51-61-80)

SÍNDROME METABÓLICO (SM)

También denominado síndrome de Reaven, síndrome X, síndrome del nuevo mundo, síndrome plurimetabólico y síndrome del cuarteto de la muerte, fue descrito por Reaven en 1988, aunque ya había sido identificado previamente por Kylin en 1923. Posteriormente la OMS en 1998 ha unificado el término con el nombre de “síndrome metabólico”. Clásicamente, se define por la existencia de asociación de intolerancia a la glucosa, o diabetes tipo 2, o hiperinsulinemia, o resistencia a la insulina, más dos de los siguientes criterios: hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y/o disminución de HDLc, obesidad o microalbuminuria. Además, se han añadido la presencia de hiperuricemia, hipercolesterolemia, partículas de LDL pequeñas y densas, aumento de la apo B, disminución de la apo A-I y alteraciones de la hemostasis por aumento del fibrinógeno y del PAI-1. Además, en la resistencia insulínica asociada a obesidad central, existe una elevación de los AGL, de mediadores inflamatorios y una disminución de adiponectina. Todo este conjunto de anormalidades se asocian a un aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares, cáncer o diabetes. (3-18-23)

Las alteraciones típicas del síndrome metabólico pueden iniciarse en la infancia, habiendo sido ya encontradas en niños obesos prepuberales. Así, en los niños obesos se ha descrito la presencia de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina. En el niño obeso prepúber, también se han observado cifras tensionales superiores a los niños control, niveles elevados de TG y de transaminasas y descenso de HDL-c. La distribución

de la grasa corporal no es tan manifiesta en la etapa infantil como en los adultos; no obstante se ha podido correlacionar la grasa intraabdominal o el perímetro de la cintura con los niveles de insulina basal, TG y HDL-c en adolescentes obesos. (27-36-41-54)

Asimismo, en varios estudios se han correlacionado el IMC y la circunferencia de la cintura con biomarcadores asociados al síndrome metabólico tales como la tensión arterial o la leptina (61). Está presente casi en un 30% de aquellos niños que son obesos. A su vez, el 75% de los jóvenes que cumplen los criterios del síndrome presentan obesidad o sobrepeso. En los niños y adolescentes es raro que aparezcan enfermedades cardiovasculares o muerte durante esta etapa por las complicaciones derivadas del síndrome metabólico, pero si se inicia ya en la infancia el proceso patológico y existen factores de riesgo que pueden desencadenar estas comorbilidades posteriormente. (3-41)

La obesidad infantil se asocia a resistencia insulínica, e incluso diabetes tipo 2, dislipidemia e hipertensión. La pérdida de peso en niños también se ha asociado a una mejoría en la sensibilidad a la insulina. Por otra parte, la obesidad se ha asociado a altas concentraciones de mediadores químicos de la inflamación. Los niños obesos tienen más leucocitos y niveles más altos de fibrinógeno, proteína C reactiva y citoquinas como la IL-6, que además se asocian positivamente con el IMC. Todo ello puede explicar, al menos en parte, el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular que ya aparece en la infancia. (18)

La insulina es la hormona por excelencia que mantiene la homeostasis energética coordinando la utilización de los depósitos del músculo, hígado y tejido adiposo. Tras la ingesta la insulina aumenta y promueve la entrada de glucosa a las células y su conversión a glucógeno o TG. La resistencia a la insulina supone un estado en el que los tejidos presentan

una menor respuesta a la esperada. Las mayores consecuencias son la hiperglucemia y la acción excesiva de las células pancreáticas para segregar más insulina y tratar de compensar el desequilibrio, hasta el momento en que esta situación progresa, siendo imposible reestablecerla, disminuyendo incluso la secreción de insulina por afectación de las células β y apareciendo entonces la diabetes tipo 2. En los niños, en esta situación de prediabetes puede coexistir una normoglucemia con un aumento de la secreción de insulina y péptido C. (18-61)

La diabetes tipo 2 ha aumentado su prevalencia en la infancia de manera alarmante durante la última década. En EE.UU. se ha calculado que hasta un tercio de los nuevos casos de diabetes en los niños y adolescentes son de tipo 2. Los más afectados son jóvenes obesos que ya han alcanzado la pubertad, con historia familiar de diabetes tipo 2, y con frecuencia en grupos étnicos minoritarios. (3-16-61-67)

Existen múltiples métodos de estudio para la estimación de resistencia y sensibilidad a la insulina, pero se describen los más utilizados en la práctica diaria. Estimación indirecta de resistencia a la insulina son métodos basados en las concentraciones de glucosa e insulina. La concentración de insulina, el producto de glucemia e insulina o la razón, han sido utilizados como índices sucedáneos de sensibilidad a la insulina (homeostatic model assessment [HOMA]). (18-23)

También, se puede estudiar la resistencia a la insulina con métodos basados en la respuesta glucémica e insulinémica a la sobrecarga oral de glucosa (SOG). La hiperglucemia e hiperinsulinemia durante la SOG pueden no dar una conclusión firme sobre la función de la célula β . A la inversa, hiperglucemia y niveles de insulina por debajo de los normales son consistentes con alteración de la función β . (23-27-36)

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL

El tratamiento de la obesidad infantil es uno de los retos en la investigación pediátrica. Actualmente, el conocimiento de los factores ambientales que influyen en el desarrollo de la obesidad y su modificación mediante programas multidisciplinarios abren una expectativa optimista en el tratamiento de esta enfermedad.

La prevención primaria propone medidas para prevenir la obesidad en población en riesgo. Ésta se basa en informar y educar a los niños, familias y ámbito escolar. El éxito de estos programas es de hasta el 70%. (3-25-67)

La prevención secundaria se ha de basar en el diagnóstico precoz y tratamiento para evitar la aparición de complicaciones como el Síndrome Metabólico. El tratamiento ha de fundamentarse en un cambio de hábitos, generalmente, se consigue un éxito sólo a corto plazo. (3-25-67)

La prevención terciaria trata de reducir o eliminar las complicaciones de la enfermedad, que ya aparecen en la infancia y adolescencia, no obstante, el éxito en esta etapa es aún más difícil. (3-25-67)

En los últimos años, el enfoque del tratamiento de la obesidad infanto-juvenil está cambiando, instaurándose una responsabilidad compartida entre el equipo médico, el enfermo y la sociedad.

Motivación

Es necesaria en el niño en primer lugar, pero la dependencia de su entorno respecto a sus cuidados y educación hace que sea fundamental el apoyo de su familia. (3)

Dieta

En este aspecto se han de valorar dos estrategias:

Corrección de errores dietéticos: Hay que comenzar por este aspecto, ya que, sin haber superado los errores que se cometen a diario y sin conciencia, es difícil establecer restricciones. Para ello, se debe educar desde el ámbito sanitario a la familia y al paciente para cambiar los hábitos de alimentación proporcionando una dieta equilibrada y variada con individualización según preferencias o costumbres. (64)

En situaciones de sobrepeso u obesidad leve, suele ser suficiente el cambio a hábitos más saludables para que se corrija el problema abordando aspectos cualitativos y cuantitativos. Son motivación, corrección de errores dietéticos, intervención dietética activa, incentivación de la actividad física y tratamiento conductual. (3-18)

Entre los alimentos más aconsejados están las frutas y verduras, legumbres y pastas o arroz, lácteos semidesnatados o desnatados, carne baja en grasas, pescado y aceite de oliva. Han de evitarse las frituras, los embutidos, los frutos secos, los dulces y bebidas azucaradas. Se deben realizar al menos cinco comidas diarias variadas y equilibradas, moderando la cantidad, de forma que no se llegue a la saciedad y evitando comer entre ellas. En la casa no debe haber alimentos accesibles e hipercalóricos y se debe controlar la compra de estos productos por los propios niños. (67)

Intervención dietética activa: Se podrá iniciar tras corregir los errores dietéticos. Es fundamental realizarla en el caso de obesidad moderada o grave, y siempre que se asocien complicaciones. En general, debe basarse en una restricción calórica, que puede llegar hasta una reducción máxima de un 30% en la obesidad mórbida, y que debe ser supervisada

por profesionales sanitarios y apropiada según la edad. En los menores de 2 años la dieta debe ser más controlada y no muy restrictiva. (18)

Actividad física

Éste es un pilar imprescindible, aunque necesita de la unión a una modificación dietética para que el tratamiento sea eficaz. Para conseguir el interés del niño obeso hay que ofrecer distintos tipos de actividad en función del grado de obesidad o sus complicaciones y limitar el tiempo dedicado a actividades sedentarias. (3-25-67)

En un primer momento, pueden presentar rechazo al deporte en grupo, pero también se puede fomentar formar grupos en los que la intensidad y el tipo de ejercicio sean los adecuados, con familiares o amigos o con la colaboración de educadores que fomenten la solidaridad y eviten la estigmatización del niño obeso. Para ello, la actividad física ha de ser considerada como un juego y no como una competición de aptitudes. También, es importante el estado de actividad física de la familia y la participación de ésta diariamente mediante actividades cotidianas y en el tiempo libre, apoyando al niño emocionalmente y reforzando su voluntad. (3-25-67)

Se debe aconsejar una actividad aeróbica, con una frecuencia mínima de 3 veces por semana, para posteriormente, establecerla a diario, y de una duración superior a los 30 minutos. (3-25-67)

Además, la actividad física aumenta la sensibilidad a la insulina, mantiene la masa no grasa y reduce la masa grasa, favorece la oxidación de lípidos y además contribuye a mantener el peso perdido. (3-25-67)

Tratamiento conductual

Es importante que el profesional sanitario ejerza especial atención en la modificación de conductas tratando de ser realista, involucrando a la familia o a la comunidad, y aportando instrumentos facilitadores (registros de actividades o alimentos, aprendizaje nutricional y elementos de refuerzo).

Fármacos y Cirugía

Actualmente, el tratamiento de la obesidad en la infancia con fármacos es muy restringido debido a la escasa experiencia y los efectos adversos que producen. Pueden utilizarse en adolescentes cuando existan complicaciones asociadas, y siempre en el contexto de un programa multidisciplinario. El uso de los distintos fármacos se establecerá según el perfil de cada paciente y en relación con los distintos mecanismos de acción de los fármacos. (18-55)

La cirugía bariátrica está contraindicada en la obesidad infantil, y únicamente ha sido considerada en algunos adolescentes con obesidad mórbida y graves problemas añadidos, utilizando en estos casos la técnica del bypass gástrico con la que se puede conseguir una pérdida de peso de hasta el 60%. Las complicaciones postoperatorias al igual que en el adulto son frecuentes y pueden ser graves; por lo que, habrá que ser muy estrictos para incluir a un paciente en un programa de cirugía. También, es frecuente en pediatría la cirugía asociada a complicaciones derivadas de la obesidad, como cirugía ortopédica o intervención estética de la lipomastia en varones. (18-55)

METODOLOGÍA

DISEÑO

Se realizó un estudio de diseño no experimental tipo transversal, en el que se midieron todas las variables: dependientes e independientes al mismo tiempo.

LOCALIZACIÓN

La investigación se realizó en las escuelas Fiscales: Gabriela Mistral y Domingo Faustino Sarmiento del Cantón Pelileo Provincia de Tungurahua, la recolección de muestras se realizó durante los meses Enero y Febrero de 2009.

UNIVERSO Y MUESTRA

El universo del estudio fueron 1260 niños/as en edad escolar que asisten a las Escuelas Fiscales Gabriela Mistral y Domingo Faustino Sarmiento del Cantón Pelileo.

