

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CORRELACIÓN DE OBESIDAD ENTRE MARCADORES
PROINFLAMATORIOS Y FACTORES LIPIDICOS,
POBLACIÓN PEDIÁTRICA.**

DIANA MARÍA DOMÍNGUEZ GRAMAJO.

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias en Pediatría**

Mayo 2014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Diana María Domínguez Gramajo

Carné Universitario No.: 100020055

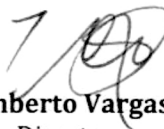
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias en Pediatría, el trabajo de tesis **"Correlación de obesidad entre marcadores proinflamatorios y factores lipídicos, población pediátrica."**

Que fue asesorado: Dra. Magdony Pérez

Y revisado por: Dr. Marvin Giovanni Ortega

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2014.

Guatemala, 05 de febrero de 2014


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



Quetzaltenango, Octubre 2013

Doctor
Julio Fuentes
Coordinador Específico de Programas de
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional de Occidente
Presente

Estimado Doctor Fuentes

Por este medio le informo que revise el contenido del informe final de tesis con el título: "CORRELACIÓN DE OBESIDAD ENTRE MARCADORES PROINFLAMATORIOS Y FACTORES LIPIDICOS, POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE LA CIUDAD DE QUETZALTENANGO, 2011" de la Dra. Diana María Domínguez Gramajo, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el Post Grado de Pediatría de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente:

Dra. Magdony Pérez
Asesor de Tesis
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional de Occidente



Quetzaltenango, Octubre 2013

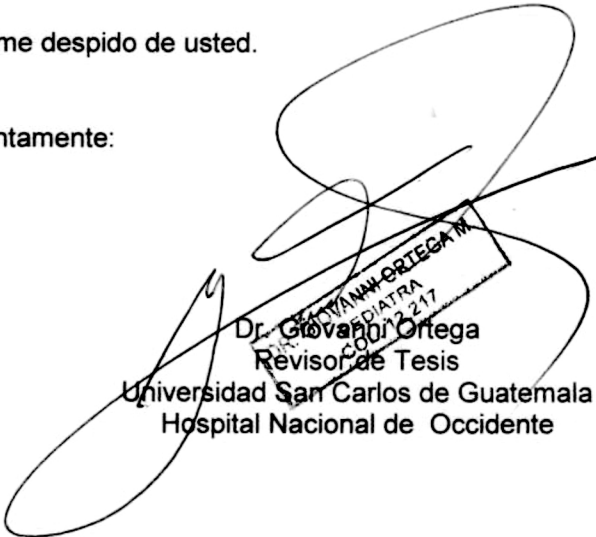
Doctor
Julio Fuentes
Coordinador Especifico de Programas de
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional de Occidente
Presente

Estimado Doctor Fuentes

Por este medio le informo que revise el contenido del informe final de tesis con el título: "CORRELACIÓN DE OBESIDAD ENTRE MARCADORES PROINFLAMATORIOS Y FACTORES LIPIDICOS, POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE LA CIUDAD DE QUETZALTENANGO, 2011" de la Dra. Diana María Domínguez Gramajo, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el Post Grado de Pediatría de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente:


Dr. Giovanni Ortega
Revisor de Tesis
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional de Occidente

AGRADECIMIENTOS

A Dios: Supremo, Altísimo, Omnipotente, Santo Dios, Omnisciente, a ti mi Dios que lo sabes todo, sabiduría desborda tu trono, a ti mi Señor creador del universo, que cabalgas sobre los cielos de los cielos, él que da hermosas alas al pavo real y guía a la Osa Mayor con sus hijos, a ti mi Rey supremo, a ti mi dulce refugio, a ti mi fortaleza, mi roca fuerte, mi Padre amado, mi Papito, a ti que me has guardado, cuidado y bendecido toda mi vida, a ti Anciano de días, a ti que tienes ese arco tan bonito, a ti mi Dios, mi Señor y mi vida, a ti mi sonrisa, a ti mi amado Rey de Gloria y Majestad, a ti Precioso Espíritu Santo, que habitas con los que te aman y guardan tu palabra, A ti mi Señor Jesús a ti. Te agradezco a Ti

A mis padres: Demasiado amor y cariño he recibido y recibiré de ustedes, les agradezco por todo su apoyo, sus consejos y su guía, por haberme llevado desde pequeña a esa escuelita dominical que sin saberlo me enseñaba acerca de mi Señor Jesús, la persona que más amo en la vida, mi Dios amado, mi Diosito lindo. Los amo mamita y papito, los amo, espero no defraudarlos.

A mis hermanos: Giovani, una sonrisa sale de mi rostro al pensar en ti, ha sido una larga batalla, una gran lucha para alcanzar la victoria, pero contigo a mi lado todo fue más fácil, así como me ensañaste a caminar, así me has enseñado a vivir, gracias por todo; tu corazón es muy grande y muy bueno, que hermoso corazón te dio Diosito, guarda tu corazón no dejes que adversidades, ofensas, calumnias dañen ese corazón hermoso del cual solo sale amor a los demás, te quiero mucho hermanito, esta es una victoria pero nos esperan muchas más. Eni mi nueva hermanita, le agradezco a Dios, porque nos concedió el honor tenerla en nuestra familia. Bryan y Hans mis dos hermanitos pequeños, gracias por siempre estar a mi lado, por siempre apoyarme, por cuidar a mis papitos el tiempo que yo no pude estar cerca de ellos, gracias.

A mis Abuelitas: Mayeyita gracias por tu amor, consejos y esfuerzos, por estar siempre pendiente de mí, por tus oraciones gracias porque todos estos años que estuve lejos de mis padres, tú me cuidaste, siempre me diste amor. A mi abuelita Anita (+), gracias abuelita porque siempre me brindo su cariño, por sus buenos deseos y oraciones, gracias por cuidar a ese padre tan bueno que tengo yo.

A mis abuelitos: Abuelito Rómulo gracias. Abuelito Facundo (+), gracias por formar a un hombre tan bueno como mi padre, por ser tan buen padre que aunque no lo conocí aun recibo de su amor, porque ese amor que un día le dio a mi papa, fue tan grande que aun sus nietos lo reciben, en verdad formo a un gran hombre a mi papito Lucas, gracias.

A mis tíos, primos y a toda mi familia: Les agradezco por todo su cariño y apoyo, gracias de todo corazón.

A mi Profesores: Respetable, Dra. Magdony Pérez, gracias por todo su apoyo e instrucción en mi trabajo de investigación y en mi maestría, Dr. Omar Ochoa gracias por todas sus instrucciones, también le agradezco a todos mis maestros tanto pediatras como sub especialistas, y maestros de investigación, por todas sus enseñanzas gracias.

INDICE DE CONTENIDOS

Página Número

	RESUMÉN	
I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	3
	2.1 Generalidades.....	4
	2.2 Clasificación.....	5
	2.3 Etiopatogenia.....	5
	2.4 Diagnóstico.....	10
	2.5 Complicaciones.....	12
	2.6 Prevención y Tratamiento.....	13
III.	OBJETIVOS.....	15
	3.1 General.....	15
	3.2 Específicos.....	15
IV.	MATERIAL Y METODOS.....	16
	4.1 Tipo de estudio.....	16
	4.2 Población.....	16
	4.3 Sujeto de estudio.....	16
	4.4 Calculo de la muestra.....	17
	4.5 Criterios de inclusión.....	17
	4.6 Criterios de exclusión.....	17
	4.7 Descripción del proceso de selección y tamaño de la Muestra.....	17
	4.8 Operacionalización de variables.....	19
	4.9 Análisis estadístico.....	21
	4.10 Aspectos éticos.....	22
V.	RESULTADOS.....	23
	5.1 Tabla 1.....	23
	5.2 Tabla 2.....	24
	5.3 Tabla 3.....	25
	5.4 Tabla 4.....	26
	5.5 Tabla 5.....	27
	5.6 Tabla 6.....	28
	5.7 Tabla 7.....	29
	5.8 Tabla 8.....	31
	5.9 Tabla 9.....	33
	5.10 Tabla 10.....	35
	5.11 Tabla 11.....	37
	5.12 Tabla 12.....	39

VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	41
	6.1 Discusión.....	41
	6.2 Conclusiones.....	44
	6.3 Recomendaciones.....	45
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	46
VIII.	ANEXOS.....	50

INDICE DE CONTENIDOS

Página Número

RESUMÉN

INDICE DE TABLAS

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	3
III.	OBJETIVOS.....	15
IV.	MATERIAL Y METODOS.....	16
V.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	23
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	41
	6.1 Discusión.....	41
	6.2 Conclusiones.....	44
	6.3 Recomendaciones.....	45
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	46
VIII.	ANEXOS.....	50

INDICE DE TABLAS

Página Número

Tabla 1.....	23
Tabla 2.....	24
Tabla 3.....	25
Tabla 4.....	26
Tabla 5.....	27
Tabla 6.....	28
Tabla 7.....	29
Tabla 8.....	31
Tabla 9.....	33
Tabla 10.....	35
Tabla 11.....	37
Tabla 12.....	39

Universidad de San Carlos de Guatemala.
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado

CORRELACIÓN DE OBESIDAD, MARCADORES PROINFLAMATORIOS Y FACTORES
LIPIDICOS, POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE LA CIUDAD DE QUETZALTENANGO, 2011.

POR:

DIANA MARÍA DOMÍNGUEZ GRAMAJO

RESUMEN

La obesidad infantil es cada día más frecuente y, aparte de sus condicionantes genéticos, las causas de su génesis son complejas. Sus manifestaciones forman un abanico que abarca desde alteraciones hormonales y metabólicas a ortopédicas y psicológicas. *Objetivo:* Correlacionar obesidad, marcadores proinflamatorios y factores lipídicos, población pediátrica de la ciudad de Quetzaltenango. *Material y Métodos:* La muestra consiste en 95 niños de ambos sexos menores de 13 años de edad, que presentan un índice de masa corporal (IMC) por encima del 95 percentil para la clasificación de Must y col. Se determinó el edad más frecuente, el sexo más afectado, y factores de riesgo que producen esta enfermedad, así como el coeficiente de correlación de Pearson y el coeficiente de contingencia, para los indicadores proinflamatorios y lipidicos. *Resultados:* hay un grado de relación alta el incremento de IMC/hipercolesterolemia $+0.76$, e incremento de IMC/hipertrigliciredemia $(+0.55)$, se encontró relación moderada entre incremento de IMC y factores proinflamatorios (VES $+ 0.58$ y PCR 0.45), encontrando relación nula entre incremento de IMC/leucocitosis. *Conclusiones:* Existe correlación entre incremento de IMC (obesidad) e incremento de factores lipidicos y proinflamatorios, descartando únicamente el incremento de IMC con Leucocitosis y descenso de niveles de HDL. El sexo predominantemente afectado por obesidad infantil fue el masculino con un 61%, el 56% de la población en estudio no recibió lactancia materna, y un 63% con antecedentes familiares de obesidad, además un 46% de la población de estudio realiza más de 6 horas de actividades sedentarias. El 67% tuvieron un peso al nacer mayor a 3,500 gramos.

University of San Carlos of Guatemala.
School of Medicine
School of Graduate Studies

CORRELATION OF OBESITY, PROINFLAMMATORY MARKERS AND LIPID FACTORS,
PEDIATRIC POPULATION OF THE CITY OF QUETZALTENANGO, 2011.

BY

DIANA MARÍA DOMÍNGUEZ GRAMAJO

Abstract: Childhood obesity is becoming more prevalent and, aside from their genetic conditions, the causes of its genesis are complex. Its manifestations are a range spanning from hormonal and metabolic orthopedic and psychological. *Objective:* To correlate obesity, proinflammatory markers and lipid factors, pediatric population of the city of Quetzaltenango. *Material and Methods:* The sample consists of 95 children of both sexes under 13 years of age who have a body mass index (BMI) above the 95th percentile for classifying Must et al. We determined the most common age, the most affected sex, and risk factors that cause the disease, and the Pearson correlation coefficient and the coefficient of contingency for proinflammatory and lipid indicators. *Results:* There is a high degree of relationship increased BMI / hypercholesterolemia +0.76, and increased BMI / hipertrigliciredemia (+0.55), moderate relationship was found between BMI and increased proinflammatory factors (VES + 0.58 and PCR 0.45), finding relationship zero between increased BMI / leukocytosis. *Conclusions:* There is a correlation between increased BMI (obesity) and increased lipid and proinflammatory factors, discarding only increasing BMI with leukocytosis and decreased levels of HDL. Sex predominantly affected by childhood obesity was a 61% male, 56% of the study population was not breastfeeding, and 63% with a family history of obesity, as well as 46% of the study population takes over 6 hours of sedentary activities. 67% had a birth weight greater than 3,500 grams.

I. INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil es cada día más frecuente y, aparte de sus condicionantes genéticos, las causas de su génesis son complejas.

Sus manifestaciones forman un abanico que abarca desde alteraciones hormonales y metabólicas a ortopédicas y psicológicas. Además se ha constatado relación entre la morbimortalidad en la etapa adulta y la obesidad infantil, así como la importancia de su prevención a través de un oportuno diagnóstico.

La prevalencia de obesidad infantil está aumentando de manera alarmante tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En EE.UU., Inglaterra y Japón, hay claras evidencias de este incremento en la población pediátrica, tanto en el grupo de niños preescolares como escolares. En algunos países latinoamericanos, las tasas de sobrepeso y obesidad son similares a las de EE.UU.

La obesidad es un trastorno multifactorial en cuya etiopatogenia están implicados factores ambientales, genéticos, metabólicos y psicosociales, la rapidez con que se está produciendo el incremento de su prevalencia parece estar más bien en relación con factores ambientales.
3, 4,5

Es por ello que en los últimos 20 años el incremento de la prevalencia de la obesidad solo puede ser explicado por los factores ambientales al existir una epidemia de inactividad o sedentarismo en niños relacionados con la televisión y las computadoras.

La obesidad infantil constituye la enfermedad nutricional más frecuente en el mundo desarrollado y, por tanto, es un problema creciente de salud pública a nivel mundial, hasta el punto de ser considerada por la OMS como “la epidemia global del siglo XXI”.

De acuerdo a los resultados del NHANES III (National Health and Nutrition Examination Surveys), el 14% del grupo de edad comprendido entre los 6 y 17 años está en riesgo de tener sobrepeso (índice de masa corporal, IMC, entre el 85 y 95 percentilo correspondiente a la edad y sexo) y casi el 11% presenta sobrepeso ($\geq$ 95 percentilo). La prevalencia de sobrepeso entre la población estadounidense comprendida entre los 6 y 17 años casi se ha duplicado entre los periodos 1976-1980 y 1988-1994.

La obesidad constituye una pandemia que afecta a los diferentes grupos etarios, sin límites en relación con la raza o el sexo. La obesidad se ha incrementado de forma alarmante en los países desarrollados y en desarrollo, constituye el principal problema de malnutrición del adulto y es una enfermedad que se ha visto aumentada notoriamente en la población infantil.

Considerando el incremento de prevalencia de obesidad en población pediátrica y complicaciones que puede causar consideramos necesario realizar un estudio de correlación sobre marcadores proinflamatorios ya que la obesidad se considera un estado pro inflamatorio y los factores lipídicos aumentados pueden causar síndrome metabólico y en nuestro medio no existen estudios relacionados.

Es un estudio correlación que se realizara en la ciudad de Quetzaltenango, debido al incremento del alto nivel económico y de producción, siendo actualmente considerada una de las más importantes Guatemala, por su alta actividad industrial, comercial y educativo

que en ella se desarrolla. Considerando que el alto aporte de alimentos, la disminución de la actividad física y la poca supervisión de lo que se consume, además del incremento de restaurantes de comida rápida que están más al alcance de la población la cual brinda mayor aporte de calorías. Siendo factores de riesgo para producir obesidad.

II. ANTECEDENTES

La prevalencia de la obesidad y el sobrepeso está aumentando en las poblaciones adultas e infantiles en todo el mundo (Lobstein 2004; Wang 2006; WHO 2000). El informe de 2004 de la International Obesity Taskforce (IOTF) sobre las tasas de prevalencia mundiales y una actualización posterior, muestran que la epidemia de obesidad pediátrica se ha expandido por todo el mundo, y algunos países en transición económica presentaron tasas de prevalencia mayores que las de los Estados Unidos (Lobstein 2004; Wang 2006). Con la definición estándar de la IOTF sobre el sobrepeso y la obesidad en niños, la prevalencia global del sobrepeso (incluida la obesidad) en los niños y los jóvenes de entre cinco y 17 años de edad es de aproximadamente el 10%, y la prevalencia de la obesidad solamente es del 2% al 3%. Ciertas regiones y países tienen tasas particularmente altas de obesidad pediátrica: más del 30% de los niños y los adolescentes de las Américas y aproximadamente el 20% de los niños de Europa tienen sobrepeso u obesidad, y se observaron tasas de prevalencia inferiores en África subsahariana y Asia (Lobstein 2004).

Dentro de los países se han observado gradientes sociodemográficos en el sobrepeso. El sobrepeso tiende a ser más prevalente en los niños con desventajas socioeconómicas en los países desarrollados (Shrewsbury 2008) y los niños con un nivel socioeconómico más alto en los países en desarrollo (Lobstein 2004; Wang 2002). En los países en transición económica la obesidad es más prevalente entre los grupos de ingresos mayores y en las comunidades urbanas en comparación con las comunidades rurales (Hong 2007; Wang 2002), pero hay indicaciones de que esta carga puede trasladarse a los pobres, al menos en la población adulta (Popkin 2004). Con respecto al origen étnico, los datos de los Estados Unidos indican que existen diferencias en la prevalencia de la obesidad entre niños hispanos (21,8%), afroestadounidenses (21,5%) y blancos (12,3%), y se observaron aumentos más bruscos entre los niños afroestadounidenses e hispanos (Strauss 2001).

Se sabe que el sobrepeso y la obesidad en la niñez producen una repercusión significativa sobre la salud física y psicosocial. Por ejemplo, la hiperlipidemia, la hipertensión, la resistencia a la insulina y la tolerancia anormal a la glucosa aparecen con mayor frecuencia en los niños y adolescentes obesos (Freedman 1999; Reilly 2003; Weiss 2004). Además, la obesidad en la niñez se asocia con una variedad de patologías, que incluyen la deficiencia de la función pulmonar, el crecimiento avanzado y la madurez precoz, la esteatosis hepática, la colelitiasis y el asma, la inflamación sistémica de bajo grado, la apnea del sueño, la enfermedad ovárica poliquística y las complicaciones ortopédicas (Dietz 1998; Ebbeling 2002; Lobstein 2004; Reilly 2003). Se sabe que los niños con sobrepeso se convierten en objetivos de la discriminación precoz (Dietz 1998; Puhl 2007; Tang-Peronard 2008). Además, la obesidad en la niñez es un factor de riesgo independiente de la obesidad en la adultez (Parsons 1999; Singh 2008; Whitaker 1997). Una revisión sistemática de Singh 2008 halló que en los estudios de buena calidad, el riesgo de niños con sobrepeso que siguen teniendo esta afección en la adultez fue al menos dos veces mayor que en los niños de peso normal, con un riesgo generalmente mayor para los adolescentes y los adultos que fueron obesos durante la niñez. Además, existen pruebas de una asociación entre la obesidad en adolescentes y un aumento en los riesgos para la salud en la vida adulta (Must 1992; Must 1999; Power 1997). Por ejemplo, Must y colegas, al considerar la morbilidad y mortalidad a largo plazo de los adolescentes con sobrepeso, encontraron que el sobrepeso en adolescentes predijo una amplia variedad de efectos adversos de la salud, independientemente del IMC adulto (Must 1992). Los riesgos relativos entre los hombres de 68 a 73 años de edad fueron de 1,8 (IC del 95%: 1,2 a 2,7; $p = 0,004$), para la mortalidad por todas las causas y 2,3 (IC del 95%: 1,4 a 4,1; $P = 0,002$), para la mortalidad por cardiopatía coronaria. Hay que destacar que el sobrepeso en la adolescencia fue un indicador de riesgo

más sólido que el sobrepeso en la edad adulta. Los marcadores metabólicos e inflamatorios son los marcadores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y endocrinológicas potenciales y, por lo tanto, pueden ser útiles para monitorizar el éxito del tratamiento en cuanto a la reducción de las complicaciones.

En Argentina, un estudio realizado por el Ministerio de Salud de la Nación bajo el programa materno infantil, informa una prevalencia de obesidad de 10,8% en los niños de 0 a 24 meses (rango 7-16,7) y de 7,03% entre los de 24 a 72 meses. Otro estudio realizado en Argentina, en varones de 18 años, informó una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 19,5% y de 4,1%, respectivamente.^{22, 23}

2.1 GENERALIDADES

La obesidad infantil se define como un incremento exagerado del peso corporal que puede significar un riesgo para la salud, ya que sea en el momento en que se produce o en edades posteriores. Éste se realiza fundamentalmente a expensas del tejido adiposo, aunque también el tejido muscular y la masa genética estén incrementados aunque en menor grado. Además existen alteraciones en la distribución anatómica del tejido adiposo, tendiendo a acumularse subcutáneamente pero en forma preferencial alrededor de las vísceras de la región abdominal.⁽¹⁾

Durante la infancia y la adolescencia la ganancia ponderal es paralela al incremento en la altura y existe un equilibrio en el incremento de los diferentes componentes del organismo: masa magra o muscular, masa ósea, masa visceral y masa adiposa. La obesidad representa un incremento en el peso corporal asociado a un desequilibrio en las proporciones de los diferentes componentes del organismo. ⁽²⁾

La obesidad es una enfermedad caracterizada por un cúmulo de grasa neutra en el tejido adiposo superior al 20% del peso corporal de una persona en dependencia de la edad, la talla y el sexo debido a un balance energético positivo mantenido durante un tiempo prolongado.

Criterios que definen la obesidad infantil.

1. Aumento exagerado del peso corporal con valores de IMC > + 2DE
2. Realizado fundamentalmente a expensas del tejido adiposo
3. Alteraciones en la distribución anatómica de la masa grasa, con acumulación preferencial en la región abdominal
4. Aumento de la morbilidad a corto término
5. Aumento de la morbilidad y mortalidad en la edad adulta

Estos datos indican claramente que en la valoración de la obesidad durante la infancia y adolescencia debe tenerse en cuenta no solamente el peso sino también la altura, el sexo y el grado de desarrollo puberal, siendo además necesario disponer de tablas adecuadas y actualizadas que reflejen el crecimiento en longitud y el incremento ponderal de la población examinada.⁽¹⁾

Se considera obesidad a un exceso de peso corporal, a expensas fundamentalmente de la masa grasa, situación que altera la salud del individuo y lo pone en riesgo de desarrollar una enfermedad crónica. Clínicamente, un niño se considera obeso cuando su peso supera en más de un 20% el peso medio ideal para su edad, talla y sexo. Para mayor certeza diagnóstica, esto debería ser complementado con algún índice que permita estimar grasa corporal, como por ejemplo, la medición de pliegue tricipital.

