



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Glucosa alterada en ayunas asociada con Obesidad en
escolares y adolescentes.**

**Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo
Octubre 2016 - Septiembre 2017**

AUTORES:

**Cevallos López, Verónica Lorena
Orellana Sampedro, Daniel Emilio**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio

Guayaquil, Ecuador

2 de mayo de 2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Cevallos López Verónica Lorena**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio

DIRECTOR DE LA CARRERA

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Orellana Sampedro Daniel Emilio**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio

DIRECTOR DE LA CARRERA

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Cevallos López Verónica Lorena**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Glucosa alterada en ayunas asociada con Obesidad en escolares y adolescentes, Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, Octubre 2016 - Septiembre 2017** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018

Cevallos López, Verónica Lorena



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Orellana Sampedro Daniel Emilio**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Glucosa alterada en ayunas asociada con Obesidad en escolares y adolescentes, Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, Octubre 2016 - Septiembre 2017**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018

Orellana Sampedro, Daniel Emilio



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Cevallos López Verónica Lorena**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Glucosa alterada en ayunas asociada con Obesidad en escolares y adolescentes, Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, Octubre 2016 - Septiembre 2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018

Cevallos López, Verónica Lorena



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

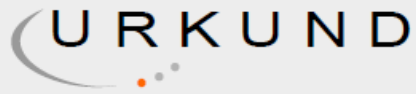
Yo, **Orellana Sampedro Daniel Emilio**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Glucosa alterada en ayunas asociada con Obesidad en escolares y adolescentes, Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, Octubre 2016 - Septiembre 2017**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018

Orellana Sampedro, Daniel Emilio

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document:	Cevallos_Orellana_FINAL.docx (D37013697)
Submitted:	3/27/2018 6:04:00 PM
Submitted By:	veronica.cevallos1993@gmail.com
Significance:	0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

AGRADECIMIENTOS

A Dios creador de todas las cosas, por iluminarnos día a día durante nuestra carrera, y darnos fortaleza cuando hemos estado a punto de caer.

A nuestros padres y familia, por ser el centro principal de apoyo y la formación en buenos sentimientos, valores, hábitos; gracias por ser partícipes activos de este gran reto que decidimos emprender para ayudar a los demás.

A nuestros amigos que a través de los años mostraron lealtad y amistad incondicional, más que amigos ahora hermanos formados con un mismo propósito; salvar vidas.

A los apreciados doctores: Diego Vásquez, Fabián Romero, Doménica Villacís, por ser los guías, ejemplo y apoyo durante el desarrollo de este estudio.

Al Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo y sus respectivas autoridades que brindaron la apertura debida para la realización de este trabajo.

A todos, muchas gracias.

CEVALLOS LÓPEZ VERÓNICA LORENA

ORELLANA SAMPEDRO DANIEL EMILIO

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo primero a Dios, por habernos dado la vida y permitirnos haber llegado hasta este momento importante en nuestra carrera.

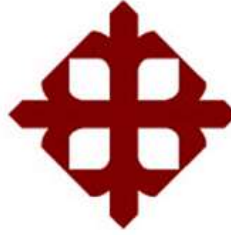
A nuestros abnegados padres: Judith y Edgar; Cynthia y Jaime por ser el pilar fundamental con su cariño, comprensión y amor.

A Pablo y Jessica; Jaime y Andrea, Gustavo y Ninoska, queridos hermanos por compartir momentos inolvidables y estar siempre dispuestos a escucharnos.

A los estimados pacientes, que contribuyen al desarrollo de la ciencia, permitiéndonos aprender de ellos y ayudar al resto; que su bienestar siempre sea nuestra motivación de lucha.

CEVALLOS LÓPEZ VERÓNICA LORENA

ORELLANA SAMPEDRO DANIEL EMILIO



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño

TUTOR

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez, Mgs.

DIRECTOR DE CARRERA

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño

COORDINADOR DEL ÁREA

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVOS	5
OBJETIVO GENERAL.....	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
HIPÓTESIS	6
MARCO TEÓRICO	7
CAPÍTULO I. OBESIDAD INFANTIL, DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.....	7
1.1 Definición	7
1.2 Clasificación topográfica.....	9
1.3 Clasificación etiológica	10
CAPÍTULO II. FACTORES DE RIESGO PARA OBESIDAD EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES	16
2.1 Factores ambientales.....	16
2.2 Factores genéticos	19
2.3 Factores endócrinos.....	19
2.3 Factores metabólicos o “Programación metabólica”.....	20
CAPÍTULO III. CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES	22
3.1 Glucosa alterada en ayunas: Prediabetes.....	22
3.2 Diabetes Mellitus tipo 2.	23
3.3 Síndrome Metabólico.....	24
3.4 Dislipidemias.	25
3.5 Enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA)	26
3.5 Acantosis Nigricans.....	26
3.6 Hipotiroidismo.....	27
METODOLOGÍA.....	28
4.1 RECURSOS EMPLEADOS	29
4.2 DISEÑO DE INVESTIGACION	30
4.3 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN.	30
4.4 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.....	31
4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	31
4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	31

4.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	32
4.8 CONSIDERACIÓN ETICO LEGAL.....	32
RESULTADOS	33
DISCUSIÓN	40
CONCLUSIONES.....	44
RECOMENDACIONES	46
BIBLIOGRAFÍA.....	47
ANEXOS.....	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Principales causas de obesidad secundaria.....	15
Tabla 2. Definición de niveles de lípidos de las Guías para Salud Cardiovascular y Reducción de Riesgo en Niños y Adolescentes 2011.....	25
Tabla 3. Media y desviación estándar de las variables cuantitativas analizadas en los grupos de estudio.	34
Tabla 4. Prueba de Chi-cuadrado en relación a la obesidad y los valores de glicemia en ayunas (Pearson).....	35
Tabla 5. Prueba de Chi-cuadrado en relación al antecedente patológico familiar de Diabetes mellitus 2 y la presencia de obesidad (Pearson).....	37
Tabla. 6 Relación entre la obesidad de los escolares y adolescentes con la presencia de glucosa alterada en ayunas (Odds Ratio).....	38

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.	Curvas de la OMS para IMC en niñas entre 5 a 19 años.....	8
Gráfico 2.	Curvas de la OMS para IMC en niños entre 5 a 19 años.....	9
Gráfico 3.	Prevalencia de glucosa alterada en ayunas según grupos de estudio.....	34
Gráfico 4.	Prevalencia de glucosa alterada en ayunas en los pacientes con obesidad según grupos de edad	35
Gráfico 5.	Prevalencia de glucosa alterada en ayunas en los pacientes con obesidad según sexo	36
Gráfico 6.	Prevalencia de antecedente patológico familiar de DM2 según grupos de estudio.....	37

INDICE DE ANEXOS

Anexo 1.	Distribución de los grupos de estudio según sexo.....	56
Anexo 2.	Prevalencia de hombres y mujeres según grupos de estudio	56
Anexo 3.	Distribución de los grupos de estudio según edad.....	57
Anexo 4.	Prueba de Chi-cuadrado en relación a la glucosa alterada en ayunas con grupos de edad en pacientes con obesidad (Pearson).....	57
Anexo 5.	Frecuencia de glucosa alterada en ayunas en los escolares y adolescentes obesos según sexo	57
Anexo 6.	Prueba de Chi-cuadrado en relación a la glucosa alterada en ayunas según sexo en pacientes con obesidad (Pearson).....	58
Anexo 7.	Prevalencia de dislipidemias según grupos de estudio.....	58
Anexo 8.	Prueba de Chi-cuadrado en relación a la obesidad y dislipidemias (Pearson).....	59
Anexo 9.	Prevalencia de alteraciones en las aminotransferasas según grupos de estudio.....	59
Anexo 10.	Prueba de Chi-cuadrado entre obesidad y valores de AST - ALT (Pearson).....	60

RESUMEN

Introducción: En 2014, la obesidad infantil fue catalogada como la mayor crisis de salud pública a nivel global según la OMS. **Objetivo:** Determinar la relación entre glucosa alterada en ayunas con obesidad en escolares y adolescentes que acudieron a consulta en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2016 - 2017. **Material y Método:** Estudio de casos y controles con 447 niños y adolescentes entre 5 a 15 años, con normopeso y obesidad que acudieron a consulta. **Resultados:** De los 447 casos analizados, 305 tuvieron diagnóstico de obesidad, 203 (66,6%) eran escolares y 102 (33,4%) adolescentes, mientras que el grupo con normopeso fue de 142 pacientes, 112 (78,9%) eran escolares y 30 (21,1%) adolescentes. La prevalencia de glucosa alterada en ayunas para los normopeso fue de 3,52% y de 14,42% para los obesos ($p=0,002$). Dentro del grupo de pacientes con obesidad, la prevalencia de glucosa alterada fue de 12,32% en escolares y 18,63% en adolescentes. Los pacientes con obesidad tienen 7,51 veces más probabilidad de desarrollar glucosa alterada en ayunas en relación a los normopeso (OR: 7,51; IC: 95%). El antecedente patológico familiar de diabetes mellitus tipo 2, tuvo una prevalencia del 21,1% en los normopeso y de 46,50% en los pacientes con obesidad ($p=0,000$). **Conclusiones:** Con este estudio se ha establecido la relación entre la obesidad a temprana edad y el desarrollo de niveles de glucosa alterados en ayunas, afectando principalmente a los adolescentes, por ello se recomienda un tratamiento oportuno y prevención de esta patología ya que aumenta el riesgo de desarrollar otras alteraciones metabólicas.

Palabras claves: *obesidad, escolares, adolescentes, glucosa alterada en ayunas.*

ABSTRACT

Introduction: In 2014, childhood obesity was classified as the largest public health crisis worldwide according to the WHO. **Objective:** To determine the relation between impaired fasting glucose and obesity in schoolchildren and adolescents who attended the Teodoro Maldonado Carbo Hospital during the period of 2016 - 2017. **Material and Methods:** Case-control study of 447 children and adolescents between the ages of 5 and 15 years old, with both normal weight and obesity, who attended the outpatient care center. **Results:** 447 cases were analyzed, 305 were diagnosed with obesity, of which 203 (66.6%) were schoolchildren and 102 (33.4%) adolescents. The control group with normal weight had 142 patients, 112 (78.9%) were schoolchildren and 30 (21.1%) were adolescents. The prevalence of impaired fasting glucose for normal weight was 3.52% and 14.42% for obese patients ($p = 0.002$). Within the group of patients with obesity, the prevalence of impaired fasting glucose was 12.32% in schoolchildren and 18.63% in adolescents. Patients with obesity are 7.51 times more likely to develop impaired fasting glucose in relation to normal weight (OR: 7.51, CI: 95%). Family history of diabetes mellitus type 2, had a prevalence of 21.1% in normal weight patients and 46.50% in those with obesity ($p = 0.000$). **Conclusions:** This study has established the relation between obesity at an early age and the development of impaired fasting glucose levels, mainly affecting adolescents, which is why early treatment and prevention of this condition is recommended as it increases the risk of developing other metabolic disorders.

Key words: *obesity, schoolchildren, adolescents, impaired fasting glucose.*

INTRODUCCIÓN

La obesidad es considerada uno de los principales problemas de salud a nivel mundial en el siglo XXI, especialmente porque ha ido incrementando su incidencia y prevalencia en grupos poblacionales que antes no eran comunes, como los niños y adolescentes (1). La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha catalogado en el año 2014 a la obesidad infantil, como la mayor crisis de salud pública a nivel global (2).

Antiguamente se pensaba que la obesidad solo se manifestaba en países desarrollados, sin embargo, hoy en día se pueden ver casos de obesidad en países en vías de desarrollo como Perú, donde en grupos de niños con nivel socio económico alto, se ve favorecido la disminución de desnutrición, pero al mismo tiempo, se observa incremento de índice de obesidad (3).

Una de las principales consecuencias de obesidad es la diabetes mellitus tipo 2 (4), y como resultado el incremento de su incidencia a edades más tempranas (5) (6). Hace aproximadamente treinta años investigar niveles elevados de glicemia en niños y adolescentes o hablar de diabetes mellitus tipo 2 como patología pediátrica era poco usual, sin embargo, a partir de 1990 se determinó un incremento en la prevalencia de esta enfermedad en niños y adolescentes de todo el mundo (7).

La incidencia de DM2 en niños es de 2.5:100 000 en Europa (8) (9), mientras que en los Estados Unidos es 12:100 000 (10) , un valor significativamente mayor. Del total de casos de niños y adolescentes entre 10 a 14 años diagnosticados con DM2 en EEUU, la gran mayoría sufrían de obesidad (5). Se ha reportado una prevalencia del 0,4% hasta 1% de DM tipo 2 en niños obesos \geq a 12 años (4). Esto evidencia la estrecha relación entre la obesidad y la producción de diabetes tipo 2.

En Latinoamérica, México, gracias a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en 2012, reveló que en los adolescente existen pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2, correspondientes al 0,68% (11).

En nuestro país, un estudio en la ciudad de Quito realizado con 276 escolares de 9 a 16 años, encontró mayor prevalencia de obesidad en adolescentes medios en relación a los adolescentes tempranos y niños, y una alteración en la glicemia en ayunas del 1,4% (12). Entre el año 2011 y 2013 se realizó la “Encuesta Nacional de Salud y Nutrición – ENSANUT ECU 2012”, donde se determinó que 3 de cada 10 estudiantes entre 5 y 11 años de edad ya tienen un problema de sobrepeso u obesidad (13). En esta misma encuesta, la evaluación del nivel de glicemia en ayunas (>126 mg/dl) a los pacientes entre 10 a 59 años, halló una prevalencia de diabetes mellitus 2 del 2,3% para esta población (13). En nuestro país, no se cuenta con algún otro registro que evalúe de los niveles de glicemia en ayunas en menores de 9 años.

Si bien es cierto, la homeostasis en el niño funciona de mejor manera que en el adulto, la intervención precoz previene y disminuye la morbimortalidad en la adultez asociado a la obesidad. Las cifras son alarmantes, constituyendo un llamado de atención a los sistemas de salud para desarrollar planes tanto de prevención y manejo a tempranas edades.

La diabetes mellitus es una de las principales consecuencias, cuyo paso previo es valores de glucosa sérica alterados en ayunas o también conocida como prediabetes. Existen varios estudios sobre obesidad infantil en el país, sin embargo no se ha relacionado y comparado la obesidad con niveles de glicemia alterados en ayunas.

En el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, un estudio de corte transversal realizado a 172 pacientes del área de Medicina Interna en el año 2015, se determinó que la prevalencia de obesidad fue del 26,7%, con mayor frecuencia en los adultos jóvenes, masculinos (14), pero al no encontrar estudios respecto a obesidad infantil en dicha casa de salud, se decidió llevar a cabo esta investigación y tomando en consideración los factores antes mencionados, este trabajo se enfoca en la demostración del incremento de la glicemia en ayunas, como alteración asociada a la acumulación de grasa corporal en los pacientes pediátricos.