Los niños/as que en la evaluación del BMI para edad se encontraron entre el percentil 85 y 95 que se considera sobrepeso, y los que sobrepasaron el percentil 95 que corresponde a obesidad, los mismos que fueron 14.5% del universo, esto es 189 niños/as.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron a niños/as en edad escolar que asisten a los centros escolares seleccionados y que sobrepasaron el BMI percentil 85.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron a niños/as con enfermedad crónica, así como también a quienes presentaron BMI percentil menor a 85.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos recolectados en las hojas de registro fueron trasladados a una hoja electrónica Excel en la que se aplicaron filtros para la depuración inicial de datos; revisión de mínimos y máximos. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS PC V.13, las variables cualitativas fueron descritas utilizando número, frecuencia y porcentajes; las variables cuantitativas fueron descritas utilizando medidas de tendencia central como, promedio y mediana y medidas de dispersión como desvío estándar y coeficiente de variación. Se realizó cruces de variables a análisis de relaciones entre la variable dependiente glucosa pre y postprandial y los valores de BMI según categorías de sobrepeso y obesidad. En los análisis de relación se tomó en cuenta las variables de control (edad y sexo).

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Los resultados se presentan en gráficos; para las variables cualitativas se utilizan gráficos de barras y para las variables cuantitativas gráfico de relación y correlación.

PROCEDIMIENTO

Previa la realización del estudio se solicitó el consentimiento informado de todos los padres de los niños/as participantes.

Los datos antropométricos de peso, talla y perímetro abdominal fueron recogidos por las investigadoras principales, para la determinación del peso y talla se utilizó una balanza con tallímetro Detecto, la misma que fue calibrada y encerada antes de cada sesión de toma de medidas. Estas medidas se tomaron con los niños/as descalzos y con la menor cantidad de ropa posible. La talla se tomó con el niño/a de pie y el ángulo del ojo y pabellón de oreja en el Plano de Frankfurter.

El perímetro abdominal se tomó utilizando una cinta métrica no expandible con fibra de vidrio y se midió a nivel del ombligo con el niño/a de pie.

La glucosa se midió con glucómetro ACCU-CHEK Active y con sangre capilar extraída del dedo medio o índice. Se realizó una medición en ayunas (preprandial) y otra luego de dos horas del desayuno (postprandial).

Para determinar si un niño/a se halló en riesgo o con sobrepeso-obesidad se utilizó el percentil del BMI/EDAD según tablas de la OMS 2008 con el programa Anthro 2008 del Epi Info versión 3.5.1. Los puntos de corte utilizados fueron los que recomienda la Asociación Americana de Pediatría siendo, percentil entre 85-95 sobrepeso, y percentil sobre 95 obesidad.

VARIABLES

Variables Dependientes: Glucemia preprandial y Glucemia postprandial

Variables Independientes: Obesidad (BMI sobre percentil 95), Sobrepeso (BMI percentil entre 85-95) y Perímetro de cintura (Perímetro Abdominal)

Variables de control: Edad y Sexo

VARIABLE	DIMENSIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR DE MEDICIÓN
V. de Control: Edad	Edad biológica en años	Ordinal	5-6 6-7 7-8 8-10 10-11 11-12
Sexo	Sexo biológico	Nominal	Masculino Femenino
V. Independientes: Sobrepeso Obesidad	Percentil del BMI/EDAD según tablas OMS 2008	Ordinal	85-95 >95
Perímetro de Cintura	Medida con cinta métrica no expansible	Continua	cm
V. Dependientes: Glucosa preprandial	Glucosa capilar medida con glucómetro en la mañana en ayunas	Continua	mg/dl
Glucosa postprandial	Glucosa capilar medida con glucómetro en la mañana luego de dos horas del desayuno	Continua	mg/dl

RESULTADOS

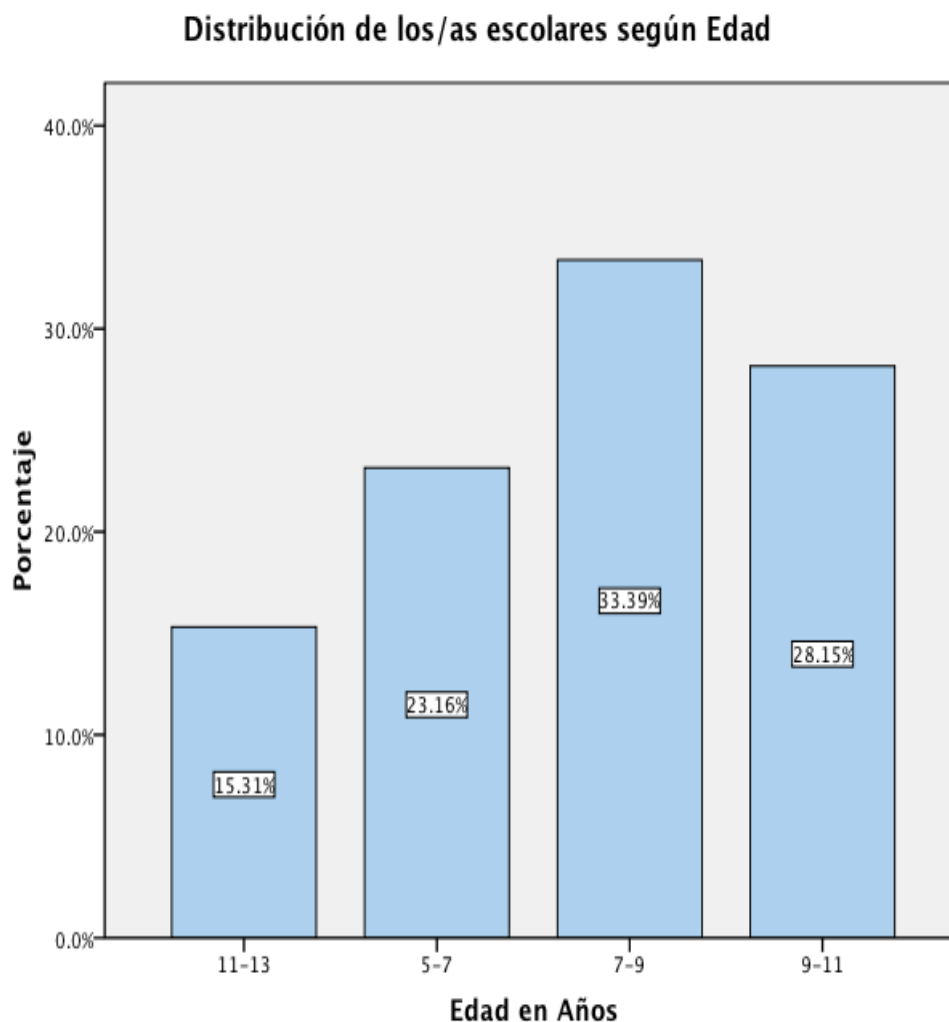
GRÁFICO N° 1 DISTRIBUCIÓN DE LOS/AS ESCOLARES SEGÚN SEXO



Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

De los 1260 niños/as estudiados 608 (48,2%) fueron de sexo femenino y 653 (51,8%) de sexo masculino, esta diferencia porcentual en la distribución según sexo no es significativa.

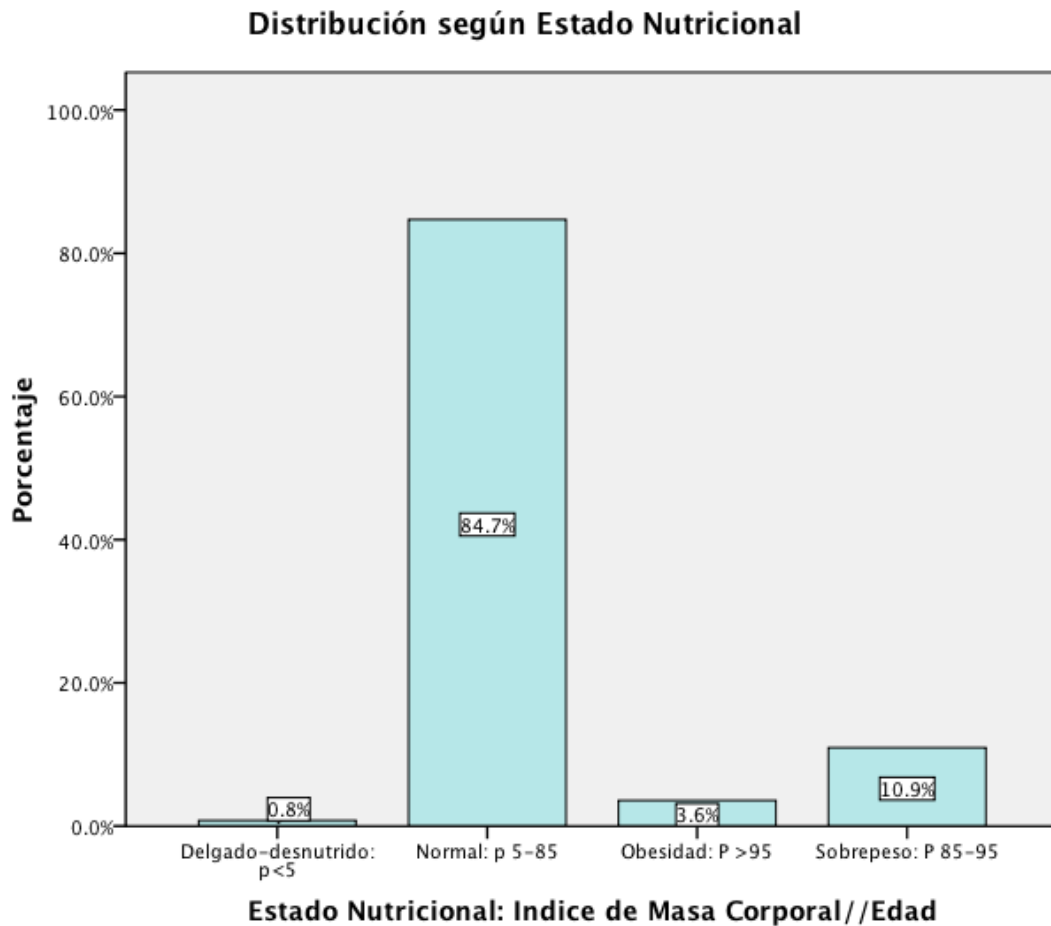
GRÁFICO N° 2 DISTRIBUCIÓN DE LOS/AS ESCOLARES SEGÚN EDAD



Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

De los escolares investigados el mayor número fue el de 7-9 años (33,3%) del total, mientras que el de 11-13 años fue el que se encontró en un menor número (15,3%).