2.2 CLASIFICACIÓN

La obesidad infantil se clasifica en dos grandes grupos: la conocida como obesidad exógena o simple y la asociada a síndromes dismórficos, a lesiones del sistema nervioso central y a endocrinopatías. La primera es responsable de 99% de los casos y la segunda del 1% restante. Los síndromes dismórficos que asocian obesidad son los de Prader-Willi, Alstróm, Laurence-Moon-Bardet-Biedl, Carpenter y Cohen. Las lesiones del sistema nervioso que afectan a la región hipotalámica pueden cursar con obesidad, ya sean secundarias a traumatismos, a tumores (gliomas, hamartomas, disgerminomas), a secuelas de infecciones (tuberculosis) o a cierto grado de hipertensión endocraneal crónica compensada (portadores de válvulas de derivación en las hidrocefalias de cualquier etiología). Las endocrinopatías que cursan con obesidad son el hipercortisolismo endógeno (síndrome de Cushing) o el secundario al uso terapéutico de glucocorticoides, el hipotiroidismo, el déficit de hormona de crecimiento, el hiperinsulinismo y ciertas formas de hiperandrogenismo. (40)

Desde el punto de vista de predominio de distribución de la grasa pueden considerarse tres tipos: la distribución androide o en forma de manzana, la distribución ginoide o en forma de pera y la distribución generalizada. En la primera, la grasa se acumula fundamentalmente en la región abdominal y se ha asociado con la presencia de insulinoresistencia, tendencia a la diabetes tipo 2 y alto grado de morbilidad y mortalidad en la edad adulta). En la segunda, la grasa se acumula en la cintura, caderas y en las extremidades inferiores, no estando asociada con insulinoresistencia y presenta un menor índice de morbilidad y mortalidad durante la edad adulta. En la tercera, la distribución grasa es generalizada. (24)

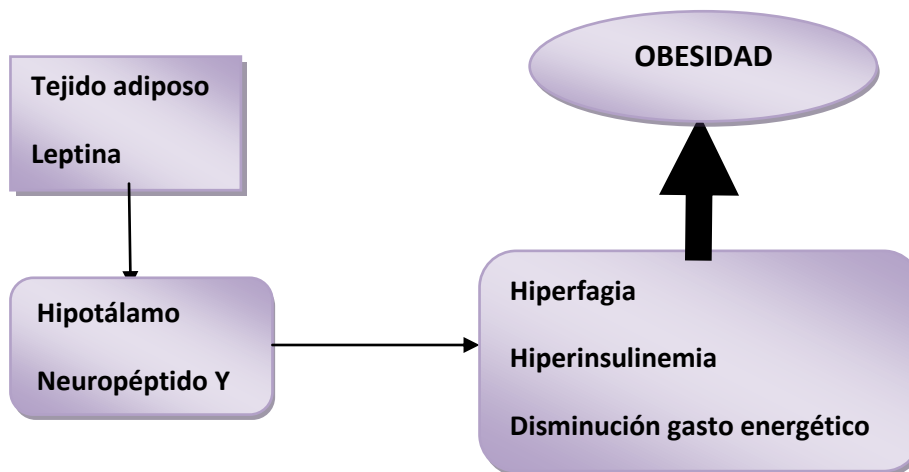
2.3 ETIOPATOGENIA

El incremento progresivo e inadecuado del peso corporal con relación a la altura característico de la obesidad se va produciendo con el transcurrir de los días, meses y años. Los factores que contribuyen a esta situación son múltiples, algunos bien caracterizados y otros mal conocidos. A medida que la obesidad se va instaurando, se desarrollan mecanismos que tienden a perpetuarla y a que se proyecte hacia la vida adulta. La obesidad es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta de energía y el gasto energético, teniendo como resultado una progresiva acumulación de la energía no utilizada en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. Esta expansión desequilibrada del tejido adiposo ocurre durante unas épocas de la vida en las cuales se está produciendo el crecimiento general del organismo y en particular el del propio tejido adiposo y va a tener repercusiones anatómicas y funcionales. (41)

El niño y adolescente obesos alcanzan la edad adulta no sólo con un número mayor de adipocitos sino también con adipocitos de mayor tamaño y en consecuencia tienen una

mayor capacidad para almacenar energía que los individuos que no fueron obesos durante la infancia y adolescencia.⁽²⁾

Factores genéticos y factores ambientales van a condicionar trastornos en la homeostasis nutricional y hormonal, en los mecanismos que regulan las sensaciones de hambre y de saciedad, en los mecanismos que regulan el mantenimiento del peso y de la composición corporal, y anomalías metabólicas en el propio adipocito y en las células que lo rodean, configurando el amplio espectro de factores relacionados con el desarrollo de la obesidad y a ellos nos referiremos a continuación:



Regulación del peso corporal. Homeostasis nutricional

Con el término de homeostasis nutricional nos referimos a todo aquel conjunto de mecanismos fisiológicos implicados en la ingesta, digestión, absorción, almacenamiento y utilización de los nutrientes, con objeto de permitir un crecimiento óptimo y equilibrado en altura y peso durante la infancia y la adolescencia, y posteriormente una vez alcanzada la talla adulta mantener el peso corporal dentro de unos límites adecuados al sexo y a la altura ⁽⁴²⁾. Estos mecanismos comprenden:

- Regulación de las sensaciones de apetito y de saciedad, y en consecuencia de la ingesta de alimentos, desempeñando el hipotálamo un lugar preeminente.
- Ingesta, digestión y absorción de nutrientes en el tubo digestivo con la participación de enzimas y hormonas gastrointestinales.
- Repleción de los depósitos energéticos de glucógeno hepático y muscular, y de triglicéridos en los adipocitos, durante la fase postprandial.
- Aporte continuo de nutrientes, glucosa y ácidos grasos no esterificados, durante la fase de ayuno (Hepótesis, glucogenólisis y neoglucogénesis).
- Gasto energético basal.
- Gasto energético ligado a la actividad física, al crecimiento, a la acción dinámica específica de los alimentos (metabolización de los mismos).

Leptina

La leptina es la hormona periférica que informa al hipotálamo sobre el nivel de reservas energéticas. En el hipotálamo regula negativamente la síntesis de neuropéptido Y.²⁵ En el ser humano la leptina está presente en sangre periférica y en el líquido cefalorraquídeo, siendo en este último su concentración un 5% de la del plasma. En sangre periférica sus niveles aumentan desde el desarrollo fetal hasta la vida adulta y se relacionan con el índice de masa corporal, habiéndose observado la existencia de un dimorfismo sexual, siendo más elevados en el sexo femenino de forma independiente de la masa adiposa total del organismo. Participa en el desencadenamiento de la pubertad y en el mantenimiento de la función gonadal tanto en modelos animales como en el ser humano. (2)

En la obesidad, su síntesis está sobre expresada en el tejido adiposo y sus niveles plasmáticos elevados, siendo la fracción libre el doble que la de los individuos no obesos. Estos datos se han interpretado como la posible existencia de un estado de resistencia hipotalámica a la acción de esta hormona, aunque también podrían ser secundarios una mayor síntesis por un tejido adiposo más desarrollado. (43)

La obesidad es un trastorno multifactorial en cuya etiopatogenia están implicados factores genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales, la rapidez con que se está produciendo el incremento de su prevalencia parece estar más bien en relación con factores ambientales. (3, 4,5)

Es así que para desarrollar la obesidad es necesario el efecto combinado de la predisposición genética a este trastorno y la exposición a condiciones ambientales adversas. (4,6)

Los factores genéticos rigen la capacidad o facilidad de acumular energía en forma de grasa tisular y menor facilidad para liberarla en forma de calor, lo que se denomina como elevada eficiencia energética del obeso. (4)

Factores genéticos

Se ha estimado que el 25-35% de los casos de obesidad ocurren en familias en las que el peso de los padres es normal, aunque el riesgo es mayor si los padres son obesos⁽⁸⁾ El riesgo de obesidad de un niño es 4 veces mayor si uno de sus padres es obeso y 8 veces mayor si ambos lo son. (7)

Así mismo, el patrón de distribución de la grasa corporal sigue también la misma tendencia que el observado en los padres. Por tanto, el riesgo de ser obeso, puede estar atribuido al seguimiento de hábitos similares de alimentación en la familia genéticamente predispuesta. Stunkard y col⁽⁸⁾ demostraron que el peso de niños adoptados se correlaciona significativamente con el peso de sus padres genéticos. Estudios realizados en hermanos gemelos han demostrado que los gemelos univitelinos muestran mayor similitud en cuanto al peso y a la cantidad de grasa subcutánea que los gemelos bivitelinos⁹. Existe por tanto una base genética heredada de una forma poligénica en un 40-80% de los casos de obesidad. Esta base genética puede actuar a través de diferentes mecanismos: preferencia por determinados tipos de comidas, gasto energético, patrón de crecimiento, distribución de la grasa, efecto termogénico de los alimentos y grado de actividad física.

Es probable que el contenido corporal de grasa esté modulado a lo largo de la vida de una persona mediante una diversidad de efectos surgidos de interacciones entre genes, factores ambientales y estilo de vida. Estos efectos son el resultado de las diferencias en sensibilidad

a la exposición al ambiente según la individualidad genética y a los diferentes estilos de vida de un individuo a otro. Así lo propone el modelo de herencia multifactorial de Bouchard que describe lo anterior según la fórmula siguiente: $P = G + A + G \cdot A + e$, donde P = fenotipo de obesidad, G = efecto de genes aditivos, A = factores ambientales y estilo de vida, $G \cdot A$ = interacción genotipo y ambiente y e = error¹⁰.

Entre los genes que se han propuesto como candidatos a “genes de la obesidad” (Tabla 1) cabe destacar los que codifican las siguientes proteínas o receptores^{11,12}: leptina (LepEI)¹³/(Lep-R), las proteínas desacoplantes o “uncoupling proteins” (UCPs: UCP1, UCP2 y UCP3), el receptor b-3-adrenérgico (ADR-B3)¹⁴⁻¹⁵, la Pro-opiomelanocortina (POMC)¹⁶, melanocortina (MCR)^{17,18} y el neuropéptido Y (NPY)^{19,20}.

Tabla 1. Genes más importantes que han sido relacionados con el desarrollo de la obesidad en humanos y su localización cromosómica.

Nombre	Abreviatura	Locus
Leptina	Lep	7q31.3
Receptor de la Leptina	Lep-R	1p31
Receptor β -3-adrenérgico	ADRB3	8p12-p11.2
Proteína uncoupling-1	UCP1	4q31
Proteínas uncoupling-2 y 3	UCP2, UCP3	11q13
Receptor de la 4-Melanocortina	MC4R	18q22
Proopiomelanocortina	POMC	2p23.3
Receptor β -2-adrenérgico	ADRB2	5q32-q34
Factor de Necrosis Tumoral	TNF	6p21.3
Sustrato-1 para el receptor de la insulina	IRS-1	2q36
Receptor de glucocorticoides	GRL	5q31

Se produce porque a largo plazo el gasto energético que presenta el individuo es inferior que la energía que ingiere, es decir existe un balance energético positivo. (4,5)

La influencia genética se va a asociar a condiciones externas como los hábitos dietéticos y estilos de vida sedentarios, relacionado esto con la disponibilidad de alimentos, la estructura sociológica y cultural que intervienen en el mecanismo de regulación del gasto y almacenamiento de la energía que es lo que define la estructura física. (5,10)

Factores ambientales

Existe un gran número de factores que pueden estar implicados en la patogénesis de la obesidad en la infancia, como son el exceso de alimentación durante el periodo prenatal y de lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar (hijo único, hijos adoptados, el último hijo de una gran familia, padres separados, madre mayor de 35 años, familia numerosa), el nivel socioeconómico (clase social baja en los países desarrollados y clase social alta en países en vías de desarrollo), factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico y el fácil acceso a la comida.

Un factor ambiental que ha provocado un aumento de la obesidad en nuestra sociedad, es el ver la televisión (TV) durante muchas horas. Datos del National Health Examination Survey han demostrado que el número de horas que se ve la TV tiene una relación directa con el riesgo de obesidad²¹

Clásicamente está establecido que si ambos padres son obesos el riesgo para la descendencia será de 69 a 80 %; cuando solo uno es obeso será 41 a 50 % y si ninguno de los 2 es obeso el riesgo para la descendencia será solo del 9 %.⁹ La inactividad física permite que los niños dediquen mucho tiempo a la televisión, a los juegos de video y se alejen de la práctica de deportes, las caminatas y los juegos al aire libre, esto condiciona la ganancia excesiva de peso.^(22,23)

Entorno familiar

Los hábitos nutricionales y el estilo de vida de la familia constituyen uno de los aspectos más destacados en el desarrollo de la obesidad. Diversos estudios han venido a señalar su relevancia ya sea de forma independiente o en conjunción con factores genéticos. La ingesta de nutrientes con alto contenido energético y poco volumen: dulces, pasteles, helados, productos de confitería, productos precocinados, bollería, bocadillos, líquidos azucarados, salchichas y hamburguesas, contribuyen a crear una situación de hiperinsulinismo crónico con la consiguiente estimulación y autoperpetuación del apetito. Las consecuencias son sobreingesta de nutrientes y almacenamiento en el tejido adiposo⁽²⁴⁾.