PROBLEMA

¿La glucosa alterada en ayunas tiene relación con la obesidad en los escolares y adolescentes que acudieron a consulta en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de octubre 2016 – septiembre 2017?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación entre valores de glucosa alterados en ayunas con obesidad en escolares y adolescentes que acudieron a consulta en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo octubre 2016 – septiembre 2017.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la prevalencia de glucosa alterada en ayunas en escolares y adolescentes con normopeso y obesidad.
2. Determinar el grupo etario y sexo con mayor prevalencia de glucosa alterada en ayunas en pacientes con diagnóstico de obesidad.
3. Relacionar el antecedente patológico familiar de diabetes mellitus tipo 2 con obesidad en los escolares y adolescentes.
4. Calcular el riesgo (OR) de desarrollar niveles de glucosa alterados en ayunas en escolares y adolescentes con obesidad.
5. Comparar la prevalencia de dislipidemias y elevación de aminotransferasas en escolares y adolescentes con normopeso y obesidad.

HIPÓTESIS

El desarrollo de niveles de glucosa alterada en ayunas está asociado a la obesidad en escolares y adolescentes que asistieron a la consulta del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo octubre 2016 - septiembre 2017.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I. OBESIDAD INFANTIL, DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

1.1 Definición

El sobrepeso y la obesidad corresponden a una acumulación excesiva y anormal de tejido adiposo en el cuerpo que trae repercusión para la salud de las personas.

Para categorizar la obesidad en los adultos se usa el Índice de Masa Corporal (IMC) que se lo obtiene dividiendo el peso en kilogramos para la talla en metros elevado al cuadrado (kg/m^2).

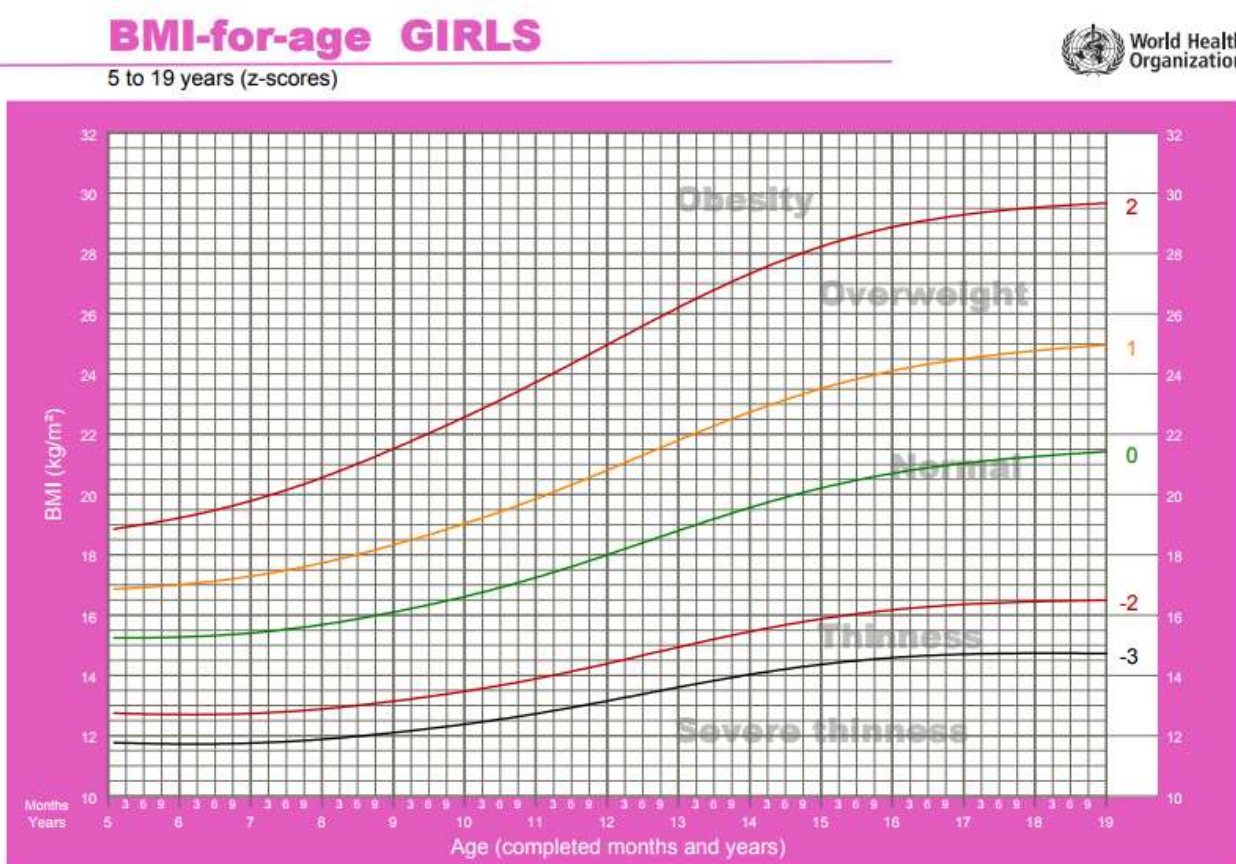
La definición de sobrepeso y obesidad en los niños es más complicada, ya que al encontrarse en fase de crecimiento su altura está en constante cambio al igual que su constitución corporal. Se han usado como referencia varias medidas como peso por altura, pliegue cutáneo y percentiles de IMC (15), pero el IMC es el índice que últimamente se ha usado. Así, Cole y colaboradores en 2000 publicó un estudio en el cual proporcionaba valores de corte para el IMC en relación al sexo, los datos de la población usada provenía de 6 países Brasil, Gran Bretaña, Hong Kong, los Países Bajos, Singapur y Estados Unidos, llegando a la conclusión de que el valor de corte para sobrepeso era de $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ y para obesidad de $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ a la edad de 18 años (16). Sin embargo estos datos no eran muy representativos para la población no occidental por lo que posteriormente la OMS publicó sus nuevos parámetros.

Es así que para la obesidad infantil también se usa al IMC del niño o adolescente, el cual se lo ubica en gráficas en base a la edad y sexo. Dichos gráficos han sido desarrollados por varios grupos de estudio a lo largo de los años, pero para este trabajo se ha tomado como referencia la definición y criterios dados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2007 para niños y niñas entre 5 y 19 años, teniendo como lo siguiente: sobrepeso corresponde a un Índice de Masa Corporal (IMC) por edad mayor de 1

desviación estándar (DS) por encima de la mediana de referencia de crecimiento, y; obesidad es mayor a 2 desviaciones estándar (DS) por encima de la mediana de referencia de crecimiento (17).

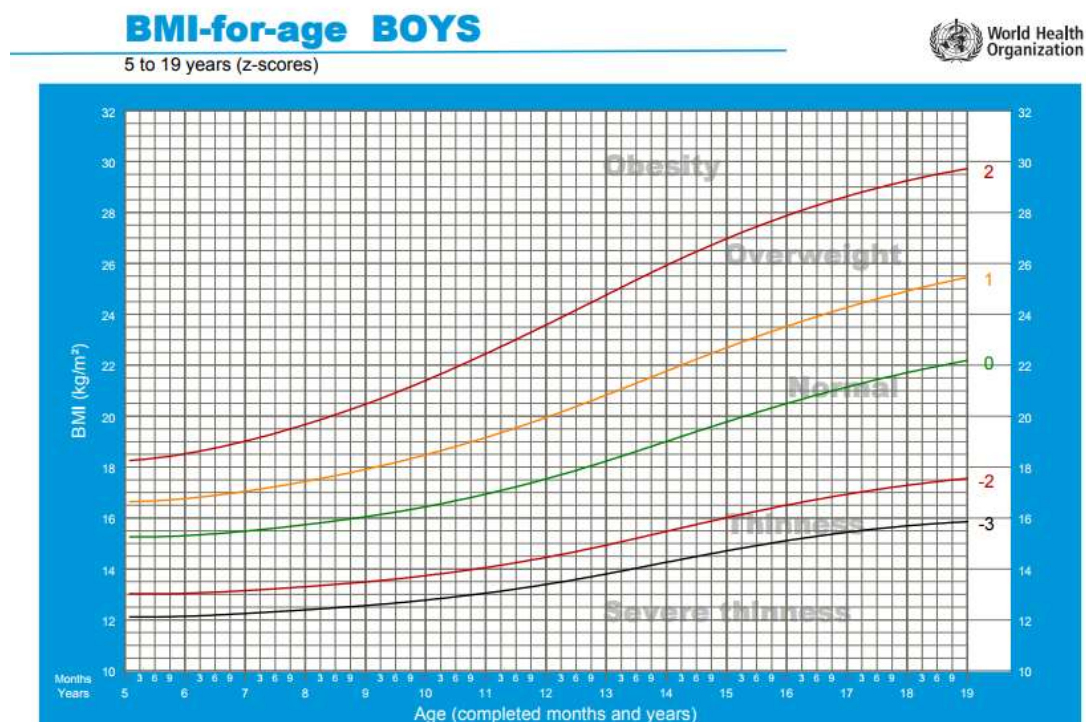
Como se evidencia en las gráficas, el IMC alterado en los niños y adolescentes dependerá de la edad y el sexo, a diferencia de los adultos en quienes el valor de corte es el mismo sin importar edad ni sexo.

Gráfico 1. Curvas de la OMS para IMC en niñas entre 5 a 19 años.



Fuente: Organización Mundial de la Salud. 2007

Gráfico 2. Curvas de la OMS para IMC en niños entre 5 a 19 años.



Fuente: Organización Mundial de la Salud. 2007.

La obesidad no solo es la consecuencia de patologías subyacentes o un factor de riesgo para otras, sino también es una enfermedad por lo que se encuentra dentro de la Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud en su décima revisión (CIE-10). En el capítulo cuatro correspondiente a enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas, la obesidad tiene el código E66 y en relación a este existen subclasificaciones (18). En este estudio se ha tomado como referencia los códigos; E66, E66.0, E66.8, E66.9 correspondientes a obesidad, obesidad por exceso de calorías, otras obesidades y obesidad no especificada, respectivamente.

1.2 Clasificación topográfica

Según la ubicación topográfica de la grasa corporal, la obesidad se puede clasificar en cuatro tipos:

- Tipo 1: es la obesidad caracterizada por el exceso de grasa corporal sin concentración en algún área en particular del cuerpo.

- Tipo 2: se define como la acumulación de grasa subcutánea en el tronco, particularmente en el área abdominal, también se le denomina tipo androide o masculina.
- Tipo 3: es la acumulación excesiva de tejido adiposo en el área visceral abdominal
- Tipo 4: corresponde a la acumulación anormal de grasa que se almacena principalmente en el área del tronco-abdomen o en el área glúteo-femoral, también se la conoce como obesidad ginecológica o ginoide (19).

En este trabajo se tratará a la obesidad tipo 1, ya que se hablará del exceso de peso en relación a la altura o al exceso de grasa en el cuerpo, sin importar su ubicación anatómica.

1.3 Clasificación etiológica

Según su origen la obesidad puede clasificarse en dos tipos: 1) primaria, esencial, idiopática, nutricional o exógena y 2) obesidad secundaria que se asocia a cualquier otro trastorno metabólico, hormonal o enfermedad genética subyacente.

Sin duda, la obesidad primaria, exógena o nutricional es la más frecuente presentándose en un 99% de los casos de obesidad infantil mientras que las causas secundarias abarcan tan solo el 1% (20). Independientemente de su origen, la obesidad y sobrepeso traen repercusiones graves a la salud tanto a corto como a largo plazo, es por eso que se debe investigar causas secundarias y dar el respectivo tratamiento o a su vez realizar modificaciones dietéticas en el caso de que se trate de obesidad de origen nutricional, que en la mayoría de los pacientes es el tratamiento definitivo.

1.3.1 Obesidad Primaria

Este tipo de obesidad es la más común tanto en población infantil como adulta, debido a malos hábitos alimenticios, falta de actividad física y alimentos de mala calidad nutricional. Esta patología es el resultado del desequilibrio o alteración en la homeostasis energética la cual está regulada por un complejo neurohormonal y procesos metabólicos que logran mantener la composición

corporal en un completo orden. Cuando existe un desequilibrio energético positivo y persistente por largo tiempo se produce el sobrepeso y posteriormente obesidad (21). Estudios con absorciometría de rayos X de energía dual han revelado que el desequilibrio en los niños es de alrededor de 100 a 200 kcal/ día (22).

Además del desbalance energético que es uno de los principales factores etiológicos de la obesidad en escolares y adolescentes, es importante mencionar los posibles efectos de la alimentación, la composición de los mismos, consumo de energía y el comportamiento dietético en periodos cruciales de la vida del niño y adolescente. Un reciente estudio revela la importancia de la calidad de la dieta durante la primera infancia, se analizó la dieta de 1018 de niños entre 0 a 6 años del Reino Unido a través de cuestionarios de frecuencia de alimentos y calidad de la dieta, encontrándose una fuerte asociación entre una dieta de baja calidad en la primera infancia con un mayor puntaje z de masa grasa a los 6 años (adiposidad) (23).

Otro dato muy importante en cuanto a la producción de obesidad primaria es la frecuencia, porciones y tipo de alimentación que los niños ingieren. Existen múltiples estudios, la mayor parte de ellos de tipo transversal, que ha encontrado una fuerte asociación entre el consumo de almuerzo en el colegio, comer mientras se mira televisión o sin supervisión de adultos, pocas comidas en el día, bajo consumo de calorías en el desayuno y a la inversa alta ingesta de calorías durante la cena, que conducen hacia la obesidad infantil. En cuanto al tipo de alimentación se tiene evidencia clara de que la alimentación con leche materna exclusiva reduce significativamente el riesgo de sobrepeso en edades posteriores y por otro lado el alto consumo de bebidas azucaradas evidentemente influye en la producción de obesidad y sobrepeso en la población pediátrica. Sin embargo estos estudios no revelaron asociación entre el consumo de bocadillos y comidas rápidas con la producción de obesidad, a pesar de que estos son considerados alimentos no saludables (21). Es por ello que las medidas basadas en la evidencia mencionada anteriormente, deben ir enfocadas al ámbito nutricional, promoviendo la lactancia materna, el no consumo de bebidas azucaradas, alta ingesta de frutas, verduras, legumbres y proteínas, de preferencia preparadas en el

hogar, de tal manera que el tiempo de la comida sea provechoso tanto para el niño como para su familia.

1.3.2 Obesidad Secundaria

Este tipo de obesidad es el resultado de una patología de base, entre ellas destacaremos las más importantes:

1.3.2.1 Trastornos endócrinos

A pesar de que este tipo de trastornos solo causa el 1% de los casos de sobrepeso y obesidad (24) es importante mencionarlos y conocerlos ya que pueden ser el origen de la misma.