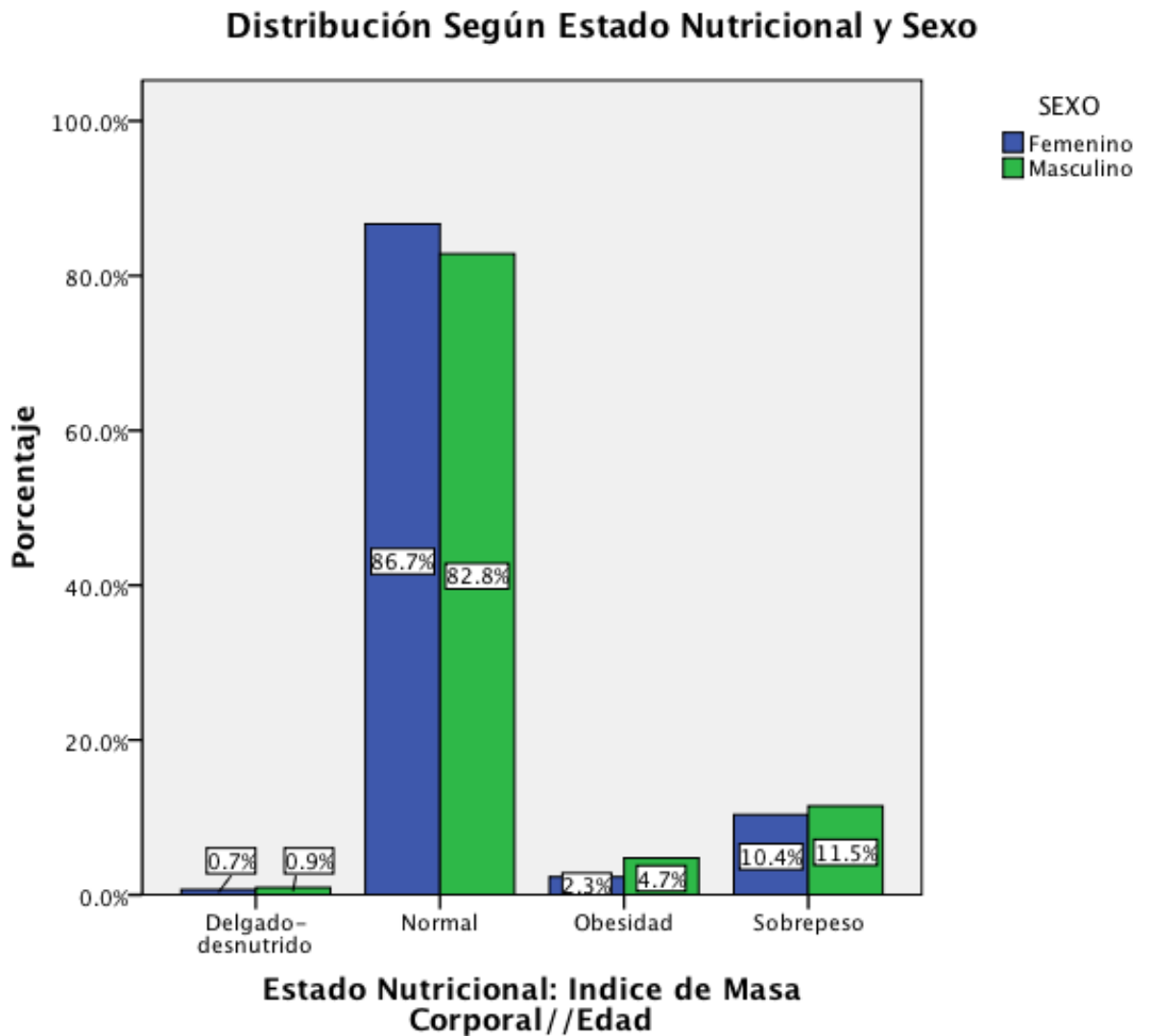
GRÁFICO N° 3 DISTRIBUCIÓN DE LOS/AS ESCOLARES SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL



Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

De los escolares estudiados se encontró con estado nutricional normal el 84,7%, peso bajo/desnutrición el 0,8%, sobrepeso 10,9% y obesidad el 3,6% que sumados los dos últimos llegan al 14,5%, es decir 14 veces más que el bajo peso/desnutrición.

**GRÁFICO N° 4
DISTRIBUCIÓN DE LOS/AS ESCOLARES SEGÚN ESTADO
NUTRICIONAL Y SEXO**

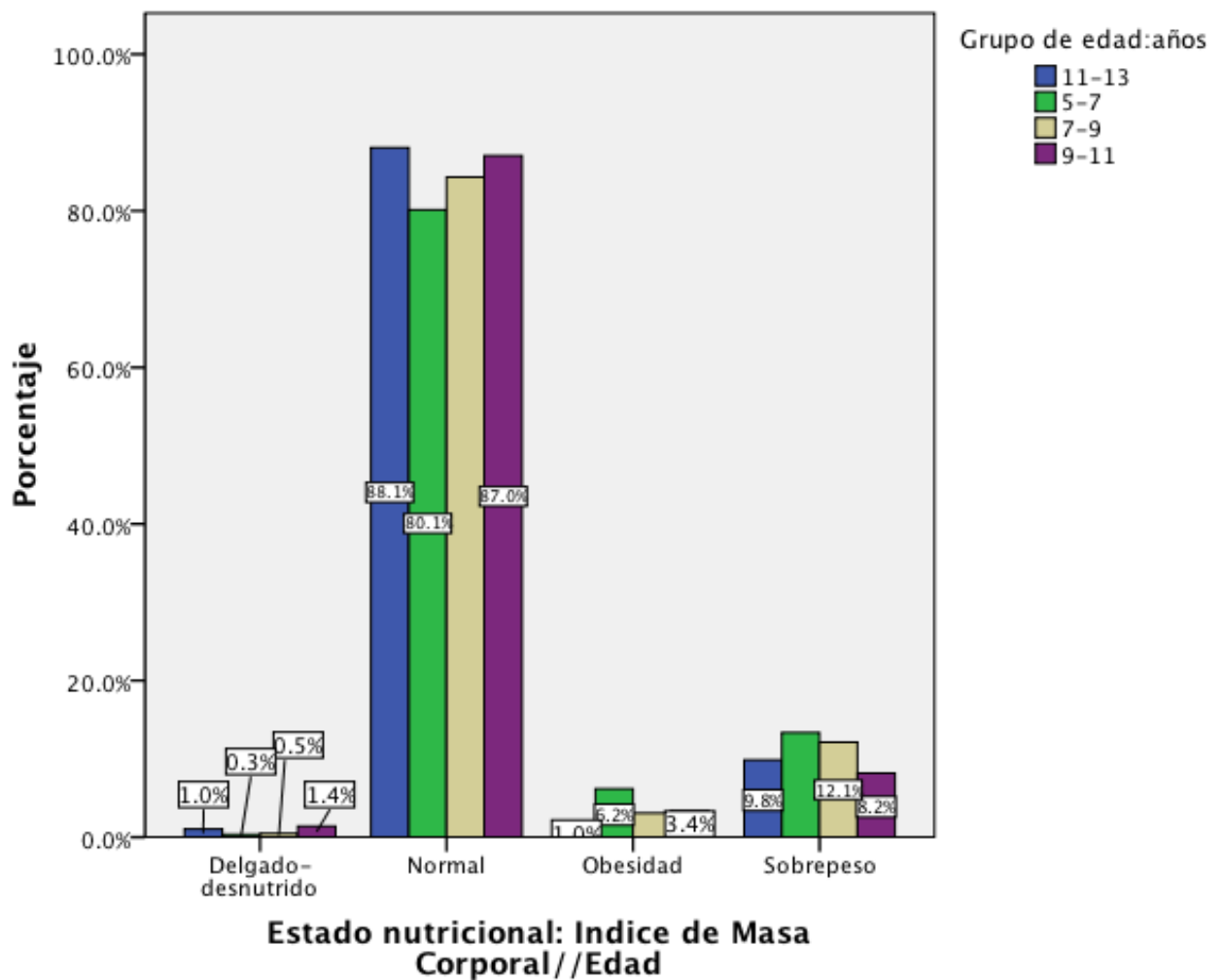


Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

Del total de escolares estudiados podemos observar que la diferencia porcentual en la distribución de sexo según el estado nutricional no es significativa.

GRÁFICO N° 5
DISTRIBUCIÓN DE LOS/AS ESCOLARES SEGÚN EDAD Y ESTADO
NUTRICIONAL

Distribución de los/as escolares según Edad y Estado Nutricional

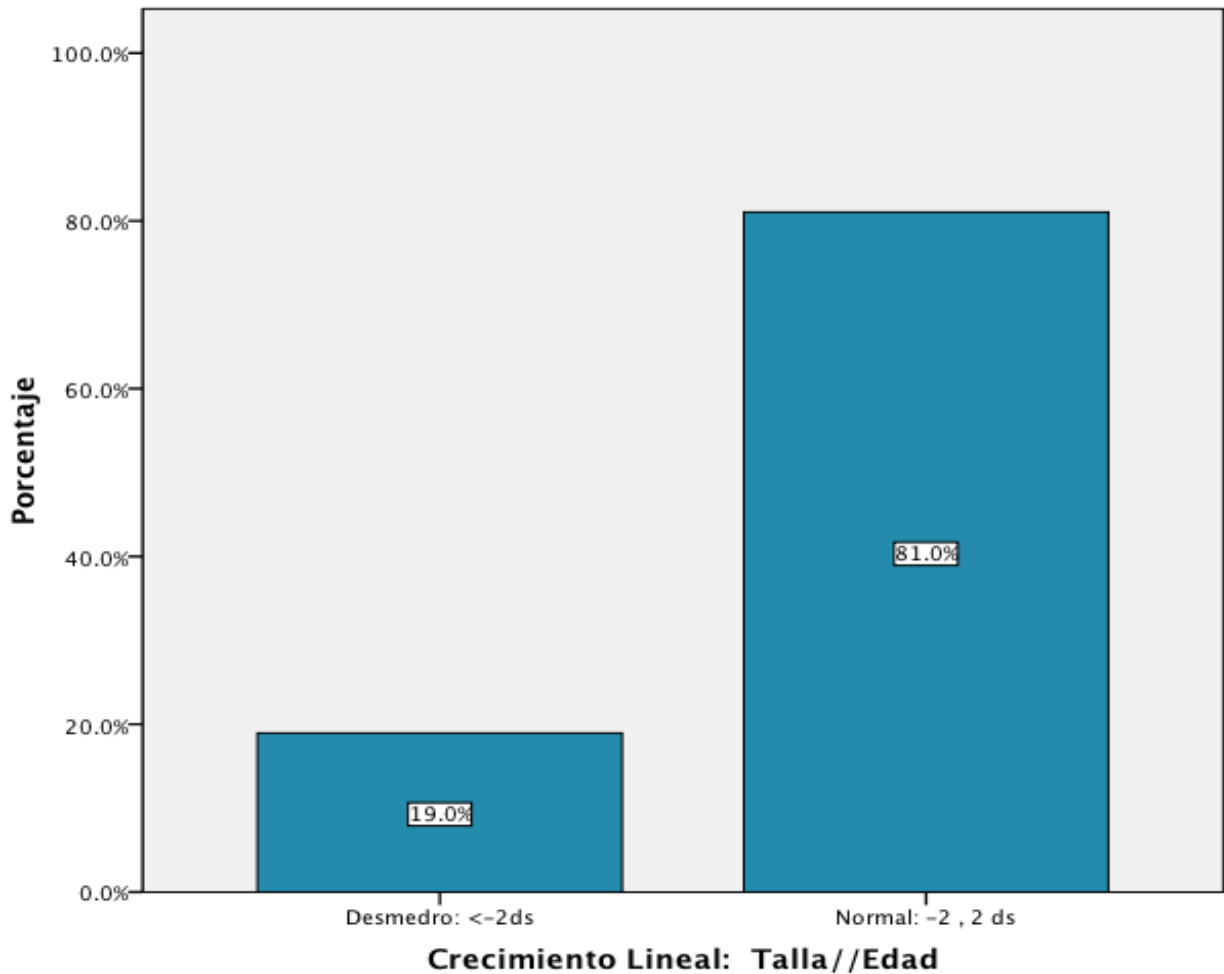


Fuente: Hoja de Recolección de datos
 Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

Del total de escolares estudiados podemos observar que la diferencia porcentual en la distribución de edad según el estado nutricional no es significativa.