Sedentarismo. Visionado de televisión

El sedentarismo y la disminución en la actividad física han sido claramente asociados con la obesidad. Una forma cada vez más generalizada de sedentarismo entre los niños y adolescentes es el tiempo que pasan viendo la televisión, que sin duda conlleva una disminución del gasto energético y favorece el desarrollo de la obesidad. La visión continuada de la televisión se asocia muchas veces con la ingesta de productos de alto contenido energético (patatas, copos de maíz, chocolates, galletas, etc.) resultando en un menor consumo energético y en un incremento de la ingesta de calorías. Son muy interesantes los datos aportados por un estudio en el que se demuestra que la estimación del gasto energético de los niños que ven un programa televisión de alto interés para ellos es inferior incluso al gasto energético realizado durante un tiempo de duración similar en reposo. Si a este hecho añadimos que muchas veces durante la visión de la televisión se consumen alimentos con alto contenido energético, no es sorprendente los resultados que asocian el número de horas de visión de la televisión con el desarrollo de obesidad en niños y adolescentes. Además, los mensajes televisivos inducen frecuentemente al consumo de líquidos y alimentos con alto contenido energético. En este sentido cabe destacar los datos de un estudio que relaciona el peso corporal con el número de horas dedicadas a ver la televisión, vídeos y videojuegos.⁽²⁵⁾

Factores neuroendocrinos

En relación con los cambios hormonales observados en pacientes pediátricos obesos, se ha demostrado que tanto la GH inmunorreactiva como bioactiva está disminuida en respuesta a estímulos farmacológicos¹ y, sin embargo, los niveles séricos de IGF-II IGFBP-1, y IGFBP-3 son significativamente superiores en niños obesos en relación con niños no obesos¹. Recientemente se ha descrito que los niveles séricos de TSH y T3 pueden estar elevados en niños y adolescentes obesos²⁶.

Parece ser que la mayor parte de estas alteraciones hormonales son reversibles tras la pérdida de peso.

Factores relacionados con el gasto energético

El balance energético se consigue cuando la ingesta energética es igual al gasto. Si la ingesta excede al gasto, ésta se deposita en forma de grasa. Excesos relativamente

pequeños en la ingesta energética, pero mantenidos durante largo tiempo, producen aumentos significativos en la grasa corporal. Sin embargo, no está claro si la obesidad está causada por una ingesta excesiva o por un gasto reducido.

La energía ingerida a través de los alimentos no es aprovechada en su totalidad, un 5% se pierde con las heces, orina y sudor, siendo el resto, la energía metabolizable. Esta energía se utiliza por el organismo para el metabolismo basal (MB), que es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales en reposo, después de 12 horas de ayuno y en condiciones de neutralidad térmica, y comprende del 60 al 75% del gasto energético diario total. También se utiliza dicha energía para la actividad física, efecto térmico de los alimentos y termogénesis facultativa o adaptativa. Diversos factores influyen en el MB como son: la distribución de la masa magra y grasa, la edad, el sexo, embarazo, la actividad del sistema nervioso simpático y la función tiroidea. Puede ser medido por calorimetría indirecta cuantificando el CO₂ producido por el individuo. Mediante el conocimiento del cociente de alimentos de la dieta y la producción de CO₂ se puede determinar el gasto energético total (GET) diario. GET/MB es una medida de la energía gastada en reposo. Las diferencias en el MB debidas al sexo, la edad o la superficie corporal se corrigen en gran parte si se relacionan los datos con la masa magra²⁷, hecho que explica el no encontrar muchas veces diferencias entre el metabolismo basal de las personas delgadas y obesas cuando se expresa el MB en función de los kilogramos de masa magra. Así, la disminución del MB que se produce cuanto mayor es un individuo se justifica sobre todo por la disminución de la masa magra. En adolescentes, Bandini y col²⁸ encontraron que el MB ajustado por diferencias en masa libre de grasa era mayor en obesos que en no obesos. Por tanto, no parece que una reducción en el MB sea la causa de obesidad en adolescentes.

2.4 DIAGNOSTICO

Índice de masa corporal (IMC)

El método diagnóstico utilizado se basa en estándares internacionales de índice de masa corporal (IMC) para edad, calculado como peso (Kg.) dividido por la talla al cuadrado (m^2). (1,36)

Los métodos más utilizados en la clínica para la valoración de la obesidad son la valoración del IMC y el estudio de la relación entre edad, sexo, peso y altura. Las desviaciones del peso teórico correspondientes a la altura para una determinada edad y sexo expresadas en porcentajes constituyen una forma práctica de conocer el sobrepeso y de valorar el grado de obesidad. Desviaciones superiores al 20% definen la obesidad. (2)

El IMC calculado como valor del peso expresado en kilo-gramos, dividido por el valor elevado al cuadrado de la altura expresada en metros: $\text{peso (kg)}/\text{altura}^2$ (metros) es un parámetro que relaciona el peso con la altura para una determinada edad y sexo. Es el parámetro clínicamente más utilizado en los adultos. Durante la infancia y adolescencia su valor no es constante y cambia con la edad, siendo necesario disponer de valores de referencia y referirlo en forma de valor z-score. (2)

Estos estándares se desarrollaron para niños y adolescentes y se corresponden con la clasificación de sobrepeso y obesidad para adultos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) donde el punto de corte para sobrepeso es de 25 de IMC y el de obesidad es de 30. Con esta premisa un subgrupo de expertos de la OMS (International Obesity Task Force) desarrolló estándares de IMC para la población pediátrica basados en los mismos puntos de

corte. Posteriormente, éstos se trasladaron a su equivalente para cada edad, con el beneficio adicional de ser utilizables internacionalmente. (1,22)

El criterio más exacto para el diagnóstico de obesidad es la determinación del porcentaje de grasa que contiene el organismo. Para ello se pueden utilizar diversas técnicas de medición que estiman el contenido de grasa del organismo, como son: la antropometría, la pletismografía por desplazamiento de aire, la absorciómetro dual de rayos X y la impedanciometría, entre otras^{4,5}. En la práctica clínica actual, el índice más utilizado para el diagnóstico de obesidad es el índice de masa corporal (IMC). La principal limitación del IMC es la ausencia de distinción entre la masa grasa y la masa libre de grasa. Además, se ha observado que muchos niños que presentan un IMC dentro de los límites normales según Cole y col¹⁰, tienen valores de masa grasa, determinada por pletismografía por desplazamiento de aire (sistema BOD-POD), en rangos de obesidad⁷.

Pliegues de grasa subcutánea

El tejido adiposo se distribuye alrededor de las vísceras en el abdomen, subcutáneamente y en mucha menor proporción entre las fibras musculares. La valoración del pliegue tricipital y del perímetro braquial proporciona información complementaria sobre el porcentaje de tejido graso y tejido muscular y permite conocer si el sobrepeso es secundario a un incremento en el tejido muscular o en el tejido adiposo. La valoración del tejido adiposo subcutáneo a través de la medida de los diversos pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, supra-escapular y suprailíaco) mediante compases de presión constante, es también un índice de obesidad y se ha encontrado una buena correlación entre los valores del pliegue tricipital y el sobrepeso en la población infantil^{1,2}. Aunque la medida de los pliegues cutáneos no es fácil y está sometida a errores en función de la persona que realiza la medición, motivo por el cual su práctica no está generalizada, es de suma utilidad para conocer los cambios en la composición corporal y definir si el sobrepeso es secundario a un incremento en el tejido adiposo o en el tejido muscular o en ambos.⁽²⁾

La medición del pliegue subcutáneo tricipital por encima del percentil 95 ó $> 2DS$ también se ha utilizado como definición de obesidad, debido a que la grasa subcutánea constituye el 50% de la masa grasa corporal total, pero tiene también sus limitaciones para cuantificar con precisión la masa grasa.

No sólo es importante la cuantificación de la grasa corporal sino también conocer su patrón de distribución corporal (central/periférica) ya que se correlaciona con las anomalías metabólicas presentes en la obesidad, más que con el grado de adiposidad¹³. Es interesante destacar que el patrón de distribución corporal de la grasa se observa, no sólo en la vida adulta, sino que está presente desde la adolescencia¹⁴. La distribución corporal de la grasa se puede determinar utilizando distintos índices como son: el Índice cintura/cadera, la relación pliegue tricipital/pliegue subscapular y el índice de centralidad¹⁵⁻¹⁹.

Circunferencias de la cintura y de la cadera

Hasta ahora hemos definido la obesidad como un incremento exagerado del peso corporal con repercusiones sobre la morbilidad y mortalidad, y como un desequilibrio entre los diversos componentes del organismo, desequilibrio realizado a expensas de un incremento en el tejido graso. Sin embargo un concepto más, en la definición de la obesidad, debe también ser considerado: la distribución anatómica de la masa grasa acumulada. Estudios realizados en adultos demuestran que la acumulación de grasa en el abdomen (relación

entre el perímetro de la circunferencia abdominal y el perímetro de la circunferencia de las caderas superior a 0,9 en las mujeres y superior a 1,0 en los hombres) se asocia con la presencia de un mayor grado de morbilidad y mortalidad que cuando la grasa se acumula en las caderas y extremidades (relaciones entre ambos perímetros inferiores a 0,75 en las mujeres y 0,80 en los hombres). Esta morbilidad y mortalidad se caracteriza por una mayor tendencia a presentar hipertensión, insulinoresistencia, hiperglucemia, diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia, disminución del HDL-colesterol e incremento de VLDL-colesterol, formando parte de una entidad clínica conocida como síndrome metabólico(2). Recientemente se han comunicado datos en niños y adolescentes que también apuntan en esta dirección y se han publicado valores de referencia para poblaciones pediátricas en diferentes países, entre ellos Reino Unido, Nueva Zelanda, Estados Unidos, Italia y Holanda.

(2)

2.5 COMPLICACIONES

Obesidad e inflamación

La obesidad tiene relación con la resistencia a la insulina, alteración central del SM (29) que parece ser consecuencia de un estado inflamatorio sistémico de bajo grado; la existencia de un tejido adiposo “agrandado e inflamado” podría ser la clave (30- 31). También se ha sugerido recientemente que en la enfermedad cardiovascular degenerativa hay un componente inflamatorio de baja intensidad, asociándose con ella diversas moléculas proinflamatorias, moléculas con niveles también aumentados en adultos y niños obesos y con una relación directa con la insulinoresistencia y la diabetes mellitus tipo 2.

En niños obesos, junto a la existencia de rigidez arterial, (32) se ha detectado la existencia de unas concentraciones elevadas de proteína C reactiva (PCR) y de determinadas citoquinas entre las que se encuentran la IL-6, IL-8 y el TNF alfa, todas ellas relacionadas con indicadores de aumento de la masa grasa como el peso, IMC, y con factores de aumento del riesgo cardiovascular, como resistencia insulínica y disfunción endotelial

Repercusión clínica y sus complicaciones.

Los niños con obesidad tienen repercusión en toda la economía que implica alteraciones en diferentes subsistemas, por lo cual muchos especialistas mencionan el Síndrome Metabólico que incluye además de la obesidad, a la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, elevación de las LDL y VLDL, disminución de las HDL hiperuricemia y aumento de la resistencia a la insulina.(33-34) No es por tanto un trastorno único, por el contrario se acepta que es un grupo heterogéneo de trastornos asociados que repercuten grandemente en la morbilidad y mortalidad de las poblaciones a través de altas incidencias de diabetes tipo II, hipertensión arterial, enfermedades cerebrovasculares, enfermedades cardiovasculares (IAM), algunos tipos de cáncer y apnea obstructiva del sueño, entre otras.(34,35,36,37)

La mayoría de los signos dismórficos, alteraciones dermatológicas y deformidades esqueléticas encontradas fueron las relacionadas con el desarrollo de la obesidad expresado en su tipo mórbido. Entre las alteraciones dermatológicas se observaron con más frecuencia la acantosis nigricans, y lesiones de intertrigo. Las deformidades esqueléticas más frecuentes fueron el genu valgus y los pies planos en sus diferentes grados. (35,38)

Son suficientes 6,50 a 9 Kg. de más para provocar arcos planos o inflamación de la placa de crecimiento en los talones señaló Haycock, quien también afirma que solía ver ese dolor de pie en niños muy activos y que ahora los sufren cada vez más los chicos con sobrepeso. Lo

que está claro es que los problemas en los pies de los niños obesos pueden provocar un círculo vicioso, en el que el dolor de pie les hace más difícil abandonar el sedentarismo, lo que a su vez dificulta bajar de peso.(36,37,38,39)

Se encontró que los escolares obesos presentaron mayor frecuencia de dificultad respiratoria nocturna, trastornos en el sueño y dificultades en el aprendizaje que los eutróficos. (8,10)

Consecuencias de la obesidad pediátrica:

A corto plazo (para el niño o el adolescente)

- Problemas psicológicos
- Aumento de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular
- Asma
- Diabetes (tipo 1 y 2)
- Anormalidades ortopédicas
- Enfermedad del hígado

A largo plazo (para el adulto que era obeso de niño o adolescente)

- Persistencia de la obesidad
- Aumento de los factores de riesgo cardiovascular, diabetes, cáncer, depresión, artritis
- Mortalidad prematura

2.6 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

El tratamiento de la obesidad es difícil, por lo que ha de insistirse mucho en los aspectos preventivos, prevención que debe comenzar ya desde el primer año de la vida. Siendo la obesidad el resultado final de un desbalance energético multifactorial que se instaura progresivamente, el seguimiento de las curvas de crecimiento en altura y desarrollo ponderal ha de ser obligatorio en todos los niños desde el nacimiento hasta la edad adulta. Desviaciones de la relación peso/talla (IMC) indicando un cierto grado de sobrepeso, han de ser consideradas y obligan a realizar una encuesta nutricional y corregirlas, adaptando la ingesta nutricional a los requerimientos energéticos y nutricionales correspondientes a la edad del niño (44).