- **Hipotiroidismo:**

Es el principal trastorno de la glándula tiroides en niños. Entre sus manifestaciones clínicas principales se encuentra la baja estatura debido a una disminución en la velocidad del crecimiento. La lentitud, letargia, intolerancia al frío, estreñimiento, piel seca, cabello quebradizo, edema facial, y dolores musculares son otros síntomas que experimentan estos pacientes. Este trastorno tiroideo puede estar asociado a otras enfermedades como la obesidad, tema de interés en este trabajo. La elevación insidiosa de TSH (entre 5 a 10 mU / L) y niveles de T3 libre normal o ligeramente elevada más valores normales de T4 libre ocurre en el 10 al 23% de niños con obesidad (24). Por otro lado, la población adolescente con trastornos en el perfil de hormonas tiroideas suelen tener otra serie de hallazgos compatibles con el denominado Síndrome Metabólico, donde uno de los componentes de este síndrome es la obesidad.

- **Síndrome de Cushing**

Los niños y adolescentes que padecen de este síndrome presentan obesidad y retraso en el crecimiento. La acumulación de grasa es variable pero suele ser más común a nivel central, facial (cara de luna llena), dorso cervical (lomo de búfalo), supraclavicular y en ciertos casos retro orbital (exoftalmos). Los

factores que contribuyen a la obesidad en esta patología son la conversión de cortisona en cortisol (25) , y las concentraciones de leptina que son más altas en los pacientes con Síndrome de Cushing y obesidad en comparación con pacientes de IMC similar. Además se ha visto que la leptina no responde a los niveles de ACTH o cortisol sérico pero sí varía en relación a los cambios de masa grasa y a la resistencia periférica a la insulina, al igual que ocurre en pacientes obesos sin este síndrome (26). Es decir que con un buen control del peso y porcentaje de masa grasa se puede manejar este tipo de obesidad secundaria al igual que la obesidad primaria.

- **Obesidad Hipotalámica**

Lesiones en el hipotálamo pueden ocasionar obesidad severa y muy rápida en los niños. En edad pediátrica los casos de obesidad hipotalámica se ven más relacionados a posteriores intervenciones quirúrgicas en el hipotálamo, como extirpación de craneofaringioma que se asocia a un panhipopituitarismo. Así mismo puede aparecer por trauma, tumor o enfermedades inflamatorias que afecten el hipotálamo (27).

- **Hipogonadismo**

La relación entre el hipogonadismo y la obesidad se debe a la disminución de la concentración sérica de la globulina transportadora de hormonas sexuales en los pacientes con IMC elevado. A su vez, la baja concentración sérica de esta globulina disminuye los niveles de testosterona sérica total, sin disminuir la testosterona libre. Esta alteración de unión a la globulina se corrige cuando se disminuye el peso, ya que es proporcional al grado de obesidad (28).

- **Pseudohipoparatiroidismo tipo 1a**

Consiste en una mutación del gen GNAS1 con la consiguiente falta de respuesta de varias hormonas como LH, GnRH y PTH. Muchas vías metabólicas y hormonales se ven afectadas. La obesidad se puede deber a una reducción de la respuesta lipolítica a la epinefrina, la diferenciación

acelerada de los fibroblastos a adipocitos y la deficiencia de hormona del crecimiento (29).

1.3.2.2 Trastornos genéticos

- **Obesidad monogénica**

Cuando la obesidad se debe a la mutación de un solo gen, se la denomina monogénica. Dentro de estas causas tenemos una serie de genes implicados en la señalización en el centro de la saciedad y el hambre que se ubican a nivel del hipotálamo así como en los centros periféricos. Los más destacados son la deficiencia del receptor de leptina, pro-opiomelanocortina, pro-hormona convertasa 1 y el receptor de melanocortina 4. En estos trastornos se presenta una gran alteración en el comportamiento alimenticio por lo que se desarrolla obesidad de inicio temprano (30).

- **Obesidad sindrómica**

Los niños que presentan obesidad asociada a síndromes genéticos también tienen otros hallazgos físicos como rasgos dismórficos característicos, retraso mental y en el desarrollo (31). La obesidad severa es típica en patologías genéticas y congénitas, entre las que se puede destacar Síndrome de Bardet-Biedl, Síndrome de Alstrom-Hallgre, de Beckwith-Wideman, Carpenter, Cohen y el Síndrome de Prader-Willi (30), siendo este último la principal causa sindrómica de obesidad en los niños. El síndrome de Prader-Willi se debe a una anomalía en el brazo largo del cromosoma 15 (q11-13) causando la deficiencia del gen SNRP. Los niños que cursan con esta patología suelen presentarse hipotónicos al momento del nacimiento y posteriormente desarrollan una obesidad insaciable, acompañada de retraso mental y trastornos del comportamiento, además se relaciona con una reducción de hormona del crecimiento e hipogonadismo hipogonadotrópico (32). No existe tratamiento efectivo por lo que se debe limitar y restringir el acceso a la comida con supervisión y barreras físicas.

Tabla 1. Principales causas de obesidad secundaria.

Causas Endocrinológicas y Genéticas de Obesidad
Causas Endocrinas
Hipotiroidismo Enfermedad de Cushing Ovarios poliquísticos Déficit de hormona de crecimiento Obesidad Hipotalámica Hipogonadismo Insulinoma Pseudohipoparatiroidismo
Causas Genéticas
Obesidad Monogénica: Deficiencia de leptina y receptor de leptina Deficiencia de Proopiomelanocortina (POMC) Deficiencia de receptor 4 de melanocortina Deficiencia de prohormona convertasa Insuficiencia de gen BDNF y TrkB Insuficiencia de gen SIM1
Obesidad Sindrómica
Síndrome de Prader-Willy Síndrome de Bardet-Biedl Síndrome de Beckwith-Wiedemann Síndrome de Alström Síndrome de Carpenter Síndrome de Cohen

Fuente: Allen G, Safranek S. Secondary causes of obesity. Am Fam Physician. 2011;83(8):972–3.

CAPÍTULO II. FACTORES DE RIESGO PARA OBESIDAD EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES

En la actualidad se conocen algunos factores de riesgo que pueden desencadenar sobrepeso y obesidad en la infancia. Entre los principales factores de riesgo tenemos los siguientes:

2.1 Factores ambientales

Un gran porcentaje de los escolares obesos son influenciados por factores ambientales como el sedentarismo y una ingesta calórica mayor a la requerida para esa edad. Estos factores se convierten en importantes objetivos en la terapéutica porque son potencialmente modificables (33). La ingesta de comidas con alto índice glicémico, bebidas azucaradas, porciones grandes de comidas procesadas, comidas rápidas, baja o nula actividad física, videojuegos, almuerzo escolar y falta de zonas de juegos se consideran causales de la aparición de obesidad en escolares y adolescentes (34). Un meta análisis reportó que una buena estrategia para modificar factores de riesgo ambientales, son aquellos escolares enrolados en grupos de intervención, en los cuales, las formas más efectivas de generar un cambio positivo son los programas que incentivan la actividad física, educación nutricional y calidad de comida que se sirve en la cafetería de la institución educativa. Así mismo, la intervención de los padres también es fundamental para el cambio de estilo de vida, en especial, el hecho de estar pendiente de que los afectados se expongan a muchas horas de pantalla y no realicen esfuerzo físico (35).

2.1.1 Bebidas azucaradas

El consumo de bebidas con alto contenido de azúcar, incluyendo los jugos de frutas, son contribuidores para el desarrollo de obesidad en niños (36). Un estudio norteamericano público que la reducción de ingesta de bebidas azucaradas en pacientes con sobrepeso y obesos se asoció a una disminución moderada del índice de masa corporal (37). Por otro lado, en un estudio observacional en Estados Unidos, se pudo evidenciar que los pacientes que consumen muchos alimentos altos en sodio, tienden a consumir

mayor cantidad de bebidas azucaradas, esto se le atribuye a que el exceso en el consumo de sal produce más sed (38). Por lo tanto, si se disminuye el consumo de sodio en la dieta, sería más fácil de reducir la ingesta de bebidas azucaradas y como consecuencia, ayudar a disminuir los niveles de IMC.

2.1.2 Alimentación

Existen ciertos factores alimentarios que se han visto relacionados con la aparición de obesidad en pacientes pediátricos.

- Los niños obesos por lo general se alimentan con menos calorías en las mañanas, no desayunan y suelen comer alimentos de mayor porcentaje de calorías en las noches.
- Otro factor de riesgo se puede atribuir al comer solo y no acompañado con algún familiar o alguien que supervise. Se ha observado que en los desayunos familiares se ingieren cantidades normales de comida ya que suele haber supervisión por parte de los adultos. Las escolares que comen frente a un televisor, se ha asociado que aumentan el riesgo de padecer sobrepeso contra aquellos que comen en la mesa familiar.
- El consumo de “snacks” se puede también relacionar con el aumento de peso en ciertas personas. En un estudio se concluyó que consumir alimentos entre comidas y tener una vida sedentaria o hacerlo frente al televisor, puede desencadenar cambios en la composición del cuerpo, especialmente en el sexo femenino.
- El consumo de bebidas azucaradas, en especial la soda, tiene una relación estrecha con el desarrollo de sobrepeso y obesidad, debido a la gran cantidad de azúcar que las mismas tienen.
- Las comidas rápidas en restaurantes son otro principal desencadenante de aumento de peso en pacientes pediátricos debido a su alto contenido calórico.
- El tamaño de las porciones suele ser mayor al que los escolares normalmente deben consumir (21).

2.1.3 Televisión

Se considera uno de los factores ambientales que más impacto genera sobre el escolar para el desarrollo de obesidad. La prevalencia de obesidad en niños y adolescentes se ve directamente relacionada con el cantidad de tiempo empleado para ver televisión en casa, especialmente si se cuenta con un televisor en la habitación (39). Entre los mecanismos por los cuales se propone que pasar horas frente a un televisor se encuentra relacionado con el aumento del IMC están los siguientes: disminución o nula actividad física, disminución del ritmo metabólico, efectos adversos de la calidad de dieta y efectos sobre la calidad del sueño (40).

2.1.4 Videojuegos

A pesar de que se han asociado los videojuegos con la aparición de obesidad en la infancia, este factor se considera que tiene menor impacto que la televisión, y lo atribuyen a que posiblemente en los videojuegos no hay propagandas alimenticias (41), sin embargo, hoy en día se ven más compañías de videojuegos que han implementado este tipo de publicidad en sus plataformas y fomentan el consumo de bebidas y alimentos al usuario. Los resultados obtenidos de un estudio que fue realizado por profesionales de la Universidad de Harvard, concluye que los varones pasan más tiempo que las mujeres frente a una pantalla en el caso de los videojuegos. Cabe destacar, que en los dos años de estudio, se pudo observar que las horas de exposición a la pantalla, se vieron relacionada con el aumento del IMC, especialmente para los videojuegos en comparación con la televisión. En el estudio se pudo ver que en los dos años de sobreexposición a pantalla con videojuegos, las mujeres fueron quienes ganaron mayor IMC en relación con los varones (39).

2.1.5 “Exergames”

Existe una modalidad de videojuegos en los cuales se requieren ciertos movimientos y ejercicios para llevar a cabo el juego, por ejemplo, “wii sports”. Algunos estudios sugieren que existe un ligero gasto energético en estos

juegos, pero no lo suficiente para decir que son un buen sustituto de hacer deportes al aire libre (42). El efecto a largo plazo del uso rutinario de los “Exergames” depende también del tipo de juego que se utilice y así mismo de la intensidad y participación en el mismo, ya que reemplaza las actividades al aire libre. Hay un estudio que reportó que el uso de “Exergames” no tuvo efecto a largo plazo sobre el estado de obesidad de los pacientes y que a su vez el uso de estos juegos disminuía cada vez más con el tiempo (43). Por otro lado, hay reportes que indican que se logró disminuir el IMC en aquellos pacientes adolescentes los cuales participaron en programas de manejo de obesidad, que incluía una sesión de una hora de “Exergames” grupal o como tarea de casa (44).

2.1.6 Sueño

La falta de sueño también se asociada a la obesidad. En un estudio se pudo observar que los niños que no cumplían con suficientes horas de sueño tuvieron mayor ingesta de alimentos, ganancia de peso y mayores niveles de leptina en comparación con los niños que sí dormían lo suficiente (45).

2.2 Factores genéticos

Tienen un papel importante junto al resto de factores ambientales en el desarrollo de obesidad infantil. Los factores hereditarios son responsables del 40-85% de cambios en el tejido adiposo de las personas (46). El síndrome más destacado es el del Prader-Willi y seguido por otros menos frecuentes como el Síndromes de Bardet-Biedl, Síndrome de Beckwith-Wiedemann y Síndrome de Alstrom-Hallgren, tratados en el capítulo anterior.

2.3 Factores endócrinos

Existen una serie de enfermedades que pueden predisponer a la obesidad como el síndrome de Cushing, hipotiroidismo, pseudohipoparatiroidismo tipo 1a, e hipogonadismo, los cuales fueron descritos en el capítulo 1 como causas de obesidad secundaria.

2.3 Factores metabólicos o “Programación metabólica”:

Existe cada vez más conocimiento sobre la influencia de factores ambientales y nutricionales que pueden afectar en etapas críticas de la vida y a su vez dejar la predisposición permanente de desarrollo de obesidad y síndrome metabólico. Estas etapas (vida intraútero, postnatal temprano, primer mes de vida, adolescencia) son claves en el desarrollo que al existir una injuria nutricional o cambio dietético puede repercutir gravemente en la composición del cuerpo o la función metabólica a largo plazo provocando ganancia de peso, aumento en la adipogénesis, hiperinsulinemia o una expresión génica obsogénica. En otras palabras, la evaluación nutricional a corto plazo en dichos periodos pueden predecir la aparición de la enfermedad posterior (21). Así lo demuestra un estudio con 8234 niños con ciertos factores de riesgo, encontrándose una fuerte asociación con el desarrollo posterior de obesidad a la edad de 7 años; estos factores eran alto peso al nacer (OR ajustado, 1.05; IC:95%), alta ganancia de peso durante el primer año (OR 1.06 ; IC:95%), aumento del IMC muy temprano (en 43 meses) o rebote de adiposidad (OR 15.00 ; IC:95%) y una recuperación en el crecimiento durante 0 a 2 años (OR 2.60 ; IC:95%) (18).

La programación metabólica es la transmisión intergeneracional de obesidad mediante mecanismos de epigenética y factores ambientales (47). Entre las diferentes evidencias que existen de este fenómeno tenemos por ejemplo a la gestación donde se ha visto que los productos pequeños para edad gestacional, grandes para edad gestacional y prematuros suelen tener mayores niveles de resistencia a la insulina durante la infancia y adolescencia (48). Otra etapa crucial es la infancia y adolescencia, ya que existen ciertos estudios que sugieren que en estas etapas la ganancia de peso excesiva se ve relacionado con la aparición de obesidad y enfermedad metabólica a corto o largo plazo (49), o a su vez, como consecuencia existe alteraciones en la adiposidad, presión arterial y otros riesgos cardiovasculares en la infancia (50). Por otro lado, hay también estudios en los cuales se asocia la alta ingesta de proteínas durante la infancia, con el desarrollo de obesidad a temprana edad. Los escolares que consumieron fórmulas con carga proteica normal

versus fórmulas con mayor concentración de proteína (11.7% vs 17.6%), pudieron ser comparados y se determinó que tenían mayor IMC que los otros (51).