GRÁFICO N° 6 DISTRIBUCIÓN DE LOS/AS ESCOLARES SEGÚN CRECIMIENTO LINEAL

Distribución de los/as escolares según Crecimiento Lineal

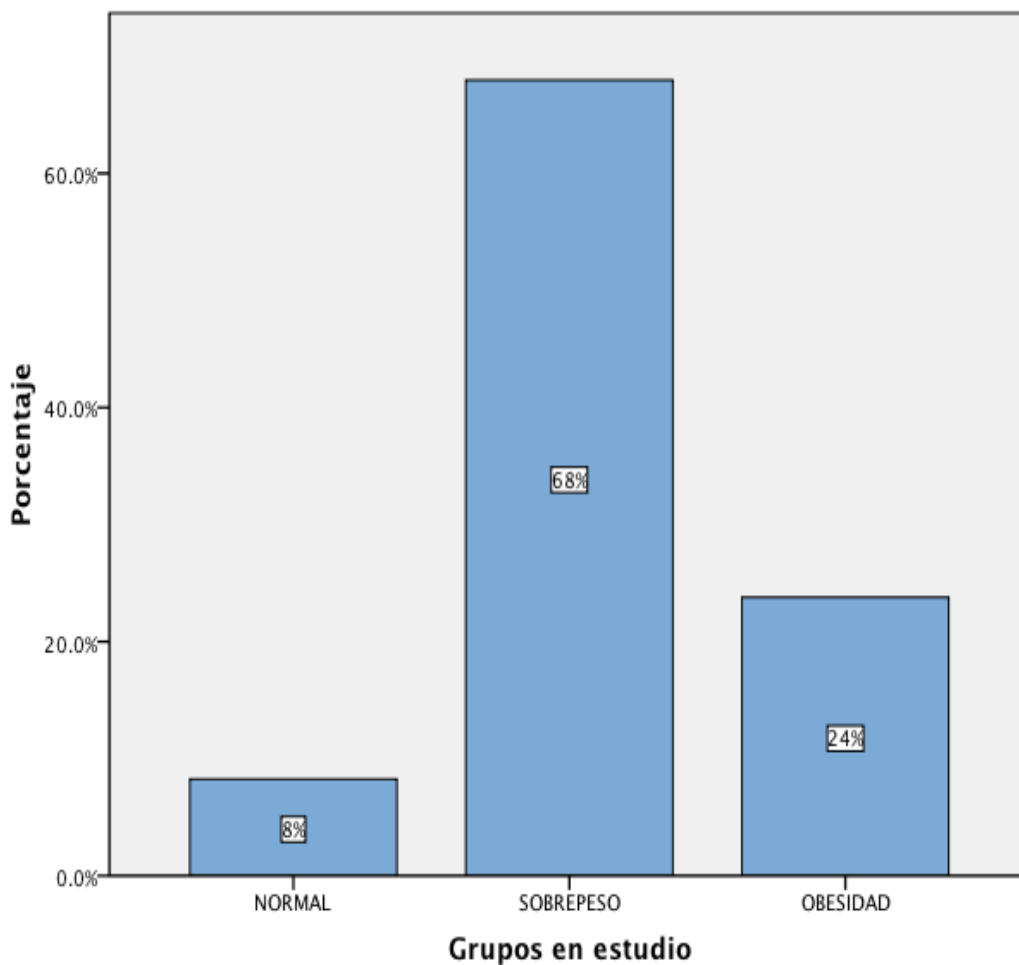


Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

En los escolares investigados y utilizando los puntajes estandarizados Z con un punto de corte de +2DS para normalidad y -2DS para deterioro en talla severo o desmedro, se encontró que existe una prevalencia de deterioro en talla significativo del 19%, que pese a ser alto es inferior al promedio nacional de 30%.

GRÁFICO N° 7
DISTRIBUCIÓN DEL SUBGRUPO DE ESCOLARES EN ESTUDIO
SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL

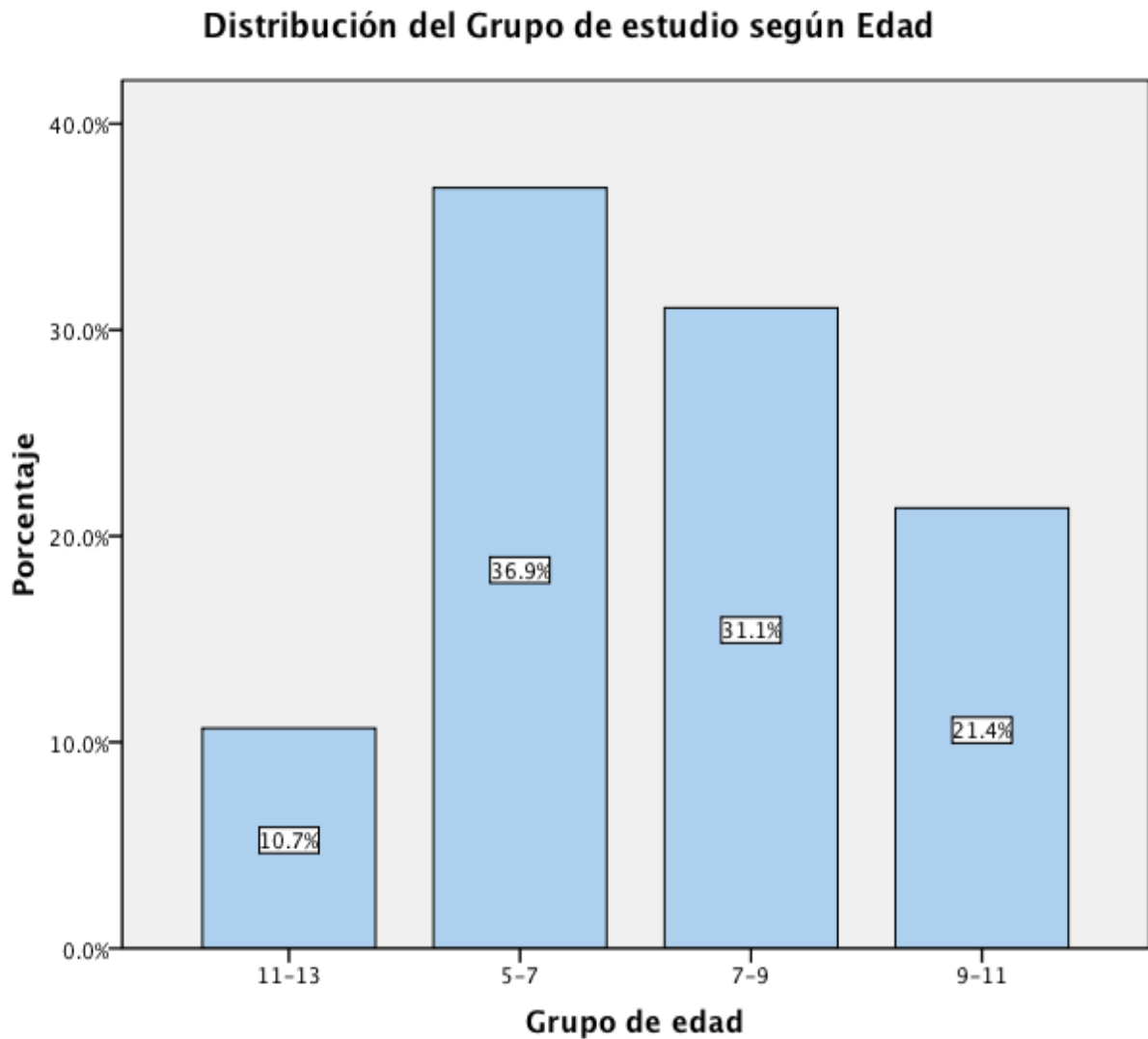
Estado nutricional del subgrupo de escolares en Estudio



Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

Se evaluaron todos los niños/as con sobrepeso (74%) y obesidad (26%) en un número de 189 (100%), para realizar comparaciones se seleccionó al azar 17 escolares como grupo control, quedando un total de 206 para la evaluación de la relación entre glucemia en ayunas y postprandial en relación con sobrepeso/obesidad, por lo que en el gráfico se observa el 8% normales, 68% sobrepeso y 24% con obesidad.

GRÁFICO N° 8
DISTRIBUCIÓN DEL SUBGRUPO DE ESCOLARES EN ESTUDIO
SEGÚN EDAD

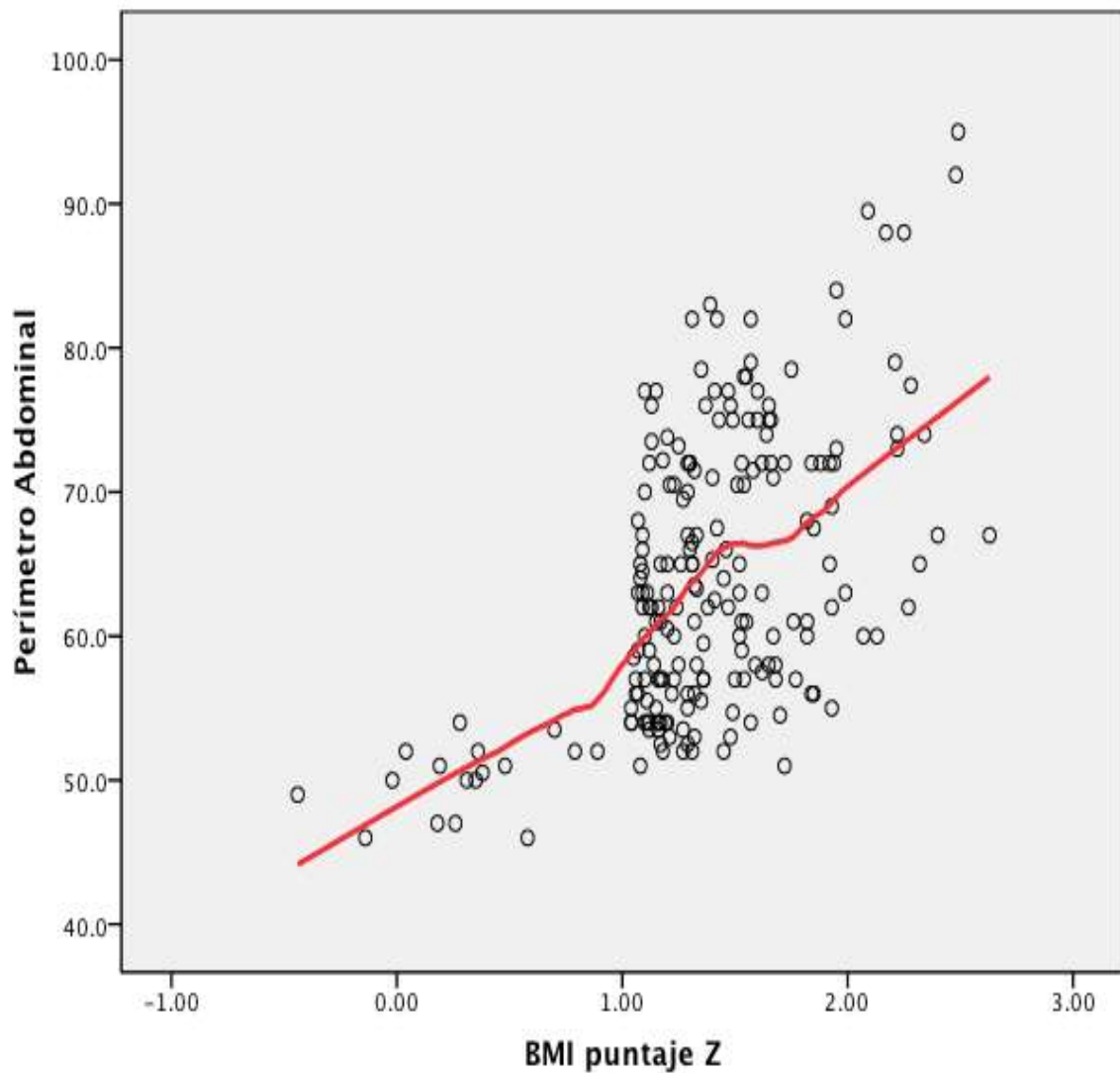


Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

Se evaluaron todos los niños/as con sobrepeso/obesidad observándose que el grupo más numeroso es comprendido entre 5-7 años (36,9%), seguido del de 7-9 años de edad (31,1%), y el grupo de menor número fue el de 11-13 años (10,7%).