Se acepta que es una entidad de complejo tratamiento de forma multidisciplinaria donde deben participar pediatras, nutricionistas, dietistas, psicólogos, comunicadores sociales y maestros entre otros técnicos y profesionales que trabajen para modificar los factores de alimentación y estilos de vida u otros factores causales. (15,17)

En el tratamiento dietético de la obesidad en niños y adolescentes es necesario observar que se deben satisfacer las necesidades de nutrientes para su crecimiento y desarrollo, lograr un cambio gradual del tejido graso por tejido magro, por lo cual no se deben usar dietas restrictivas.(38,39)

La principal estrategia para controlar la obesidad es la prevención y el diagnóstico precoz. Puede prevenirse en la infancia, aunque no se sabe a ciencia cierta si ello va a evitar su presencia en la adolescencia o en la edad adulta, para ello es muy importante mantener la lactancia materna exclusiva al menos hasta los 4 meses, ya que el niño lactado al pecho

controla mejor la cantidad de su ingesta, porque la saciedad no depende solamente del volumen ingerido sino también del tipo y concentración del alimento.

Principios generales del tratamiento de la obesidad.

- Prevención
- Modificación de los hábitos nutricionales
- Modificación de los estilos de vida
- Soporte psicoafectivo
- Actividad físico

QUETZALTENANGO

Quetzaltenango la segunda ciudad más importante de Guatemala al tener un alto nivel económico y de producción, siendo considerada actualmente como una de las principales ciudades de Guatemala por la actividad industrial y comercial que en ella se desarrolla. Así mismo Quetzaltenango cuenta con diversos centros educativos, así como algunas de las universidades más reconocidas de Guatemala, al ser la ciudad con la mayor cantidad de centros educativos por habitante, debido, entre otros aspectos, a su estratégica ubicación, ya que la mayoría de sus estudiantes no son de Quetzaltenango. (45)

La población total del departamento de Quetzaltenango, censada en 1994 fue de 503.857 habitantes, estimándose que para 1997 contase con 661.375 habitantes, que equivale a un 6,0 % del total nacional. Para el período 1981-1994 la tasa de crecimiento anual fue de 1,8, inferior al promedio nacional que llegó a 2,5%. La composición de la población es de un 40% a nivel urbana y 60% a nivel rural. A una altura aproximada a los 2,357 msnm, lo que la hace una ciudad de clima muy frío. (46,47)

Actualmente la ciudad de Quetzaltenango, es la segunda ciudad en importancia en Guatemala, destacada por la gran cantidad de escuelas, colegios, centros hospitalarios y universidades, siendo hoy día centro cultural del occidente del país. Los índices de obesidad aumentaron en América Latina, especialmente en Venezuela, México y Guatemala, dijo la consultora de negocios Euromonitor International. El caso mexicano es el más notorio, ya que en 1980 tenía un índice de 17,1 por ciento de su población obesa y aumentó a 31,8 por ciento en 2009.

Los países latinoamericanos que le siguen son "Venezuela, con 29,6 por ciento; Guatemala, con 27,5 por ciento y Bolivia, con 27,3 por ciento", manifestó la consultora. Estos resultados reflejaron un aumento del acceso de los países latinoamericanos a comidas más calóricas, gracias al desarrollo de las cadenas de comida rápida, que se convierte en una opción de alimentos de bajo costo para las familias más pobres. Además, Euromonitor reconoció que la mayor urbanización de las ciudades generó un cambio de hábitos en las personas y la aleja de dietas tradicionales más equilibradas y del ejercicio. Y considerando que Quetzaltenango es la segunda ciudad de Guatemala más urbanizada, donde en los últimos años los restaurantes de comida rápida han aumentado proporcionando comidas más calóricas, se considera que la población de Quetzaltenango es una población de riesgo.

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

- Correlacionar la obesidad con marcadores pro inflamatorios y factores lipídicos, población pediátrica de la ciudad de Quetzaltenango.

3.2 ESPECIFICOS

- 3.2.1 Determinar si hay elevación de indicadores proinflamatorios en niños con obesidad infantil
- 3.2.2 Determinar si existen dislipidemias en niños con obesidad infantil

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio correlación

4.2 POBLACIÓN

El universo de nuestro estudio fueron los niños que acuden a establecimientos educacionales privados en la ciudad de Quetzaltenango, así como pacientes que acuden al departamento de pediatría del hospital regional de occidente.

La muestra consiste en 95 niños de ambos sexos menores de 13 años de edad, de los cuales 95 niños serán obesos, dicho estudio se realizara en colegios particulares de diferentes sectores de la ciudad de Quetzaltenango y niños que acuden al hospital regional de occidente.

4.3 SUJETO DE ESTUDIO

Niños menores de 13 años, de ambos sexos con IMC por arriba del 95 percentil.

4.4 CALCÚLO DE LA MUESTRA

TECNICA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Tamaño de la población finito

$$n = Z_{\alpha}^2 \frac{N \cdot p \cdot q}{i^2 (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

n Tamaño muestral

N Tamaño de la población, número total de historias. Niños en edad escolar en población de Quetzaltenango(24,174)

Z Valor correspondiente a la distribución de Gauss 1,96 para $\alpha = 0,05$ y 2,58 para $\alpha = 0,01$.

P Prevalencia esperada del parámetro a evaluar. En caso de desconocerse, aplicar la opción más desfavorable ($p=0,5$), que hace mayor el tamaño muestral.

Q $1-p$ (Si $p=30\%$, $q=70\%$)

I Error que se prevé cometer. Por ejemplo, para un error del 10%, introduciremos en la fórmula el valor 0,1. Así, con un error del 10%, si el parámetro estimado resulta del 80%, tendríamos una seguridad del 95% (para $\alpha = 0,05$) de que el parámetro real se sitúa entre el 70% y el 90%. Vemos, por tanto, que la amplitud total del intervalo es el doble del error que introducimos en la fórmula.

$$n = Z_{\alpha}^2 \frac{N \cdot p \cdot q}{i^2 (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

$$n = 1.96^2 \frac{(16,724)(0.5)(0.5)}{0.10^2 (16,724 - 1) + 1.96^2 (0.5)(0.5)}$$

$$n = 1.96^2 \frac{4,181}{167.23 + 0.96}$$

$$n = 1.96^2 \frac{4181}{168.19}$$

$$n = 1.96^2 * 24.85$$

$$n = 95.46$$

$$n = 95$$

4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Niños en edad pediátrica (2 años a 13 años)..

Índice de masa corporal 95 percentilo

4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Niños con índice de masa corporal normal

Niños enfermedad aguda o crónica.

Niños tratamientos antihipertensivos o hipolipemiantes

4.7 DESCRIPCIÓN DEL PROCESO DE SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se realizó un estudio prospectivo, de correlación de obesidad infantil marcadores proinflamatorios y factores lipídicos en niños con IMC > 95 percentil, que consulten al departamento de pediatría del Hospital Regional de Occidente durante el año 2,011, así como también niños de establecimientos educativos solicitándose el consentimiento informado de los padres o tutores. Los criterios de exclusión fueron: la presencia de una enfermedad aguda o crónica, niños eutróficos, estar afectos de diabetes así como el uso de tratamientos antihipertensivos o hipolipemiantes o habersele diagnosticado previamente un trastorno metabólico asociado a la obesidad o a la resistencia insulínica. Sólo se incluyeron los niños obesos que no estaban en tratamiento y se usaron como controles niños eutróficos o delgados. Las variables del estudio son obesidad, colesterol, triglicéridos, , HDL, PCR, VES, edad, sexo.

En cada niño se realizara un examen físico que incluyó las siguientes evaluaciones:

PESO CORPORAL

Se midió empleando una balanza SECA modelo 2391 con precisión de 100 g (rango 0,1-130 kg.) ubicada en una superficie, horizontal y firme. La medición se realizó con el mínimo de ropa, con el sujeto ubicado en el centro de la plataforma con el peso distribuido uniformemente en ambos pies.

TALLA

Se midió mediante tallímetro incorporado a la balanza SECA modelo 2391 (rango 60 -200 cm). El sujeto se colocó de pie, descalzo, con la cabeza orientada en el plano de Frankfurt, que une el borde inferior de la órbita de los ojos y el superior del conducto auditivo externo, plano que debe ser paralelo al suelo, brazos a ambos lados del tronco, extendidos y con palmas tocando la cara externa de los muslos, talones juntos tocando el extremo inferior de la superficie vertical con el borde interno de los pies en ángulo de 45 a 60 grados, zona occipital, escapular, nalgas, cara posterior de las rodillas y pantorrillas tocando la superficie vertical del antropómetro.

ESTADO NUTRICIONAL

Se determinó mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC) determinado por las tablas de la OMS. Los puntos de corte para clasificar el estado nutricional de los niños fueron los recomendados por el comité de expertos en obesidad infantil de Norte América:

- normal, $IMC \geq p 10$ y $< p 85$;
- sobrepeso $IMC \geq p 85$ y $> p 95$;
- obeso un $IMC \geq p 97$ (47).

RECURSOS

- Recursos humanos

Pediatra asesor de investigación

Licenciado en nutrición

Residente de pediatría, investigador

- Recursos físicos

Boleta de recolección de datos

Pruebas de laboratorio (colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, PCR, VES).

Cinta métrica

Bacula

Libros

Revista

Artículos de Internet.

4.8 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN
OBESIDAD	La obesidad se debe definir como $IMC \geq$ a percentilo 95 para el sexo y la edad	$IMC \geq$ percentilo 95 $IMC <$ percentilo 95	Cuantitativo
IMC	El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla, además en pediatría se asocia también a la edad y sexo	$IMC >10 < 85$ percentil Eutrófico $IMC >85 <95$ percentil Sobrepeso $IMC > 95$ percentil Obesidad	Cuantitativo
EDAD	Tiempo transcurrido del nacimiento a la fecha	Años	Cuantitativo
SEXO	Género humano al que cada individuo pertenece	Masculino Femenino	Cualitativo
COLESTEROL	El colesterol es un esteroide (lípidos) que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados.	< 100 mg/dl 101-150 mg/d 151-200 mg/dl >200 MG/DL	Cuantitativo
TRIGLICERIDOS	Los triglicéridos , son acilglicéridos, un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxilo por tres ácidos grasos, saturados o insaturados.	<100 mg/dl 101-150 mg/dl 151-200 mg/dl >200 mg/dl	Cuantitativo

HDL	Lipoproteínas de alta densidad	<45 mg/dl ≥ 45 mg/dl	Cuantitativo
PCR (Proteína C reactiva)	Proteína plasmática circulante, que aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación	Positiva Negativo	Cualitativo
VES	Prueba diagnóstica de laboratorio utilizada frecuentemente en medicina. Consiste en medir la velocidad con la que sedimentan los glóbulos rojos, es un reactante de fase aguda cuya elevación implica procesos inflamatorios	5-10 mm/h 11-15 mm/h 16-20 mm/h >20 mm/h	Cuantitativo
LEUCOCITOS	La leucocitosis es el aumento en el número de células de la serie blanca de la sangre	<5,000 mm ³ 5,000-10,000 mm ³ 10,001-15,000 mm ³ >15,000 mm ³	Cuantitativo

4.9 ANÁLISIS ESTADISTICO

El objetivo de los estudios analíticos es estimar la magnitud del efecto o la asociación entre un factor de estudio y una variable de respuesta. La finalidad de la estrategia de análisis es obtener la estimación más valida, eliminando la influencia de todas las variables que pueden interferir y lo más precisa posible.