CAPÍTULO III. CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES

Las consecuencias de la obesidad en escolares y adolescentes incluyen enfermedades cardiovasculares, alteraciones endócrinas, patologías gastrointestinales, pulmonares, ortopédicas, neurológicas, dermatológicas, alteraciones del sistema psicosocial y limitaciones funcionales (52). Enfermedades como diabetes mellitus tipo 2 y esteatosis hepática, que normalmente se presentaban en pacientes adultos, pueden ser encontradas cada vez más frecuente en niños obesos. Así mismo, la obesidad a temprana edad, es un factor de riesgo predisponente para muerte prematura durante la adultez (53).

3.1 Glucosa alterada en ayunas: Prediabetes.

Un valor alterado de glucosa sérico en ayunas, anormalidades en la tolerancia a la glucosa y en niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1C) son hallazgos que caracterizan a los pacientes prediabéticos. La glicemia y hemoglobina glicosilada son los principales marcadores que se miden en pacientes pediátricos obesos aunque algunas veces pueda tener sus limitaciones en el análisis. Valores de glicemia en ayunas entre 100 – 125mg/dL y HbA1C entre 5.7% y 6.4% nos sugiere que el paciente tiene prediabetes y que requiere de seguimiento y una prueba de tolerancia oral de glucosa (54), la cual consiste en la medición de la glicemia a las 2 horas luego de la ingesta de 75 g de glucosa, si este valor se encuentra entre 140 -199 mg/dL, se considera intolerancia oral a la glucosa o prediabetes (55).

En un estudio realizado a una población de niños y adolescentes italianos, se obtuvieron datos característicos de estos pacientes. La mayoría de las niñas (77,8%) oscilaban entre edades de 8 a 13 años, y los varones (78,4%) entre 11 a 16 años. Las mujeres con diagnóstico de prediabetes fueron más jóvenes que los varones. Ellos concluyeron que principalmente los pacientes prediabéticos son aquellos en la transición a la pubertad y con más frecuencia comienza en el sexo femenino (56). En un estudio realizado en Estados Unidos, se logró documentar que de 6000 escolares de sexto grado, con un

promedio de edad de 11 años, aproximadamente el 20% resultó tener sobrepeso y el 30% ya era obeso. Los niveles elevados de glucosa (>100 mg/dL) estuvo presente en el 15,5% de aquellos escolares con sobrepeso, 20,2% de los escolares obesos y 22,5% de aquellos con obesidad severa (57). En otro estudio americano, de 167 niños y adolescentes remitidos a una clínica de obesidad, cuyo IMC $>$ percentil 95 para edad y sexo, se pudo encontrar que el 25% de los niños y 21% de adolescentes ya mostraban alteraciones en sus niveles de glucosa (4).

La resistencia a la insulina se considera un buen marcador para determinar si hay alteraciones en la tolerancia de glucosa, sin embargo, aún no está estipulado que se debe analizar en niños y adolescentes obesos. Este tipo de resistencia, es un estado en el cual una determinada concentración de insulina en sangre se asocia a una respuesta anormal de la glucosa (58). Esta resistencia se compone de varias alteraciones, por ejemplo:

- Alteración en la tolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2.
- Obesidad, estrés, infecciones, uremia, acromegalia, exceso de corticoides y el estado de embarazo.
- Síndromes de extrema resistencia a la insulina, como Síndrome tipo B, Leprechaunismo, lipodistrofia.
- Síndrome metabólico (hipertensión arterial, hiperlipidemia, enfermedad coronaria), Síndrome de ovario poliquístico, hipertecosis ovárica.

3.2 Diabetes Mellitus tipo 2.

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), el diagnóstico de esta patología se lo realiza con la presencia de uno de los siguientes criterios establecidos:

- Glicemia en ayunas ≥ 126 mg/d L.
- HbA1c $\geq 6,5\%$.
- Glicemia a las 2 horas luego de la ingesta de 75 g de glucosa ≥ 200 mg/dL.

- Glicemia al azar ≥ 200 mg/dL, con síntomas cardinales de diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso).

Todos deben ser realizados en dos ocasiones excepto la glicemia al azar. Estos criterios son establecidos para el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 tanto en adultos como en niños y adolescentes (55). No existen otros criterios desarrollados para la población pediátrica.

La DM2 es otra de las consecuencias de la obesidad infantil cuyo diagnóstico precoz es fundamental, ya que si se emplea un correcto tratamiento, se puede evitar que se desarrollen las complicaciones futuras, como neuropatía progresiva, retinopatía diabética, nefropatía diabética y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Se ha observado que aquellos que presenten a más temprana edad DM2, pueden desarrollar de manera precoz las complicaciones ya mencionadas anteriormente en relación con aquellas personas que desarrollan DM2 en la adultez. En un estudio se determinó que los adolescentes que fueron diagnosticados de DM2 ya tenían comorbilidades en ese momento (13% microalbuminuria, 80,5% dislipidemia, 13,6% hipertensión arterial) (59). Esto es importante para nuestro estudio puesto que demuestra que a tempranas edades existen complicaciones producto de la obesidad y que al identificarlas a tiempo se puede dar un tratamiento oportuno o a su vez sirven para prevención de las mismas.

3.3 Síndrome Metabólico.

Es el término utilizado para la agrupación de riesgos metabólicos para DM2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica en adultos, estos son: obesidad abdominal, hiperglicemia, dislipidemia e hipertensión (60). En Estados Unidos, algunos estudios ya sugieren que aproximadamente el 10% de la población joven, padecen de síndrome metabólico, con sus respectivos criterios acorde a la edad (61). En vista de que en la pubertad hay ciertos cambios en los mismos parámetros analizados en el síndrome metabólico, algunas veces los resultados obtenidos como alterados pueden variar luego de unos años, removiendo así el diagnóstico de pacientes que previamente fueron catalogados con esta entidad (62). Por lo tanto, el tamizaje y tratamiento debe ser enfocado principalmente en los factores cardiometabólicos, como

obesidad, hiperglicemia, dislipidemia e hipertensión, que por lo general suelen agruparse en este síndrome (63).

3.4 Dislipidemias.

El patrón de esta alteración en niños y adolescentes obesos consiste en valores elevados de colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (LDL) más una concentración disminuida de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (64) (65). Su alteración va acorde con el grado de obesidad y se ven más frecuentemente en niños con acumulación de grasa central (64) y aumento en la adipocidad. La determinación de estos valores se lo realiza con un panel de lípidos en ayunas analizados del suero obtenido de una muestra sanguínea del paciente. Los valores de corte se usan para dividirlos en aceptables, límite y elevados. Estas definiciones fueron desarrolladas en 2011 por el Instituto Nacional del corazón, pulmón y sangre (NHLBI) (66) y dentro de la declaración política de la Academia Americana de Pediatría (APP) 2008 (67).

Tabla 2. Definición de niveles de lípidos de las Guías para Salud Cardiovascular y Reducción de Riesgo en Niños y Adolescentes 2011.

Categoría		Aceptable mg/dL (mmol/L)	Limítrofe mg/dL (mmol/dL)	Elevado mg/dL (mmol/L)
Colesterol Total		<170 (4.4)	170 -199 (4.4 a 5.2)	≥200 (5.2)
LDL Colesterol		<110 (2.8)	110 -129 (2.8 a 3.3)	≥130 (3.4)
No HDL Colesterol		<120 (3.1)	120 -144 (3.1 a 3.7)	≥145 (3.8)
Apolipoproteína B		<90 (2.3)	90 - 109 (2.3 a 2.8)	≥110 (2.8)
Triglicéridos	0 a 9 años	<75 (0.8)	75 - 99 (0.8 a 1.1)	≥100 (1.1)
	10 a 19 años	<90 (1 mmol/L)	90 - 129 (1 a 1.5)	≥130 (1.5)
Categoría		Aceptable	Limítrofe	Bajo
HDL Colesterol		>45 (1.2)	40 - 45 (1 a 1.2)	<40 (1)
Apolipoproteína A-1		>120 (3.1)	115 - 120 (3 a 3.1)	<115 (3)

* Los valores de niveles plasmáticos de lípidos y lipoproteínas son del Programa de Educación Nacional de Colesterol (NCEP) Panel Experto en Niveles de Colesterol en Niños. Los valores

de No HDL Colesterol, son del Estudio del Corazón Bogalusa, que son equivalentes al corte del Panel Pediátrico (NCEP) para LDL Colesterol. Los valores plasmáticos para apolipoproteína b y apolipoproteína A-1 son de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición III (NHANES III). Los puntos límites para valores altos y limítrofes representan aproximadamente los percentiles 95 y 75 respectivamente. Los puntos límites para valores de HDL colesterol y apolipoproteína A-1 representan aproximadamente el percentil 10.

Fuente: Daniels SR, Greer FR. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. Pediatrics. 2008;122(1):198–208.

3.5 Enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA)

Esta es otra de las principales consecuencias de la obesidad pediátrica, y las anomalías pueden ir desde la esteatosis que consiste en el aumento del tamaño del hígado hasta la esteatohepatitis que es la inflamación del parénquima hepático más incremento en el tamaño, pudiendo esta última conducir hacia una fibrosis, cirrosis y falla hepática en la vida adulta (67). Con el aumento de la prevalencia de la obesidad infantil también ha incrementado la prevalencia de EHGNA, así lo demuestra la tercera encuesta Nacional de Salud y Nutrición aplicada en EEUU, donde se encontró una prevalencia del 10% de elevación de ALT (> 30 UI/L) en los adolescentes con un IMC percentil ≥ 95 para la edad y sexo que corresponde a obesidad mientras que la prevalencia de la elevación de ALT (>60 UI/L, dos veces su valor normal) en esta misma población fue tan solo del 1% (67). Esta patología muchas veces es asintomática, por lo que las anomalías en el laboratorio serán de gran ayuda mostrando una elevación de las aminotransferasas (Normal: ALT= 0-30UI/L y AST= 1-40 UI/L), fosfatasa alcalina (FA) y gamma glutamil transpeptidasa (GGT), las cuales se resuelven con la pérdida de peso, demostrando la estrecha relación que existe entre la obesidad y la EHGNA (68).

3.5 Acantosis Nigricans

Es una anomalía dermatológica común en la población con obesidad y sobrepeso y se asocia a la resistencia a la insulina, así mismo por el aumento de la prevalencia de obesidad infantil en los últimos años, se ha visto un incremento en la prevalencia de esta alteración dermatológica. Como

evidencia se destaca un estudio realizado en la ciudad de México con 300 niños y niñas donde se encontró una prevalencia del 41,7% de acantosis nigricans en los niños con sobrepeso y obesidad, y además se asoció a factores de riesgo cardiovasculares como dislipidemia, hipertensión arterial e IMC elevado (69).

3.6 Hipotiroidismo

Si bien es cierto, esta patología fue descrita como una de las causas de obesidad secundaria en el capítulo I, estudios recientes revelan que puede ser una posible consecuencia de la misma, esto basado en el mecanismo fisiopatológico, en donde la leptina sérica elevada en los pacientes obesos incrementa los niveles séricos de TSH como mecanismo compensatorio aumentado así la tasa metabólica para reducir el peso adicional (24) (70). Existen varios estudios transversales y longitudinales sobre la relación de TSH con obesidad, sin embargo no se tiene claro si la elevada prevalencia de TSH alta con valores normales de FT3 y FT4 o ligeramente elevadas corresponden a un hipotiroidismo subclínico adyacente a la obesidad o son consecuencia de los mecanismo metabólicos desencadenados por el exceso de grasa en el organismo. No existen estudios en niños que evalúen que la terapia con tiroxina versus placebo mejoren la obesidad y los niveles de TSH asintomáticos, es por ello que por ahora se sugiere que la piedra angular del tratamiento en niños obesos con trastornos tiroideos sea la disminución en la ingesta calórica y el aumento en el gasto calórico, mas no se apoya la terapia de reemplazo hormonal por no haber evidencia clínica pediátrica (70).

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de Casos y Controles (observacional, analítico). La investigación fue realizada con escolares y adolescentes que asistieron a la consulta del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo octubre 2016 a septiembre 2017 para determinar la relación entre la obesidad y el desarrollo de glucosa alterada en ayunas además de otras alteraciones prevalentes en dicha población.

El universo de pacientes con obesidad fue de 1242, cuya muestra se la obtuvo de forma aleatoria, y estuvo constituida por escolares y adolescentes de ambos sexos comprendidos entre las edades de 5 a 15 años con diagnóstico de obesidad, con un total de 305 pacientes en el periodo mencionado anteriormente. Para el grupo comparativo se contó con un total de 172 pacientes de ambos sexos del mismo rango de edad que acudieron a la consulta para examen general sin quejas o diagnóstico informado durante dicho periodo de tiempo, tomándose una muestra de 142 pacientes.

La recolección de datos se lo hizo en base a las siguientes variables:

VARIABLE	CALIFICACION	OPERACIONALIZACION	INDICADOR
IMC	Cualitativa nominal	- Obesidad: +2 DS por encima de la mediana según edad y sexo en gráficas de la OMS. - Normal: entre +1 y -2 DS según edad y sexo en gráficas de la OMS	Porcentaje
EDAD	Cuantitativa nominal	- Escolares: 5 a 11 años - Adolescentes: 12 a 15 años	Porcentaje
SEXO	Cualitativa nominal	Según sexo biológico: femenino y masculino	Porcentaje
GLUCOSA	Cualitativa ordinal	- Normal: ≤ 100 mg/dL - Glucosa alterada en ayunas: 101 - 125 mg/dl	Porcentaje

		- Diabetes: ≥ 126 mg/dL	
ANTECEDENTE FAMILIAR DE DM2	Cualitativa nominal	- Si hay antecedente familiar de DM2 - No hay antecedente familiar de DM2	Porcentaje
COLESTEROL TOTAL	Cualitativa ordinal	- Aceptable: ≤ 170 mg/dL - Límite: 171 – 199 mg/dL - Anormal : ≥ 200 mg/dL	Porcentaje
HDL	Cualitativa ordinal	- Aceptable: ≥ 45 mg/dL - Límite: 41 - 44 mg/dL - Anormal: ≤ 40 mg/dL	Porcentaje
LDL	Cualitativa ordinal	- Aceptable : ≤ 110 mg/dL - Límite : 111 – 129 mg/dL - Anormal: ≥ 130 mg/dL	Porcentaje
TRIGLICERIDOS	Cualitativa ordinal	5-9 años	- Aceptable: ≤ 75 mg/dl - Límite : 76-99 mg/dl - Anormal: ≥ 100 mg/dl
		10-15 años	- Aceptable: < 90 mg/dl -Límite:90–129 mg/dl - Anormal: ≥ 130
AST	Cualitativa ordinal	- Normal: entre 0 a 40 U/L - Elevada: > 40 U/L	Porcentaje
ALT	Cualitativa ordinal	- Normal: entre 1 a 30 U/L - Elevada: > 30 U/L	Porcentaje

4.1 RECURSOS EMPLEADOS

TALENTO HUMANO

- Tutor
- Niños y adolescentes entre 5 y 15 años de la consulta del Hospital Teodoro Maldonado Carbo con diagnóstico de obesidad CIE 10: E66, E66.0, E66.8, E66.9.