GRÁFICO N° 9
RELACIÓN ENTRE BMI Y PERÍMETRO ABDOMINAL EN EL
SUBGRUPO DE ESCOLARES EN ESTUDIO

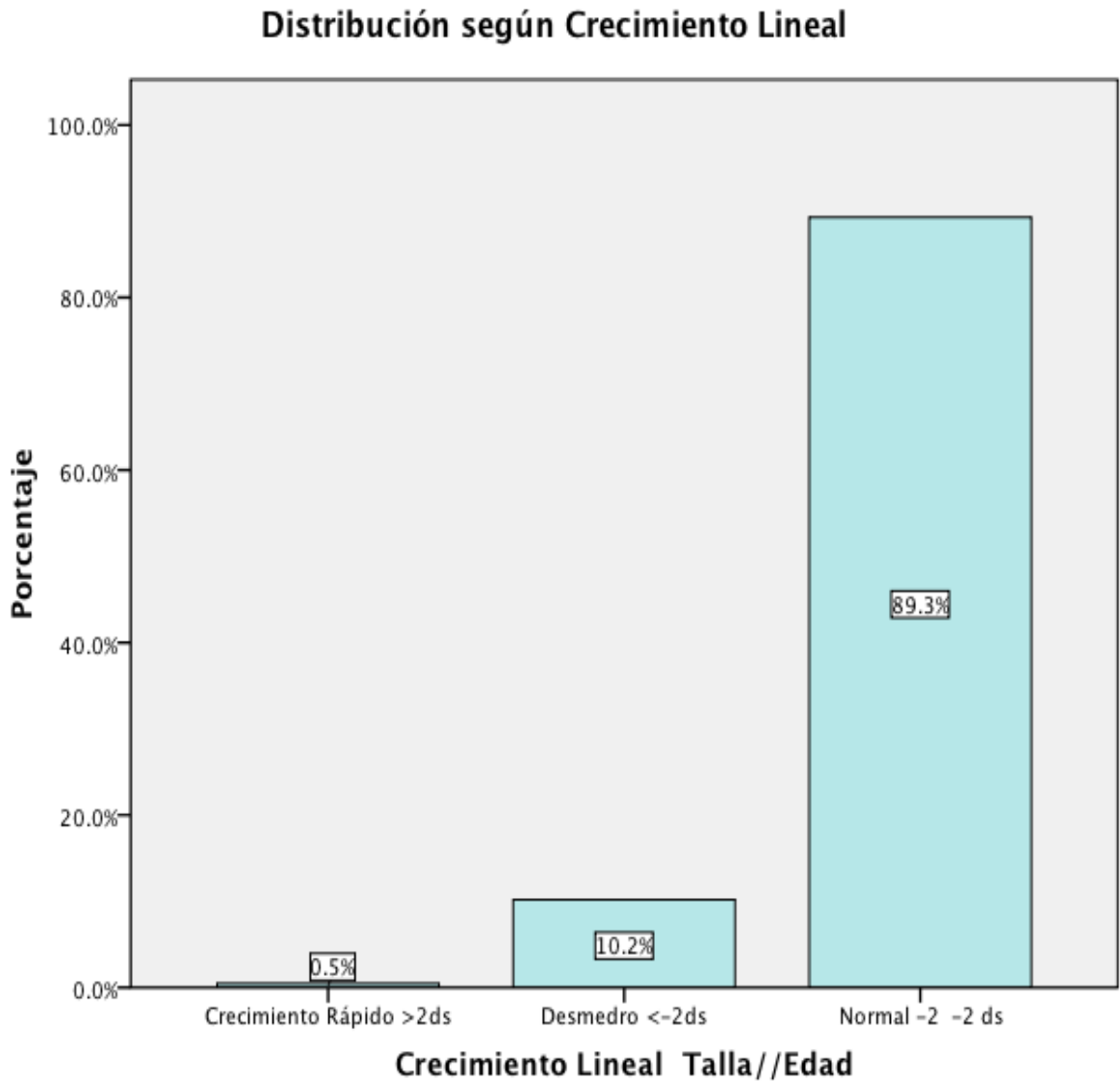
Relación entre BMI y Perímetro abdominal



Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

El perímetro abdominal tuvo una alta correlación con el BMI así se encontró que a mayor BMI mayor perímetro abdominal.

GRÁFICO N° 10
DISTRIBUCIÓN DEL SUBGRUPO DE ESCOLARES EN ESTUDIO
SEGÚN CRECIMIENTO LINEAL

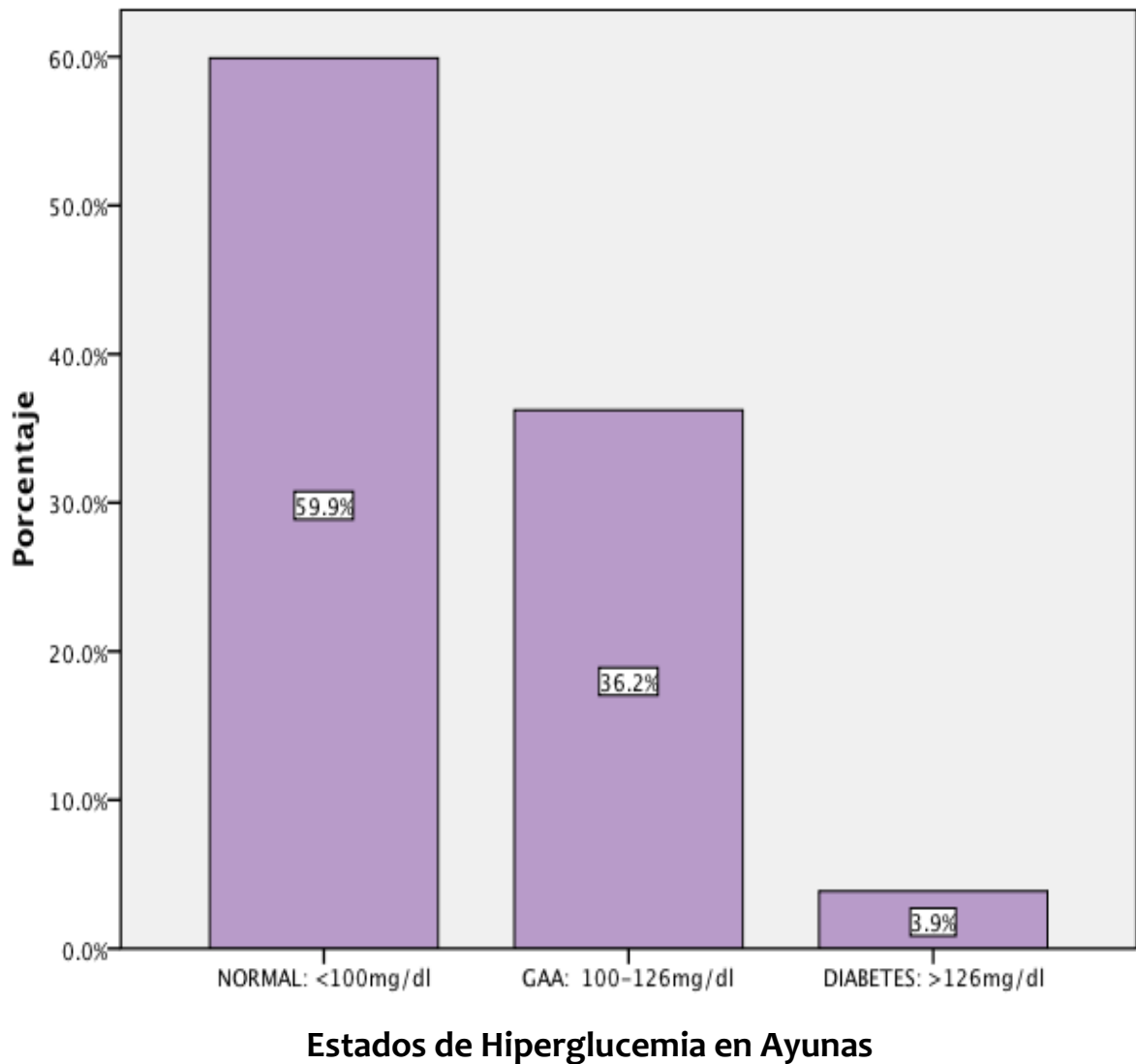


Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

En los escolares de este subgrupo con sobrepeso/obesidad se puede observar que la prevalencia de desmedro o retardo en talla estuvo en un 10,2%.

GRÁFICO N° 11
DISTRIBUCIÓN DEL SUBGRUPO DE ESCOLARES EN ESTUDIO
SEGÚN ESTADOS DE HIPERGLUCEMIA EN AYUNAS

Distribución según estados de Hiperglucemia en Ayunas

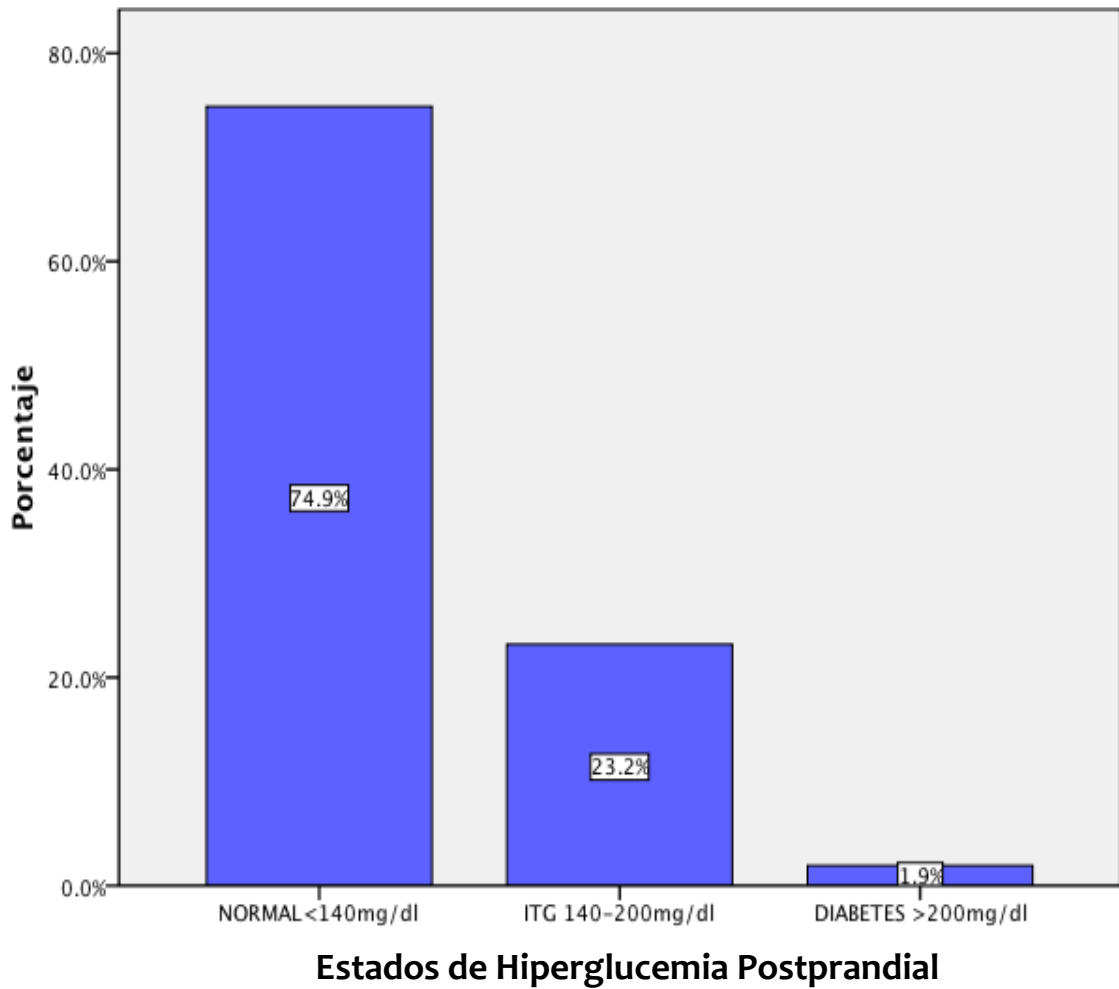


Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

A los 206 niños del grupo de estudio se les realizó una prueba de glucemia en ayunas, encontrándose que el 36,2% tenían glucosa alterada en ayunas y el 3,9% diabetes.