Para realizar este estudio utilizaremos los índices de correlación.

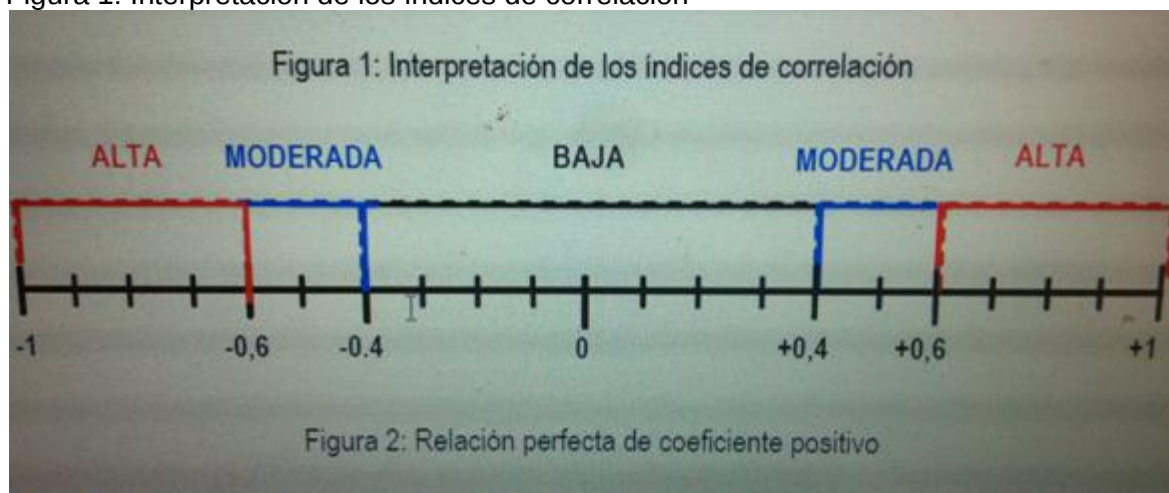
La correlación es una medida de la relación existente entre dos variables. Si observamos relaciones posibles entre variables, puede suceder que, por ejemplo, a calificaciones altas en inglés, le correspondan calificaciones altas en otros idiomas, y a su vez, a calificaciones altas en estas disciplinas, suele corresponder una elevada puntuación en los test de inteligencia.

La investigación correlacional se caracteriza por plantear sus hipótesis directivas, no hipótesis en sentido estricto, u objetivos de investigación sobre hechos, fenómenos ya acontecidos o no son intrínsecamente manipulables, con el fin de descifrar y analizar las relaciones subyacentes entre los mismos, tratando de aproximarse a la causalidad de los fenómenos. El objetivo básico es descubrir el conjunto de relaciones que se manifiestan entre las variables que intervienen en un determinado fenómeno, tratando de averiguar la magnitud y sentido de dicha relación. Cuando la relación tiene un valor positivo significa que a valores altos en una variable corresponden valores altos en la otra variable. Y la relación con signo negativo significa que las variables están relacionadas de manera inversa de modo que cuando el valor aumenta en una, disminuye en la otra.

Las variables estudiadas asumen los nombres de variable dependiente, representada por Y, y la variable independiente, representada por X.

Gráficamente, podemos expresar que la fluctuación de los valores de los índices de correlación es la que se representa a continuación. Asimismo, exponemos los gráficos derivados de correlacionar dos variables, resultando sus índices positivo y negativo perfectos, alto positivo y bajo negativo

Figura 1: Interpretación de los índices de correlación



Coeficiente de correlación de Pearson

El coeficiente de correlación de Pearson (r), pensado para variables cuantitativas (x e y) es un índice que mide el grado de covariación entre distintas variables relacionadas linealmente, es decir, cuya relación es potencialmente significativa.

La fórmula de cálculo de este índice para datos agrupados por el método abreviado, queda definido mediante la siguiente fórmula:

$$r_{xy} = \frac{\Sigma fx'y/N - \Sigma fx'/N * \Sigma fy'/N}{\sqrt{[\Sigma fx'^2/N - (\Sigma fx'/N)^2] [\Sigma fy'^2/N - (\Sigma fy'/N)^2]}}$$

Coeficiente de contingencia

El coeficiente de contingencia representa la relación potencialmente significativa entre dos variables de naturaleza cualitativa. La fórmula que expresa su cálculo es:

$$C = \sqrt{\frac{X^2}{N + X^2}}$$

$$X^2 = \sum \frac{(fo - fe)^2}{fe}$$

4.10 ASPECTOS ETICOS

Se solicitó consentimiento informado por padres de familia para poder realizar este estudio ya que se respeta a la persona o de autonomía, y el derecho de que cada sujeto de poder decidir, de forma voluntaria e informada, sobre aquellas intervenciones a que puede ser sometido. En los casos en que no sea posible, por limitaciones en la conciencia o función intelectual de los sujetos, las decisiones que les atañen deben tomarse por personas autorizadas para ello, por el propio sujeto o la sociedad, y en la toma de dicha decisión han de prevalecer los derechos y el bienestar del sujeto en cuestión.

Además también se tomó en cuenta el principio de no maleficencia y el principio de beneficencia. De este principio, y del de no maleficencia, deriva también el derecho a la privacidad y la intimidad, la confidencialidad de la información recabada en los estudios, y la preservación del anonimato cuando la información se hace pública.

V. RESULTADOS

5.1 TABLA No 1

EDAD

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
2 años 1d - 3 años	1	1%
3 años 1d - 4 años	2	2%
4 años 1d - 5 años	8	8%
5 años 1d - 6 años	9	9%
6 años 1d - 7 años	12	13%
7 años 1d - 8 años	16	17%
8 años 1d - 9 años	14	15%
9 años 1d - 10 años	17	18%
10 años 1d - 11 años	10	11%
11 años 1d - 12 años	5	5%
12 años 1d - 13 años	1	1%
TOTAL	95	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

5.2 TABLA No 2

SEXO

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	58	61%
FEMENINO	37	39%
TOTAL	95	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

5.3 TABLA No 3

PESO AL NACER

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
3.01kg - 3.5kg	19	20%
3.51kg - 4.0kg	64	67%
4.01kg - 4.5kg	12	13%
TOTAL	95	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

5.4 TABLA No 4

LACTANCIA MATERNA

LACTANCIA MATERNA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	19	20%
NO	53	56%
MIXTA	23	24%
TOTAL	95	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

5.5 TABLA No 5

ANTECEDENTES FAMILIARES DE OBESIDAD

ANTECEDENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	60	63%
NO	35	37%
TOTAL	95	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

5.6 TABLA No 6

TIEMPO EN ACTIVIDADES SEDENTARIAS

HORAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
3 horas 1min - 4horas	12	13%
4 horas 1 min - 5 horas	12	13%
5 horas 1 min - 6 horas	27	28%
>6 horas	44	46%
TOTAL	95	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

5.7 TABLA No 7

COEFICIENTE DE CORRELACION DE PEARSON IMC/VES

Y \ X	5-10 mm/h	11-15 mm/h	16- 20 mm/h	> 20 mm/h	f(x)	x'	f.x'	f,x' 2	f.x'.y	
									positivo	negativo
17-20	12	0	2	0	14	2	28	56	0	-48
21-23	10	3	5	0	18	1	18	18	0	-23
24-27	5	8	27	8	48	0	0	0	0	0
28-30	0	1	4	10	15	-1	-15	15	1	-10
f(y)	27	12	38	18	95		31	89	1	-81
y'	-2	-1	0	1						
f.y'	-54	-12	0	18	-48					
f.y' 2	108	12	0	18	138					

Fuente: Boleta de recolección de datos

$$r_{xy} = \frac{\sum f x' y / N - \sum f x' / N * \sum f y' / N}{\sqrt{[\sum f x'^2 / N - (\sum f x' / N)^2] [\sum f y'^2 / N - (\sum f y' / N)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-80/95 - 31/95 * -48/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][138/95 - (-48/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-80/95 - 31/95 * -48/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][138/95 - (-48/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-0.84 - 0.32 * 0.50}{\sqrt{[0.93 - 0.106][1.45 - 0.25]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-1.16 * -0.50}{\sqrt{[0.824][1.2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{0.58}{\sqrt{0.988}}$$

$$r_{xy} = \frac{0.58}{0.994}$$

$$r_{xy} = +0.58$$

5.8 TABLA No 8

COEFICIENTE DE CORRELACION DE PEARSON IMC/LEUCOCITOSIS

X Y	<5,000	5,000-10,000	10,001-15,000	>15,000	f(x)	x'	f.x'	f,x'²	f.x'.y	
									positivo	Negativo
17-20	5	9	0	0	14	2	28	56	0	-10
21-23	1	14	3	0	18	1	18	18	2	0
24-27	2	36	10	0	48	0	0	0	0	0
28-30	0	1	7	7	15	-1	-15	15	0	-21
f(y)	8	60	20	7	95		31	89	2	-31
y'	-1	0	1	2						
f.y'	-8	0	20	14	26					
f.y'²	8	0	20	28	56					

Fuente: Boleta de recolección de datos

$$r_{xy} = \frac{\sum f x' y' / N - \sum f x' / N * \sum f y' / N}{\sqrt{[\sum f x'^2 / N - (\sum f x' / N)^2] [\sum f y'^2 / N - (\sum f y' / N)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-29/95 - 31/95 * 26/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][56/95 - (26/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-29/95 - 31/95 * 26/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][56/95 - (26/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-29/95 - 31/95 * 26/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][56/95 - (26/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-0.30 - 0.32 * 0.27}{\sqrt{[0.93 - 0.106][0.58 - 0.074]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-0.62 * 0.27}{\sqrt{[0.824][0.506]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-0.17}{\sqrt{0.42}}$$

$$r_{xy} = \frac{-0.17}{0.64}$$

$$r_{xy} = -0.26$$

5.9 TABLA No 9

COEFICIENTE DE CORRELACION DE PEARSON IMC/COLESTEROL

Y X	<100	101-150	151-200	> 200	f(x)	x'	f.x'	f,x'2	f.x'.y	
									positovo	Negativo
17-20	4	5	4	1	14	2	28	56	0	-52
21-23	1	2	3	12	18	1	18	18	0	-8
24-27	2	8	12	26	48	0	0	0	0	0
28-30	1	2	2	10	15	-1	-15	15	9	
f(y)	8	17	21	49	95		31	89	9	-60
y'	-3	-2	-1	0						
f.y'	-24	-34	-21	0	-79					
f.y'2	72	68	21	0	161					

Fuente: Boleta de recolección de datos

$$r_{xy} = \frac{\sum f x' y' / N - \sum f x' / N * \sum f y' / N}{\sqrt{[\sum f x'^2 / N - (\sum f x' / N)^2] [\sum f y'^2 / N - (\sum f y' / N)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-51/95 - 31/95 * -79/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][161/95 - (-79/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-51/95 - 31/95 * -79/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][161/95 - (-79/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-0.53 - 0.32 * -0.83}{\sqrt{[0.93 - 0.106][1.69 - 0.69]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-0.85 * -0.83}{\sqrt{[0.82][0.999]}}$$