- Niños y adolescentes entre 5 y 15 años de la consulta del Hospital Teodoro Maldonado Carbo que asistieron para examen general sin quejas o diagnóstico informado con códigos CIE 10: Z00.1, Z00.2, Z00.3.

RECURSOS FISICOS

- Historias Clínicas por medio de base de datos proporcionado y aceptado por el Hospital.
- Laboratorio: Valores de glucosa sérica en ayunas, colesterol total, HDL, LDL, AST, ALT en programa AS400.

RECURSOS FINANCIEROS

- Autofinanciados.

TIPO DE INVESTIGACION

- Estudio analítico, no experimental retrospectivo con grupo control.

4.2 DISEÑO DE INVESTIGACION

- Estudio de Casos y Controles (observacional, analítico).

4.3 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

La recolección de datos se la realizó por medio de dos bases de datos proporcionadas por el departamento de TICS previa autoización del director de Docencia del hospital. La primera con pacientes diagnosticados con obesidad según CIE 10: E66, E66.0, E66.8, E66.9 donde se procedió a filtrar a todos los niños y adolescentes entre 5 a 15 años, de ambos sexos que asistieron a la consulta en el periodo octubre 2016 a septiembre 2017. La segunda base de datos correspondió a pacientes aparentemente sanos que acudieron a un examen general de control sin queja, codificados según CIE 10: Z00.1, Z00.2, Z00.3, donde se descartó a los pacientes con otros diagnósticos y de ellos se filtró a los escolares y adolescentes entre 5 a 15 años, de ambos sexos con IMC normal. Se realizó el cálculo muestral del grupo de pacientes con obesidad obteniendo 305 pacientes y para la

población de pacientes aparentemente sanos, se usó 142 de ellos que eran quienes disponían los datos tanto de las historias clínicas y sus exámenes de laboratorio requeridos para este estudio en el programa AS400 de dicha casa de salud. Los datos, tanto del grupo con obesidad como del grupo control fueron recolectados en hoja de Microsoft Excel 2016 y para la tabulación y análisis de los mismos se utilizó SPSS Statistics 20.0 y STATA versión 14.

4.4 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Los datos se recolectaron en Hoja de cálculo de Microsoft Excel 2016 donde también se elaboraron las gráficas, mientras que el análisis estadístico y la realización de tablas se hizo en el programa SPSS Statistics 20.0 y STATA versión 14.

4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Escolares y adolescentes entre 5 a 15 años de sexo masculino y femenino.
- Escolares y adolescentes que acudieron a la consulta del Hospital Teodoro Maldonado Carbo con diagnóstico de obesidad con CIE 10: E66, E66.0, E66.8, E66.9, durante el periodo octubre 2016 a septiembre 2017.
- Escolares y adolescentes que acudieron a la consulta del Hospital Teodoro Maldonado Carbo aparentemente sanos que acudieron a control sin queja o diagnóstico previo con CIE 10: Z00.1, Z00.2, Z00.3 e IMC normal.

4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Niños menores de 5 años y adolescentes mayores de 15 años.
- Escolares y adolescentes con otro diagnóstico diferente a obesidad según CIE 10: E66, E66.0, E66.8, E66.
- Escolares y adolescentes que asistieron a la consulta del Hospital Teodoro Maldonado Carbo antes de octubre 2016 y posterior a septiembre 2017.
- Escolares y adolescentes que acudieron a control y poseen otra codificación distinta a CIE 10: Z00.1, Z00.2, Z00.3 o con IMC bajo.

4.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico, primero se operacionalizaron los datos según las variables mencionadas previamente. Se determinó cálculos de frecuencia y luego se correlacionó los valores de glicemia en ayunas (mg/dl) entre el grupo de pacientes con IMC de obesidad e IMC normal, utilizando el test de Chi^2 de Pearson, considerando significativo un p igual o menor a 0,05. Además se estimó el Odds Ratio con un intervalo de confianza del 95% para calcular el riesgo de desarrollar valores de glicemia alterados en ayunas en presencia de obesidad. El test de Chi^2 de Pearson también se usó para comparar dislipidemias y elevación de aminotransferasas entre los casos y controles.

4.8 CONSIDERACIÓN ETICO LEGAL

Se realizó un perfil de investigación y anteproyecto con su posterior aprobación a cargo del Dr. Diego Vásquez.

Se envió un formulario de presentación de trabajo de Titulación al Hospital Teodoro Maldonado Carbo con el fin de dar a conocer los objetivos e información pertinente para su previa aceptación de la misma. Se realizó este estudio una vez aceptado el formulario enviado y posterior a la entrega de las bases de datos por el departamento de Docencia e Investigación del Hospital.

RESULTADOS

El total de pacientes analizados fue de 447 escolares y adolescentes entre 5 a 15 años que asistieron a la consulta del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo octubre 2016 a septiembre 2017, de los cuales 305 tenía diagnóstico de obesidad, 152 mujeres (49,8%) y 153 hombres (50,2%) con una edad media de $10,3 \pm 2,67$. Agrupados por edad, 203 (66,6%) pertenecían a la categoría de escolares entre 5 a 11 años y 102 (33,4%) eran adolescentes entre 12 a 15 años. Todos contaban con diagnóstico de obesidad con un IMC por encima de +2 DS según las gráficas de la OMS para su edad y sexo.

Por otro lado, el grupo de pacientes control que acudieron a consulta para examen general sin queja o diagnóstico informado fue de 142, de los cuales 78 correspondían al sexo femenino (54,90%) y 64 al sexo masculino (45,10%), con una edad media de $8,7 \pm 3$. Agrupados por edad se contó con 112 (78,9%) escolares y 30 (21,1%) adolescentes. Todos tenían un IMC normal categorizado entre +1 y -2 DS según las gráficas de la OMS para su edad y sexo (**Ver Anexo 1, 2, 3**).

La media del valor de glicemia en ayunas fue de $85,55 \pm 7,84$ para el grupo de pacientes con IMC normal y de $92,42 \pm 9,50$ para los escolares y adolescentes con IMC de obesidad. El colesterol total mostró una media de $152,9 \pm 29,99$ en el grupo control mientras que para el grupo de obesos fue de $163,62 \pm 34,73$. El grupo de pacientes con IMC normal presentó una media de $45,46 \pm 12,11$ y $90,20 \pm 22,62$ para el HDL y LDL respectivamente, y en el grupo de pacientes con IMC de obesidad se obtuvo una media de $43,79 \pm 11,50$ y $97,84 \pm 29,58$ para HDL y LDL respectivamente. En cuanto a las aminotransferasas AST y ALT el grupo control mostró una media de $27,79 \pm 11,82$ y $18,10 \pm 13,50$ para cada una de ellas, mientras que el grupo con IMC de obesidad presentó un promedio de $30,45 \pm 21,75$ para AST y $32,51 \pm 32,46$ para ALT (**Ver Tabla 3**).

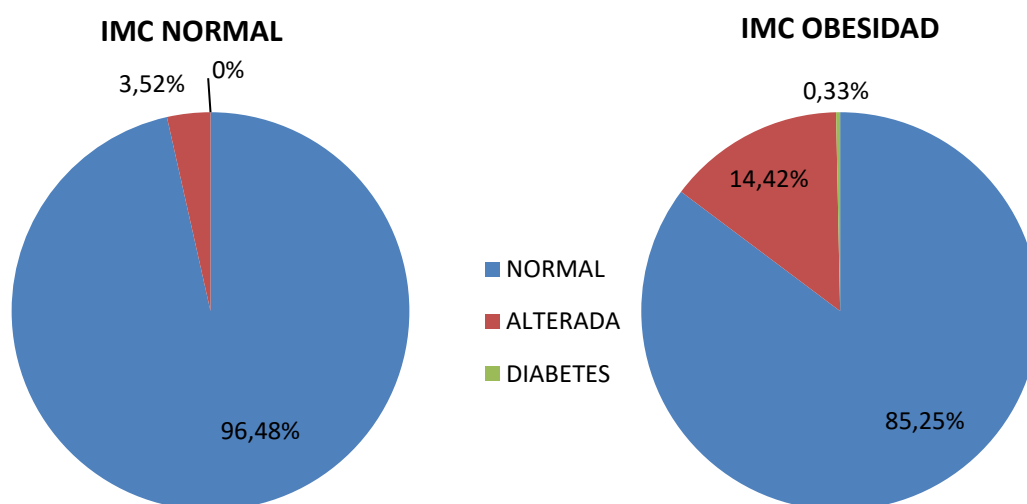
Tabla 3. Media y desviación estándar de las variables cuantitativas analizadas en los grupos de estudio.

	IMC NORMAL (n=142)		IMC OBESIDAD (n=305)	
	Media	(Desv. estándar)	Media	(Desv. estándar)
GLUCOSA (mg/dL)	85,55	± 7,84	92,42	± 9,50
COLESTEROL TOTAL (mg/dL)	152,19	± 29,99	163,62	± 34,73
HDL (mg/dL)	45,46	± 12,11	43,79	± 11,50
LDL (mg/dL)	90,20	± 22,62	97,84	± 29,58
TRIGLICERIDOS (mg/dL)	81,05	± 36,05	131,77	± 65,57
AST (U/L)	27,79	± 11,82	30,45	± 21,75
ALT (U/L)	18,10	± 13,50	32,51	± 32,46

Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

La prevalencia de glucosa alterada en ayunas según grupos de estudio fue de 3,52% para el grupo con IMC normal y de 14,42% para el grupo de pacientes con obesidad. Se encontró un caso de valor de glicemia en ayunas en rango diabético en el grupo de pacientes obesos, correspondiendo al 0,33% (**Ver Gráfico 3**).

Gráfico 3. Prevalencia de glucosa alterada en ayunas según grupos de estudio.



Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

La siguiente tabla demuestra mediante el test de Chi-cuadrado de Pearson la relación entre la obesidad de los niños y adolescentes entre 5 a 15 años con el desarrollo de glucosa alterada en ayunas, encontrando un p significativo ($p=0,002$), con lo cual se cumple la hipótesis y objetivo general de este estudio (Ver Tabla 4).

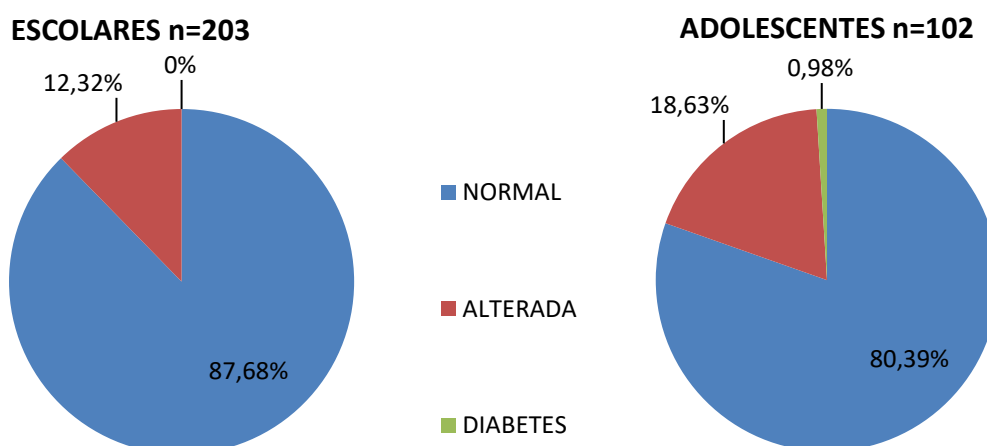
Tabla 4. Prueba de Chi-cuadrado en relación a la obesidad y los valores de glicemia en ayunas (Pearson).

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,353 ^a	2	0,002
Razón de verosimilitudes	14,931	2	0,001
Asociación lineal por lineal	12,241	1	0,000
N de casos válidos	447		

Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

La glucosa alterada en ayunas, dentro del grupo de pacientes con obesidad mostró una prevalencia del 12,32%, en los escolares y una prevalencia del 18,63% en el grupo de adolescentes (Ver gráfico 4), mediante el test de Chi-cuadrado no se obtuvo significancia ($p=0,117$) (Ver anexo 4)

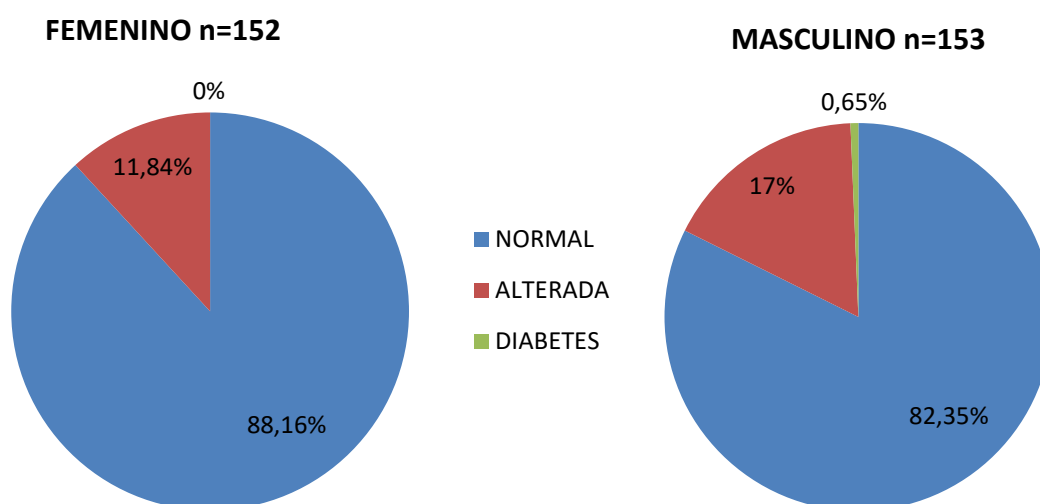
Gráfico 4. Prevalencia de glucosa alterada en ayunas en los pacientes con obesidad según grupos de edad.



Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Dentro de este mismo grupo (IMC Obesidad), el sexo prevalente con glucosa alterada en ayunas fue el masculino con 26 casos (17%) mientras que en el sexo femenino se encontraron 18 casos (11,84%) (**Ver gráfico 5 y anexo 5**). Sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0,354$) (**Ver anexo 6**). Además el único caso de glicemia en rango diabético correspondió al sexo masculino (0,98%).