GRÁFICO N° 12
DISTRIBUCIÓN DEL SUBGRUPO DE ESCOLARES EN ESTUDIO
SEGÚN ESTADOS DE HIPERGLUCEMIA POSTPRANDIAL

Distribución del grupo en estudio según estados de Hiperglucemia Postprandial

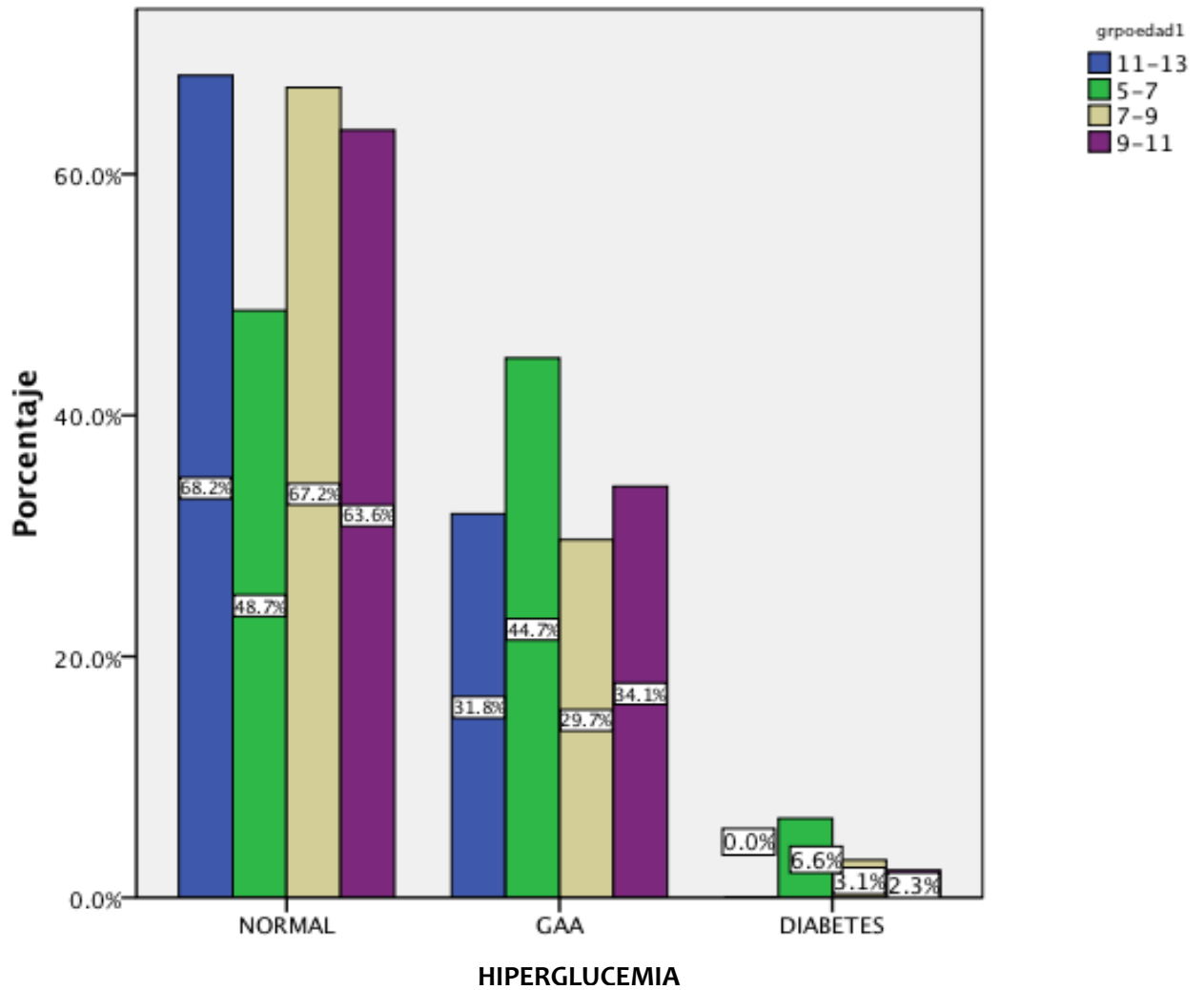


Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

A los 206 niños del grupo de estudio se les realizó una prueba de glucemia a las 2 horas postprandial, encontrándose que el 23,2% tenía intolerancia a la glucosa y el 1,9% diabetes.

GRÁFICO N° 13
DISTRIBUCIÓN DEL SUBGRUPO DE ESCOLARES EN ESTUDIO
SEGÚN ESTADOS DE HIPERGLUCEMIA EN AYUNAS Y EDAD

Hiperglucemia y Edad

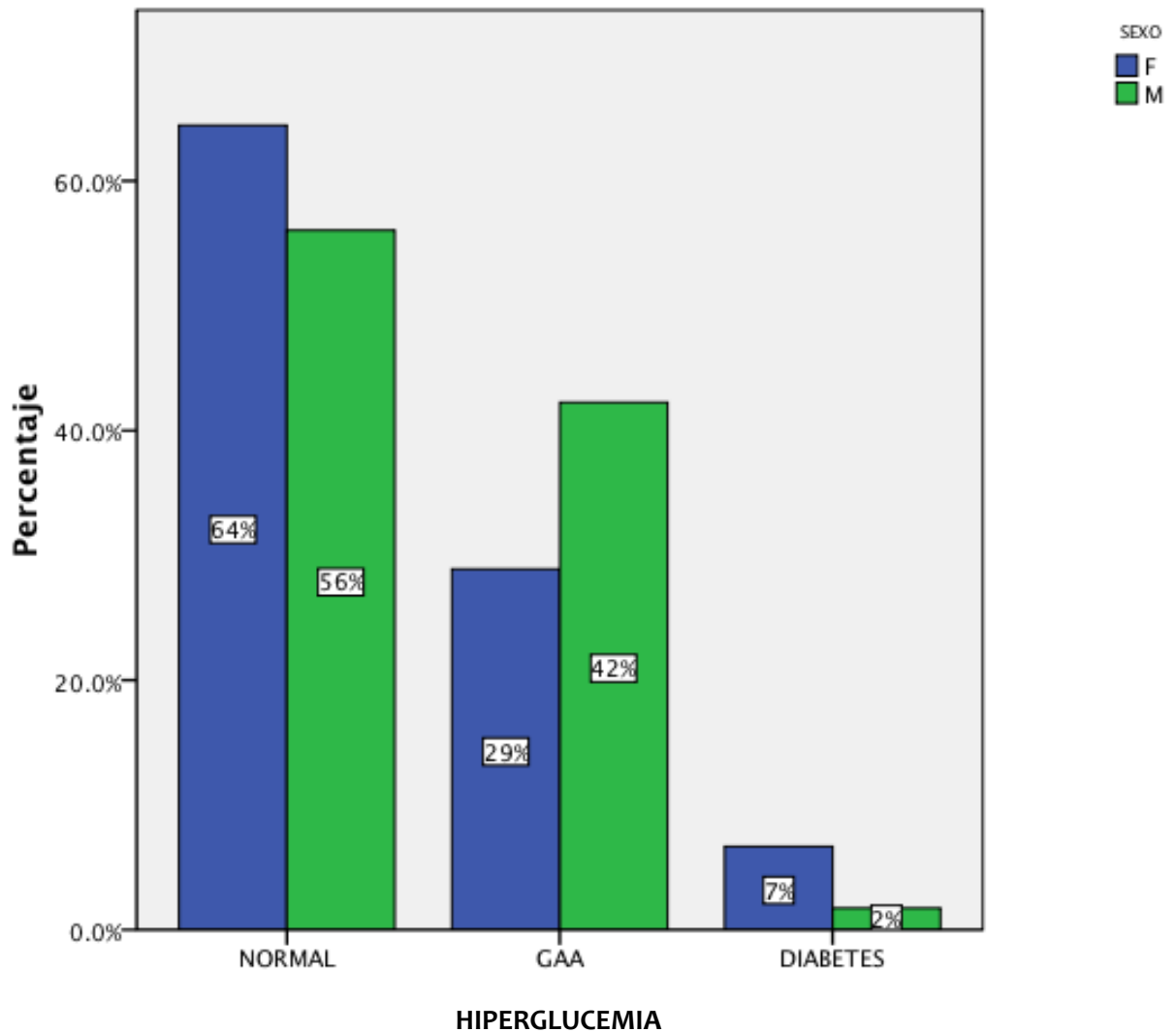


Fuente: Hoja de Recolección de datos
 Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

De los 206 niños/as del grupo de estudio encontramos que la glucosa alterada en ayunas y la diabetes tienen la mayor prevalencia en el grupo comprendido entre 5-7 años de edad.

GRÁFICO N° 14
DISTRIBUCIÓN DEL SUBGRUPO DE ESCOLARES EN ESTUDIO
SEGÚN ESTADOS DE HIPERGLUCEMIA EN AYUNAS Y SEXO

Distribución de Estado de Hiperglucemia en ayunas según Sexo



Fuente: Hoja de Recolección de datos
Responsables: Dra. Jéssica Albán y Dra. Rosa Villegas

De los 206 niños/as del grupo de estudio encontramos que la glucosa alterada en ayunas tuvo una prevalencia del 42% en el sexo masculino y el 29% en el sexo femenino, por lo contrario la diabetes tuvo mayor prevalencia en el sexo femenino con el 7% y en el sexo masculino el 2%.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en esta investigación son muy similares a los que reporta la literatura internacional en cuanto a la relación entre sobrepeso/obesidad y el riesgo de presentar hiperglucemia.

El porcentaje encontrado en este estudio de cerca del 4% de diabetes y 36% de glucosa alterada en ayunas, es similar al estudio de D Bunker y otros que refiere una prevalencia de glucosa alterada de un 25% y un 4% de diabetes en niños obesos, esta prevalencia de diabetes en niños obesos de la población ecuatoriana es realmente preocupante por cuanto implica un serio problema de salud por los costos individuales, familiares y sociales de un nuevo problema de salud que requeriría de ingentes recursos para su control, sin embargo se impone un estudio más profundo sobre el tema para tomar las medidas preventivas más adecuadas.