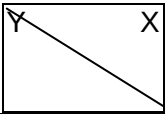
$$r_{xy} = \frac{0.71}{\sqrt{0.819}}$$

$$r_{xy} = \frac{0.71}{0.90}$$

$$r_{xy} = 0.78$$

5.10 TABLA No 10

COEFICIENTE DE CORRELACION DE PEARSON IMC/TRIGLICERIDOS

	<100	101-150	151-200	> 200	f(x)	x'	f.x'	f,x' 2	f.x'.y	
									posito	neg
17-20	12	1	1	0	14	2	28	56	0	-52
21-23	15	1	1	1	18	1	18	18	+1	-31
24-27	5	13	3	27	48	0	0	0	0	0
28-30	3	3	1	8	15	-1	-15	15	+8	-9
f(y)	35	18	6	36	95		31	89	+9	-92
y'	-2	-1	0	+1						
f.y'	-70	-18	0	+36	-52					
f.y' 2	140	18	0	36	194					

Fuente: Boleta de recolección de datos

$$r_{xy} = \frac{\sum f x' y / N - \sum f x' / N * \sum f y' / N}{\sqrt{[\sum f x'^2 / N - (\sum f x' / N)^2] [\sum f y'^2 / N - (\sum f y' / N)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-83/95 - 31/95 * -52/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][194/95 - (-52/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-83/95 - 31/95 * -52/95}{\sqrt{[89/95 - (31/95)^2][194/95 - (-52/95)^2]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-0.87 - 0.33 * -0.55}{\sqrt{[0.94 - 0.11][2.04 - 0.30]}}$$

$$r_{xy} = \frac{-1.20 * -0.55}{\sqrt{[0.83][1.74]}}$$

$$r_{xy} = \frac{+0.66}{\sqrt{1.44}}$$

$$r_{xy} = \frac{+0.66}{1.20}$$

$$r_{xy} = +0.55$$

5.11 TABLA No 11

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA IMC/HDL

Y \ X		<45 mg/dl	>_45mg/dl	f(x)
17-20	fo (fe)	4 (7.95)	10 (6.04)	14
21-23	fo (fe)	7 (10.23)	11 (7.77)	18
24-27	fo (fe)	29 (27.28)	19 (20.72)	48
28-30	fo (fe)	14 (8.52)	1 (6.47)	15
f(y)		54	41	95

Fuente: Boleta de recolección de datos

$$C = \sqrt{\frac{X^2}{N + X^2}}$$

$$X^2 = \sum \frac{(fo - fe)^2}{fe}$$

$$X^2 = 15.31$$

$$C = \sqrt{\frac{15.31}{95 + 15.31}}$$

$$\mathbf{C} = \sqrt{15.31}$$

$$110.31$$

$$\mathbf{C} = \sqrt{0.13}$$

$$\mathbf{C} = 0.37$$

5.12 TABLA No 12

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA IMC/PCR

		Positiva	Negativa	f(x)
Y \ X				
17-20	Fo (fe)	2 (3.68)	12 (10.32)	14
21-23	Fo (fe)	1 (4.74)	17 (13.26)	18
24-27	Fo (fe)	9 (12.63)	39 (35.36)	48
28-30	Fo (fe)	13 (28.84)	2 (11.06)	15
f(y)		25	70	95

Fuente: Boleta de recolección de datos

$$C = \sqrt{\frac{X^2}{N + X^2}}$$

$$X^2 = \sum \frac{(fo - fe)^2}{fe}$$

$$X^2 = 23.90$$

$$C = \sqrt{23.90}$$

$$\overline{95 + 23.90}$$

$$C = \sqrt{23.90}$$

$$\overline{118.90}$$

$$C = \sqrt{0.201}$$

$$C = 0.45$$

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

6.1 DISCUSIÓN

El presente estudio conto con una muestra de 95 niños con IMC 95 percentil, cuyo objetivo es demostrar si hay correlación entre obesidad, factores proinflamatorios y lipídicos, para lo cual se utilizo el coeficiente de correlación de pearson, es un índice que mide el grado de covariación entre distintas variables. Se correlaciono índice de masa corporal con velocidad de eritrosedimentación, encontrando un índice de correlación de +0.58, lo que nos indica que hay una intensidad de relación moderada entre ambas variables, el signo positivo nos indica que la relación se da en el mismo sentido demostrando que cuando el índice de masa corporal aumenta, aumenta también la velocidad de eritrosedimentación. Por lo tanto se puede concluir que al haber aumento de IMC (obesidad) hay incremento de factores proinflamatorios (VES) en un grado intensidad moderado.

Se correlaciono índice de masa corporal y leucocitosis encontrando un índice de correlación de -0.26 por lo que concluimos que no existe correlación entre IMC y Leucocitosis, esto se debe a que no llega al nivel mínimo para establecer relación entre ambas variables.

Se obtuvo una correlación de contingencia de 0.45 entre las variables IMC y PCR, demostrando con esto que cuando hay incremento de IMC hay incremento de PCR en intensidad de relación moderada. Comprobando así la hipótesis que los factores proinflamatorios esta elevados en obesidad infantil, aunque únicamente se logro correlacionar el incremento velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva con obesidad. Lo que concuerda con artículos y estudios realizados por (Sbarti A, Osculati F, Silvani D y Cols.2006; Xu H, Barnes GT, Yang Q, 2003), quienes consideran que la resistencia a la insulina, alteración central del SM (29) parece ser consecuencia de un estado inflamatorio sistémico de bajo grado; la existencia de un tejido adiposo “agrandado e inflamado” podría ser la clave (30- 31). También se ha sugerido recientemente que en la enfermedad cardiovascular degenerativa hay un componente inflamatorio de baja intensidad, asociándose con ella diversas moléculas proinflamatorias.

Con respecto a la correlación de factores lipídicos y obesidad encontramos que existe un grado de relación alta entre el incremento de IMC e hipercolesterolemia, con un índice de correlación de +0.76.

Además se realizó correlación entre IMC y triglicéridos encontrando un índice de correlación + 0.55, por lo que se concluye que hay intensidad de relación moderada, lo que nos indica que al haber incremento de IMC (obesidad) hay hipertigliceridemia.

Lo cual correlaciona con los estudios realizados por (Freedman 1999; Reilly 2003; Weiss 2004). Quienes encontraron que el sobrepeso y la obesidad en la niñez producen una repercusión significativa sobre la salud física. Por ejemplo, la hiperlipidemia, la hipertensión, la resistencia a la insulina y la tolerancia anormal a la glucosa.

Con respecto a IMC y HDL, puesto a que hemos obtenido una C= 0.37 (correlación de contingencia), se puede concluir que el incremento IMC no está relacionado con el descenso de niveles séricos de HDL.

Por lo tanto concluimos en que si hay correlación entre obesidad infantil e incremento de factores proinflamatorios y lipídicos exceptuando HDL y leucocitosis.

Con respecto al grupo etario, se observó más frecuencia de obesidad en el rango edades de 9 años 1 d – 10 años, con total de 17 casos lo que corresponde al 18%, además se observó un incremento de la frecuencia de los casos desde los 6 años de edad, lo cual se relaciona con el estudio *enKid* es un estudio transversal realizado sobre una muestra aleatoria de la población española con edades comprendidas entre los 2 y los 24 años, quienes encontraron una prevalencia de obesidad infantil de 13.6% de los cuales las edades con mayor prevalencia de casos fue entre 6-9 años en niñas y de 6-13 años en niños⁽⁴⁹⁾, lo que concuerda con nuestros resultados.

Encontramos que un 61% de la población de estudio eran varones, lo cual nos indica que hay mayor frecuencia de obesidad infantil en el sexo masculino que en el femenino. Lo cual concuerda con el estudio *enKid* donde encontraron que la obesidad es más elevada en los varones que en las mujeres, diferencia estadísticamente significativa. ⁽⁴⁹⁾ Además un estudio realizado en México se encontró que la obesidad, fue más frecuente en los hombres que en las mujeres: 47/158 (29%) y 29/163 (17.7%), respectivamente. ⁽⁵⁰⁾

Se encontró que el 67% de niños con obesidad tuvieron un peso al nacer entre el rango de 3.51kg-4kg, seguido de un 20% con rango de peso al nacer entre 3.01kg-3.5kg, cabe mencionar que de toda la población de estudio no se observó un peso al nacer inferior a los 3 kg.

El 56% de niños con obesidad no recibió lactancia materna en su primera infancia, seguido de un 24% que recibió alimentación mixta, por lo que consideramos que no dar lactancia materna en la primera infancia es un factor de riesgo para obesidad infantil, lo que concuerda con el estudio realizado en Barcelona, España, donde encontraron que la población lactancia materna durante más de 3 meses expresaron tasas de prevalencia de obesidad inferiores a los niños del mismo grupo de edad que no habían recibido lactancia materna o durante un período de tiempo más corto. ⁽⁵¹⁾

De la población en estudio se encontró que el 63% tenía antecedentes familiares de obesidad, lo cual está muy ligado a hábitos alimenticios, consumo elevado de azúcares, embutidos, refrescos y grasa.

Considerando globalmente el tiempo medio diario dedicado al desempeño de actividades sedentarias (estudio, televisión, ordenador, videojuegos...), los niños y niñas con obesidad dedican mayor tiempo a este tipo de actividades, encontrando que un 46% de la población en estudio dedicaba más de 6 horas en actividades sedentarias, seguido de un 28% que dedicaban un tiempo de actividades sedentarias entre 5 horas 1 min – 6 horas.

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud emergentes en la última década y de lo más importante para la salud pública; ha incrementado hasta en más de 300% y se ha vuelto un problema de salud pública mundial, nacional y regional. ^(52, 53,54)

En Guatemala no se cuenta con estudios de prevalencia de obesidad infantil, ya que la mayoría de la población infantil sufre algún grado de desnutrición, sin embargo cabe resaltar

que la prevalencia de obesidad infantil está aumentando y se tendrán que hacer mas estudios epidemiológicos más completos para determinar la prevalencia de obesidad infantil tanto nacional, departamental, municipal, y estos datos usarlos como referencia. Además modificar y aplicar nuevas políticas de salud que inicien con la prevención, diagnóstico y tratamiento de obesidad infantil.

Como observamos en el presente estudio hay una elevación de marcadores proinflamatorios en obesidad infantil, sabiendo que la obesidad predispone a diferentes comorbilidades es necesario promover pláticas, congresos y difusión del tema para tratar de prevenir la misma

6.2 CONCLUSIONES

- 6.2.1 Hay correlación entre el incremento de IMC (obesidad) y el incremento de factores proinflamatorios (VES), con un índice de correlación de +0.58, lo que indica que hay intensidad de relación moderada.
- 6.2.1 El índice de correlación entre IMC y leucocitosis es de -0.26 lo que nos indica que no hay correlación entre el incremento de IMC (obesidad) y el incremento factores proinflamatorios (leucocitosis).
- 6.2.2 Existe un grado de correlación moderada entre el incremento de IMC e incremento de proteína C Reactiva, con un índice de correlación de contingencia en 0.45
- 6.2.3 Se evidencio que existe un grado de correlación alta entre incremento de IMC (obesidad) e hipercolesterolemia, con un índice de correlación en +0.76
- 6.2.4 Respecto a la correlación entre IMC y triglicéridos, observamos que existe un intensidad de relación moderada entre ambas variables lo que nos indica que al haber incremento de IMC (obesidad) hay hipertrigliceridemia.
- 6.2.5 No se observo correlación entre incremento de IMC y HDL.
- 6.2.6 Se observo más frecuencia de obesidad en el rango edades de 9 años 1 d– 10 años, con total de 17 casos lo que corresponde al 18%.
- 6.2.7 El sexo predominantemente afectado por obesidad infantil fue el masculino con un 61%.
- 6.2.8 El 67% de la población en estudio tuvieron un peso al nacer mayor a 3.5KG.
- 6.2.9 En relación con la lactancia materna el 56% de los niños con obesidad no recibió lactancia materna, seguida de un 24% que recibió alimentación mixta.
- 6.2.10 Un 63% de la población en estudio tiene antecedentes familiares de obesidad.
- 6.2.12 La mayoría de los niños con obesidad realiza más de 6 horas en actividades sedentarias, constituyendo un 46% de la población total en estudio.

6.3 RECOMENDACIONES

- 6.3.1 Establecer la prevalencia de obesidad infantil en Guatemala, nacional, departamental y municipal.
- 6.3.2 Realizar una detección precoz de la población en riesgo, mediante el IMC de los padres, estilos de vida, diabetes gestacional, etc.
- 6.3.3 Dar platicas sobre la importancia de la lactancia materna, y como no brindar lactancia materna es un factor de riesgo para obesidad infantil
- 6.3.4 Promover programas de prevención para educar sobre hábitos alimenticios, estilos de vida, actividad física a los individuos en riesgo, a sus familiares, personal de salud y población en general.
- 6.3.5 Promover y brindar un adecuado control prenatal.
- 6.3.6 La academia americana de pediatría recomienda 1 hora de televisión en niños
- 6.3.7 Fomentar el ejercicio físico con aéreas verdes, juegos, danza, ballet, entre otros.
- 6.3.8 Brindar una alimentación sana y balanceada.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Tratado de Endocrinología básica y clínica II. Tresguerres J. Ed. síntesis 2000.
2. A. Ballabriga, A Carrascosa, Nutrición en la infancia y adolescencia 3ra edición tomo II.
3. Reilly JJ, Wilson D. La obesidad, definida como un exceso de grasa en el cuerpo con aumento de la morbilidad, es cada vez más común en niños y adolescentes BJM [en línea] 2006 [15 de enero del 2007]; 333:(1207-1210)
4. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Definición estándar de sobrepeso y obesidad en niños: estudio internacional British medical journal [en línea] 2000 [diciembre del 2006]; 320: (1-6). URL disponible en:
5. Castillo DC, Romo MM. Las golosinas en la alimentación infantil. Revista chilena de pediatría [en línea] 2006 [22 de enero del 2006]; 77:(189-193).
6. Zayas Torriente GM, Chiong Molina D, Díaz Y, Torriente Fernández A, Herrera Argüelles X. Obesidad en la infancia: Diagnóstico y tratamiento. Revista Cubana de Pediatría [en línea] julio-septiembre 2002 [15 de enero del 2007]; 74:(1-15).
7. LEIBEL RL. Obesity. En: Nutrition du jeune enfant. Vevey. Nestlé Nutrition, editores, Nueva York, Raven Press 1986; 155-166.
8. STUNKARD AJ, SORENSEN TIA, HANIS G, TEASDALE TW, CHAKRABORTY R, SCHYLL WJ et al. An adoption study of human obesity. N Engl J Med 1986; 314: 193-198.
9. BODHURTA JN, MOSTELLER M, HEWITT JK, NANCE WE, EAVES LJ, MOSKOWITZ WB et al. Genetic analysis of anthropometric measures in 11years old twins. Pediatr Res 1990; 28: 1-4.
10. BOUCHARD C, PERUSSE L. Heredity and body fat. Ann Rev Nutr, 1988; 8: 259-277.
11. CHAGNON YC, PÉRUSSE L, BOUCHARD C. Familial aggregation of obesity, candidate genes and quantitative trait loci. Curr Opin Lipidol 1997; 8: 205-211.
12. Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM). McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD), 2000. World Wide Web URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>.
13. ZHANG Y, PROENCA R, MAFFEI M, BAROME M, LEOPOLD L, FRIEDMAN JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature 1995; 372: 425-432.
14. CLÉMENT K, VAISSE C, LAHLOU N, CABROL S, PELLOUX V, CASSUTO D et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. Nature 1998; 392, 398-401.

15. BOSS O, BACHMAN E, VIDAL-PUIG A, ZHANG CY, PERONI O, LOWELL BB. Role of the β 3-adrenergic receptor and/or a putative β 4-adrenergic receptor on the expression of uncoupling protein and peroxisome proliferator activated receptor-gamma coactivator-1. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 261, 870-876.
16. MUNGLANI R, HUDSPITH MJ, HUNT SP. The therapeutic potential of neuropeptide Y. *Drugs* 1996; 52: 371-389.
17. KRUDE H, BIEBERMANN H, LUCK W, HORN R, BRABANT G, GRUTERS A. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nat Genet* 1998; 19: 155-157.
18. HUSZAR D, LYNCH CA, FAIRCHILD-HUNTRESS V, DUNMORE JH, FANG Q, BERKEMEIER LR et al. Targeted disruption of the melanocortin-4 receptor results in obesity in mice. *Cell* 1997; 88: 131-141.
19. FAROOQI IS, YEO GS, KEOGH JM, AMINIAN S, JEBB SA, BUTLER G et al. Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. *J Clin Invest* 2000; 106: 271-279.
20. AKABAYASI A, LEVIN N, PAEZ X, ALEXANDER JT, LEIBOWITZ SF. Hypothalamic neuropeptide Y and its gene expression: relation to light/dark cycle and circulating corticosterone. *Mol Cell Neurosci* 1994; 5: 210-218.
21. DIETZ WH, GORTMARKER SL. Do we fatten our children at the TV set? Television viewing and obesity in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75: 807.
22. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *The Lancet* [en línea] agosto 2002 [20 de enero del 2007]; 360:(473)
23. Dura Travé T, Sánchez-Valverde Visus F. Obesidad Infantil: ¿un problema de educación individual, familiar o social?. *Acta Pediátrica Española* [en línea] 2005 [12 de febrero del 2007]
24. Tillotson JE: Pandemic obesity. *Nutr Today* 2004; 39:6-9.
25. Styne DM: Obesity in childhood: What's activity got to do with it? *Am J Clin Nutr* 2005; 81:337-338.
26. STICHEL H, l'ALLEMAND D, GRÜTERS A. Thyroid function and obesity in children and adolescents. *Horm Res* 2000; 54: 14-19.
27. RAVUSSIN E, LILLIOJA S, ANDERSON TE, CHRISTIN L, BOGARDUS C. Determinants of 24-hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest* 1986; 78: 1568-1578.
28. BANDINI LG, SCHOELLER DA, DIETZ WH. Energy expenditure in obese and non-obese adolescents. *Pediatr Res* 1990; 27: 198-203.
29. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37; 1595-607

30. Sbarti A, Osculati F, Silvani D y Cols. Obesidad e inflamación: pruebas de una lesión pruebas de lesión elemental. *Pediatrics* (ed Esp). 2006; 61 (1): 33-36
31. Xu H, Barnes GT, Yang Q, et al Chronic inflammation in fat plays a crucial role in fat plays a crucial role the development of obesity- relates insulin resistance. *J Clin Invest* 2003; 112: 1821-1830
32. Recasens M, Ricart W, Fernández-Real JM. Obesidad e inflamación. *REV Med Navarra*, 48, n°2, 2204. 49-54.
33. Lama More RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *Anales de Pediatría* [en línea] 2006 [20 de enero del 2007]; 65:(607-615).
34. Swinburn BA, Caterson I, Seidell J, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutrición* [en línea] 2004 [20 de enero del 2007]; 7:(123-146).
35. Lama More RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *Anales de Pediatría* [en línea] 2006 [20 de enero del 2007]; 65:(607-615).
36. Swinburn BA, Caterson I, Seidell J, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutrición* [en línea] 2004 [20 de enero del 2007]; 7:(123-146). URL disponible en:
37. Pisabarro R, Recalde A, Irrasábal E, Chaftare Y. ENSO niños 1: Primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad en niños uruguayos. *Revista Medica Uruguay* [en línea] Diciembre del 2002 [20 de enero del 2006]; 18: (1-6).
38. Campbell W, Williams J, Hampton A and Wake M. Maternal concern and perceptions of overweight in Australian preschool-aged children. *MJA* [en línea] 2006 [23 de enero de 2007]; 184: (274-277). URL disponible en:
39. Epstein L, Myers M, Raynor HA, Saelens B. Tratamiento de la obesidad pediátrica *Pediatrics* [en línea] 1998 [diciembre del 2006]; 101: (554-570). URL disponible en: 36. Barja YS, Núñez NE, Velandia AS, Urrejola NP, Hodgson BMJ. Adherencia y efectividad a mediano plazo del tratamiento de la obesidad infantil. *Revista Chilena de Pediatría* [en línea] 2005[5 de febrero del 2007];76:(151-1158).
40. Kim SYS, Obarzanek E: Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium. *Pediatrics* 2002; 110:1003-1007.

41. Editorial Childhood obesity; an emerging public-health problema. Lancet 2001;
42. Rudolf MC1: The obese child. Arch Dis Child 004; 89:ep59-ep62.
43. Weiss R, Dziura J, Burget TS, et al: Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med 2004, 350:2362-2374.
44. Butchko HH, Petersen BJ: The obesity epidemic. Nutr Today 2004;39: 235-243.
45. "Instituto Nacional de Sismología, Vulcanología, Meteorología e Hidrología. «Instituto Nacional de Sismología, Vulcanología, Meteorología e Hidrología».
46. <http://www.insivumeh.gob.gt/meteorologia/ESTACIONES/QUETZALTENANGO/Labor%20Ovalle/temp.%20min.%20abs.%20LABOR%20OVALLE.htm>
47. CDC/NCHS (2000): CDC growth charts: United States. <http://www.cdc.gov/growthchart> Posted May 30, 2000 on the Internet.
48. Slaughter M¹⁵. H, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bembien DA. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. Hum Biol 1988; 60 (5): 709-23.
49. J.Aranceta Bartrinaa, C. Pérez Rodrigoa, L. Ribas Barbab, L. Serra Majemc Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España
50. Daniel Villanueva Montemayor,* Ricardo Jorge Hernández Herrera,‡ Ana María Salinas Martínez,§ Álvaro Mathiew Quiros,§ Marisol Sánchez Espinoza ||. Artículo original. Prevalencia de obesidad infantil en niños entre 6 y 14 años de edad en una Unidad de Medicina Familiar del IMSS.
51. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LI, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J, eds. Obesidad infantil y juvenil. Estudio. Barcelona: Editorial Masson; 2001. p. 109-128.
52. Sue YS, Obarzanek K, Obarzanec E. Childhood obesity: A new pandemic of the new millennium. Pediatrics 2002; 110: 1003-1007.
53. Expert committee for recommendations regarding the prevention, assessment and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. Pediatrics 2007. www.pediatrics.org/cgi/content/full/120/Supplement_4/S164.
54. Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. The relationship of ethnicity, socioeconomic factors, and overweight in US adolescents. Obes Res 2003; 11: 121-129

VIII. ANEXOS

ANEXO No.1

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO
MAESTRIA EN PEDIATRIA.
HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CORRELACIÓN DE OBESIDAD ENTRE MARCADORES PROINFLAMATORIOS Y
FACTORES LIPIDICOS, POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE LA CIUDAD DE
QUETZALTENANGO, 2011.

No. _____

EDAD _____ SEXO _____

PESO _____ TALLA _____

IMC _____ PESO AL NACER _____

LACTANCIA MATERNA SI _____ NO _____ MIXTA _____

TIEMPO QUE PASA EN ACTIVIDADES
SEDENTARIAS _____

ANTECEDENTES FAMILIARES DE OBESIDAD SI _____ NO _____

COLESTEROL	< 100 mg/dl	101-150 mg/dl	151-200 mg/dl	>200 mg/dl
TRIGLICERIDOS	<100 mg/dl	101-150 mg/dl	151-200 mg/dl	>200 mg/dl
LEUCOCITOS	<5,000 mm ³	5,000-10,000mm ³	10,001-15,000mm ³	>15,000 mm ³
VES	<5-10 mm/h	11-15mm/h	16-20 mm/h	>20mm/h
HDL	<45mg/dl			≥45 mg/dl
PCR	Negativa			Positiva

ANEXO No 2

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO
MAESTRIA EN PEDIATRIA.
HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE

CONSENTIMIENTO INFORMADO

No.. _____

YO _____ de forma voluntaria autorizo que mi hijo (a)

_____ Participe en el estudio de pos grado realizado por Dra. Diana Domínguez el cual se está realizando para poder obtener el grado de maestría en pediatría en la escuela de pos grados de la Universidad de San Carlos de Guatemala titulado *Correlación de obesidad, marcadores proinflamatorios y factores lipídicos, población pediátrica de la ciudad de Quetzaltenango, 2011*

Se me informaron los siguientes puntos:

- La participación es de forma voluntaria y que mi hijo(a) podrá salir del estudio cuando quiera.
- Que deberé proporcionar la información que se me solicite sobre el tratamiento de mi hijo
- Que tendré que asistir cuando el médico me indique a control

f) _____

Firma.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: *“CORRELACIÓN DE OBESIDAD, MARCADORES PROINFLAMATORIOS Y FACTORES LIPIDICOS, POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE LA CIUDAD DE QUETZALTENANGO.”* para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.