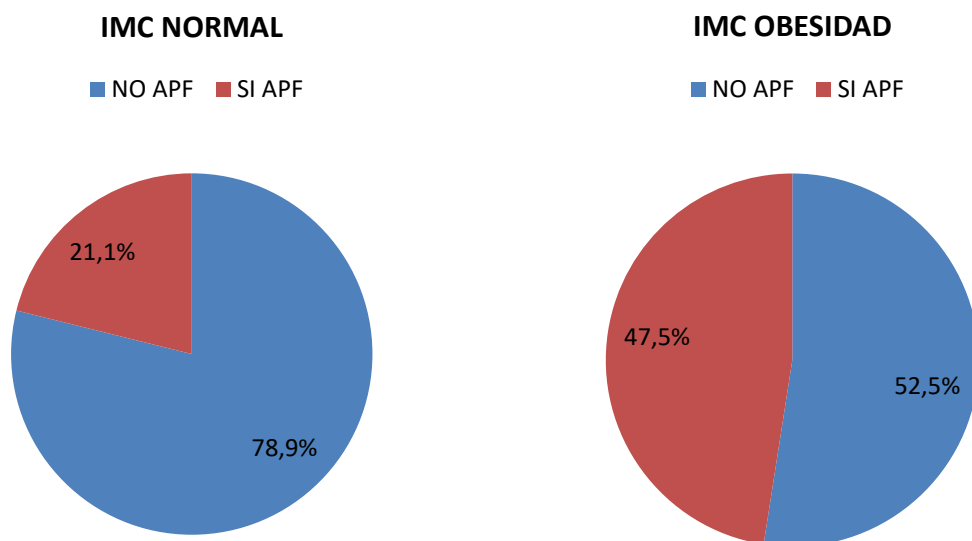
Gráfico 5. Prevalencia de glucosa alterada en ayunas en los pacientes con obesidad según sexo.



Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Dentro del grupo de pacientes con IMC normal, 30 pacientes presentaban el antecedente patológico familiar de Diabetes mellitus 2, correspondiente al 21,1%, mientras que en el grupo de escolares y adolescentes con IMC de obesidad, 145 tenía dicho antecedente, correspondiendo al 47,50% (**Ver gráfico 6**)

Gráfico 6. Prevalencia de antecedente patológico familiar de DM2 según grupos de estudio.



Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018

Aplicando el test de Chi-cuadrado de Pearson, se encontró un valor significativo ($p=0,000$), con lo cual se acepta la relación entre el antecedente patológico familiar de Diabetes mellitus tipo 2 y el desarrollo de obesidad. (Ver tabla 5).

Tabla 5. Prueba de Chi-cuadrado en relación al antecedente patológico familiar de Diabetes mellitus 2 y la presencia de obesidad (Pearson).

		IMC
	Chi cuadrado	28,377
APF DE DM	gl	1
	Sig.	,000*

Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Para evaluar el riesgo que tienen los pacientes con obesidad de desarrollar glicemia alterada en ayunas, se usó el Odds Ratio (OR), el cual fue significativo dándonos un valor de 7,51 con un intervalo de confianza (IC) del 95% (Ver tabla 6).

Tabla 6. Relación entre la obesidad de los escolares y adolescentes con la presencia de glucosa alterada en ayunas (Odds Ratio).

		Glucosa alterada		Total
		AUSENTE	PRESENTE	
OBESIDAD	AUSENTE	137	5	142
	PRESENTE	260	45	305
Total		397	50	447

OR: 7,51 > 1

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para OBESIDAD (AUSENTE / PRESENTE)	7,51	5,0758	8,6726
N de casos válidos	447		

Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Los valores de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos fueron agrupados en tres categorías, aceptable, limítrofe y anormal. La prevalencia de valores anormales en el grupo control fue de 4,5% para el colesterol total, 41,5% para HDL, 2,4% para LDL y 45,8% para los triglicéridos. Por otro lado, en el grupo de pacientes con IMC de obesidad, la prevalencia de valores anormales para dichas variables fue de 14,8% para colesterol total, 43,6% para HDL, 16,0% para LDL y 52,1% para triglicéridos (**Anexo 7**).

Mediante el test de Chi-cuadrado de Person se relaciona la obesidad con las dislipidemias, encontrándose un p significativa en el colesterol total ($p=0,032$), LDL ($p=0,005$) y triglicéridos ($p=0,001$), por lo cual se determina la relación entre el desarrollo de estas dislipidemias con la obesidad. Sin embargo en el HDL el valor p fue no significativa ($p=0,785$), por lo tanto los valores anormales de HDL no se relacionan con la obesidad (**Ver Anexo 8**).

Los valores de aminotransferasas (AST y ALT), se han agrupado en dos categorías, normal y elevada. La prevalencia de AST elevada fue del 4,5% en

los pacientes con normopeso mientras que en el grupo de pacientes con obesidad fue del 13,2%. Para ALT, se encontró una prevalencia del 6,5% en el grupo control y del 30,6% en los pacientes obesos (**Ver Anexo 9**).

Mediante el test de Chi-cuadrado de Pearson se determinó la relación entre la obesidad y los valores elevados de aminotransferasas (AST-ALT). Se obtuvo un valor p significativa tanto para AST ($p= 0,011$) como para ALT ($p=0,000$), con lo cual se acepta la relación entre la elevación de estas enzimas y la presencia de obesidad (**Ver Anexo 10**).

DISCUSIÓN

En este trabajo de investigación se estableció la relación entre la obesidad de los escolares y adolescentes entre 5 a 15 años con la aparición de niveles de glucosa alterados en ayunas entre octubre 2016 y septiembre 2017 que asistieron a consulta en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Los resultados obtenidos demostraron que existe asociación entre estas dos entidades metabólicas. 14,42% de los escolares y adolescentes con obesidad presentó niveles de glucosa alterados en ayunas, mientras que el grupo control con normopeso mostró una prevalencia de 3,52% de alteraciones en los valores de glucosa en ayunas ($p=0,002$).

En España, Guijarro et al. determinaron que de 133 pacientes pediátricos entre $12,17 \pm 3,27$ años diagnosticados con obesidad grave (percentil >97), 10 de ellos (7,51%) presentaron una glicemia en ayunas alterada, prevalencia menor a la nuestra pero encontraron un paciente que presentó criterio de diabetes mellitus 2 (0,75%), al igual que en nuestro trabajo en el que hubo un caso de glicemia en rango diabético (0,98%) (71).

En otro estudio realizado por Hagman y colaboradores, analizaron dos poblaciones europeas de niños y adolescentes obesos entre 2 a 18 años, 32907 eran alemanes y 2726 suecos, como puntos de cohorte utilizaron los valores de glicemia alterada en ayunas de la ADA y OMS. Según los criterios de la ADA, los alemanes mostraron una prevalencia de 5,7% de glicemia alterada y la población sueca 17,1%. En nuestra investigación se utilizó los puntos de cohorte de la ADA, por lo que la prevalencia de los niños y adolescentes suecos es la más cercana a la nuestra. Se desconoce el riesgo aumentado de la población sueca de desarrollar glicemia alterada en ayunas, en relación a los alemanes, ya que en ambos grupos los pacientes tenían obesidad (72).

Brufani et al., en una investigación del 2011, analizaron 96 niños y adolescentes italianos entre 6 y 20 años con diagnóstico de obesidad y prediabetes, donde obtuvieron 11 pacientes (11,5%) con alteración glicémica en ayunas, prevalencia cercana a la de nuestro estudio. Sin embargo, 79

pacientes presentaron alteración en el test de tolerancia a la glucosa (82,3%), por lo que esto podría sugerir que el método más fidedigno para identificar prediabetes sería el test de tolerancia a la glucosa, el cual no fue usado en nuestra investigación (56). Pero esto es contradictorio con la publicación de Di Bonito y colaboradores realizada con población italiana también, en donde 3088 niños y adolescentes con obesidad fueron estudiados, mostrando una prevalencia de glucosa alterada en ayunas del 3,2% en niños y de 3,3% en adolescentes y según el test de tolerancia oral a la glucosa, la prevalencia fue inesperadamente similar, con un 4,6% para niños y 5% para adolescentes (73). Al igual que nuestra investigación el grupo de los adolescentes se vio ligeramente más afectado en el análisis de la glicemia en ayunas, pero no se pudo comparar resultados en relación al test oral de glucosa.

Por otro lado, Ek y colaboradores, realizaron una investigación en Suecia con 134 niños y adolescentes obesos con una media de edad de 13.7 ± 2.7 , y un IMC de 3.6 ± 0.6 DS, donde el 35,8% de ellos presentaron valores de glicemia alterados en ayunas (74), una prevalencia muy incrementada en relación a nuestros resultados y a los estudios presentados anteriormente.

Independientemente de los resultados de prevalencia en las distintas poblaciones, se puede evidenciar la relación entre el exceso de tejido adiposo (obesidad) y los niveles de glucosa alterado en ayunas en poblaciones pediátricas.

En nuestro trabajo, el grupo etario de pacientes con obesidad que mostró mayor prevalencia de glicemia alterada fueron los adolescentes entre 12 a 15 años con 18,63%, sobre los escolares entre 5 a 11 años que presentaron una prevalencia de 12,32%, sin significancia estadística ($p=0,117$). Sin embargo estas cifras ayudan a estimar que a mayor edad, existe mayor desbalance en la homeostasis de la glucosa. Así, Williams y colaboradores, determinaron que la prevalencia de glucosa alterada en ayunas en adolescentes fue de 17,8% (75), prevalencia similar a la nuestra, sin embargo la diferencia radica en que ellos presentaban sobrepeso mientras que en nuestro trabajo los adolescentes eran obesos. En el citado estudio de Hagman, los alemanes y suecos mostraron que los niños y adolescentes entre 9 a 12 años con

obesidad presentaron mayor riesgo de desarrollar glicemia alterada en relación a los menores de 9 años (76), sugiriendo que a mayor edad hay más riesgo de este tipo de alteración en la glucosa cuando existe obesidad de por medio.

En nuestro estudio los hombres obesos presentaron mayor prevalencia de glucosa alterada con un 17% en relación a las mujeres con obesidad que mostraron un 11,84%, sin significancia estadística ($p=0,260$) y el Odds Ratio fue de 7,51 (IC: 95%), mostrando que el riesgo de desarrollar niveles de glicemia en ayunas por encima de 100mg/dL aumenta 7 veces cuando existe obesidad. Así, en el estudio de Hagman, al agrupar a ambas poblaciones, alemanes y suecos, se encontró mayor riesgo en los hombres, OR =1.24 (1.14-1.35) para alemanes y OR=1.13 (1.03-1.22) en los suecos. El grado de obesidad de acuerdo a z-score también estuvo fuertemente relacionado con las alteraciones en la glucosa en ayunas para ambas poblaciones (76).

El antecedente familiar de diabetes tipo 2 analizado en nuestro trabajo de investigación, juega un papel importante como factor de riesgo para el desarrollo de obesidad en edades tempranas, ya que este antecedente se encontró con mayor prevalencia en la población pediátrica con obesidad (47,5%) versus (21,1%) en los normopeso, una diferencia altamente significativa ($p=0,000$). En India se estudiaron a 109 niños y adolescentes entre 5 a 18 años, donde 33 tenían sobrepeso y 76 eran obesos, su observación más significativa fue que del total, 75 de ellos presentaron antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2, llegando a la conclusión de que los niños de familias con diabetes están en riesgo de obesidad (77). En México realizaron un estudio con niños y adolescentes entre 7 a 15 años, donde se identificó a 443 con antecedente familiar de diabetes tipo 2, y de ellos el 37,4% presentó alteración en la glucosa en ayunas y obesidad, sin embargo también hubo una alta prevalencia (42,3%) de niños y adolescentes con valores de glicemia alterados en ayunas y normopeso, llegando a la conclusión de que el factor genético juega un papel importante en el desbalance de la glucosa aún en ausencia de obesidad (78), resultado que no fue hallado en nuestro estudio.

La principal falencia de este trabajo, es el diseño ya que se trata de un modelo retrospectivo con una recolección de datos indirecta, lo cual representó una limitación al momento de obtener las distintas variables a estudiar porque muchos de los pacientes no poseían todos los resultados requeridos para el análisis de nuestras variables, considerándose posibles errores de selección de casos y controles. Además este tipo de estudio no permite establecer la secuencia de los eventos, es decir no se puede definir que variable de estudio apareció como consecuencia o causa de la enfermedad debido a que se tomó al grupo de pacientes en un determinado periodo de tiempo en el pasado, en base a registros de dicha casa de salud. El tamaño de la muestra control fue mucho menor en relación a la muestra que presentaba diagnóstico de obesidad, lo cual disminuye la significancia estadística en los resultados.

No se encontró otro estudio similar al nuestro realizado en el hospital y en el país, en el que se relacione la obesidad de la población pediátrica con alteraciones en los niveles de glicemia en ayunas, dislipidemias y elevación en las enzimas hepáticas, representando una ventaja para el mismo ya que abre estadísticas nuevas acerca de un gran problema de salud a nivel mundial que ya ha sido estudiado en otras poblaciones y que merece un análisis exhaustivo por parte de las autoridades de salud de nuestro país. Proporciona una visión general del estado de salud de los pacientes pediátricos con obesidad, pudiendo así concientizar acerca de este problema tanto a los pacientes como a su entorno, trabajando desde edades tempranas en la prevención de esta enfermedad y por ende de sus complicaciones futuras a través de la actuación sobre los factores modificables que conducen a obesidad, como son los malos hábitos alimenticios y el sedentarismo.

CONCLUSIONES

Mediante este trabajo investigativo, se puede concluir que el desarrollo de valores de glucosa alterada en ayunas tiene relación con la obesidad en los escolares y adolescentes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo que asistieron a consulta en el periodo octubre 2016 a septiembre 2017, debido a que se encontró mayor prevalencia de glucosa alterada en ayunas en el grupo de pacientes con diagnóstico de obesidad en relación al grupo control, y esta diferencia fue significativa.

Los adolescentes obesos mostraron mayor prevalencia de glucosa alterada en ayunas en relación a los escolares obesos y en cuanto al sexo se encontró mayor número de casos de esta alteración glicémica en los hombres obesos. El antecedente patológico familiar de diabetes mellitus tipo 2 fue prevalente en el grupo con obesidad, demostrando la relación entre este factor de riesgo y el desarrollo de obesidad a temprana edad. Los escolares y adolescentes con obesidad presentaron 7,51 veces más probabilidad de desarrollar valores de glucosa alterados en ayunas en relación a los escolares y adolescentes con peso normal para su edad y sexo.

Los niveles anormales de colesterol total (>200 mg/dl), LDL (>130 mg/dl) y triglicéridos (0 a 9 años: >100 mg/dl; 10 a 19 años: >130 mg/dl) mostraron diferencia significativa a favor del grupo con obesidad versus el grupo control, pero no fue significativa en los valores anormales de HDL (<40 mg/dl) entre los escolares y adolescentes obesos versus los normopeso. Es decir, la obesidad en esta población conduce a alteraciones en el perfil lipídico de los mismos, debido a la acumulación excesiva de tejido adiposo en el organismo de los niños.

La elevación de AST (>40 U/L) y ALT (>30 U/L) sí mostró una diferencia significativa entre los pacientes con obesidad y normopeso, de tal forma que se establece a la obesidad como un determinante para el desarrollo de valores elevados en las aminotransferasas, traducándose hacia una injuria hepática.