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos (9) (NHANES 2003-2004), representativa de toda la población de ese país reportó en el grupo de adolescentes de 12 a 17 años de edad, que el 17,1 % tenían sobrepeso, mostrando un importante incremento en los últimos años.(51). En el Ecuador se han realizado algunos estudios sobre prevalencia de obesidad en escolares y adolescentes reportándose prevalencias de alrededor del 12%. Siendo más frecuente el sobrepeso y la obesidad en las mujeres. Lo que en nuestro estudio el porcentaje de sobrepeso/obesidad es del 14.5% encontrándose prevalencia similar en ambos sexos. Su importancia radica no solamente en su elevada prevalencia sino que en edades tempranas y de la adolescencia, se puede encontrar con mayor frecuencia hiperinsulinemia, así se reporta en Turquía en un estudio de niños y adolescentes de 7 a 18 años de insulina elevada del 43.7%. Su importancia radica su elevada prevalencia

desde edades tempranas y adolescencia, encontrando con mayor frecuencia hiperinsulinemia, hiperglucemia y dislipidemia.

En cambio, Odeleye y colaboradores (19) encontraron en una cohorte de 328 niños indios Pima, entre 5 y 9 años una correlación positiva entre la concentración de los niveles de insulina, niveles de glucosa y el porcentaje del peso ganado por año. En esta investigación solo se midieron niveles de glucosa teniendo una relación similar ya que el grupo etario con mayor frecuencia fue en niños de 5 a 7 años tanto en glucosa alterada en ayunas y en diabetes.

En nuestro estudio se encontró una prevalencia no muy significativa de bajo peso/desnutrición pues no existió más allá del 0,8%, los escolares con estado nutricional normal fueron el 84,7% mientras que el sobrepeso se encontró en un 10,9% y obesidad en 3,6% sumados sobrepeso y obesidad llegan al 14,5% es decir 14 veces más que el bajo peso/desnutrición.

En esta investigación para clasificar los niveles de glucosa se utilizaron los valores; <100mg/dl normal, 100-126mg/dl glucosa alterada en ayunas y >126mg/dl diabetes. Se encontró que un considerable número de pacientes 36%, tenía glucosa alterada en ayunas y 3,9% tenía valores de glucosa sobre 126mg/dl compatibles con el diagnóstico de diabetes, este es un hallazgo muy preocupante por las implicaciones que tiene en el ámbito de la salud pública; y la glucosa postprandial con los valores <140mg/dl normal, 140-200mg/dl intolerante y >200mg/dl diabetes, encontrándose que un 23,2% tenía valores compatibles con intolerancia a la glucosa y 1,9% con diabetes.

CONCLUSIONES

- En la población de escolares estudiada se encontró un porcentaje alto de sobrepeso y obesidad 14,5% que es similar a que reporta otros autores sobre esta condición.
- La prevalencia de estados de hiperglucemia: Glucosa alterada en ayunas y diabetes fue considerablemente alta y no esperada en la población de niños obesos del Ecuador esto es de 4% para diabetes y de un 36% para glucosa alterada en ayunas.
- Al evaluar la glucemia postprandial se encontró niveles inferiores de prevalencia de intolerancia a la glucosa y diabetes en un 23% y 1,9% respectivamente.

RECOMENDACIONES

1. Es importante que todos los agentes de salud se preocupen por el problema de la creciente epidemia de sobrepeso/obesidad en niños y adolescentes y se tomen medidas adecuadas para controlar esta situación y evitar sus consecuencias metabólicas como la diabetes que por el momento si bien afecta a cerca del 4% del los escolares con sobrepeso/obesidad debe ser tomada muy en cuenta por el significado e impacto que tiene en la salud pública, por lo tanto se debería realizar una prueba de glucemia en ayunas y postcarga a todos los niños/as en edad escolar.
2. Implementar programas de prevención de obesidad que sean accesibles a toda la población infantil y juvenil.
3. Mejorar la calidad de investigación clínica de la obesidad infantil.
4. Realización de Historias Clínicas exhaustivas investigando en familiares cercanos la presencia de: obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardiovascular.
5. Valoración en cada visita médica, peso, talla e índice de masa corporal, para detectar oportunamente sobrepeso/obesidad.
6. Medición de presión arterial en cada examen físico a partir de los tres años, por la correlación directa con el sobrepeso/obesidad.
7. Incrementar e incentivar la actividad física en el hogar y centros educacionales.
8. Impartir educación nutricional dirigida a padres de familias, niños, adolescentes. De igual manera a las personas que dirigen centros

educativos para el control de la venta de alimentos no nutritivos en los bares escolares.

RESUMEN

La obesidad infantil es una patología cuya prevalencia aumenta día a día tanto en países desarrollados como subdesarrollados, con la diferencia de que en estos representa un problema complejo con características y consecuencias insospechadas, aumento de factores de riesgo cardiovascular, prediabetes y diabetes, pues coexisten al mismo tiempo la obesidad y la pobreza con un deterioro en el crecimiento lineal, signo de adaptación al déficit intrauterino y en la infancia. El presente estudio de diseño transversal tuvo como objetivo evaluar la relación entre perfiles de glucemia en ayunas y postprandial y sobrepeso-obesidad en niños/as de edad escolar. Se evaluaron 1260 niños/as de las Escuelas Fiscales Gabriela Mistral y Domingo Faustino Sarmiento de Cantón Pelileo de la Provincia de Tungurahua, se encontró una prevalencia de sobrepeso/obesidad del 14,5% y retardo de talla de un 20%, el sobrepeso y la obesidad y el retardo en la talla fueron medidos como percentil del BMI y puntaje Z de talla//edad según las tablas del CDC en el Epi Info 2008. A todos los niños/as con sobrepeso/obesidad se les realizó una glucemia en ayunas y dos horas postprandial; se encontró que al utilizar la glucosa en ayunas existió una prevalencia de 36,2% de glucosa alterada en ayunas y un 3,9% de diabetes, mientras que luego de la determinación de glucemia postprandial se encontró una prevalencia de 23,2% de intolerancia a la glucosa y 1,9% de diabetes. Los resultados encontrados coinciden con los realizados por otros autores en poblaciones latinoamericanas tanto en México como en inmigrantes en USA.

SUMMARY

The infantile obesity is a pathology whose prevalence increases day by day so much in developed countries as underdeveloped, with the difference that in these it represents a complex problem with characteristic and unsuspected consequences, increase of factors of cardiovascular risk, prediabetes and diabetes, because they coexist the obesity and the poverty at the same time with a deterioration in the lineal growth, sign of adaptation to the intra-uterine deficit and in the childhood. The present study of transverse design had as objective to evaluate the relationship among glucemia profiles in you fast and post-prandial and overweight-obesity in niños/as of school age. 1260 niños/as of the Schools was evaluated Gabriela Mistral and Domingo Faustino Sarmiento of Canton Pelileo of the County of Tungurahua, he/she was a prevalence of sobrepeso/obesidad of 14,5% and I slow of size of 20%, the overweight and the obesity and the retard in the size they were measured as percentile of the BMI and puntaje talla//edad Z according to the charts of the CDC in the Epi Info 2008. To all the niños/as with overweight obesity were carried out a glucemia in you fast and 2h postprandial; it was found that when using the glucose in you fast a prevalence of 36,2% of glucose altered existed in you fast and 3,9 diabetes%, while after the determination of glucemia postprandial he/she was a prevalence of 23,2% of intolerance to the glucose and 1,9 diabetes%. The opposing results coincide with the realized ones for other authors in Latin American populations as much in Mexico as in immigrants in it USES.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abassi V. Obesidad infantil. En: Hung W (ed). Endocrinología pediátrica clínica. División Times Mirror de España. Madrid, 1992: 356-365.
2. Aguilar C, Velasco M, Gracia B, Pradilla A, Cruz L, Mosquera M. Lipemia postprandial en adultos jóvenes de diferentes etnias en Colombia.
3. Aguirre D, Bravo A, González O, González J, Morales Y, Zúñiga F. Obesidad en niños de 4to de primaria. México. 2006.
4. Alemzadeh R. Childhood obesity. En: Lifshitz F. Pediatric Endocrinology. 3º Edit. Marcel Dekker. New York, 1996: 753-774.
5. Arceo D. El centro de tratamiento para obesidad del Texas Children's Hospital. 5to Congreso Internacional Nutriología y Obesidad.
6. Aronne L. Drug therapy for obesity – a therapeutic option? J Clin Endocrinol Metab 1999, 84: 7-10.
7. Barness L. Obesidad. En: Behrman R. Nelson – Tratado de pediatría. 15º Edic. Edit. Interamericana. Madrid 1997, 208-212.
8. Bennett P. Obesity. Obesity. 82º Annual Meeting of the Endocrine Society. Toronto, 2000.
9. Bouchard C. Current understanding of the etiology of obesity. Am J Clin Nutr 1991, 53: 1561-1565.

10. Bouchard C. Heredity and regional fat distribution during growth. En: Hernández M. Human growth. Elsevier Sci Pub. Amsterdam, 1992: 227-232.
11. Bray G. Obesidad. En: Greenspan F. Endocrinología clínica y básica. 4º Edic (5º en inglés). Edit. Manual Moderno. México, 1998: 811-826.
12. Bray G. Overweight is risking fate. J Clin Endocrinol Metab 1999, 84:10-12.
13. Bueno A. Obesidad. En: Pombo Arias M. Tratado de endocrinología pediátrica. 2º Edic. Edit. Díaz de Santos. Madrid, 1997: 1157-1160.
14. Bueno M. Nutrición infantil y desarrollo de la obesidad. En: Borrajo E. Nuevas perspectivas en nutrición infantil. Ergón. Madrid, 1995: 475-484.
15. Bueno M. Obesidad en el niño y en el adolescente. En: Chavarría C. Endocrinología. Edit. Interamericana. México, 1998: 207-225.
16. Burrows R, Burgueño M, Leiva L. Sensibilidad de diferentes estándares para detectar los trastornos metabólicos en niños con exceso de peso. Revista Chilena Nutrición, Vol. 30, N°1.2003.
17. Butte N. Genetics of childhood obesity and its comorbidities in the hispanic population. 5to Congreso Internacional Nutriología y Obesidad.
18. Cañete R, Gil M. Obesidad. Pediatr Integral 2007;XI(6):531-543.

19. Cardoso A. Obesidade. Sociedade Brasileira de Pediatria. 1996, 1: 92-112.
20. Ceragioli F. Obesidade exógena na infância e na adolescência. en: Da Silva E. Terapêutica y prática pediátrica. 2º Edic. Edit. Atheneu. São Paulo, 2001: 1221-1226.
21. Cone R. Haploinsufficiency of the melanocortin-4 receptor: part of a thrifty genotype? J Clin Invest 2000; 106: 185-187.
22. Comuzzie A. Obesity. 82º Annual Meeting of the Endocrine Society. Toronto, 2000.
23. Coniglio R, Pino M, Cailotto M, Colombo O, Selles J, Framarini S, Malaspina M, Salgueiro A, Otero J, Alvarez C, Polini N, Vásquez L, Camardón H, Menéndez M, Benozzi S, Kelly V. Índice de Insulino-resistencia y síndrome metabólico en un grupo poblacional del sur Argentino. Revista Argentina de Cardiología. 2000.
24. Dietz W. Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr, 1994; 59: 955-959.
25. Dietz W, Robinson T. Sobrepeso en niños y adolescentes. California; 172.30.30.236.
26. Documento do Consenso Latino-Americano en Obesidad. Rio de Janeiro, 1998: 95-100.
27. Dunger DB. Obesity and the Insulin Resistance Syndrome. Addenbrooke's Hospital, Cambridge. Arch Dis 2005; 90:1.doi:10.1136/adc. 2003. 046854.