En conclusión, la obesidad representa un factor para el desarrollo de alteraciones a edades tempranas, principalmente a nivel de glicemia en

ayunas, lípidos en sangre y funcionalidad hepática por el incremento de sus enzimas.

RECOMENDACIONES

Se recomienda la prevención tanto primaria como secundaria de la obesidad en la población pediátrica, mediante medidas nutricionales, ejercicio físico y educación nutricional tanto para el paciente como para su representante legal y de esta manera evitar el desarrollo de alteraciones secundarias y comorbilidades en el futuro.

Implementar una guía de práctica clínica como normativa nacional para el manejo del paciente pediátrico con obesidad, en el que se destaque la realización de una correcta anamnesis, antropometría, determinación de IMC según graficas de la OMS y exámenes de laboratorio en busca de posibles alteraciones metabólicas producto del exceso de tejido graso, que representen un riesgo de desarrollar enfermedades en la edad adulta.

Realizar tamizaje de diabetes mellitus tipo 2 a los escolares y adolescentes con obesidad y otros factores de riesgo que puedan conducir al desarrollo de esta enfermedad a temprana edad, mediante la medición de glucosa en ayunas, HbA1c y test de tolerancia oral a la glucosa con 75 g.

Se sugiere la realización de un estudio similar a este pero con un diseño prospectivo para obtener datos actualizados y controlados, al ser realizados con observación directa de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tarazona M, Rosas J, Salazar J, Lozano A, Wilches G. Risk factors of overweight and childhood obesity in schools of three. 2016;(2):78–87.
2. Muñoz F. Obesidad infantil: un nuevo enfoque para su estudio. Rev Científica Salud Uninorte. 2017;33(3):492–503.
3. del Águila Villar CM. Obesidad en el niño: Factores de riesgo y estrategias para su prevención en Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2017;34(1):113–8.
4. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane W, Banyas B. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. N Engl J Med. 2002;346(11):802–10.
5. Fagot-Campagna a, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. J Pediatr. 2000;136(5):664–72.
6. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. Lancet. 2010;375(9727):1737–48.
7. D'Adamo E, Caprio S. Type 2 Diabetes in Youth: Epidemiology and Pathophysiology. Diabetes Care. 2011;34(Supplement_2):S161–5.
8. Schober E, Holl RW, Grabert M, Thon A, Rami B, Kapellen T, et al. Diabetes mellitus type 2 in childhood and adolescence in Germany and parts of Austria. Eur J Pediatr. 2005;164(11):705–7.
9. Rotteveel J, Belksma EJ, Renders CM, Hirasing RA, Delemarre-Van de Waal HA. Type 2 diabetes in children in the Netherlands: The need for diagnostic protocols. Eur J Endocrinol. 2007;157(2):175–80.
10. Dabelea D, Bell R, RB Jr D, Imperatore G, JM J, Linder B, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. Jama. 2007;297(24):2716–24.

11. Hernández-Ávila M, Gutiérrez JPJ, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. *Salud Publica Mex.* 2013;55(1):129–36.
12. Jacqueline Cevallos-Salazar, Oscar Flores-Carrera, Pablo Lozano-Ruiz, Alexandro Cruz-Mariño MM-M y NR-S. Glycemia and Lipemia in Obese Schoolchildren in the Metropolitan District of Quito, Ecuador. *Rev Duazary.* 2015;12(5):1–8.
13. Freire W, Ramirez M, Belmont P, Mendieta M, Silva K, Romero N, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. *Ensanut-Ecu* 2012. 2014;Tomo 1:5–722.
14. Mejia Morales DA, Peña Cordero S. Prevalencia y factores asociados de obesidad en personas de 20 – 64 años en consulta externa de medicina interna en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Guayaquil. Mayo-octubre 2015. Universidad Católica de Cuenca; 2015.
15. World Health Organization (WHO). Obesity : Preventing and managing the global epidemic : Report of a WHO consultation. *WHO Tech Rep Ser.* 2000;894:i--xii, 1--253.
16. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. and obesity worldwide : international survey. 2000;(table 1):1–6.
17. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Heal Organ.* 2007;85(10):812–9.
18. Viner RM, Cole TJ. Adult socioeconomic, educational, social, and psychological outcomes of childhood obesity: A national birth cohort study. *Br Med J.* 2005;330(7504):1354–7.
19. Bouchard C. Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *Am J Clin Nutr.* 1991;53(6):1561S–1565S.
20. Aznar LAM, Franch MA. Obesidad. *Protoc diagnosticos-terapéuticos Gastroenterología, Hepatol y Nutr Pediátrica SEGHNPA; AEP.* 2015;(1):1–

- 5.
21. Moreno LA, Rodriguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10(3):336–41.
 22. Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC, Hill J, Wyatt HR, et al. and the Environment : Where Do We Go from Here ? 2015;299(5608):853–5.
 23. Okubo H, Crozier SR, Harvey NC, Godfrey KM, Inskip HM, Cooper C, et al. Diet quality across early childhood and adiposity at 6 years: The Southampton Women’s Survey. *Int J Obes*. 2015;39(10):1456–62.
 24. Reinehr T, Hinney A, de Sousa G, Austrup F, Hebebrand J, Andler W. Definable Somatic Disorders in Overweight Children and Adolescents. *J Pediatr*. 2007;150(6).
 25. Tomlinson JW, Draper N, Mackie J, Johnson AP, Holder G, Wood P, et al. Absence of cushingoid phenotype in a patient with cushing’s disease due to defective cortisone to cortisol conversion. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(1):57–62.
 26. Schafroth U, Godang K, Ueland T, Berg JP, Bollerslev J. Leptin levels in relation to body composition and insulin concentration in patients with endogenous Cushing ’ s syndrome compared to controls matched for body mass index. 2000;349–55.
 27. Hochberg I, Hochberg Z. Expanding the definition of hypothalamic obesity. *Obes Rev*. 2010;11(10):709–21.
 28. Glass AR, Swerdloff RS, Bray GA, Dahms WT, Atkinson RL. Low serum testosterone and sex-hormone-binding-globulin in massively obese men. *J Clin Endocrinol Metab*. 1977;45(6):1211–9.
 29. Ong KKL, Amin R, Dunger DB. Pseudohypoparathyroidism - Another monogenic obesity syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000;52(3):389–91.
 30. Allen G, Safranek S. Secondary causes of obesity. *Am Fam Physician*. 2011;83(8):972–3.

31. Pérusse L, Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Snyder EE BC. The human obesity gene map: the 2004 update. *Obes Res.* 2005;13(3):381.
32. Ohta T, Gray TA, Rogan PK, Buiting K, Gabriel JM, Saitoh S, et al. Imprinting-Mutation Mechanisms in Prader-Willi Syndrome. *Am J Hum Genet.* 1999;64(2):397–413.
33. Plachta-Danielzik S, Kehden B, Landsberg B, Schaffrath Rosario A, Kurth B-M, Arnold C, et al. Attributable Risks for Childhood Overweight: Evidence for Limited Effectiveness of Prevention. *Pediatrics.* 2012;130(4):e865–71.
34. Taber DR, Chriqui JF, Powell L, Chaloupka FJ. Association between state laws governing school meal nutrition content and student weight status: Implications for new USDA school meal standards. *JAMA Pediatr.* 2013;167(6):513–9.
35. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Burford BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, et al. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane database Syst Rev.* 2011;(12):CD001871.
36. Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am Journal Clin Nutr.* 2013;98(4):1084–102.
37. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, Antonelli TA, Gortmaker SL, Osganian SK, et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *World Rev Nutr Diet.* 2014;109:5–6.
38. Grimes CA, Wright JD, Liu K, Nowson C a, Loria CM. Dietary sodium intake is associated with total fluid and sugar-sweetened beverage consumption in US children and adolescents aged 2 – 18 y : NHANES 2005 – 2008 1 – 3. *Am J Clin Nutr.* 2013;98:189–96.
39. Falbe J, Rosner B, Willett WC, Sonneville KR, Hu FB, Field AE. Adiposity and Different Types of Screen Time. *Pediatrics.* 2013;132(6):e1497–505.

40. Ludwig DS, Gortmaker SL. Programming obesity in childhood. *Lancet*. 2004;364(9430):226–7.
41. Bickham DS, Blood EA, Walls CE, Shrier LA, Rich M. Characteristics of Screen Media Use Associated With Higher BMI in Young Adolescents. *Pediatrics*. 2013;131(5):935–41.
42. O’Loughlin EK, Dugas EN, Sabiston CM, O’Loughlin JL. Prevalence and Correlates of Exergaming in Youth. *Pediatrics*. 2012;130(5):806–14.
43. Merenstein D, Diener-West M, Halbower A. Diphenhydramine in Infants. *Arch Pediatr*. 2012;163(7):674–5.
44. Christison A, Khan HA. Exergaming for health: A community-based pediatric weight management program using active video gaming. *Clin Pediatr (Phila)*. 2012;51(4):382–8.
45. Hart CN, Carskadon MA, Considine R V., Fava JL, Lawton J, Raynor HA, et al. Changes in Children’s Sleep Duration on Food Intake, Weight, and Leptin. *Pediatrics*. 2013;132(6):e1473–80.
46. Silventoinen K, Jelenkovic A, Sund R, Hur YM, Yokoyama Y, Honda C, et al. Genetic and environmental effects on body mass index from infancy to the onset of adulthood: An individual-based pooled analysis of 45 twin cohorts participating in the COllaborative project of Development of Anthropometrical measures in Twins (CODATwins). *Am J Clin Nutr*. 2016;104(2):371–9.
47. Matthew G, Ludwig D. How Early Should Obesity Prevention Start? *N Engl J Med*. 2010;363(1):1–3.
48. Chiavaroli V, Giannini C, D’Adamo E, de Giorgis T, Chiarelli F, Mohn A. Insulin Resistance and Oxidative Stress in Children Born Small and Large for Gestational Age. *Pediatrics*. 2009;124(2):695–702.
49. Fraser A, Tilling K, MacDonald-Wallis C, Sattar N, Brion MJ, Benfield L, et al. Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation*.

2010;121(23):2557–64.

50. Belfort MB, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards J, Kleinman KP, Gillman MW. Size at Birth, Infant Growth, and Blood Pressure at Three Years of Age. *J Pediatr*. 2007;151(6):670–4.
51. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:1836–45.
52. Lee H, Pantazis A, Cheng P, Dennisuk L, Clarke PJ, Lee JM. The Association Between Adolescent Obesity and Disability Incidence in Young Adulthood. *J Adolesc Heal*. 2016;59(4):472–8
53. Must A, Phillips SM, Naumova EN. Occurrence and timing of childhood overweight and mortality: Findings from the third harvard growth study. *J Pediatr*. 2012;160(5):743–50.
54. Chan CL, Mcfann K, Newnes L, Nadeau KJ, Zeitler PS, Kelsey M. Hemoglobin A1c assay variations and implications for diabetes screening in obese youth. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(8):557–63.
55. American Diabetes Association (ADA). Standard of medical care in diabetes - 2017. *Diabetes Care*. 2017;40 (sup 1)(January):s4–128.
56. Brufani C, Fintini D, Ciampalini P, Nocerino V, Crea F, Giannone G, et al. Pre-diabetes in Italian obese children and youngsters. *J Endocrinol Invest*. 2011;34(9 SUPPL.):275–80.
57. Marcus MD, Baranowski T, Debar LL, Edelstein S, Kaufman FR, Schneider M, et al. Severe obesity and selected risk factors in a sixth grade multiracial cohort: The HEALTHY study. *J Adolesc Heal*. 2010;47(6):604–7.
58. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis Model Assessment Is More Reliable Than the Fasting Glucose/Insulin Ratio and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index for Assessing

- Insulin Resistance Among Obese Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2005;115(4):e500–3.
59. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, Guandalini C, Higgins J, Hirst K, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: The TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(1):159–67.
 60. Magge SN, Goodman E, Armstrong SC. The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Shifting the Focus to Cardiometabolic Risk Factor Clustering. *Pediatrics*. 2017;140(2):e20171603.
 61. Weiss R, Dziura J, Tamborlane W V, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med*. 2004;350(23):2362–74.
 62. Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2007;115(17):2316–22.
 63. Magge SN, Goodman E, Armstrong SC. The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Shifting the Focus to Cardiometabolic Risk Factor Clustering. *Pediatrics*. 2017;140(2):e20171603.
 64. Caprio S, Hyman L, McCarthy S, Lange S. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls. *Am J Clin Nutr*. 1996;64:7.
 65. Harel Z, Riggs S, Vaz R, Flanagan P, Harel D. Isolated low HDL cholesterol emerges as the most common lipid abnormality among obese adolescents. *Clin Pediatr (Phila)*. 2010;49(1):29–34.
 66. Articles S. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. *Pediatrics*. 2011;128(Supplement):S213–56.
 67. Daniels SR, Greer FR. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics*. 2008;122(1):198–208.

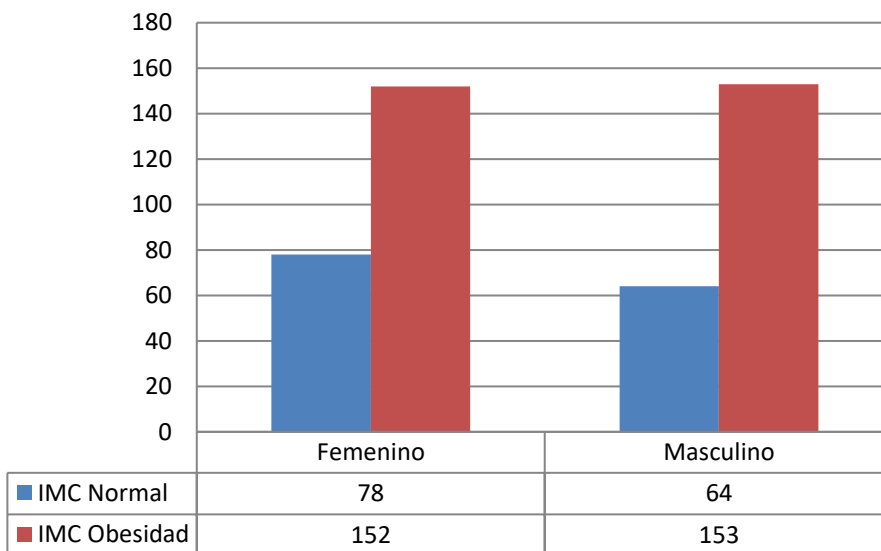
68. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, Scheimann A, Skelton J, Suskind D, et al. Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;56(1):99–109.
69. Farias G, Thieme RD, Teixeira LM, Heyde ME, Bettini S, Radominski R. Nutrición Hospitalaria Trabajo Original. *Nutr Hosp.* 2016;33(5):1108–15.
70. Pacifico L, Anania C, Ferraro F, Andreoli GM, Chiesa C. Thyroid function in childhood obesity and metabolic comorbidity. *Clin Chim Acta.* 2012;413(3–4):396–405.
71. Guijarro de Armas MG, Monereo Megías S, Merino Viveros M, Iglesias Bolaños P, Vega Piñero B. Prevalencia de síndrome metabólico en una población de niños y adolescentes con obesidad. *Endocrinol y Nutr.* 2012;59(3):155–9.
72. Hagman E, Reinehr T, Kowalski J, Ekbom A, Marcus C, Holl RW. Impaired fasting glucose prevalence in two nationwide cohorts of obese children and adolescents. *Int J Obes.* 2014;38(1):40–5.
73. Di Bonito P, Pacifico L, Chiesa C, Valerio G, Miraglia del Giudice E, Maffei C, et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in children and adolescents with overweight/obesity. *J Endocrinol Invest.* 2017;40(4):409–16.
74. Ek AE, Rössner SM, Hagman E, Marcus C. High prevalence of prediabetes in a Swedish cohort of severely obese children. *Pediatr Diabetes.* 2015;16(2):117–28.
75. Williams DE. Prevalence of Impaired Fasting Glucose and Its Relationship With Cardiovascular Disease Risk Factors in US Adolescents, 1999-2000. *Pediatrics.* 2005;116(5):1122–6.
76. Hagman E, Reinehr T, Kowalski J, Ekbom A, Marcus C, Holl RW. Impaired fasting glucose prevalence in two nationwide cohorts of obese children and adolescents. *Int J Obes.* 2014;38(1):40–5.
77. Chaturvedi D, Khadgawat R, Kulshrestha B, Gupta N, Joseph AA,

Diwedi S, et al. Type 2 Diabetes Increases Risk for Obesity Among Subsequent Generations. *Diabetes Technol Ther.* 2009;11(6):393–8.

78. Rodríguez-Moran M, Guerrero-Romero F, Aradillas-García C, Violante R, Simental-Mendia LE, Monreal-Escalante E, et al. Obesity and family history of diabetes as risk factors of impaired fasting glucose: Implications for the early detection of prediabetes. *Pediatr Diabetes.* 2010;11(5):331–6.

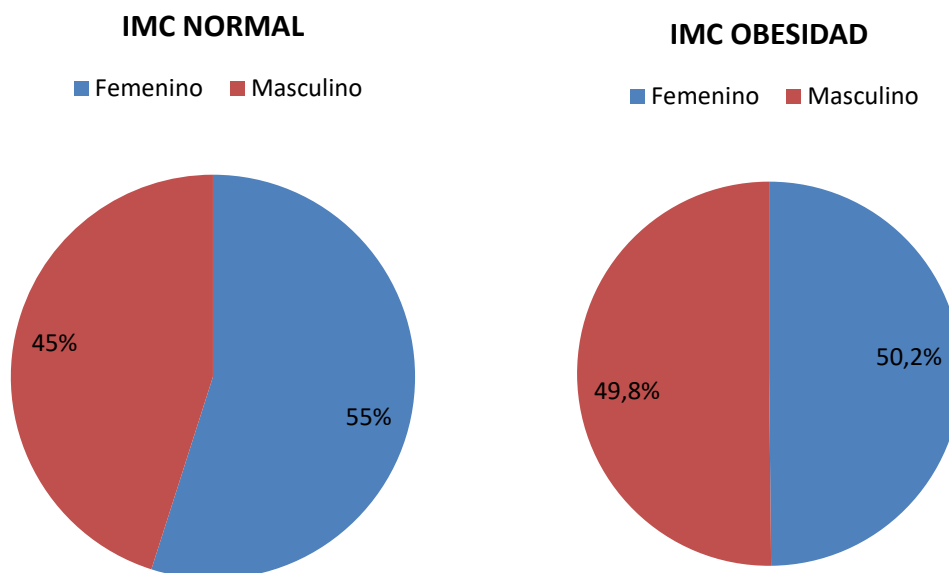
ANEXOS

Anexo 1. Distribución de los grupos de estudio según sexo.



Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 2. Prevalencia de hombres y mujeres según grupos de estudio



Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 3. Distribución de los grupos de estudio según edad.

DATOS		IMC NORMAL (n=142)		IMC OBESIDAD (n=305)	
Grupos de edad	ESCOLARES	112	(78,9%)	203	(66,6%)
	ADOLESCENTES	30	(21,1%)	102	(33,4%)
EDAD	Media (Desv. estándar)	8,7	(± 3,0)	10,3	(± 2,7)

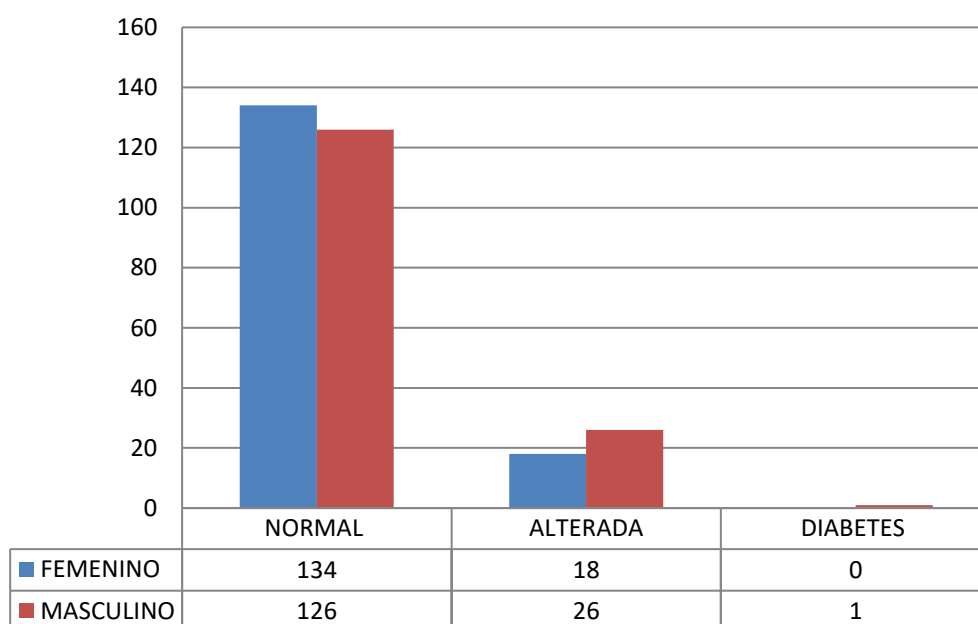
Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 4. Prueba de Chi-cuadrado en relación a la glucosa alterada en ayunas con grupos de edad en pacientes con obesidad (Pearson).

		GLUCOSA
	Chi cuadrado	4,289
Grupos de edad	gl	2
	Sig.	,117 ^{a,b}

Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 5. Frecuencia de glucosa alterada en ayunas en los escolares y adolescentes obesos según sexo.



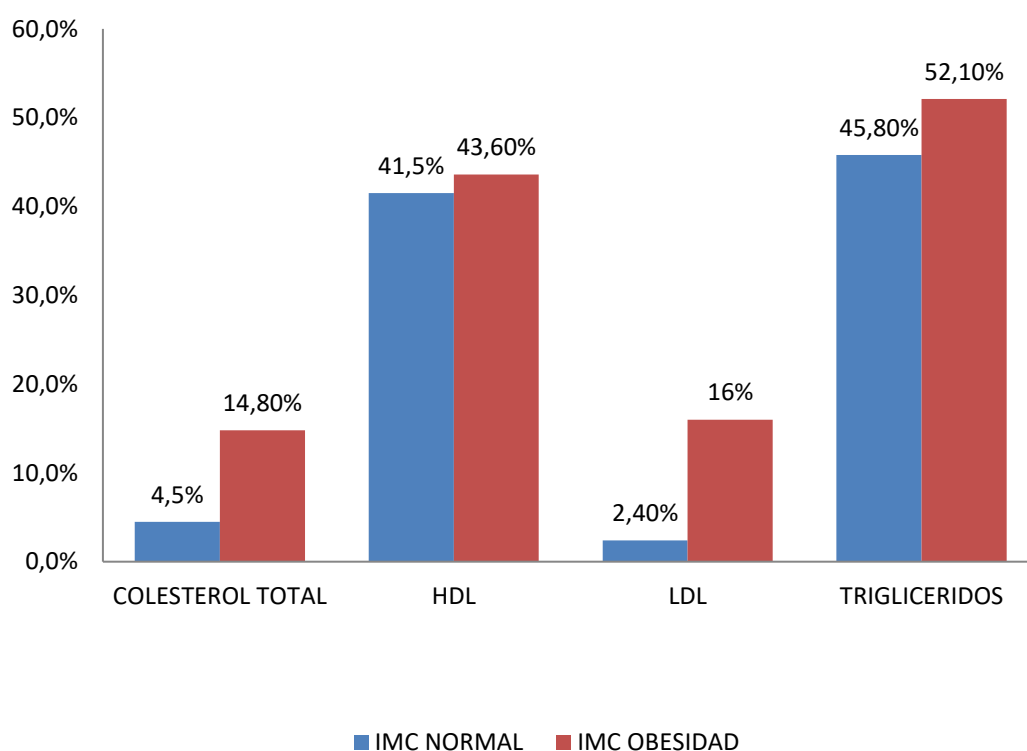
Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 6. Prueba de Chi-cuadrado en relación a la glucosa alterada en ayunas según sexo en pacientes con obesidad (Pearson).

		GLUCOSA
Chi cuadrado		2,697
SEXO	gl	2
Sig.		,260 ^{a,b}

Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 7. Prevalencia de dislipidemias según grupos de estudio.



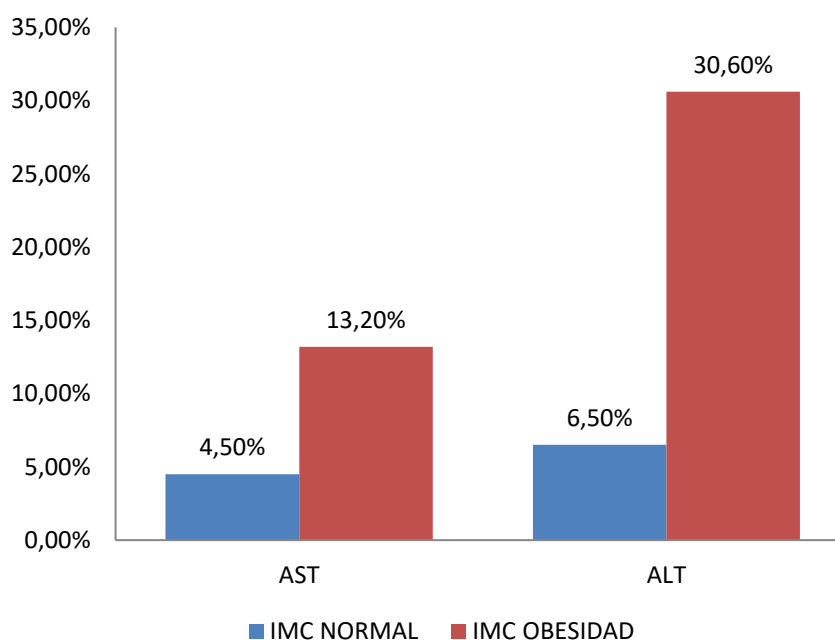
Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 8. Prueba de Chi-cuadrado en relación a la obesidad y dislipidemias (Pearson).

		IMC
COLESTEROL TOTAL	Chi cuadrado	6,864
	gl	2
	Sig.	0,032*
HDL	Chi cuadrado	,483
	gl	2
	Sig.	0,785
LDL	Chi cuadrado	10,596
	gl	2
	Sig.	0,005*
TRIGLICÉRIDOS	Chi cuadrado	14,019
	gl	2
	Sig.	0,001*

Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 9. Prevalencia de alteraciones en las aminotransferasas según grupos de estudio.



Fuente: Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.

Anexo 10. Prueba de Chi-cuadrado entre obesidad y valores de AST - ALT (Pearson).

		IMC
AST	Chi cuadrado	6,455
	gl	1
	Sig.	,011*
ALT	Chi cuadrado	24,861
	gl	1
	Sig.	,000*

*. El estadístico de chi-cuadrado es significativo en el nivel ,05.

Fuente: Hospital de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Autores: Verónica Lorena Cevallos, Daniel Emilio Orellana, 2018.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Cevallos López Verónica Lorena**, con C.C: # **1803791076** y **Orellana Sampedro Daniel Emilio**, con C.C: # **0917126740** autores del trabajo de titulación: **Glucosa alterada en ayuna asociada con Obesidad en escolares y adolescentes, Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, octubre 2016 - Septiembre 2017** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 2 de mayo de 2018

Cevallos López Verónica Lorena
C.C: **1803791076**

Orellana Sampedro Daniel Emilio
C.C: **0917126740**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Glucosa alterada en ayunas asociada con Obesidad en escolares y adolescentes, Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, Octubre 2016 - Septiembre 2017		
AUTOR(ES)	Cevallos López Verónica Lorena, Orellana Sampedro Daniel Emilio		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Diego Vásquez Cedeño		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	2 de mayo de 2018	No. DE PÁGINAS:	75
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatria, Endocrinología y Nutrición		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	obesidad, escolares, adolescentes, glucosa alterada en ayunas.		

Introducción: En 2014, la obesidad infantil fue catalogada como la mayor crisis de salud pública a nivel global según la OMS. **Objetivo:** Determinar la relación entre glucosa alterada en ayunas con obesidad en escolares y adolescentes que acudieron a consulta en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2016 - 2017. **Material y Método:** Estudio de casos y controles con 447 niños y adolescentes entre 5 a 15 años, con normopeso y obesidad que acudieron a consulta. **Resultados:** De los 447 casos analizados, 305 tuvieron diagnóstico de obesidad, 203 (66,6%) eran escolares y 102 (33,4%) adolescentes, mientras que el grupo con normopeso fue de 142 pacientes, 112 (78,9%) eran escolares y 30 (21,1%) adolescentes. La prevalencia de glucosa alterada en ayunas para los normopeso fue de 3,52% y de 14,42% para los obesos ($p=0,002$). Dentro del grupo de pacientes con obesidad, la prevalencia de glucosa alterada fue de 12,32% en escolares y 18,63% en adolescentes. Los pacientes con obesidad tienen 7,51 veces más probabilidad de desarrollar glucosa alterada en ayunas en relación a los normopeso (OR: 7,51; IC: 95%). El antecedente patológico familiar de diabetes mellitus tipo 2, tuvo una prevalencia del 21,1% en los normopeso y de 46,50% en los pacientes con obesidad ($p=0,000$). **Conclusiones:** Con este estudio se ha establecido la relación entre la obesidad a temprana edad y el desarrollo de niveles de glucosa alterados en ayunas, afectando principalmente a los adolescentes, por ello se recomienda un tratamiento oportuno y prevención de esta patología ya que aumenta el riesgo de desarrollar otras alteraciones metabólicas.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593987509819- +593997876983	E-mail: veronica.cevallos1993@gmail.com daniel_orellana_s@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	Nombre: Vásquez Cedeño Diego	
	Teléfono: +593982742221	
	E-mail: diegoavasquez@ucsg.edu.ec	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	