28. Epstein L. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res* 2001; 9: 171-178.
29. Eriksson J. Size at birth, childhood growth and obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 735-740.
30. Esteves P. Obesidad en adolescentes. En: Silber T. *Medicina de la adolescencia*. O.P.S. Washington, 1992: 156-159.
31. Faith M. Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. *Pediatrics* 2001; 107: 1043-1048.
32. Figueroa-Colón R. Childhood obesity nature versus nurture. En: Giorgi P. *The obese child*. *Pediatr Adolescence Med*, 1992; 2: 1-20.
33. Fisberg M. Hábitos alimentares na adolescência. En: Da Silva E. *Terapêutica y práctica pediátrica*. 2º Edic. Edit. Atheneu. São Paulo, 2001: 1221-1226.
34. Flier J. Obesity. In: Wilson J. Williams – *Textbook of endocrinology*. 9º Edit. Saunders. Philadelphia, 1998: 1061-1083.
35. Flier J. Obesity. 82º Annual Meeting of the Endocrine Society. Toronto, 2000.
36. García-García E, Ramos-Lao J, Jimenez-Liria M.R, Aguirre J, Llamas M.A, Leyva M. Resistencia insulínica en niños y adolescentes obesos. *Av Diabetol* 2004; 20:43-47.

37. Golditz G. Obesity. 82^o Annual Meeting of the Endocrine Society. Toronto, 2000.
38. Hassink S. Serum leptin children with obesity: relationship to gender and development. *Pediatrics* 1996; 98: 201-203.
39. Hwang H. Metabolic disturbance in obese children: glucose, insulin levels and lipid profile. *Acta Paediatr Taiwan* 2001; 42: 75-80.
40. Himes J. Guidelines for overweight in adolescent preventive services. *Am J Clin Nutr*, 1994; 59: 307-316.
41. Hirschler V, Delfino A, Clemente G, Aranda C, Luján M, Pettinicchio H, Jadzinsky M. ¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia?. *Arch. Argent. Pediatr* 2005; 103(1).
42. Jain A. Why don't low-income mothers worry about their preschoolers being overweight? *Pediatrics* 2001; 107: 1138-1146.
43. Johnson S. Parents and children's adiposity and eating style. *Pediatrics* 1994; 94: 653-651.
44. Kaplan LM. Genetics of obesity and body weight regulation. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2000, 7: 218-224.
45. Kiess W. Leptin as a metabolic regulator during fetal and neonatal life and in childhood and adolescence. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1998, 11:1-13.
46. Kiess W. Obesity in childhood. 82^o Annual Meeting of the Endocrine Society. Toronto, 2000.

47. Kristensen P. Hypothalamic CART is a new anorectic peptide regulated by leptin. *Nature* 1998, 393: 72-76.
48. Loonqvist F. The obese gene (ob) and its production leptin – a new route toward obesity treatment in man? *Q J Med*, 1996; 89: 327-332.
49. López M. Programación genética de obesidad y resistencia a la insulina en niños. 5to Congreso Internacional Nutriología y Obesidad.
50. Mahan L. Krause: Alimentos, nutrição e dietoterapia. 8º Edic. Edit. Roca. São Paulo, 1994.
51. Marcos-Daccarett N, Nuñez-Rocha G, Salinas-Martinez A, Santos-Ayarzagotia M, Decanini-Arcaute H. Obesidad como factor de riesgo para trastornos metabólicos en adolescentes mexicanos, 2005. *Rev. Salud Pública*. 9 (2):180-193, 2007.
52. Marion A, Baker A, Dhawan A. Fatty liver disease in children. *Arch. Dis. Child*. 2004;89;648-652. doi: 10.1136/adc.2003.029942.
53. Marques E. Obesidade. En: Monte O. *Endocrinologia para o pediatra*. 2º Edic. Edit. Atheneu. São Paulo, 1998: 286-290.
54. Martos R, Ruz F, Valle M, Gascón F, Bermudo F, Cañete R. Valores elevados de alanina aminotransferasa y colinesterasa en niños obesos prepúberes: correlación con la concentración de insulina basal e índices antropométricos. *An Esp Pediatr* 2000;53:330-334.

55. Mesa J, Licea M, Hernández A, Perich P. Reguladores prandiales de la glucemia. Rev Cubana Endocrinol 12(1):45-57, 2001.
56. Miranda M. Obesidade. En: Issler H. Pediatría. Edit. Sarvier. São Paulo, 1999: 179-185.
57. Nolan J. Obesity. In: Bardin W. Current therapy in endocrinology and metabolism. 6^o Edit. Mosby. New York, 1997: 505 – 509.
58. O’Rahilly S. Obesity. 82^o Annual Meeting of the Endocrine Society. Toronto, 2000.
59. Ovalle E. Obesidad y Diabetes tipo 2 en el niño y el adolescente. 5^{to} Congreso Internacional Nutriología y Obesidad.
60. Pi-Sunyer F. Obesity - a modern day epidemic. J Clin Endocrinol Metab 1999, 84: 3-7.
61. Pipman V. Aspectos endócrinos de la obesidad en la infancia. The New Journal of Medicine 2004.
62. Plata Rueda E. La obesidad. En: Leal F. Plata Rueda – El pediatra eficiente. 5^o Edic. Edit. Med. Panamericana. Bogotá, 1996: 47-60.
63. Poston W. Challenges in obesity management. Southern Medical J. 1998, 91: 710-720.
64. Ramirez-López E, Grijalva-Haro M, Valencia ME, Ponce JA, Artalejo E. Impacto de un programa de desayunos escolares en la prevalencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular en niños sonorenses. Salud Pública. México 2005; 47:126-133.

65. Reinehr T, De Sousa G, Toschke A, Andler W. Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch. Dis. Child.* 2007;92;1067-1072. doi:10.1136/adc.2006.104588.
66. Richard D. The role of corticotropin-releasing hormone in the regulation of energy balance. *Current Opinion in Endocrinology and Diabetes* 1999; 6: 10-18.
67. Righetti J. Abordaje de la prevención de enfermedad cardiovascular en niños y adolescentes. *Index Guías FAC III.* 2005.
68. Ristow M. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocyte differentiation. *N Engl J Med* 1998; 339: 953-959.
69. Rodríguez F. Obesidad. En: *Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia.* EDIMSA. Madrid, 1995: 897-913.
70. Rosenbaum M. Obesidad infantil. *Ped Rev* 1990; 11: 43-55.
71. Rosembaum M. Obesity. *N Eng J Med* 1997; 337: 396-408.
72. Rosner B. Percentiles for body mass index in US children 5 to 17 years of age. *J. Pediatr.* 1998, 132: 211-222
73. Sánchez E. Obesidad infanto-juvenil. En: *Meneghello J. Pediatría.* 5º Edic. Edit. Médica Panamericana. 1997, 341-349.
74. Sarría A. New methods for measuring adipose tissue distribution in children. En: *Somogyi J. New aspects of nutritional status. Bibl Nutr Dieta.* Basel: Karger, 1994; 51: 18-25.

75. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane W, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin R, Caprio S. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 346, N° 11. 2002.
76. Terrazas N. Treating obesity-from a dietitian's perspective. 5to Congreso Internacional Nutriología y Obesidad.
77. Tudor-Locke C. Active commuting to schoolian overlooked source of childrens' physical activity? *Sports Med* 2001; 31: 309-313.
78. Vilar L, Teixeira L. Tratamento da obesidade. En: Vilar L. *Endocrinologia clínica*. Edit. MEDSI. Rio de Janeiro, 1999: 552-569.
79. Villalpando S, Carrión C, Barquera S, Olaiz-Fernández G, Robledo R. Asociación entre Índice de Masa Corporal, hiperglicemia y alteraciones de los componentes del Síndrome Metabólico en adolescentes mexicanos. *Salud Pública Mex* 2007; 49 supl 3:S324-S330.
80. Viner R M, Segal T Y, Lichtarowicz-Krynska and Hindmarsh. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch. Dis. Child*. 2005;90;10-14. doi:10.1136/adc.2003.036467.
81. Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin R, Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *The New England Journal of Medicine* 2004;350:2362-74.

82. Whitehead R. Longitudinal study of caloric needs. En: Feeding from toddlers to adolescence. Madrid: 37^o Nestlé Nutrition Workshop, 1995.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

SEXO	EDAD	PESO Kg	TALLA cm	BMI	P BMI	z BMI	z HA	P. ABDOM.	GLUCOSA PREPRANDIAL	GLUCOSA POSTPRANDIAL

ANEXO 2

MATERIALES UTILIZADOS



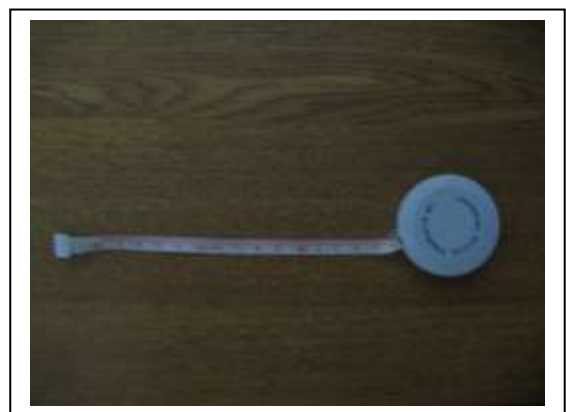
**BALANZA CON TALLÍMETRO
DETECTO**



**COMPUTADORA CON PROGRAMA
ANTHRO DEL EPI INFO**



**GLUCÓMETRO ACCU-CHEK ACTIVE
CON LANCETAS Y TIRILLAS**



CINTA MÉTRICA NO EXPANSIBLE

ANEXO 3

MEDICIÓN DE PESO



MEDICIÓN DE TALLA



ANEXO 4

MEDICIÓN DE PERÍMETRO ABDOMINAL



ANEXO 5

MEDICIÓN DE GLUCOSA



ANEXO 6

RECOLECCIÓN DE DATOS Y CÁLCULO DEL BMI



ANEXO 7

AUTORAS DE TESIS



Dra. Jéssica Albán García - Dra. Rosa Villegas Zúñiga

ANEXO 8

LISTA DE ABREVIATURAS

AGL	Ácidos grasos libres
AGMI	Ácidos grasos monoinsaturados
AGPI	Ácidos grasos poliinsaturados
AGS	Ácidos grasos saturados
Apo	Apoproteína
BMI	Índice de Masa Corporal
CT	Colesterol Total
DEXA	Absorciometría dual con energía de rayos X fotónica
ECV	Enfermedad cardiovascular
GEA	Gasto energético de actividad
GEB	Gasto energético basal
GER	Gasto energético en reposo
GET	Gasto energético total
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
HOMA	Homeostatic model assessment
HSL	Lipasa sensible a hormonas
IAAT	Tejido adiposo intraabdominal
IAF	Índice de actividad física
IL-6	Interleuquina 6
IMC	Índice de Masa Corporal
Kcal	Kilocalorías
Kg	Kilogramos
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
LPL	Lipoproteinlipasa
MM	Masa grasa
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAI-1	Factor inhibidor del activador tisular del plasminógeno 1
PB	Pliegue bicipital
PPAR	Factor activador de la proliferación de peroxisomas
PS	Pliegue subescapular
PSI	Pliegue suprailíaco
PT	Pliegue tricípital
RM	Resonancia magnética
SM	Síndrome metabólico
SOG	Sobrecarga oral de glucosa
TC	Tomografía computarizada
TG	Triglicéridos
TNF- α	Factor de necrosis tumoral α
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad

