

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

TRABAJO DE GRADUACIÓN



TESIS

SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 10 A 14 AÑOS EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PUBLICO DEL AREA URBANA DE COBAN ALTA VERAPAZ, GUATEMALA 2017. ESTUDIO REALIZADO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE LA ESCUELA OFICIAL URBANA PARA VARONES NO.1 VICTOR CHAVARRIA Y ESCUELA OFICIAL URBANA PARA NIÑAS NO.2 JOSEFA JACINTO.

GLADIS ABIGAIL GARCIA GARCIA

COBÁN, ALTA VERAPAZ, OCTUBRE DE 2017

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

TRABAJO DE GRADUACIÓN

TESIS

SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 10 A
14 AÑOS EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR
PUBLICO DEL AREA URBANA DE COBAN ALTA VERAPAZ,
GUATEMALA 2017. ESTUDIO REALIZADO EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES DE LA ESCUELA OFICIAL URBANA PARA
VARONES NO.1 VICTOR CHAVARRIA Y ESCUELA OFICIAL
URBANA PARA NIÑAS NO.2 JOSEFA JACINTO.

PRESENTADO AL HONORABLE CONSEJO DIRECTIVO DEL
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE

POR

GLADIS ABIGAIL GARCIA GARCIA
CARNÉ 201041894

COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICA Y
CIRUJANA EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIATURA

COBÁN, ALTA VERAPAZ, OCTUBRE DE 2017

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
RECTOR MAGNÍFICO

Dr. Carlos Guillermo Alvarado Cerezo

CONSEJO DIRECTIVO

PRESIDENTE: Lic. Zoot. Erwin Gonzalo Eskenasy Morales
SECRETARIA: Lcda. T.S. Floricelda Chiquin Yoj
REPRESENTANTE DOCENTES: Ing. Geol. César Fernando Monterroso Rey
REPRESENTANTES ESTUDIANTILES: Br. Fredy Enrique Gereda Milián
PEM. César Oswaldo Bol Cú

COORDINADOR ACADÉMICO

Ing. Ind. Francisco David Ruiz Herrera

COORDINADORA DE LA CARRERA

Dra. M.A. Carmen Elena Peláez Pinelo

COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

COORDINADOR: Dr. M.A. Edgar Estuardo Rojas Gudiel
SECRETARIA: Lcda. M.A. Juana Marta Hernández de Vaides
VOCAL: Dra. M.A. Mónica Cardoza Leal

REVISORA DE REDACCIÓN Y ESTILO

Lcda. Psic. Iris Josefina Olivares Barrientos

REVISORA DE TRABAJO DE GRADUACIÓN

Dra. M.A. Mónica Cardoza Leal

ASESORA

Dr. M.A. Celina de los Ángeles Flores Amaya



Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte CUNOR
Carrera de Médico y Cirujano



Comisión de Trabajos de Graduación

Ref. 15-M-CTG 080/2017
Cobán, Alta Verapaz 27 de septiembre de 2017

Señores:
Comisión Trabajos de Graduación
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario del Norte -CUNOR – USAC

Respetables señores:

Atentamente, hago de su conocimiento, que dictamino aprobado el proceso de asesoría de Tesis presentada como Trabajo de Graduación denominado con el tema SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 10 A 14 AÑOS EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PUBLICO DEL AREA URBANA DE COBAN ALTA VERAPAZ, GUATEMALA 2017. ESTUDIO REALIZADO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE LA ESCUELA OFICIAL URBANA PARA VARONES NO.1 VICTOR CHAVARRIA Y ESCUELA OFICIAL URBANA PARA NIÑAS NO.2 JOSEFA JACINTO, elaborado por la estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano, Gladis Abigail García García, Carné No. 201041894.

El trabajo en mención cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de San Carlos de Guatemala por lo tanto se remite a esa instancia para que continúe con el trámite correspondiente.

Deferentemente,


Dra. M.A. Celina de los Ángeles Flores Amaya
Asesora

Dra. Celina Flores Amaya
PEDIATRA
COL. 11,414

c.c. archivo.

"Id y Enseñad a Todos"



**Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte CUNOR
Carrera de Médico y Cirujano**



Comisión de Trabajos de Graduación

Ref. 15-M-CTG 081/2017

Cobán, Alta Verapaz 29 de septiembre de 2017

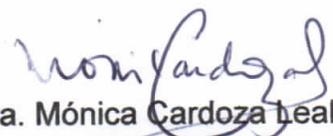
Señores
Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario del Norte (CUNOR)
Cobán, A. V.

Respetables Señores:

Atentamente hago de su conocimiento que he finalizado la Revisión del Trabajo de Tesis presentada como Trabajo de Graduación denominado con el tema SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 10 A 14 AÑOS EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PUBLICO DEL AREA URBANA DE COBAN ALTA VERAPAZ, GUATEMALA 2017. ESTUDIO REALIZADO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE LA ESCUELA OFICIAL URBANA PARA VARONES NO.1 VICTOR CHAVARRIA Y ESCUELA OFICIAL URBANA PARA NIÑAS NO.2 JOSEFA JACINTO, elaborado por la estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano, Gladis Abigail García García, Carné No. 201041894.

El trabajo en mención cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de San Carlos de Guatemala; por lo tanto se remite a esa instancia para que continúe con el trámite correspondiente.

Deferentemente,


Dra. Mónica Cardoza Leal
Revisora



C.c. archivo

"Id y Enseñad a Todos"



**Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte CUNOR
Carrera de Médico y Cirujano**



Comisión de Trabajos de Graduación

Ref. 15-M-CTG 082/2017

Cobán, Alta Verapaz 29 de septiembre de 2017

Señores
Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario del Norte (CUNOR)
Cobán, A. V.

Respetables Señores:

Atentamente hago de su conocimiento que he finalizado la Revisión en cuanto a Redacción y Estilo del Trabajo de Tesis presentada como Trabajo de Graduación denominado con el tema SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 10 A 14 AÑOS EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PUBLICO DEL AREA URBANA DE COBAN ALTA VERAPAZ, GUATEMALA 2017. ESTUDIO REALIZADO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE LA ESCUELA OFICIAL URBANA PARA VARONES NO.1 VICTOR CHAVARRIA Y ESCUELA OFICIAL URBANA PARA NIÑAS NO.2 JOSEFA JACINTO, elaborado por la estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano, Gladis Abigail García García, Carné No. 201041894.

El trabajo en mención cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de San Carlos de Guatemala; por lo tanto se remite a esa instancia para que continúe con el trámite correspondiente.

Deferentemente,

Lcda. Iris Josefina Olivares Barrientos
Revisora de Redacción y Estilo



C.c. archivo

"Id y Enseñad a Todos"



Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte CUNOR
Carrera de Médico y Cirujano
Comisión de Trabajos de Graduación



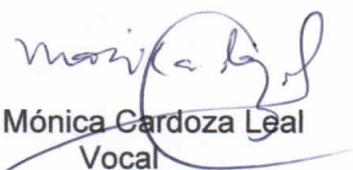
Ref. 15-M-CTG 083/2017
Cobán, Alta Verapaz 29 de septiembre de 2017

Licenciado.
Erwin Gonzalo Eskenasy Morales
Director
Centro Universitario del Norte

Respetable Licenciado:

Habiendo conocido los dictámenes favorables del asesor, revisor de trabajos de graduación, revisor de redacción y estilo; esta Comisión concede el visto bueno al Trabajo de Tesis denominado SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 10 A 14 AÑOS EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PUBLICO DEL AREA URBANA DE COBAN ALTA VERAPAZ, GUATEMALA 2017. ESTUDIO REALIZADO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE LA ESCUELA OFICIAL URBANA PARA VARONES NO.1 VICTOR CHAVARRIA Y ESCUELA OFICIAL URBANA PARA NIÑAS NO.2 JOSEFA JACINTO, elaborado por la estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano, Gladis Abigail García García, Carné No. 201041894, previo a optar al título profesional de Licenciatura en Médico y Cirujano.

Deferentemente,


Dra. Mónica Cardoza Leal
Vocal


Lcda. M.A. Juana Marta Hernández
Secretaria


Dr. Edgar Estuardo Rojas Gudiel
Coordinador de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera Médico y Cirujano

"Id y Enseñad a Todos"

HONORABLE COMITÉ EXAMINADOR

En cumplimiento a lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración el trabajo de graduación "Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán Alta Verapaz, Guatemala 2017. Estudio realizado en niños y adolescentes de la escuela oficial urbana para varones No.1 Víctor Chavarría y escuela oficial urbana para niñas No.2 Josefa Jacinto", como requisito previo a optar el título profesional de Médica y Cirujana.



Gladis Abigail Garcia Garcia

Carné 201041894

RESPONSABILIDAD

“La responsabilidad del contenido de los trabajos de graduación es del estudiante que opta al título, del asesor y del revisor; la Comisión de Redacción y Estilo de cada carrera, es la responsable de la estructura y la forma.”

Aprobado en punto SEGUNDO, inciso 2.4, subinciso 2.4.1 del Acta No. 17-2012 de Sesión extraordinaria de Consejo Directivo de fecha 18 de julio del año 2012.

AGRADECIMIENTOS

A Dios: Por brindarme la vida, salud, sabiduría y permitirme llegar a cumplir uno de mis más anhelados sueños. Por bendecirme y brindarme un hogar y una familia invaluable.

A mis padres: Gladis y Carlos con agradecimiento infinito por su gran amor, paciencia, admiración, respeto, dedicación y apoyo incondicional, por sus sacrificios, por sus noches de desvelo para darme lo mejor, por ser ejemplo de personas honradas, humildes y trabajadoras. Todo esfuerzo tiene su recompensa, y con mucho orgullo les dedico mi triunfo. LOS AMO.

A mis hermanos: Carlitos y Karen, gracias por siempre alentarme a continuar y triunfar, por su amor y apoyo incondicional. A ti Karen por ser siempre mi ángel, LOS AMO.

A mis mentores: Dr. Luis Manuel Pereira, Dra. Celina Flores, Dra. Celeste Gonzáles, Dra. María Eugenia Juracan, Dr. Rodolfo Zamora, Dr. Arturo Sagastume, Dra. Patricia Cortez, Dra. Gloria Yax, por compartir sus conocimientos, darme ejemplo de ética, disciplina y responsabilidad, por ser parte de la profesional que soy y por enseñarme a entregar todo por un paciente.

A mis amigos: En especial a Andrés Escobar, Daniela Barrientos, Brayan Melgar, por todos los momentos compartidos, por las noches de desvelo, por los consejos y el amor que me han brindado, son unos médicos increíbles. A ti Daniela, gracias por ser mi fuente de inspiración, gracias por los días de risas y alegrías, los amo con todo mi corazón.

A mis madrinas: Dra. María Eugenia Juracan, Dra. Mariela Monterroso, por enseñarme el valor de una verdadera amistad y mostrarme que el que persevera, alcanza. Las quiero

A mis tíos: En especial a Cristy García e Isolina García, porque siempre creyeron que lo lograría, por su paciencia, por sus consejos y su amor.

A: Personas muy especiales, que en mi corazón guardo gratos recuerdos compartidos.

INDICE

	Página
LISTA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS	IX
RESUMEN	XIII
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3

CAPITULO 1 MARCO TEÓRICO

1.1 Síndrome metabólico	
1.1.1 Definición	5
1.1.2 Epidemiología	9
1.1.3 Historia	9
1.1.4 Fisiopatología	12
a. Factores exógenos	16
b. Factores endógenos	17
c. Factores genotípicos y fenotípicos	19
d. Variables bioquímicas	20
1.1.5 Componentes clínicos del síndrome metabólico	24
a. Obesidad	24
1) Definición	24
2) Epidemiología	26
3) Etiología y determinantes	27
4) Factores de riesgo	35
5) Causas secundarias de obesidad	50
6) Complicaciones	51
7) Obesidad en Guatemala	56
b. Diabetes Mellitus	59
1) Resistencia a la insulina	61
2) Cuantificación de resistencia	68
c. Dislipidemia	72
d. Hipertensión arterial	74
1.1.6 Manifestaciones clínicas	77
a. Hígado graso no alcohólico	77
b. Hiperandrogenismo	78
c. Talla alta	79

d. Acantosis nigricans	80
1.1.7 Problema global	81
a. Abundancia de alimentos poco saludables	81
b. Marketing de comida chatarra	82
c. Sedentarismo	82
d. Contexto familiar	82
1.1.8 Diagnostico	83
a. Obesidad	84
b. Síndrome metabólico	87
1.1.9 Prevención del síndrome metabólico	87
a. Cambios en el estilo de vida	87
1.1.10 Tratamiento farmacológico	90
1.1.11 Cirugía Bariátrica	92

CAPITULO 2

MARCO METODOLÓGICO

2.1 Tipo y diseño de la investigación	95
2.2 Unidad de análisis	95
2.3 Población	96
2.4 Selección de sujetos de estudio	96
2.4.1 Criterios de inclusión	96
2.4.2 Criterios de exclusión	97
2.5 Medición de variables	98
2.5.1 Variables	98
2.6 Técnicas e instrumentos a utilizar en la recolección de datos	105
2.6.1 Técnicas de recolección de datos	105
2.6.2 Procesos	106
2.6.3 Instrumentos de medición	122
2.7 Plan de procesamiento de datos	123
2.7.1 Plan de procesamiento	123
2.7.2 Plan de análisis de datos	125
2.8 Límites de la investigación	128
2.9 Aspectos éticos de la investigación	128
2.9.1 Principios éticos generales	128
2.9.2 Categoría de riesgo	130
2.9.3 Consentimiento informado	130
2.10 Recursos	131
2.11 Cronograma de actividades	132

CAPITULO 3

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

3.1 Presentación de resultados	133
3.2 Discusión de resultados	143
CONCLUSIONES	155
RECOMENDACIONES	157
BIBLIOGRAFIA	159
ANEXOS	163

INDICE DE TABLAS

		Página
Tabla 1	Criterios diagnósticos de síndrome metabólico en niños y adolescentes	7
Tabla 2	Definiciones diagnosticas de síndrome metabólico en niños y adolescentes	8
Tabla 3	Criterios de la American Diabetes Asociation para diagnóstico de tolerancia a la glucosa alterada y diabetes	61
Tabla 4	Tratamiento de síndrome metabólico	94
Tabla 5	Operalización de variables	99
Tabla 6	Almacenamiento de muestras (Glucosa)	112
Tabla 7	Rango de referencia de suero/plasma (Glucosa)	113
Tabla 8	Rango de referencia de orina (Glucosa)	113
Tabla 9	Rango de referencia de líquido cerebroespinal (Glucosa)	114
Tabla 10	Almacenamiento de muestras (Triglicéridos)	117
Tabla 11	Rango de referencia de suero/plasma (Triglicéridos)	117
Tabla 12	Almacenamiento de muestras (HDL)	121
Tabla 13	Rango de referencia suero/plasma (HDL)	121
Tabla 14	Recursos utilizados en el estudio	131
Tabla 15	Cronograma de actividades	132
Tabla 16	Características sociodemográficas de niños y adolescentes que presentan sobrepeso y obesidad en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	137

Tabla 17	Factores de riesgo para síndrome metabólico en niños y adolescentes que presentan sobrepeso y obesidad en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	138
Tabla 18	Hábitos alimenticios/parte 1 en niños y adolescentes que presentan sobrepeso y obesidad en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	139
Tabla 19	Hábitos alimenticios/parte 2 en niños y adolescentes que presentan sobrepeso y obesidad en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	140
Tabla 20	Medidas de tendencia central y de dispersión de variables nutricionales en niños y adolescentes de establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	141
Tabla 21	Medidas de tendencia central y de dispersión de variables nutricionales y de laboratorio en niños y adolescentes que presentan sobrepeso y obesidad en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	141
Tabla 22	Criterios diagnósticos para síndrome metabólico en niños y adolescentes que presentan sobrepeso y obesidad en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	142

ÍNDICE DE FIGURAS

		Página
Grafica 1	Factores genéticos y ambientales: riesgo de síndrome metabólico	18
Grafica 2	Estados protrombotico y proinflamatorio	23
Grafica 3	Determinantes de la obesidad pediátrica	28
Grafica 4	Factores que contribuyen al ambiente obesigenico	41
Grafica 5	Factores de riesgo para el desarrollo de sobrepeso/obesidad en niños/adolescentes	44
Grafica 6	Integración de los diferentes factores condicionantes y cambios metabólicos, hormonales e inflamatorios que conducen a ECV y DM2	45
Grafica 7	Cascada de señalización producida por la interacción insulina-receptor	63
Grafica 8	Resistencia a la insulina-receptor Glut-4	67
Grafica 9	Alteraciones de lipoproteínas en hígado, musculo y tejido adiposo en la insulino resistencia	74
Grafica 10	Mecanismo de acción de la hipertensión arterial	76
Grafica 11	Patogénesis del hígado graso	78
Grafica 12	Maduración ósea en niños y adolescentes obesos con y sin criterios diagnósticos de síndrome metabólico	79
Grafica 13	Medición de circunferencia abdominal	86
Grafica 14	Clasificación del estado nutricional de niños y adolescentes en establecimiento educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	133
Grafica 15	Sobrepeso y obesidad en base al sexo de niños y adolescentes en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	134

Grafica 16	Incidencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	135
Grafica 17	Porcentaje de niños y adolescentes con síndrome metabólico que presentan sobrepeso y obesidad en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán AV, julio 2017	136

LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS

11β-HSD1:	11 β -Hidroxiesteroide deshidrogenasa 1
4-AAP:	4- aminoantipirina
4-CP:	4-clorofenol
AACE:	Association of Clinical Endocrinologists
ADP:	Difosfato de adenosina
AG:	Ácidos grasos
AGL:	Ácidos grasos libres
ALAD:	Asociación Latinoamérica de Diabetes
ALT:	Alanina aminotransferasa
AMPc:	Monofosfato de adenosina cíclico
AN:	Acantosis nigricans
ATP:	Trifosfato de adenosina
ATPIII:	Adult Treatment Panel III
BIPAP:	Sistema de bipresión positiva
CAD:	Enfermedad de arterias coronarias
CART:	Transcriptasa relacionada con cocaína/anfetamina
CC:	Circunferencia de cintura
CCT:	Cociente cintura-talla
CDC:	Center for Disease Control and Prevention
CE:	Colesterol esterasa
CMS:	Centímetros
CO:	Colesterol oxidasa
Cociente M/I:	Índice de sensibilidad a insulina
CPAP:	Presión continua de la vía aérea
CPT-1:	Carnitin-palmitoil-transferasa 1
DAG:	Diacilglicerol

DAP:	Dihidroxiacetona fosfato
DE:	Desviación estándar
DHEA-S:	Dehidroepiandrosterona
DM2:	Diabetes Mellitus tipo 2
DNL:	Lipogénesis hepática
DXA:	Absorciometría de rayos X de energía dual
ECNT:	Enfermedades crónicas no transmisibles
ECV:	Evento cerebrovascular
EGIR:	European Group for Study of Insulin Resistance
EMSE:	Encuesta mundial de salud escolar
ENSMI:	Encuesta Nacional de Salud Materno-Infantil
FIP:	Fructosa 1 fosfato
FNTα:	Factor de necrosis tumoral alfa
FOXO1:	Factor de transcripción
G-6-P:	Glucosa 6 fosfato
G-6-PDH:	Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa
GAB1:	Proteína de unión
GGA:	Glucosa alterada en ayunas
GK:	Glicerol quinasa
GLP1Y2:	Péptido 1 y 2 similar al glucagón
GLUT-4:	Transportador de glucosa tipo 4
GPO:	Glicerol fosfato oxidasa
GPT:	Glutamato piruvato transaminasa
H2O2:	Peróxido de hidrogeno
HDL:	Colesterol de alta densidad
HFCS:	Jarabe de maíz de alta fructosa
HK:	Hexoquinasa
HPA:	Eje hipotálamico-pituitario-suprarrenal
HTA:	Hipertensión arterial
IDF:	International Diabetes Federation
IGF-1:	Factor de crecimiento de insulina 1

IGFBF:	Factor de crecimiento parecido a la insulina
IL-6:	Interleucina 6
IRS:	Sustrato del receptor de insulina
JNK-1:	Citocina Jun N-terminal 1
KG:	Kilogramo
IMAO:	Inhibidor de monoaminooxidasa
IMC:	Índice de masa corporal
INCAP:	Instituto de nutrición de Centroamérica y Panamá
Índice HOMA-IR:	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
Índice QUICKI:	Quantitative Insulin Sensitivity Check Index
IRS:	Sustrato del receptor de insulina
LCR:	Líquido cefalorraquídeo
LDL:	Lipoproteína de baja densidad
LV:	Ventrículo izquierdo
MKK7:	Mitogenos de especificidad dual
MSH:	Hormona estimulante del apetito
NAD:	Nicotinamida adenina dinucleótido
NADH:	Nicotinamida adenina dinucleótido reducido
NCEP:	Programa nacional de educación sobre el colesterol
OMS:	Organización Mundial de la Salud
P:	Percentil
PAD:	Presión arterial diastólica
PAI-1:	Inhibidor de activador de plasminógeno 1
PAS:	Presión arterial sistólica
PC:	Perímetro de cintura
PCR:	Proteína C Reactiva
PI-3 KINASA:	Fosfoinositol 3-quinasa
PKC:	Proteína quinasa C
PPAR:	Proliferador de peroxisoma activados los receptores
PYY:	Péptido tirosina-tirosina
RI:	Resistencia a la insulina

ROS:	Especies reactivas de oxígeno
SHBG:	Proteína transportadora de esteroides sexuales
SHC:	Proteína de transformación
SM:	Síndrome metabólico
SNC:	Sistema nervioso central
SOP:	Síndrome de ovarios poliquístico
SREBPs:	Receptor de hormona tiroidea
TBF:	Grasa corporal total
TCA:	Antidepresivo tricíclico
TGL:	Triglicéridos
VCT:	Valor calórico total
VLDL:	Lipoproteínas de baja densidad

RESUMEN

Con el objetivo de determinar la incidencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años en establecimientos educativos del área urbana de Cobán, se llevó a cabo el presente estudio con enfoque cuantitativo de diseño descriptivo correlacional de corte transversal realizado en escuelas Víctor Chavarría y Josefa Jacinto, en donde se realizó un *screening* de peso, talla y circunferencia abdominal a 637 niños de los cuales 233 fueron seleccionados para participar en el estudio ya que como criterio de inclusión debían presentar índice de masa corporal >85 percentil y como criterio fundamental circunferencia abdominal > percentil 90, en resumen estos 233 presentaron sobrepeso y obesidad, más obesidad central. De los 233 niños, 90 participaron en el estudio según criterios de inclusión, por lo que fueron los niños a los que se les extrajo muestras de laboratorio.

Entre los resultados se determinó que el 100% de la población se encuentra en el rango de edad 10 a 14 años, predomina la población femenina la cual representa un 56% (n=50), el 85% (n=76) de la población vive en el área urbana. La incidencia de síndrome metabólico fue de 39% (n=35). Los principales factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico fueron antecedente de hipertensión arterial (OR:15.6), macrosomía (OR: 2.23), actividad física <3 veces/semana con <30 minutos de duración (OR:2.16), y antecedente familiar de Diabetes Mellitus tipo 2 (OR: 2.04). Como factor de protección para síndrome metabólico se encontró peso adecuado al nacer (OR:0.59) y lactancia materna exclusiva (OR: 0.53).

Palabras clave: Síndrome metabólico, Obesidad central, Obesidad, Sobrepeso.

INTRODUCCION

El síndrome metabólico también conocido como síndrome X actualmente se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Representa un problema de salud pública y se define como un conjunto de alteraciones cardio-metabólicas influenciadas por la modificación del estilo de vida destacando el sedentarismo y los malos hábitos alimenticios. El entorno obesógeno (urbanización, dietas insanas, vida sedentaria), es el principal contribuyente. La obesidad va asociada a un aumento de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

De acuerdo a revista médica mexicana publicada en 2016 sobre la Prevalencia de Síndrome Metabólico y factores asociados en niños y adolescentes por Enrique Romero, la prevalencia de dicho trastorno es 37.5 a 54.5% y esto depende del criterio utilizado (*IDF-ATP III*). Su diagnóstico implica aumentar en cinco veces el riesgo de padecer diabetes tipo 2 y en dos a tres veces el de enfermedad cardiovascular.

La presente investigación se estructura en tres capítulos, el primero de ellos es un marco teórico que permitió generar un trasfondo sobre la trascendencia e importancia del problema en donde se hace notar que el síndrome metabólico es una de las complicaciones del exceso de peso y con mayor trascendencia para la salud. Su interés ha ido en aumento en los últimos años debido al aumento desmesurado de la prevalencia de obesidad y sobrepeso en los niños y adolescentes. Desde 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la ganancia ponderal excesiva como una epidemia global. Según datos de la Encuesta Mundial de Salud Escolar en Argentina presentan una prevalencia de sobrepeso de 27.8% y de obesidad de 6.1%.

La Federación Internacional de Diabetes en el año 2007 propuso una definición de síndrome metabólico en niños y adolescentes en donde se utilizaron los siguientes criterios: obesidad abdominal y la presencia de dos o más características (triglicéridos elevados, colesterol HDL bajo, hipertensión arterial y resistencia a la insulina). Con el objetivo de determinar la incidencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 16 años en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán Alta Verapaz se realizó la presente investigación.

En el segundo capítulo se presenta un marco metodológico que traza un plan y describe los mecanismos para la realización y análisis de la investigación. Se realizó un estudio con enfoque cuantitativo de diseño descriptivo correlacional de corte transversal, en la que se tomó como población a niños y adolescentes entre 10 y 16 años que asisten a las escuelas Víctor Chavarría y Josefa Jacinto.

En el tercer capítulo se presentan los resultados y análisis de la investigación, en la cual se determinó que el 39% (n=35) de la población tiene síndrome metabólico. De la población a la que se realizó el *screening* el 61% (n=388) tiene peso normal, 21% (n=128) sobrepeso, 16% (n=105) obesidad y 2% (n=15) bajo peso. El 100% de la población se encuentra en el rango de edad 10 a 14 años, predomina la población femenina la cual representa un 56% (n=50), el 85% (n=76) de la población vive en el área urbana y 15% (n=14) en el área rural.

Los principales factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico fueron antecedente de hipertensión arterial (*OR*:15.6), macrosomía (*OR*: 2.23), actividad física <3 veces/semana con <30 minutos de duración (*OR*:2.16), y antecedente familiar de DM2 (*OR*: 2.04), y como factor de protección para síndrome metabólico se encontró el peso adecuado al nacer (*OR*:0.59) y lactancia materna exclusiva (*OR*: 0.53).

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la incidencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años en los establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán Alta Verapaz

Objetivos específicos

1. Establecer las características sociodemográficas de la población de estudio.
2. Identificar la relación de sobrepeso y obesidad con la aparición de síndrome metabólico.
3. Describir los principales factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico

CAPITULO I

MARCO TEORICO

1.1 Síndrome metabólico

1.1.1 Definición

El síndrome metabólico (SM) también se conoce como síndrome de resistencia insulínica (RI) o síndrome X. Es un conjunto de alteraciones que aumentan el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 (DM2). ¹

SM en pediatría es un conjunto de alteraciones metabólicas, vasculares, inflamatorias, pro-fibrinolíticas y de la coagulación, que se asocian con incremento en el riesgo de desarrollar DM2 y alteraciones cardiovasculares, en la cual se manifiesta principalmente en niños con sobrepeso u obesidad, la cual desarrolla dislipidemias con concentraciones bajas de colesterol de alta densidad (HDL) y concentraciones altas de triglicéridos (TGL), hipertensión arterial y alteraciones en el metabolismo de la glucosa como hiperglucemia de ayuno por intolerancia a la glucosa o pre-diabetes, o bien DM2 ya instalada. ²

¹Emilio Garcia Garcia. "Obesidad y síndrome metabólico en pediatría". *12° curso de actualización pediátrica*. 3.0 (febrero, 2015): 72.

²Rosa Ortega Cortés. Et Al. "Componentes clásicos y no tradicionales del síndrome metabólico en niños y adolescentes con exceso ponderal". *Nutr. Clin. Diet. Hosp.* 35. 2. (junio, 2015): 59.

El Panel de Expertos del Programa de Educación Nacional de Colesterol de EEUU (ATPIII) define SM cuando se cumplen al menos tres cualesquiera de estos cinco criterios: obesidad central o abdominal (definida por el perímetro de cintura mayor del percentil (p) 90 para la edad y sexo), triglicéridos por encima de 110 mg/dl (o del p 95), HDL-colesterol (colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad) por debajo de 40 mg/dl (o del p 5), presión arterial (ya sea la sistólica o la diastólica) mayor del p 90 y presencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (glucemia basal alterada, mayor de 100 mg/dl, o intolerancia hidrocarbonada, glucemia mayor de 140 mg/dl dos horas tras la sobrecarga oral de glucosa). No define criterios para los niños prepúberes (Ver tabla 1).

La International Diabetes Federation (IDF) publica en 2007 criterios de SM para niños de 10 a 16 años. Exige siempre la presencia de obesidad abdominal (p mayor de 90 de perímetro de cintura) y además dos cualesquiera de los otros cuatro parámetros. Los umbrales de triglicéridos (150 mg/dl), HDL-colesterol (40 mg/dl) e hipertensión (130/85 mmHg) son como en adultos, salvo que no hay umbrales de HDL diferentes por sexos. ³ En esta definición, la obesidad central es un elemento clave del SM y la circunferencia de cintura (CC) es el principal componente, debido a que se considera buen predictor de RI, aumento en los niveles de lípidos e incremento de la presión arterial⁴ (Ver tabla 1 y 2).

³ Garcia, 72.

⁴ Ana Burguete García. Et.Al. "Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil". *Gaceta Médica de México*. 150 (mayo, 2014): 83.

La definición de síndrome metabólico propuesta por ALAD (Asociación Latinoamericana de Diabetes), para la población de 6 a 18 años de edad es igual a la propuesta del grupo de expertos de la IDF para la población de 10 a 16 años de edad, esta propuesta generaliza los diagnósticos a las edades comprendidas desde los 6 a los 18 años de edad para evitar confusiones. ⁵

TABLA 1

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Criterios ATPIII [Adult Treatment Panel III]		Criterios IDF [Internacional Diabetes Federation]	
Tres cualquiera de los cinco		Obesidad abdominal siempre más dos cualesquiera de los otro cuatro	
Púberes	Obesidad abdominal con perímetro de cintura > percentil 90	10 a 16 años	Obesidad abdominal con perímetro de cintura > percentil 90
	Presión arterial > percentil 90		Presión arterial >130/85 mmHg
	Triglicéridos > 110 mg/dl o percentil 95		Triglicéridos >150 mg/dl
	HDL-colesterol <40 mg/dl en ambos sexos o percentil <5		HDL-colesterol <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres
	Glicemia basal >100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga >140 mg/dl		Glicemia basal >100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga >140 mg/dl

Fuente: Emilio García García. "Obesidad y síndrome metabólico en pediatría". 12° curso de actualización pediátrica. 3.0 (febrero, 2015): 73

⁵ Lina Johanna Moreno Giraldo. Et.Al. "Síndrome metabólico en niños y adolescentes". *Revista Gastrohnutp.* 16,2 (abril, 2014): 123.

TABLA 2

DEFICIONES DIAGNOSTICAS DE SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Crterios	Cook et al (2003)	Cruz et al (2004)	IDF (2007)	AAP
Glucosa	>110 mg/dl ATP III	≥ 110 mg/dl ADA	≥100 mg/dl ADA	≥ 100 mg/dl ADA
Circunferencia de cintura	>p90 NHANES III	≥p90 NHANES III	≥p90 NHANES III	≥ p90 NHANES III
Triglicéridos	≥ 110 mg/dl NCEP	≥p90 NHANES III	≥150 mg/dl NCEP/ATPIII	10-19 años: ≥ 130 mg/dl NCEP
HDL-C	≤ 40 mg/dl NCEP	≤ p10 NHANES III	<40 mg/dl NCEP/ATPIII	< 40 mg/dl NCEP
Presión arterial	≥ p90 NHBPEP	≥p90 NHBPEP	Sistólica ≥ 130 mmHg NHBPEP Diastólica ≥ 85 mmHg NHBPEP	≥p90 NBPEP

Abreviaturas: AAP: Asociación Americana de Pediatría; IDF: International Diabetes Federation
ADA: American Diabetes Association, NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program's
Adult Treatment Panel III, NHANES III: Thrid National Health and Nutrition Examination Survey,
NCEP: Nathional Cholesterol Education Panel, NHBPEP: National High Blood Pressure Education
Program,

Fuente: Emilio Cabello Morales. Et Al. "Comparación de cuatro definiciones para el diagnóstico de
síndrome metabólico y su relación con el HOMA-IR y la relación triglicéridos/HDL-colesterol en
niños obesos de 10 a 14 años de edad". 67,3 (2014): 139-142.

1.1.2 Epidemiología

El síndrome metabólico se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Su diagnóstico implica aumentar en cinco veces el riesgo de padecer diabetes tipo 2 y en dos a tres veces el de enfermedad cardiovascular.⁶

La prevalencia actual del SM es del 4-5% en niños y adolescentes según diferentes estudios poblacionales y llega al 40% en adolescentes con obesidad severa.⁷

1.1.3 Historia

En 1761 se publicó *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*, donde se describieron las bases anatómicas de muchas enfermedades; aquí Morgani identificó la asociación entre obesidad intraabdominal, metabolismo anormal y aterosclerosis extensiva.

En 1923 Kylin, un médico sueco, describe la constelación de disturbios metabólicos: asociación de hipertensión, hiperglicemia y gota.⁸

⁶ Coromoto Macías de Tomei. Et.Al. "Síndrome metabólico en niños y adolescentes: ¿Qué hay de nuevo? ". *An Venez Nutr.* 27,1 (2014): 96.

⁷ Susana Judith Gotthelf. "Prevalencia de síndrome metabólico según definición de la International Diabetes Federation (IDF) en adolescentes escolarizados de la provincia de Salta, Argentina". *Rev Fed Arg Cardiol.* 42,2 (abril, 2013): 119-120.

⁸ Edwin Andrés Durand Oscátequi y María Jesús Romaní Ochoa. *Determinación del síndrome metabólico en alumnos de instituciones educativas*. Tesis de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú: Facultad de Farmacia y Bioquímica, 2015. 13.

En el año 1947 el médico francés Jean Vague de la Universidad de Marsella fue el primero en identificar la obesidad androide y ginoide, en donde la androide es la obesidad en la cual la grasa se localiza principalmente en la cara, región cervical, tórax y abdomen (forma de manzana) y la ginoide cuando la grasa se localiza principalmente en las caderas, región glútea y femoral (forma de pera). Finalmente, el doctor sueco Bjontorp demostró la importancia decisiva de la localización abdominal de la grasa como factor de riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y DM2.

Simultáneamente, en los Estados Unidos, Ahmed Kissebah publico resultados que enfatizaron la importancia entre la frecuencia de las anormalidades como tolerancia alterada a la insulina, hiperinsulinemia, la hipertrigliceridemia y la disposición del tejido adiposo en forma androide más que la disposición ginoide.⁹ A la presencia frecuentemente simultanea de obesidad, hiperlipidemia, diabetes e hipertensión se lo llamo síndrome plurimetabólico y también cuarteto de la muerte.¹⁰

En 1988, Reaven describió al síndrome metabólico como la relación existente entre la resistencia a la insulina y ciertos trastornos asociados con un incremento en el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica y diabetes mellitus tipo 2. A su vez, el sobrepeso y la obesidad constituyen las causas más comunes de resistencia a la insulina y su cuantificación mediante el IMC (índice de

⁹ María Belén Giménez. *Síndrome metabólico en pacientes adolescentes con circunferencia de la cintura alterada*. Tesis de Licenciatura en Nutrición. Instituto universitario de Ciencias de la Salud-Fundación H.A. Barceló. Argentina: Facultad de Ciencias Médicas. 2013. 9.

¹⁰ Loreana Sanches Silveira. Et.Al. "Metabolic Syndrome: criteria for Diagnosing in Children and Adolescents". *Endocrinol Metabol Syndr*. 2,3 (2013): 1.

masa corporal) o el PC (perímetro de cintura) se incluye en los criterios diagnósticos de SM de todas las clasificaciones.

En los últimos 50 años la obesidad y el SM se han convertido en una pandemia, y si bien se consideraba a estos males como enfermedades de la edad media de la vida, en las últimas tres décadas se observó un progresivo incremento de su incidencia en niños y adolescentes. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) existen en el mundo 1100 millones de personas con obesidad de las cuales 155 millones (15%) son niños. El diagnóstico de SM se incrementa con el grado de obesidad la cual llega al 50% en jóvenes gravemente obesos. ¹¹

En 1998 fue propuesta la primera definición formal del síndrome metabólico por un grupo de la organización mundial de la salud, quienes consideraron a la RI como un criterio mayor de riesgo y requiriendo de la evidencia de la misma para su diagnóstico. ¹²

En 1999, la *European Group for Study of Insulin Resistance* (EGIR) propone cambiar el término a síndrome de resistencia a la insulina, en la cual consideraron que la resistencia a la insulina es la principal causa del síndrome y requiere su presencia para el diagnóstico. ¹³

¹¹ Andrés Rosende. Et.Al. "Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes". *Medicina, Buenos Aires*. 73 (2013): 470.

¹² Judith Cornejo Barrera. Et.Al. "Epidemiología del síndrome metabólico en pediatría". *Evidencia Medica de Investigación en Salud*. 6,3 (septiembre, 2013): 90.

¹³ Durand, 14.

En 2003, los criterios de la *American Association Of Clinical Endocrinologists* (AACE) también enfoca a la resistencia a la insulina como causa primaria del síndrome.

En 2005, la *International Diabetes Foundation* publica nuevos criterios, en los cuales incluyó, como factor de riesgo que debe estar presente en todo diagnóstico del síndrome, a la obesidad abdominal, medida por la circunferencia de la cintura.¹⁴

1.1.4 Fisiopatología

El término de síndrome metabólico (nombre establecido por la OMS en 1998) nace de la asociación de una serie de factores (obesidad, hiperglucemia, hiperinsulinemia, hiperlipidemia e hipertensión) que, agrupados, incrementan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica y DM2.

El exceso de grasa intraabdominal, que resulta en una mayor concentración de ácidos grasos en la circulación portal, causa un aumento en la producción hepática de lipoproteínas y resistencia hepática a la insulina. Así, la obesidad abdominal se asocia con un depósito anormal de lípidos en tejidos como el hígado y el músculo estriado, lo que explica la menor sensibilidad a la insulina.¹⁵

Se habla de resistencia a la insulina cuando la acción de esta hormona, la captación de glucosa por los tejidos periféricos y la supresión de la liberación de glucosa del hígado, se ve dificultada. En condiciones normales la resistencia de insulina se acompañará de una hiperinsulinemia por secreción aumentada compensadora para

¹⁴ *Ibíd.*

¹⁵ Burguete, 80

mantener la adecuada homeostasis de la glucosa. Antes de observar hiperinsulinemia basal, ya existe postprandial.¹⁶

La alteración en la acción de la insulina predispone a hiperglucemia, la cual, a su vez, induce a hiperinsulinemia, y si la hiperinsulinemia no es de la magnitud suficiente para corregir la hiperglucemia, se manifestará la DM2. Las concentraciones excesivas de insulina podrían incrementar la reabsorción de sodio en los túbulos renales, la actividad adrenérgica y antagonizar la acción del óxido nítrico, lo cual causará hipertensión arterial (HTA). El incremento en la producción de lipoproteínas de baja densidad (VLDL) en el hígado conducirá a hipertrigliceridemia y en consecuencia a bajas concentraciones de HDL, lo que también contribuirá al hiperinsulinismo.

Este término agrupa varios factores de riesgo cardiovascular, el principal de los cuales es la resistencia a la insulina y la obesidad, que parece ser uno de los factores desencadenantes más importantes de las alteraciones metabólicas que lo caracterizan. El consenso más generalizado en la población pediátrica es que el origen del SM se debe a la obesidad abdominal y a la resultante RI, por lo que algunos autores mencionan que probablemente el diagnóstico y el tratamiento de estas comorbilidades permitan tratarlo.¹⁷

Se ha descrito un proceso por el cual el exceso de tejido adiposo infiltra el miocardio y otros órganos la cual lleva a una serie de trastornos conocidos bajo el nombre de lipotoxicidad. El exceso de ácidos grasos en el citoplasma de las células no adiposas activa

¹⁶ García, 73.

¹⁷ Burguete, 80.

señales intracelulares vinculadas a la apoptosis e interfiere en el metabolismo energético al promover disfunción mitocondrial, actuando de este modo como una toxina tisular.¹⁸

La captación celular de glucosa mediada por insulina varía entre una y diez veces en los sujetos sanos. Un 50% aproximadamente de esta variabilidad puede atribuirse a factores exógenos (hábitos de vida) y el otro 50% a características endógenas del individuo.¹⁹

Los mecanismos moleculares causantes de la RI y SM no están claros, entre estos se propone la malnutrición fetal, el incremento en la adiposidad visceral, anomalías de genes que codifican una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina, los niveles reducidos de receptores de la insulina, la actividad tirosina kinasa en músculo esquelético, la existencia de defectos postreceptores, así como el defecto en la señalización PI – 3 Kinasa que causa una reducción de la translocación de GLUT – 4 a la membrana plasmática, considerado como foco actual en la patogénesis.²⁰

¹⁸ Rosende, 473.

¹⁹ Moreno, 125.

²⁰ Durand, 25.

Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del SM, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas PPAR y SREBPs, los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación.

El SM parece favorecer la evolución de la enfermedad aterosclerótica a diversos niveles; la elevación de lipoproteínas ricas en apolipoproteínas-B puede promover la aterogénesis e iniciar el desarrollo de lesiones en el árbol vascular. El desarrollo y evolución de la placa de ateroma se encuentra acelerado en presencia de concentraciones bajas de c-HDL, elevación de la presión arterial, elevación de citoquinas inflamatorias y elevación de la glucemia. Las placas evolucionadas tienden a ser más inestables, lo que las predispone para su ruptura y cuando ocurre, el estado protrombótico y proinflamatorio favorecido por el SM promueve la extensión del trombo.²¹

En músculo, se acumula tejido graso y se estimula la utilización de ácidos grasos (AG) como fuente de energía en lugar de glucosa (favorecido por la RI). Esta glucosa no utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglicemia. En respuesta a esto, el páncreas incrementa la secreción de insulina (hiperinsulinismo) que compensa la situación manteniendo una glicemia basal normal. Esto es lo que se conoce como resistencia a la insulina.²²

²¹ *Ibíd.*

²² *Ibíd.*, 29.

a. Factores exógenos

1) Sobrepeso y obesidad

Son los factores más importantes que se asocian con RI, sobre todo la obesidad central, de predominio abdominal. El acúmulo de grasa visceral segrega un exceso de ácidos grasos libres que llegan al hígado y alteran la acción de la insulina. Las adipocinas que aumentan la RI son el interferón alfa, las interleucinas 1 y 6 y el inhibidor del activador del plasminógeno, mientras que la adiponectina la disminuye. El perímetro de cintura y el cociente cintura-talla son indicadores fiables del contenido de grasa intraabdominal.

2) Ganancia ponderal rápida

Tanto pre como postnatal, parece ser la más involucrada en la RI. Afectará a niños tales como los pequeños y grandes al nacer para su edad gestacional, los hijos de madres obesas, de madres con diabetes gestacional y con diabetes tipo 1. Según la hipótesis de la programación metabólica, la malnutrición podría originar un fenotipo económico o ahorrador de supervivencia que en condiciones de privación calórica aumenta la RI en músculo y grasa para preservar el aporte energético al cerebro y corazón. En un reciente estudio se ha visto que el factor más asociado con la aparición del SM a los 21 años de edad es la ganancia de peso en los tres primeros meses de vida.²³

²³ García, 74.

3) Estrés psicosocial, falta de sueño y depresión

A través del aumento de la producción de cortisol por activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, se han relacionado con la aparición del SM.

4) Uso crónico de medicamentos

Tales como antipsicóticos atípicos (sobre todo la clozapina) o los antirretrovirales, también se asocia con RI, así como el antecedente de haber recibido quimioterapia en niños supervivientes de cáncer.²⁴

b. Factores endógenos

1) Raza

Las diferencias étnicas son muy poderosas, en donde son las poblaciones de origen euroasiático más insulín sensibles y las africanas y americanas más insulín resistentes.

2) Pubertad

Esta fase del crecimiento se asocia con una reducción del 30% de la sensibilidad insulínica, con su pico en el estadio III de Tanner y recuperación en el V. Este fenómeno ocurre igual en delgados, obesos, los dos sexos y las diferentes razas. Los niveles de esteroides sexuales no son los responsables, pues ambos siguen elevados al terminar la pubertad, mientras que la RI revierte, quizás sean los cambios transitorios en la producción de hormona del crecimiento.²⁵

²⁴ *Íbid.*

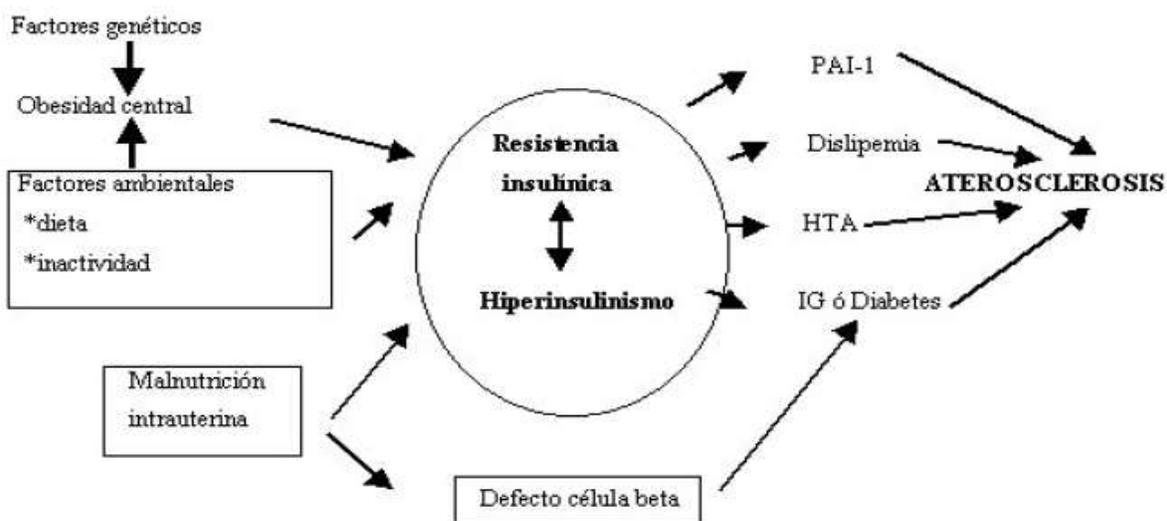
²⁵ *Ibid*, 75.

3) Predisposición genética

La existencia de familias donde varios de sus miembros son obesos, independientemente de los factores ambientales, hábitos nutricionales y estilo de vida, han hecho sospechar la existencia de factores genéticos en el desarrollo de la obesidad. También se ha demostrado que los hijos de padres obesos, son obesos en mayor proporción que los hijos de padres no obesos.²⁶ Ver grafica 1

GRAFICA 1

FACTORES GENETICOS Y AMBIENTALES: RIESGO DE SINDROME METABOLICO



Abreviaturas: PAI 1: inhibidor activador de plasminógeno 1; HTA: hipertensión arterial, IG: intolerancia a la glucosa.

Fuente: Edwin Andrés Durand Oscátegui y María Jesús Romani Ochoa. *Determinación del síndrome metabólico en alumnos de instituciones educativas*. Tesis de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú: Facultad de Farmacia y Bioquímica, 2015.29

²⁶ Ibíd.

c. Factores genotípicos y fenotípicos

En la década del 60, Neel describió el genotipo ahorrador en base a la estructura genética desarrollada a lo largo de milenios de una cultura alimentaria relativamente estable en la cual los períodos de hambruna eran más frecuentes que aquellos de abundancia, y en donde el gasto energético del ser humano se encontraba elevado debido a la dificultad para hallar alimento. En los últimos 100 años y particularmente en las últimas cuatro décadas, los hábitos alimentarios se transformaron drásticamente haciendo que la densidad calórica y el refinamiento de los alimentos se incrementara.

Este escenario de instalación tan repentina se enfrenta a un metabolismo determinado por un código genético prehistórico, y por lo tanto el perfil favorable de anabolismo del hombre antiguo condiciona la obesidad del hombre moderno.

El fenotipo ahorrador se basa en los cambios metabólicos de un individuo que padeció desnutrición fetal y/o neonatal. Para explicarlo se debe comprender el concepto de plasticidad del desarrollo, el cual se define como la capacidad de un organismo determinado para desarrollarse por diferentes vías según las influencias ambientales que reciba. El bajo peso al nacer y el retardo de crecimiento intrauterino se asocian con el incremento en la capacidad de almacenar tejido adiposo durante el desarrollo lo que resulta en una ganancia de peso incrementada durante el resto de la infancia.²⁷

²⁷ Rosende, 476.

El nacimiento prematuro, independientemente del peso, también se asoció con insulinoresistencia e intolerancia a la glucosa en niños. ²⁸

d. Variables bioquímicas

1) Estado protrombótico

La RI aumenta la dimetilarginina, inhibidor endógeno del óxido nítrico sintetasa, la cual produce disfunción endotelial, el primer paso en la patogenia de la lesión arteriosclerótica. Aumenta también el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1). ²⁹

Este factor de riesgo se caracteriza por elevaciones del fibrinógeno, Inhibidor del activador del plasminógeno y posiblemente otros factores de la coagulación. El plasminógeno es la globulina que inicia la fibrinólisis, la alteración de la fibrinólisis se debe fundamentalmente a un incremento en la concentración sérica de su principal inhibidor PAI-1 que puede producir trombosis arterial, la cual incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular (Ver grafica 2).

Por otro lado, la obesidad abdominal se asocia con niveles elevados de factores de coagulación como el fibrinógeno y el PAI-1, por lo tanto, el tejido adiposo juega un papel importante en el estado inflamatorio, proinflamatorio y protrombótico debido a la capacidad para inducir la activación

²⁸ *Ibíd.*

²⁹ *García, 77.*

plaquetar y la cascada de coagulación, lo que aumenta la formación de trombos y los depósitos de fibrina.³⁰

2) Estado proinflamatorio

Aumenta la interleucina 6, interferón alfa y proteína C reactiva por su producción en un tejido adiposo expandido, mientras que se reduce la adiponectina, citoquina antiinflamatoria de lo adipocitos.³¹

- **Proteína C Reactiva (PCR)**

La PCR es un reactante de fase aguda de la inflamación que aumenta en plasma en estados de inflamación crónica subclínica. Puede traer consecuencias negativas como: disminución de angiogénesis, favorecer la apoptosis de las células endoteliales, disminución de la supervivencia, diferenciación de células endoteliales progenitoras, incrementar la expresión endotelial de moléculas de adhesión.³²

- **Factor de necrosis tumoral**

El factor de necrosis tumoral alfa (FNT α) es una citocina pro inflamatoria que interviene en la patogenia de la resistencia a la insulina y en la disfunción del endotelio ligada a este fenómeno.³³

³⁰ Durand, 37.

³¹ García, 77.

³² Durand, 38

³³ Ibid, 39.

En cuanto a sus funciones tenemos:

- La inactivación del receptor de la insulina, a través de la fosforilación de la serina del receptor de insulina.
- Aumento de la lipólisis y de los AG circulantes.
- Disminución de los transportadores de glucosa GLUT 4.
- Inhibición aguda del transporte de glucosa.

- **Interleucina 6 (IL6)**

La IL6 es una citoquina producida por distintos tipos de células, que incluye las del sistema inmune y los adipocitos. La liberación de IL-6, principalmente procedente de los adipocitos abdominales, desempeña un papel clave en la relación entre el estrés oxidativo y la disfunción endotelial. Es un mediador de la respuesta inflamatoria y está ligada a la dislipidemia, la diabetes mellitus tipo 2 y el riesgo de infarto de miocardio. Las concentraciones de IL-6 circulante están correlacionadas también con la obesidad y la resistencia a la insulina, y pueden predecir la aparición de una diabetes tipo 2.³⁴

La mayor parte de sus efectos se llevan a cabo a distancia, por lo que se le ha llamado la citoquina endocrina. Su producción es estimulada por catecolaminas e inhibida por estrógenos y glucocorticoides. Es la citoquina responsable del incremento de los niveles circulantes de los reactantes hepáticos de fase aguda³⁵ (Ver grafica 2).

³⁴ Ibíd.

³⁵ Ibíd, 40.

3) Hiperuricemia

El aumento de ácido úrico se produce por el déficit de la acción insulínica en el túbulo renal.³⁶

GRAFICA 2 ESTADOS PROTROMBOTICO Y PROINFLAMATORIO

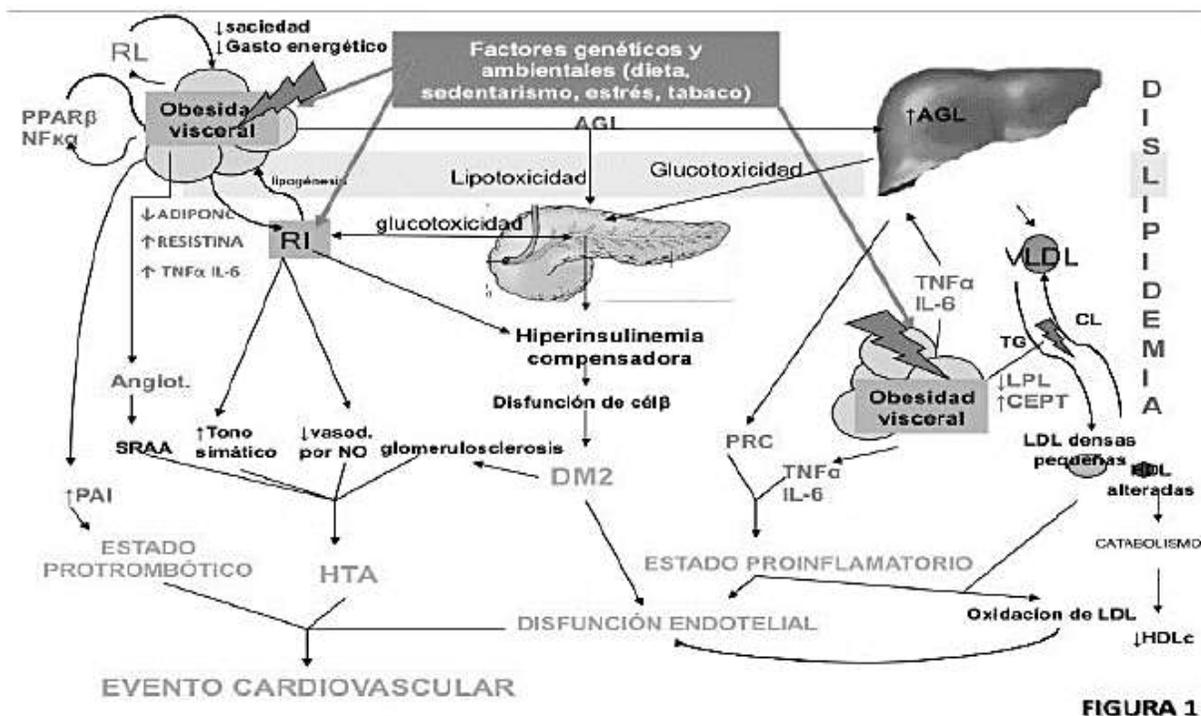


FIGURA 1

Abreviaturas: HTA: hipertensión arterial; TNF-α: factor de necrosis tumoral- alfa; IL-6: interleucina-6; RI: resistencia a la insulina; LPL: lipoproteinlipasa; CEPT: colesterol ester transfer protein; TG: triglicéridos; AGL: ácido gama linoleico; DM2: diabetes mellitus 2; PAI: inhibidor del activador de plasminógeno; SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona; NO: óxido nítrico; PPAR: receptores activados de proliferación de los peroxisomas

Fuente: Edwin Andrés Durand Oscátegui y María Jesús Romani Ochoa. *Determinación del síndrome metabólico en alumnos de instituciones educativas*. Tesis de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú: Facultad de Farmacia y Bioquímica, 2015. 40

³⁶ García, 77.

1.1.5 Componentes clínicos del síndrome metabólico

a. Obesidad

1) Definición

La OMS define la obesidad como la condición donde la masa grasa acumulada es lo suficientemente extensa como para afectar en forma adversa la salud, quedando claro que la obesidad relaciona el exceso de grasa corporal con el riesgo.³⁷

La obesidad se caracteriza por un exceso de grasa corporal o adiposidad. La obesidad es más a menudo definida por el índice de masa corporal. El IMC o índice de quetelet se mide dividiendo el peso corporal en kilogramos a la altura en metros al cuadrado (kg / m^2).³⁸ El IMC tiene una alta correlación con la adiposidad y también se correlaciona bien con el exceso de peso a nivel de población.

Es importante señalar que el IMC calculado puede ser impreciso porque no cuantifica la adiposidad corporal total, no distingue entre grasa y músculo, ni predice la distribución de la grasa corporal. Por lo tanto, puede sobreestimar la adiposidad en un niño con masa muscular aumentada, como puede ser el caso en un niño atlético y subestimar la adiposidad en un niño con masa muscular reducida, como un niño sedentario.³⁹

³⁷ Giménez, 15.

³⁸ Magali Morales Viveros. Et.Al. "Factores de riesgo de síndrome metabólico en adolescentes de 12 a 16 años". *Med Int Méx.* 30 (2014): 154.

³⁹ Gungor NK. *Overweight and obesity in children and adolescents.* 2014. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25241606> (1 de abril de 2017).

Sin embargo, a nivel poblacional, el IMC parece seguir las tendencias de la adiposidad en oposición a la musculatura y los individuos con gran masa muscular con altos valores de IMC resultantes son fácilmente distinguibles de aquellos con grandes cantidades de tejido adiposo.

La Organización Mundial de la Salud clasifica a los adultos con un IMC de 25 a 30 como sobrepeso, mientras que la obesidad se clasifica de acuerdo con las etapas o calificaciones. Grado 1: IMC 30.0-34.9, Grado 2: IMC 35.0-39.9 y Grado 3: IMC \geq 40,0. La obesidad de grado 3 se conocía anteriormente como obesidad mórbida, pero el término fue cambiado apropiadamente por varias razones: la morbilidad puede no ocurrir a niveles de IMC mayores de 40 pero ciertamente se puede encontrar a niveles de IMC inferiores a 40. En el grupo de edad pediátrica, se utilizan curvas de percentil por edad y género para definir el sobrepeso y la obesidad.

Los niños y adolescentes con un IMC superior al 85% pero inferior al percentil 95 para la edad y el sexo se consideran con sobrepeso y aquellos con un IMC mayor que el percentil 95 se consideran obesos. Los niños y adolescentes con un IMC mayor que el percentil 99 son considerados obesos severos. El grupo de trabajo internacional sobre la obesidad ha desarrollado una tabla de crecimiento estándar internacional que permite comparar la prevalencia a nivel mundial. Sin embargo, muchos países utilizan gráficos de crecimiento específicos de cada país.⁴⁰

⁴⁰ Gungor NK.

2) Epidemiología

Desde 1998 la OMS considera la ganancia ponderal excesiva como una epidemia global. La obesidad de la infancia es un factor de riesgo independiente para la de la edad adulta; un niño obeso tiene un 80% de posibilidades de seguir siéndolo a los 35 años.⁴¹

La prevalencia mundial actual de sobrepeso/obesidad en niños en edad escolar y adolescentes (5 a 19 años) es de 10%.⁴²

La obesidad es el trastorno nutricional más prevalente entre los niños y adolescentes en los Estados Unidos. Aproximadamente 21-24% de niños y adolescentes estadounidenses tienen sobrepeso y otro 16-18% es obeso.⁴³ A partir de la década de los años 90 del siglo pasado inició la epidemia de obesidad a nivel mundial. México ocupa el primer lugar en obesidad infantil.⁴⁴

⁴¹ García, 72.

⁴² Karina Machado. "Obesidad en el niño y en el adolescente". *Puesta al día*. 42 (mayo, 2013): 14.

⁴³ Steven M Schwartz. Et.Al. *Obesity in children*. 2016. <http://emedicine.medscape.com/article/985333-overview> (1 de abril de 2017).

⁴⁴ Sepúlveda, Villegas. Et.Al. "Determinación de sobrepeso y obesidad en adolescentes que ingresan a secundaria privada en la ciudad de Chihuahua". *Rev Esp Méd Quir*. 21,1 (enero, 2016): 3.

En general, la proporción de niños con obesidad que tienen obesidad como adultos aumenta conforme la edad de inicio de la obesidad, de tal forma que el 26-41% de los niños en edad preescolar con obesidad tienen obesidad como adultos, en comparación con el 42-63% de los niños en edad escolar. Además, cuanto mayor es el grado de obesidad durante la infancia, mayor es el riesgo de obesidad adulta.

Las personas de 18 años con un índice de masa corporal igual o superior al percentil 95 tienen un 66-78% de riesgo de sobrepeso a los 35 años.⁴⁵

3) Etiología y determinantes

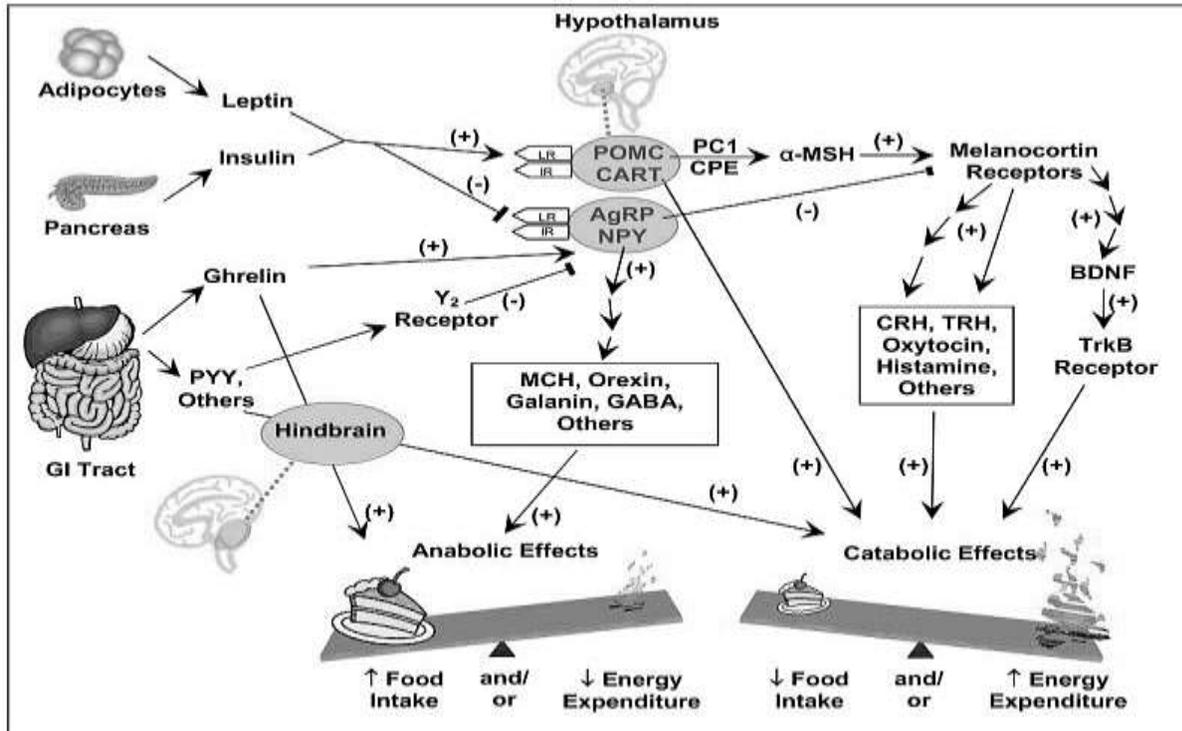
La obesidad es una afección compleja y multifactorial afectada por factores genéticos y no genéticos. La grafica 3 describe los determinantes de la obesidad pediátrica. En niños y adolescentes, el estado de sobrepeso es generalmente causado por la falta de actividad física, patrones de alimentación poco saludables que resultan en exceso de energía, o una combinación de las dos. La genética y los factores sociales (situación socioeconómica, raza/etnia, medios de comunicación, comercialización y el medio físico) también influyen en el consumo y gasto de energía.⁴⁶

⁴⁵ Schwartz.

⁴⁶ Cornejo, 90.

GRAFICA 3

DETERMINANTES DE LA OBESIDAD PEDIATRICA



Abreviaturas: GI, gastrointestinal; PYY, péptido tirosina tirosina, IR, receptor de insulina; LR, receptor de leptina, NPY, neuropéptido Y; AgRP, proteína relacionada con agouti; POMC, pro-opiomelanocortina; CART, transcripción relacionada con cocaína-anfetamina; PC1, prohormona convertasa 1; CPE, carboxipeptidasa E; MSH, hormona estimulante de melanocitos; TRH, hormona liberadora de tirotrona; MCH, hormona de concentración de melanina; GABA, ácido gamma amino butírico; BDNF, factor neurotrófico derivado del cerebro; TrkB, receptor tirosina quinasa B.

Fuente: Gungor NK. *Overweight and obesity in children and adolescents*. 2014. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25241606> (1 de abril de 2017).

Los síndromes genéticos asociados con la obesidad infantil incluyen los siguientes: síndrome de Prader-Willi, pseudohipoparatiroidismo, síndrome de Cohen, síndrome de Down, síndrome de Turner.

Los trastornos hormonales asociados con la obesidad infantil incluyen los siguientes: deficiencia de la hormona del crecimiento, resistencia a la hormona del crecimiento, hipotiroidismo, deficiencia de leptina o resistencia a la acción de la leptina, exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing), pubertad precoz, síndrome de ovario poliquístico (SOP), tumores secretores de prolactina.

Los medicamentos que pueden causar aumento de peso en niños y adolescentes son los siguientes: cortisol y otros glucocorticoides, sulfonilureas, antidepresivos tricíclicos (TCA), inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), anticonceptivos orales, insulina (en dosis excesivas), tiazolidinedionas, risperidona, clozapina.

El desequilibrio energético durante la infancia y la adolescencia, el exceso de grasa se acumula cuando la ingesta total de energía supera el gasto energético total. Este desequilibrio energético puede ser el resultado de una ingesta excesiva de energía y/o un menor gasto energético, este último es generalmente una consecuencia de un estilo de vida sedentario. Esto está particularmente asociado con la excesiva visualización de la televisión, el uso excesivo de la computadora y la actividad física insuficiente.⁴⁷

⁴⁷ Schwartz.

El sistema de control endógeno está integrado por el tejido adiposo, el tubo digestivo, el sistema nervioso central (SNC) y las conexiones neuroendócrinas que existen entre ellos. El aparato digestivo regula la ingesta a corto plazo a través de mecanismos de regulación mecánicos (distensión gástrica), neurológicos (estimulación vagal), químicos (presencia de nutrientes en el lumen intestinal) y endocrinológicos (hormonas de acción parácrina y sistémica).

Algunas hormonas digestivas actúan a nivel del SNC, con acción anorexigénica u orexigénica. La única hormona periférica orexigénica que proviene del tubo digestivo es la grelina.

La grelina es actualmente la única hormona intestinal estimulante del apetito (orexigénica), secretada por las glándulas oxínticas del estómago. Los niveles de grelina se elevan poco antes de las comidas. Esta hormona tiene un importante papel en la regulación de la masa corporal, la cual aumenta la adiposidad por aumento de la ingesta y disminución del gasto energético. Los niveles de grelina disminuyen en individuos obesos y aumentan en pacientes con malnutrición. Una excepción a esto lo constituyen pacientes con síndrome de Prader Willi, que presentan niveles muy elevados de grelina. Las acciones a nivel del hipotálamo de la grelina son antagónicas a las de la leptina.⁴⁸

⁴⁸ Machado, 15.

La disfunción de la vía hormonal de la grelina / leptina se ha sugerido en que hay una disfunción en el eje intestinal-cerebro-hipotalámico en la cual tiene un papel en el control anormal del apetito y el consumo excesivo de energía. Los estudios indican que la disfunción en este eje hormonal puede ser el factor causante de hasta el 10% de los sujetos obesos, con énfasis en los individuos que parecen manifestar obesidad mórbida familiar. En estas familias, varios informes han demostrado una dramática pérdida de peso en respuesta a la terapia de reemplazo hormonal en pacientes con deficiencia de leptina.

Las reducciones en el gasto energético caracterizan otros estados de deficiencia hormonal, las cuales incluyen el hipotiroidismo y la deficiencia de la hormona del crecimiento. Se observan incrementos en el consumo de energía en síndromes genéticos, como el síndrome de prader-Willi, el síndrome de cushing y la obesidad inducida por fármacos.⁴⁹

La leptina regula el balance energético, el peso corporal y estimula el sistema nervioso simpático con producción de mayor saciedad. La leptina es una adipocitoquina que es secretada principalmente por el tejido blanco subcutáneo en forma proporcional a la energía almacenada en forma de triglicéridos, su secreción es estimulada por insulina, glucocorticoides, estrógenos y citoquinas proinflamatorias, incluyendo el factor de necrosis tumoral alfa.⁵⁰

⁴⁹ Schwarz.

⁵⁰ Durand, 32.

Entre las acciones que cumple la leptina: control del apetito como factor de saciedad (inhibición del apetito), regulación del balance energético (aumento del gasto calórico), control del peso corporal, disminución de la expresión hipotalámica de los péptidos orexigénicos (como el neuropéptido y la hormona concentrada de melanina).

La leptina estimula la expresión de los péptidos anorexigénicos como la hormona estimulante del apetito (MSH) y la transcriptasa relacionada con la cocaína-anfetamina (CART).

La deficiencia o resistencia a la leptina en los seres humanos, puede resultar en una obesidad severa, diabetes e infertilidad, así como también ejercer efectos sobre la presión arterial, la reproducción, la hematopoyesis, la angiogénesis, la masa ósea, los órganos linfoides y sobre el sistema de los linfocitos T. La adiponectina tiene una relación inversa con el tejido adiposo visceral, tiene múltiples funciones: antiinflamatoria, antidiabetogénica y antiateroesclerótica.⁵¹

La adiponectina es una adipocitocina secretada por los adipocitos que regula el metabolismo energético del organismo, ya que estimula la oxidación de ácidos grasos, reduce los triglicéridos plasmáticos y mejora el metabolismo de la glucosa mediante un aumento de la sensibilidad a la insulina.⁵²

⁵¹ Ibid.

⁵² Ibid, 33.

La adiponectina a nivel hepático aumenta la sensibilidad a la insulina, disminuye el flujo de ácidos grasos libres, reduce la producción de glucosa e inhibe la expresión de enzimas hepáticas neoglucogénica. A nivel cardiovascular ejerce efecto cardio protector y disminuye el tamaño del infarto de miocardio en un modelo de isquemia-repercusión cardiaca.

Los niveles séricos de la adiponectina están correlacionados de forma negativa con el peso corporal, con el perímetro de cintura y los componentes del SM. Los niveles bajos de adiponectina también presentan correlación con las enfermedades cardiovasculares y están correlacionados inversamente con la dislipidemia un factor de riesgo cardiovascular, pero existe una asociación positiva con el HDL. Además, los niveles elevados de adiponectina disminuyen el riesgo de infarto de miocardio.⁵³

Las otras hormonas intestinales identificadas hasta la fecha son anorexigénicas (disminuyen el apetito y la ingesta de alimentos). Estos incluyen: péptido tirosina tirosina (PYY), polipéptido pancreático, oxintomodulina, amilina, glucagón, péptido-1 similar al glucagón (GLP-1) y GLP-2. Por ejemplo, PYY actúa como una señal de saciedad. Los niveles de PYY aumentan en los 15 minutos posteriores a la ingesta de alimentos, la cual resulta en una reducción de la ingesta de alimentos.⁵⁴

⁵³ *Ibíd.*

⁵⁴ Gungor NK.

Las tasas de concordancia para la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 son más altas en los gemelos monocigóticos que en los gemelos dicigóticos y las medidas de la grasa corporal total (TBF) se correlacionan casi tan fuertemente en los gemelos monocigóticos criados separados como en gemelos monocigóticos criados juntos.⁵⁵

La obesidad durante la adolescencia aumenta el riesgo de enfermedad y muerte prematura durante la edad adulta, independiente de la obesidad durante la edad adulta. Como ejemplo, en un estudio longitudinal, las mujeres que habían tenido sobrepeso durante la infancia tuvieron un mayor riesgo de muerte por cáncer de mama y de todas las causas en la edad adulta. Los varones que habían tenido sobrepeso durante la niñez tuvieron un mayor riesgo de muerte por cardiopatía isquémica.⁵⁶

La obesidad infantil se clasifica en: nutricional (simple ó exógena) 95%, debido a la ingesta de energía excesiva u orgánica (endógena) sólo el 5%, en casos de endocrinopatías o síndromes dismórficos, etc.⁵⁷

⁵⁵ Schwartz.

⁵⁶ William J Klish. *Comorbidities and complications of obesity in children and adolescents*. 2017. <http://www.uptodate.com/contents/comorbidities-and-complications-of-obesity-in-children-and-adolescents> (1 de abril de 2017).

⁵⁷ María Elsa García Munte y Ana Elizabeth Maguiña Concha. *Factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en niños escolares obesos de 6 a 9 años*. Tesis de Magister en Gestión y Docencia en Alimentación y Nutrición. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Lima, Perú: 2014.

4) Factores de riesgo

El factor más importante para el desarrollo de la obesidad en la infancia y en la vida adulta, en niños menores de 10 años, es la obesidad de los padres. Además, los niños aprenderán a ser activos o sedentarios según el ejemplo de sus padres y estos hábitos aprendidos en la infancia persistirán en la vida adulta.⁵⁸

De acuerdo a estudios de Novak, se ha planteado que un suministro bajo de ácidos grasos ω -3 y un suministro elevado de ácidos grasos ω -6 durante el desarrollo inicial, se asocia a características posteriores del SM, como dislipidemias, resistencia a la insulina e hiperfagia. Debe prestarse atención adicional a la posibilidad de que los ácidos grasos ω -3 y ω -6 en el comienzo de la vida produzcan efectos que se extienden, más allá de sus funciones en el desarrollo neural y visual, a funciones complejas en el metabolismo energético, con implicaciones para la propensión al SM.⁵⁹

- **Factores dependientes del paciente**

Son todas aquellas características individuales que se asocian con más probabilidad de desarrollar obesidad: edad, sexo, genética, influencias prenatales, factores fisiológicos, estilo de vida, nivel de actividad física (Ver grafica 5).⁶⁰

⁵⁸ Durand, 27.

⁵⁹ Macías de Tomei, 98.

⁶⁰ Machado, 17

En el primer año de vida la alimentación con fórmula o leche de vaca predispone a sobrepeso. A los 5-6 años tiene lugar un incremento fisiológico de la masa grasa corporal, que se ha denominado rebote adiposo. Algunos estudios encontraron relación entre un adelanto de este fenómeno y el desarrollo de obesidad. La adolescencia es una etapa de riesgo, lo que se relaciona con el cambio en los hábitos, conductas oposicionistas, búsqueda de autonomía, etc. El 80% de los adolescentes obesos serán adultos obesos.⁶¹

Se ha identificado la participación de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas, asociados o ligados a fenotipos de obesidad. La acción de estos genes está fuertemente influida por el medio ambiente. Algunos de estos genes tienen relación con el control del hambre y la saciedad, con la regulación del gasto energético y con la adipogénesis. El riesgo de obesidad aumenta cuando el padre, la madre o ambos son obesos. El riesgo es mayor si la madre es la afectada, con respecto al padre. Si ambos progenitores son obesos el riesgo es mayor que la suma de los riesgos separados.

El retraso de crecimiento, así como el exceso de crecimiento intrauterino se asocian a obesidad en etapas posteriores. El tabaquismo materno se relaciona a mayor probabilidad de obesidad.⁶²

⁶¹ Ibid,

⁶² Ibid, 18.

El rápido incremento de la obesidad de las últimas décadas podría estar relacionado con un cambio en el tipo de actividades de escolares y adolescentes, que pasaron de ser entretenimientos al aire libre a juegos adentro de la casa. Estos últimos, además se caracterizan por determinar muy poca actividad física. En la mayoría de las comunidades existen pocos espacios abiertos para juegos y entretenimientos deportivos. La inseguridad en las ciudades impide actividades al aire libre como caminar o andar en bicicleta. La mayoría de los escolares y adolescentes se traslada en vehículos al colegio.

Dedicar muchas horas a ver la televisión o a los videojuegos configura un estilo de vida que va más allá del sedentarismo. La televisión ha contribuido en forma importante al incremento de la obesidad en niños y adolescentes, ya que dedicarle mucho tiempo implica dejar de hacer actividades que determinan mayor gasto energético como juegos o deportes. Además, la publicidad que acompaña los programas infantiles estimula el deseo y la necesidad de consumir alimentos, sobre todo los de mayor contenido calórico.

- **Factores dependientes de los alimentos**

Los hábitos dietéticos y el estado nutricional de la madre pueden ser factores de riesgo de obesidad en el niño.⁶³

⁶³ Ibid.

La leche materna es un elemento protector contra el desarrollo de sobrepeso. Su efecto protector es proporcional a la duración de la lactancia e independiente de los hábitos dietéticos y la actividad física en años posteriores. La composición lipídica y proteica de las fórmulas lácteas industrializadas son importantes factores en la génesis de la obesidad infantil. La alimentación complementaria, su inicio en forma muy precoz, así como un aporte excesivo de hidratos de carbono y/o proteínas, puede predisponer al sobrepeso.

El rol de los diferentes macronutrientes en la patogenia de la obesidad no se conoce con exactitud. El consumo de carbohidratos simples se ha propuesto como probable determinante de obesidad, mientras que los de absorción lenta serían protectores, lo que tendría relación con la menor saciedad que producen los primeros. También parece ser importante el índice glucémico de los alimentos.

Estudios recientes confirmaron esta relación en varones, pero no en niñas; otros estudios no pudieron confirmar una relación significativa entre cantidad de grasa consumida y desarrollo de obesidad. Se ha observado que los individuos obesos prefieren alimentos con mayor contenido graso; en ellos la ingesta de lípidos no causa el grado de saciedad que causa en individuos delgados.⁶⁴

⁶⁴ Ibid.

Con respecto a las proteínas, se ha sugerido una relación positiva entre su alto consumo y el desarrollo posterior de obesidad. Las proteínas de origen animal tienen mayor relación con el sobrepeso que las de origen vegetal.

El número de comidas diarias tiene relación inversa con el riesgo de obesidad. Se observó que adolescentes que se alimentan más de 3 veces al día tienen puntaje Z de IMC más bajos. Es probable que los individuos que se alimentan en forma más frecuente practiquen más actividad física y prefieran dietas más sanas.

El hábito de saltarse el desayuno ha sido sugerido como factor de riesgo de obesidad. Diversos estudios demostraron que los niños y adolescentes que se alimentan a la mañana tienen un riesgo menor de sobrepeso/obesidad y tienen un IMC menor. Los niños que se saltan el desayuno, habitualmente consumen alimentos con mayor densidad energética y mayor cantidad de lípidos. Estos niños tienen más apetito durante el día, lo que determina mayor ingesta.⁶⁵

- **Factores ambientales**

Diversas características del ambiente que rodea a niños y adolescentes favorecen el desarrollo de la obesidad, lo que se ha denominado ambiente obesigénico. Diversas características del ambiente contribuyen en forma importante con el desarrollo de obesidad en la población: ciudades altamente edificadas, gran oferta de sistemas de

⁶⁵ *Ibíd.*

transporte, escasas oportunidades de recreación, gran oferta y bajo costo de alimentos poco sanos en comparación con los alimentos sanos ⁶⁶ (Ver grafica 4).

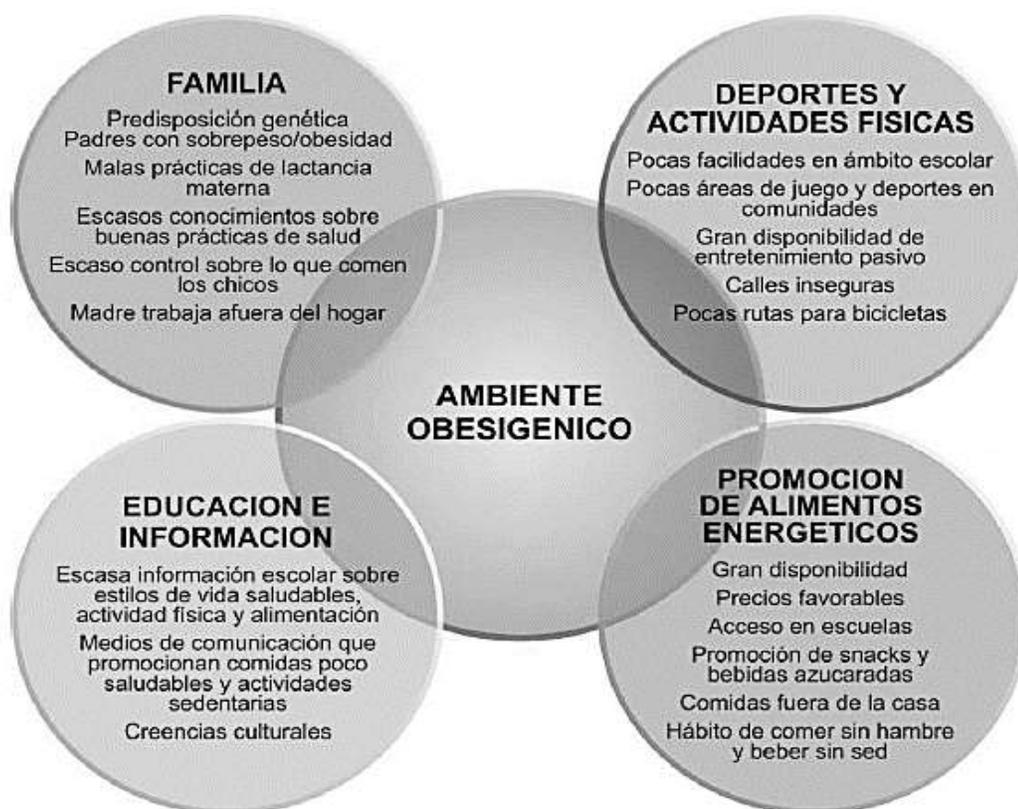
Si la obesidad no es la causa del síndrome metabólico, ¿cuál es? Aunque muchos investigadores han buscado predisposiciones genéticas, se ha estimado que sólo el 10% de los casos de síndrome metabólico puede ser explicado por la genética. Sin embargo, la mayoría de estas asociaciones son transversales y no longitudinales; Y en muchos casos los mecanismos siguen sin ser descubiertos. ⁶⁷

⁶⁶ *Ibíd.*

⁶⁷ Ram Weiss. Et.Al. *What is metabolic síndrome, and why are children getting it?*. 2013. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3715098/> (1 de abril de 2017).

GRAFICA 4

FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL AMBIENTE OBESIGÉNICO



Fuente: Karina Machado. "Obesidad en el niño y en el adolescente". *Puesta al día*. 42 (mayo, 2013): 21.

En los seres humanos, el cortisol elevado o los marcadores de la desregulación del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA) se correlacionan con la distribución de la grasa abdominal y el síndrome metabólico. Aunque el cortisol circulante es claramente importante en la determinación de la adiposidad visceral, la reducción de la cortisona circulante al cortisol dentro del tejido graso visceral por la enzima 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa-1 (11 β -HSD1) también se ha relacionado recientemente con el síndrome metabólico.⁶⁸

⁶⁸ *Ibíd.*

En los adultos, el estrés laboral y el estrés por depresión están asociados con el aumento de la secreción de cortisol, lo que conduce a la resistencia a la insulina y al síndrome metabólico. El estrés psicosocial se correlaciona con un elevado riesgo de infarto de miocardio en adultos, y se asume que estos pacientes muestran una mayor activación del eje HPA. Incluso la administración exógena de glucocorticoides es un factor de riesgo para evento cerebrovascular (ECV). Evidencia de asociaciones entre cortisol elevado y estrés psicológico con la distribución de la grasa abdominal en los adultos es convincente.

La función del cortisol en la mediación de la acumulación de grasa visceral, la resistencia a la insulina y la DM2 ha sido demostrada de manera elegante por el knockout transgénico y la sobreexpresión de los genotipos de glucocorticoides urinarios de 11β -HSD1. Parece que algunos individuos son de alta respuesta a estímulos de estrés y demuestran mayor secreción de cortisol. Estos individuos parecen más propensos a las alteraciones en el reconocimiento de la saciedad y consumen mayores cantidades de calorías después de la exposición al estrés.

⁶⁹

Por lo tanto, el cortisol parece ser importante tanto para aumentar la adiposidad visceral como para promover el síndrome metabólico equivalente al síndrome de Cushing. Sin embargo, el papel del estrés y del cortisol en la obesidad infantil es actualmente especulativo. Análisis de datos revelaron que los adultos de 32-49 años de edad

⁶⁹ Ibid.

que dormían menos de siete horas por noche tenían más probabilidades de ser obesos cinco a ocho años más tarde que los que duermen siete o más horas. De manera similar, un estudio prospectivo de cohortes de 13 años en el que los participantes fueron entrevistados en 27, 29, 34 y 40 años de edad se evidenció que la duración del sueño se correlacionaba negativamente con la obesidad. También se ha observado el vínculo entre la duración corta del sueño y la obesidad.

Al igual que los adultos, el número de niños crónicamente privados de sueño es crónico. Esto es especialmente cierto de los niños obesos. Además de sus otros efectos, el sueño es uno de los más potentes predictores transversales y longitudinales de la obesidad en niños prepúberes. Aunque se conoce relativamente poco sobre el mecanismo de la relación sueño-obesidad, especialmente entre los niños, hay razones para sospechar un mayor estrés y actividad alterada de varias hormonas, como la leptina, la grelina y el cortisol ⁷⁰ (Ver grafica 6).

⁷⁰ *Ibíd.*

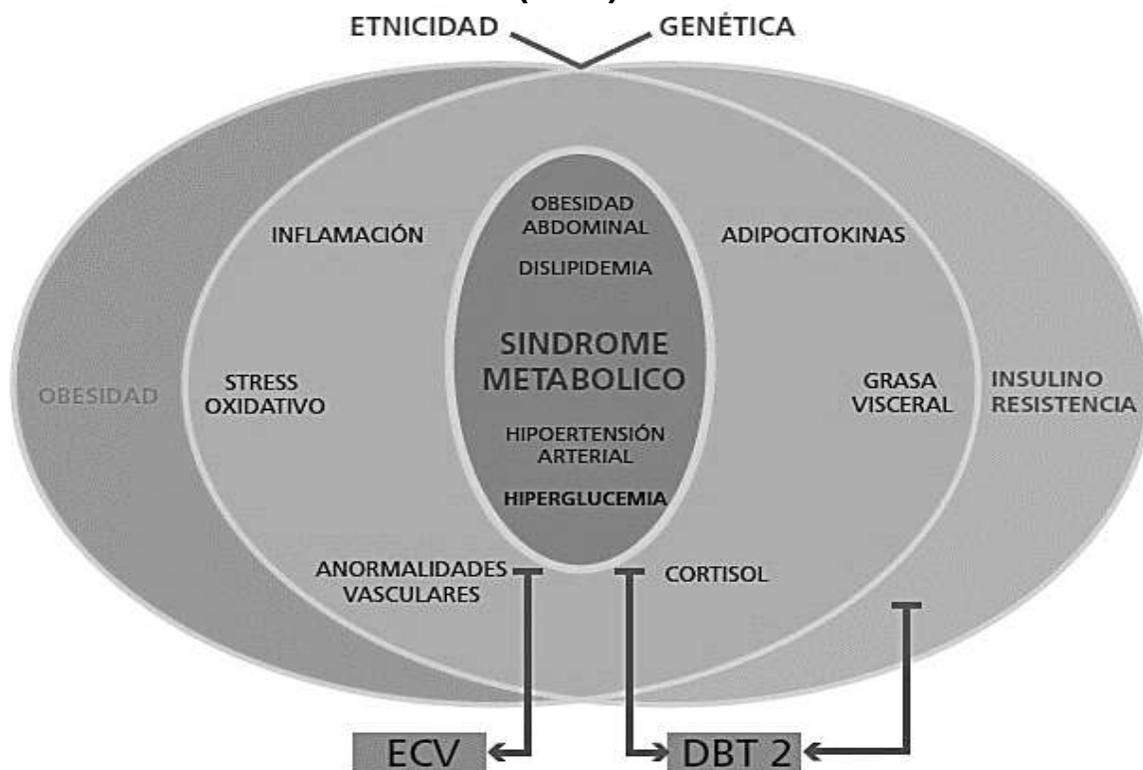
GRAFICA 5

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE SOBREPESO/OBESIDAD EN NIÑOS/ADOLESCENTES



Fuente: : Karina Machado. "Obesidad en el niño y en el adolescente". *Puesta al día*. 42 (mayo, 2013): 17.

GRAFICA 6
INTEGRACION DE LOS DIFERENTES FACTORES
CONDICIONANTES Y CAMBIOS METABOLICOS, HORMONALES
E INFLAMATORIOS QUE CONDUCEN A EVENTO
CEREBROVASCULAR (ECV) Y DIABETES MELLITUS TIPO 2
(DM2)



Fuente: Carmen Sylvia Mazza. Et Al. "Síndrome metabólico en la infancia y la adolescencia". *Separata*. 20,3 (2012):7.

- **Factores dietéticos**

Mientras que el foco principal en relación con la obesidad ha sido el total de calorías ingeridas, una base de evidencia emergente sugiere que la calidad de esas calorías juega un papel importante en la patogénesis del síndrome metabólico por aumento de la resistencia a la insulina.⁷¹

⁷¹ *Ibíd.*

La grasa generalmente se considera más obesogénica que otros macronutrientes, dado que tiene mayor densidad de energía, es muy apetecible y se convierte más eficazmente en grasa corporal. Una dieta rica en grasas induce disminución de la termogénesis y un balance de grasa positivo. Se cree que la ingesta de grasa excesiva causa aumento de peso.

Un metaanálisis de doce estudios en adultos con sobrepeso u obesidad a los que se les dio consejo dietético sobre una dieta baja en grasas y que siguieron durante 6-18 meses sugirió que las dietas bajas en grasas no son más eficaces que las dietas con restricciones calóricas para el peso a largo plazo. De manera similar, en niños, el consumo de grasa total expresado como porcentaje de la ingesta de energía ha disminuido. Esta disminución en el consumo de grasa ha sido paralela a un aumento en la ingesta total de energía, principalmente en forma de carbohidratos.

Gran parte de este desequilibrio se atribuye a los cambios en los patrones de consumo de bebidas, que se caracterizan por la disminución de la ingesta de leche y por un aumento sustancial del consumo de refrescos, que puede tener su propia etiopatogenia al síndrome metabólico. Además, la mayoría de las intervenciones con una dieta baja en grasas y saludable para el corazón no han tenido éxito en la prevención del sobrepeso infantil.⁷²

⁷² *Ibíd.*

La Fructosa es el edulcorante más comúnmente utilizado en la dieta de EE. UU, es el disacárido de sacarosa (por ejemplo, azúcar de mesa), que contiene 50% de fructosa y 50% de glucosa. Sin embargo, en América del Norte y en muchos otros países, los refrescos no dietéticos se endulzan con jarabe de maíz de alta fructosa (HFCS), que contiene hasta un 55% de la fructosa monosacárida. HFCS se encuentra en los alimentos procesados que van desde refrescos y barras de caramelo a galletas saladas, bollos de hot dog y ketchup.

El consumo diario promedio de fructosa ha aumentado en más de un 25% en los últimos 30 años y la creciente dependencia de la fructosa en la dieta occidental puede ser la causa de la obesidad y las epidemias de DM2. Las cargas más altas de fructosa son soda (1,8 g / oz). Aunque la soda ha recibido la mayor parte de la atención, el consumo alto de jugo de fruta también se asocia con la obesidad infantil, especialmente en las familias de bajos ingresos.

La fructosa en el intestino es transportada al enterocito a través del transportador de fructosa, Glut5, independiente de la hidrólisis de ATP y la absorción de sodio. Una vez dentro del enterocito, una pequeña porción de la carga de fructosa se convierte en ácido láctico y se libera en la circulación portal, otra porción pequeña también puede convertirse en glucosa.⁷³

⁷³ *Ibíd.*

Sin embargo, la mayoría de la fructosa ingerida se secreta en la circulación portal y se entrega al hígado. Allí, la fructosa se metaboliza rápidamente a la fructosa-1-fosfato (F1P) a través de la fructoquinasa, un proceso independiente de la insulina que también elimina la regulación de retroalimentación negativa de la fosfofructoquinasa en la vía glicolítica. Por lo tanto, el metabolismo de la fructosa genera sustratos lipogénicos (por ejemplo, gliceraldehído-3-fosfato y acetil-CoA) de una manera no regulada, que se administran directamente a las mitocondrias.

Este excesivo sustrato mitocondrial impulsa entonces al proceso de lipogénesis (DNL) hepática, que puede entonces abrumar a la apoB y la maquinaria de exportación de lípidos, lo que conduce a deposición intrahepática de lípidos y esteatosis. El DNL hepático también limita la oxidación de ácidos grasos en el hígado a través del exceso de producción de malonil-CoA mediante la inhibición de carnitina palmitoil transferasa-1 (CPT-1).

F1P activa la proteína quinasa 7 activada por mitógenos de especificidad dual (MKK7), que posteriormente estimula la enzima hepática JNK-1, considerada como puente entre el metabolismo hepático y la inflamación. Además, el diacilglicerol (DAG) intermedio lipogénico activa la PKC- ϵ , que conduce a la fosforilación de serina del IRS-1 que la inactiva y conduce a la resistencia a la insulina hepática.⁷⁴

⁷⁴ *Ibíd.*

Esto afecta la fosforilación mediada por insulina de FoxO1, dando lugar a una expresión aumentada de los genes requeridos para la gluconeogénesis y al aumento de la producción de glucosa hepática, que posteriormente contribuyen a la hiperglucemia y el desarrollo de la DM2.

Estudios en adultos asocian consumo ligero a moderado de etanol con sensibilidad mejorada a la insulina y consumo de vino con riesgo cardiovascular reducido, otros estudios transversales y prospectivos implican un efecto dependiente de la dosis del alcohol en el síndrome metabólico y sugieren que el consumo crónico de grandes cantidades de etanol empeora la sensibilidad a la insulina.

El etanol evita la glucólisis convirtiendo el alcohol deshidrogenasa-1B en acetaldehído, lo que promueve la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS).

El acetaldehído es entonces metabolizado por la enzima aldehído deshidrogenasa-2 a ácido acético, que, a su vez, es metabolizado por la enzima acil-CoA sintetasa de cadena corta de la familia 2 para formar acetil-CoA. La acetil-CoA puede entonces entrar en la mitocondria; o, en presencia de otros sustratos calóricos, se utiliza preferentemente para la síntesis de ácidos grasos a través de DNL. El exceso de malonil-CoA producido por el metabolismo del etanol inhibe la carnitina palmitoil transferasa 1, la cual limita la β -oxidación de los ácidos grasos mitocondriales.⁷⁵

⁷⁵ *Ibíd.*

Por lo tanto, el metabolismo del etanol da como resultado una acumulación de lípidos intrahepáticos y una lesión hepática, la cual conduce a la resistencia de la insulina hepática y promueve el síndrome metabólico. Sin embargo, aunque es claramente una preocupación en adultos, la probabilidad de que el etanol contribuya significativamente al síndrome metabólico en niños es altamente sospechosa.⁷⁶

5) Causas secundarias de obesidad

Solamente 5% de los casos de obesidad son secundarios a enfermedades endocrinológicas o genéticas.

Las principales endocrinopatías que pueden determinar sobrepeso son: Hiper cortisolismo, Hipotiroidismo, Déficit de hormona de crecimiento.

Existen síndromes que se acompañan de obesidad, en general tienen signos clínicos que aparecen desde la etapa neonatal. Los principales síndromes son el Prader-Willi, el pseudo-hipoparatiroidismo, el de Bardet-Biedl y el de cromosoma frágil.

Los desórdenes genéticos monogénicos que causan obesidad son raros. Entre éstos se encuentran: mutaciones en el receptor de la melanocortina, deficiencia de leptina, deficiencia de proopiomelanocortina.⁷⁷

⁷⁶ *Ibíd.*

⁷⁷ Machado, 15.

6) Complicaciones

- **Complicaciones agudas de la obesidad infantil**

Las complicaciones agudas de la obesidad infantil incluyen diabetes tipo 2, hipertensión, hiperlipidemia, crecimiento acelerado, maduración ósea, hiperandrogenismo ovárico, ginecomastia, colecistitis, pancreatitis y pseudotumor cerebral. El hígado graso es común; rara vez, los pacientes desarrollan cirrosis y enfermedad renal (glomerulosclerosis focal).

La apnea del sueño y la respiración con trastornos del sueño son comunes en niños y adolescentes con obesidad. En algunos casos, la apnea está acompañada de disfunción neurocognitiva. La amigdalectomía y la adenoidectomía y/o la presión positiva de las vías respiratorias en dos niveles/presión positiva continua en las vías respiratorias (BIPAP / CPAP) pueden ser beneficiosas en pacientes con oxigenación reducida o retención de dióxido de carbono.

Numerosos trastornos ortopédicos, como el genu valgum, se observan más comúnmente en los niños con obesidad. El exceso de peso en los niños pequeños puede causar la inclinación de la tibia y el fémur; el sobrecrecimiento resultante de la metáfisis tibial proximal se llama enfermedad de Blount.⁷⁸

⁷⁸ Schwartz.

Evidencia de disfunción hepática, con elevadas concentraciones plasmáticas de transaminasas, se observa en el 20% de los niños con obesidad. La disfunción hepática más comúnmente es la esteatosis hepática, pero la cirrosis puede desarrollarse en raros casos. Los suplementos de vitamina E pueden ser eficaces para revertir esta llamada esteatohepatitis, lo que sugiere que el trastorno refleja un estado relativo de deficiencia de vitamina E.

La colelitiasis es más común en adultos con obesidad que en adultos con peso normal. Aunque los cálculos biliares son inusuales en la infancia, casi la mitad de todos los casos de colecistitis en adolescentes están asociados con la obesidad. La colecistitis puede ser aún más común durante la pérdida rápida de peso, particularmente con dietas de energía muy controlada.

Las secuelas emocionales y psicosociales están muy extendidas. La evidencia anecdótica sugiere que la depresión y los trastornos alimenticios son comunes en niños y adolescentes referidos a clínicas de obesidad. Los prejuicios y la discriminación contra las personas con obesidad son omnipresentes dentro de la cultura estadounidense; incluso los niños pequeños se han encontrado para considerar a sus compañeros que tienen obesidad en formas negativas. Con frecuencia se observa el aislamiento social, los problemas entre compañeros y la baja autoestima.⁷⁹

⁷⁹ *Ibíd.*

La obesidad durante la infancia y la adolescencia se asocia con numerosos factores de riesgo cardiovascular, incluyendo hiperinsulinismo y resistencia a la insulina, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, niveles reducidos de lipoproteína de alta densidad e hipertensión.

Una característica distintiva de la resistencia a la insulina es la acantosis nigricans, cuya presencia indica un mayor riesgo de diabetes tipo 2. Las adolescentes con obesidad también demuestran un perfil hiperandrogénico, consistente en concentraciones séricas elevadas de androstenediona, sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) y testosterona, así como niveles reducidos de globulina vinculante a hormonas sexuales. El cuadro clínico se asemeja al del síndrome de ovario poliquístico.

Los andrógenos en exceso son de origen suprarrenal y ovárico y pueden estar relacionados, al menos en parte, con concentraciones séricas incrementadas de insulina y factor de crecimiento de insulina 1 (IGF-I).⁸⁰

⁸⁰ *Ibíd.*

- **Complicaciones a largo plazo de la obesidad infantil**

La obesidad durante la infancia y la adolescencia se asocia con un mayor riesgo de obesidad durante la edad adulta, con sus consecuentes riesgos a largo plazo para la salud. Este mayor riesgo aparece más pronunciado para los varones adolescentes con obesidad de moderada a severa. Las implicaciones a largo plazo de la obesidad durante la infancia y la primera infancia en la salud subsecuente son menos claras.

Un estudio publicado recientemente informó que, a los 18 años, un IMC de 35 o mayor se asoció independientemente con un mayor riesgo de edema de extremidad inferior, limitación de andar, síndrome de ovario poliquístico, función renal anormal, asma, apnea obstructiva del sueño y diabetes tipo 2.

Se ha observado un mayor riesgo de muerte por todas las causas y por enfermedad de las arterias coronarias (CAD) en los hombres, pero no en las mujeres, que tuvieron obesidad durante la adolescencia. En un seguimiento del Harvard Growth Study, el riesgo de morbilidad por CAD y aterosclerosis aumentó entre los hombres y las mujeres que tenían sobrepeso (IMC > 75 percentil) como adolescentes.⁸¹

⁸¹ *Ibíd.*

La tendencia hacia mayores valores de IMC entre los adolescentes en los EE.UU. también se ha asociado con aumentos en la masa del ventrículo izquierdo, en comparación con las cohortes similares en generaciones anteriores, lo que sugiere que la obesidad temprana aumenta el riesgo a largo plazo para el desarrollo de enfermedad cardíaca.

Mangner realizó un estudio para evaluar los cambios geométricos y funcionales del corazón en obesos en comparación con los niños y adolescentes no obesos. Los autores evidencian paredes más gruesas del ventrículo izquierdo (VI), así como medidas deterioradas de la función sistólica, entre los niños obesos en comparación con los niños no obesos. Los resultados de este estudio demuestran que la obesidad infantil se asocia con cambios significativos en la geometría y la función del miocardio, lo que indica un inicio temprano de alteraciones potencialmente desfavorables en el miocardio.

La gota y el cáncer colorrectal aumentan entre los hombres que tienen obesidad como adolescentes, y la artritis aumenta entre las mujeres que tienen obesidad como adolescentes. Muchos de estos resultados adversos de salud parecen ser independientes del peso adulto, lo que sugiere un efecto directo de la obesidad adolescente en la salud y la mortalidad de adultos.⁸²

⁸² *Ibíd.*

La disfunción psicosocial en personas que tienen obesidad en la niñez y adolescencia es una preocupación seria. Entre los adolescentes y los adultos jóvenes que fueron rastreados después de 7 años, las mujeres con sobrepeso se encontró que habían completado menos escolaridad, eran menos propensos a casarse, y tenían mayores tasas de pobreza de los hogares en comparación con sus compañeros no con sobrepeso.⁸³

7) Obesidad en Guatemala

En Guatemala la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y niñas menores de 5 años en el año 2012 es de 4.9%, según datos demográficos sanitarios de la OMS 2014.

La prevalencia de obesidad en hombres y mujeres menores de 20 años es de 3.4 y 3.8 % respectivamente. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en mujeres y hombres menores de 20 años es de 13.6 y 19.4 % respectivamente.

- **Causas de Sobrepeso y Obesidad en Guatemala**

Organizaciones alrededor del mundo coinciden en que los principales factores que promueven el sobrepeso y la obesidad son: la ingesta alta de alimentos ricos en azúcares, grasa y sal; la actividad física inadecuada e insuficiente, los malos hábitos alimentarios.⁸⁴

⁸³ *Ibíd.*

⁸⁴ Mario Alejandro Ruano. Et.Al. *Sobrepeso y obesidad en Guatemala*. 2016. <http://www.medicavital.com.gt/sobrepeso-y-obesidad-en-guatemala/> (1 de abril de 2017).

La falta de actividad física es uno de los factores que más fuertemente contribuyen al sobrepeso y obesidad en los niños/as y jóvenes de Guatemala. De acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil (ENSMI) 2008-2009, el 68.5% de los hogares a nivel nacional cuenta con televisor (87.9% urbano y 51.6% rural.), respecto al uso del teléfono celular el 71.7% de los hogares cuentan con este medio de comunicación.

Esta información indica que la mayoría de hogares tienen acceso a la televisión y al celular, lo que sugiere que la población guatemalteca puede disponer de estos medios para su recreación, fomentando el sedentarismo. Las oportunidades para realizar actividad física no solo han estado influidas por la tecnología, sino también por el limitado planeamiento urbano, el aumento de la inseguridad, el aumento de trabajos sedentarios.

Estudios observacionales indican que la lactancia materna exclusiva, en comparación a la alimentación con fórmulas infantiles, reduce entre 10 y 20 % el riesgo de sobrepeso y obesidad durante la edad escolar. Según datos estadísticos sanitarios de la OMS del año 2006-2012 para Guatemala, indican que solo el 50 % de los lactantes son alimentados con lactancia materna exclusiva. Esto sugiere que la mitad de los lactantes pudieran no estar reduciendo su riesgo en un 10-20% en relación a sobrepeso y obesidad en la edad escolar.⁸⁵

⁸⁵ *Ibíd.*

Para la prevención del sobrepeso y obesidad en la niñez y adolescencia de Centro América y República Dominicana 20014-2025, se establece que en la región de Centro América las personas menores de 18 años están constantemente expuestos a la publicidad generalizada de alimentos y bebidas altamente procesadas, con alto contenido de azúcar, grasa y sal, condiciones que van en contra de un estilo de vida saludable. También se establece que en los países con bajo y medio ingreso (región Centro Americana), el consumo de alimentos ultra procesados es cinco veces más alto y la de bebidas azucaradas hasta tres veces más alto.

- **Complicaciones a nivel social y económico en Guatemala**

El sobrepeso y obesidad son un problema prioritario a nivel de salud pública ya que estas predisponen a una gama de Enfermedades Crónico No Trasmisibles (ECNT), principalmente de tipo cardiovascular, diabetes y algunos tipos de cáncer. En Guatemala, las ECNT ocupan el primer lugar de las tasas de mortalidad, especialmente la enfermedad cerebro vascular. En Guatemala en el año 2012 según datos de la OMS, el 48% (80,000) de las causas de mortalidad fueron atribuidas a las ECNT (ECV 14%, Cáncer 12%, Diabetes 5%, enfermedades crónico respiratorias 3%, otras ECNT 14%).⁸⁶

⁸⁶ *Ibíd.*

Los casos de diabetes Mellitus y cáncer han ido en aumento desde el año 2000. La Probabilidad de morir entre 30-70 años por las principales ECNT es de 14%. La prevalencia de la hiperglucemia en ayunas en hombres y mujeres de 25 o más años es de 11.5 y 14% respectivamente. ⁸⁷

b. Diabetes Mellitus tipo 2

La obesidad es el principal factor de riesgo para desarrollar DM2 en la juventud. En población de niños obesos la prevalencia de DM2 varía entre 4,5% y 2,5% en diferentes series. ⁸⁸

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una enfermedad metabólica que se caracteriza por un complejo mecanismo fisiopatológico, cuyo rasgo principal es el déficit relativo de producción de insulina y una deficiente utilización de glucosa por los tejidos (resistencia a la insulina), esto quiere decir que los receptores periféricos de las células que se encargan de facilitar la entrada de la insulina a la propia célula están dañados ⁸⁹ (Ver tabla 3).

El concepto fundamental es que una vez que la DM2 se ha instalado en individuos genéticamente predispuestos, influenciados fuertemente por factores ambientales, la hiperglucemia y la dislipidemia ejercen efectos tóxicos y un daño adicional sobre las células beta, que contribuyen al deterioro de las mismas. La elevación de la glucosa, la elevación de los ácidos

⁸⁷ Ibid.

⁸⁸ Carmen Sylvia Mazza. Et.Al. "Síndrome metabólico en la infancia y la adolescencia". *Separata*. 20,3 (2012):17.

⁸⁹ Durand, 41.

grasos libres que contribuyen a la resistencia insulínica, juegan un rol protagónico a partir de los primeros estadios de la enfermedad.

La glucotoxicidad, la lipotoxicidad y la glucolipotoxicidad son fenómenos secundarios que se encuentran en todas las formas de DM2. La glucotoxicidad se refiere al concepto que la sobreestimulación continua de las células beta puede conducir al agotamiento de las reservas de insulina, la cual empeora la hiperglucemia, lo que lleva finalmente al deterioro de las células beta. La lipotoxicidad se refiere a la exposición de las células beta a niveles excesivos de lípidos que llevan al deterioro de las células beta.⁹⁰

La obesidad como factor de riesgo se vincula en gran medida con la incidencia y la prevalencia aumentada de la enfermedad en los niños. Es común que el paciente pediátrico con Diabetes tipo 2 tenga sobrepeso u obesidad, así como antecedentes familiares de diabetes.⁹¹

⁹⁰ Mazza, 18.

⁹¹ Durand, 41.

TABLA 3
CRITERIOS DE LA AMERICAN DIABETES ASOCIATION PARA EL DIAGNOSTICO DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ALTERADA Y DIABETES

Glucosa	Normal	Alterada	Diabetes
Ayunas	<100 mg/dl	100-125 mg/dl*	≥126 mg/dl
SOG	<140 mg/dl	140-199 mg/dl**	≥200 mg/dl
Casual	-	-	≥200 mg/dl + clínica ***

Abreviaturas: SOG: sobrecarga oral de glucosa

*Glucosa en ayunas alterada

**Intolerancia a la glucosa

*** Poliuria, polidipsia

Fuente: J. Bel Comós. Et Al. "Obesidad y síndrome metabólico". *Unidad de endocrinología pediátrica*. 1 (2011): 229.

1) Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona sintetizada por las células beta del páncreas y secretada a la sangre y ejerce su acción por unión al receptor de insulina.

El receptor de la molécula de insulina es una hormona heterotetramérica compuesta por dos subunidades alfa extracelular y 2 subunidades beta intracelulares unidas por puentes disulfuro. La unión de la insulina circulante al dominio extracelular del receptor de la insulina en las células efectoras induce a un cambio conformacional en el receptor, esto permite la auto fosforilación de los residuos de tirosina de la subunidad beta del dominio intracitoplasmático y la consecuente activación del receptor. ⁹²

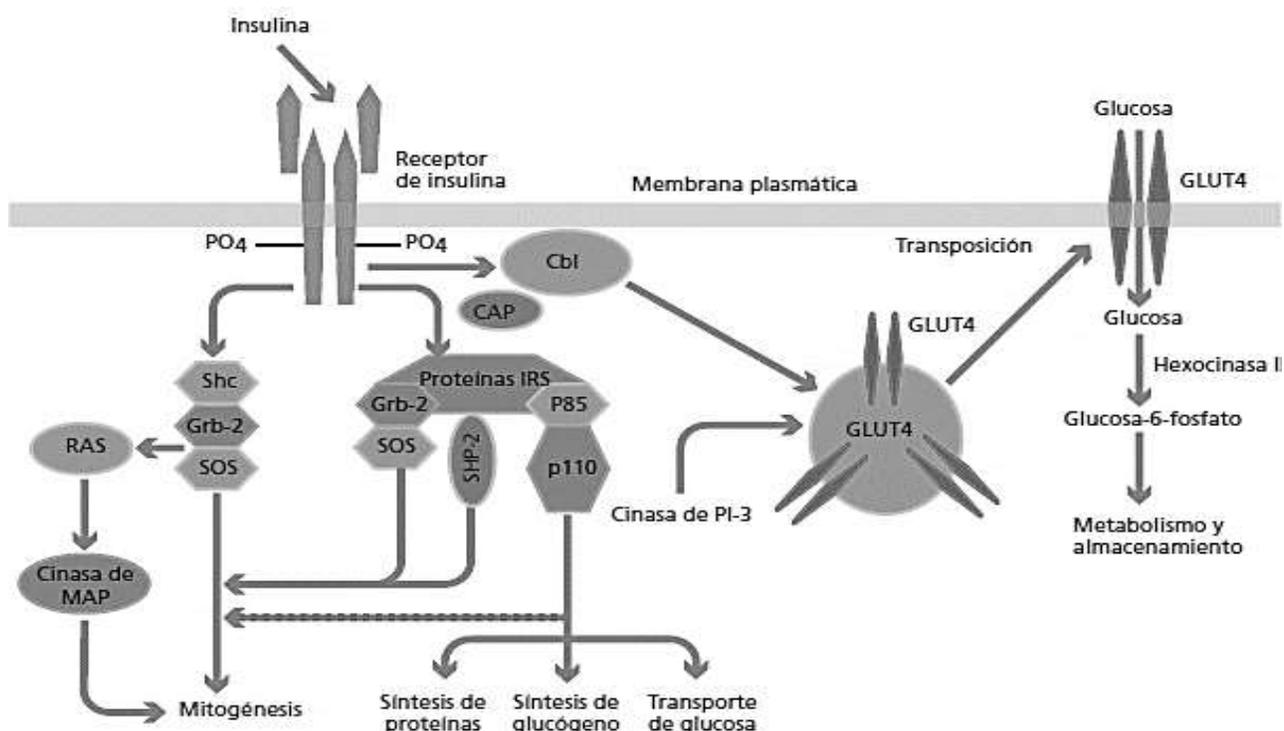
⁹² Mazza, 8.

Una vez activado éste, se produce un aumento de la actividad catalítica de la subunidad beta que a su vez fosforila diversos sustratos endógenos incluidos IRS 1-4 (Sustrato del receptor de la insulina) GAB1 y Shc. Estos sustratos actúan como proteínas intracelulares de anclaje para varias proteínas y estimulan diversas reacciones que conducen a la translocación de transportadores de glucosa a la superficie celular y al resto de las acciones de la insulina: síntesis de glucógeno, síntesis proteica, síntesis de ácidos grasos y actividades mitogénicas, antilipolíticas y antiapoptoica.⁹³ (Ver grafica 7).

⁹³ *Ibíd.*

GRAFICA 7

CASCADA DE SEÑALIZACIÓN PRODUCIDA POR LA INTERACCIÓN INSULINA-RECEPTOR



Fuente: Carmen Sylvia Mazza. Et Al. "Síndrome metabólico en la infancia y la adolescencia". *Separata*. 20,3 (2012):8.

Los mecanismos por los cuales se genera la resistencia insulínica pueden ser múltiples y variar de un sujeto a otro. Se han descrito mecanismos en los que la alteración que desencadena la insulino-resistencia se produce a nivel pre-receptor o a nivel de la unión hormona-receptor pero los defectos más frecuentes son los post-receptores.⁹⁴

⁹⁴ *Ibíd*, 9.

Algunas de las alteraciones posibles a nivel post-receptor son:

- Defectos en las vías de transmisión de señales generadas por la unión de la insulina al receptor.
- Antagonismo a la acción de la insulina por adipocitoquinas derivadas del tejido adiposo: $\text{TNF}\alpha$, que produce RI por inhibición de la auto fosforilación de los residuos de tirosina de la subunidad β del receptor de insulina. La leptina está incrementada en los individuos con resistencia a la insulina, obesidad y dislipidemia. La adiponectina está inversamente relacionada con la resistencia a la insulina. La administración de adiponectina incrementa la oxidación de ácidos grasos en el músculo, disminuye la producción hepática de glucosa y promueve la pérdida de peso, mejorando la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa.
- Antagonismo por ácidos grasos no esterificados o por ácidos grasos libres cuyas concentraciones plasmáticas están notablemente aumentada en la obesidad. Este aumento de ácidos grasos libres circulantes interfiere en los procesos de captación, transporte y utilización de la glucosa en músculo esquelético y cardíaco inducido por la insulina. (ciclo de Randle).⁹⁵

⁹⁵ *Ibíd.*

- El estrés oxidativo asociado a la disfunción endotelial que acompaña a componentes del SM como la DM tipo 2 o a la obesidad, inhibe la señalización del receptor de insulina y reduce la eficacia de su acción promoviendo o potenciando la RI. ⁹⁶

La resistencia a la insulina se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal. ⁹⁷

Cuando se refiere a la resistencia insulínica se refiere simplemente al efecto en la captación de glucosa. La resistencia a la insulina podría resultar de una anomalía de las células beta, del número de receptores, de la afinidad con el receptor o de las proteínas ligadas a la acción insulínica. Asimismo, pueden presentarse alteraciones en las proteínas transportadoras intracelulares de la glucosa.

Cualquiera que sea la condición, la resistencia se produce como consecuencia del bloqueo de la acción de la insulina antes del receptor, a nivel del receptor, del post-receptor o del post-transportador. Este bloqueo se puede ocasionar debido a la acción de diversos agentes, tales como anticuerpos, metabolitos o por defectos intrínsecos del receptor. ⁹⁸

⁹⁶ *Ibíd.*

⁹⁷ Giménez, 17.

⁹⁸ Durand, 35.

El transportador para glucosa GLUT4 se encuentra en el tejido adiposo, en el tejido cardiaco y en el músculo esquelético. Actualmente es considerado como un candidato de fuerza para explicar el defecto de la diabetes mellitus tipo 2. Por otro lado, la expresión de GLUT4 no se encuentra disminuida en el músculo del paciente diabético (Ver grafica 8).

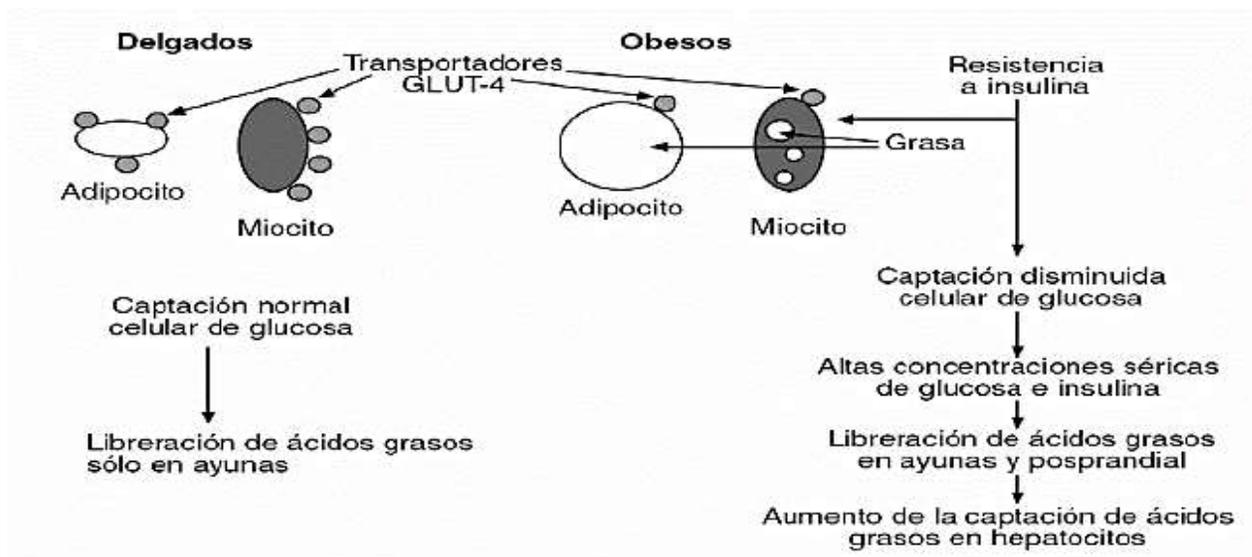
Numerosos factores pueden causar la resistencia a la insulina, siendo las principales causas:

- Anomalía genética que compromete a una o más proteínas de la cascada de acción de la insulina.
- Incremento en la secreción de hormonas contra reguladoras (glucocorticoides, catecolaminas, glucagón u hormona de crecimiento).
- Uso de agentes farmacológicos que pueden crear resistencia a la insulina a través de diversos mecanismos.
- Obesidad y disminución de la actividad física, que son responsables de la vasta mayoría de los individuos con resistencia a la insulina.
- Desnutrición fetal: estudios epidemiológicos recientes han sugerido que la desnutrición fetal predispone al desarrollo de resistencia a la insulina en la vida posnatal. ⁹⁹

⁹⁹ Ibíd, 38.

GRAFICA 8

RESISTENCIA A LA INSULINA-RECEPTOR GLUT-4



Fuente: Edwin Andrés Durand Oscátegui y María Jesús Romani Ochoa. *Determinación del síndrome metabólico en alumnos de instituciones educativas*. Tesis de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú: Facultad de Farmacia y Bioquímica, 2015. 37.

El principal contribuyente en el desarrollo de RI es el exceso de ácidos grasos libres circulantes que derivan de las reservas de triglicéridos del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o de la lipólisis de lipoproteínas ricas en triglicéridos en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de ácidos grasos libres en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina.¹⁰⁰

¹⁰⁰ Giménez, 17.

Los ácidos grasos libres suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa. En la obesidad las células adiposas secretan en exceso varias proteínas, péptidos y citoquinas que afectan las vías de señalización intracelular de insulina. Los adipocitos producen TNF α , una citoquina que disminuye la captación de glucosa por las células musculares. ¹⁰¹

La RI es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la glucosa y de la DM2. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglucemia postprandial y, posteriormente, la hiperglucemia de ayuno. La RI y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la diabetes en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como SM. ¹⁰²

2) Cuantificación de la resistencia a la insulina

Los métodos para evaluar la sensibilidad periférica a la insulina, son los siguientes:

- **Clamp euglucémico-hiperinsulinémico**

Técnica más válida, principalmente porque provee información acerca de la cantidad de glucosa metabolizada por los tejidos periféricos durante la estimulación con insulina. Es la prueba estándar de oro. ¹⁰³

¹⁰¹ Ibid, 17.

¹⁰² Ibid, 18.

A través de un acceso venoso se administra una infusión de insulina que se calcula en base a la superficie corporal de los pacientes ($40 \text{ Uu/m}^2/\text{min}$) con el objetivo de aumentar la concentración de insulina hasta una nueva meseta, aproximadamente 100 Uu/ml superior sobre su valor basal, la cual mantiene este nivel 120 minutos. Por otro lado, se administra glucosa a un ritmo inicial de 2 mg/kg/min que se ajusta para mantener los niveles de glucemia entre 5 y $5,5 \text{ mmol/l}$ ($90\text{-}99 \text{ mg/dl}$). La tasa de infusión de glucosa se determina midiendo la glucemia cada 10 minutos. Una vez de alcanza una situación de estabilidad se calculan los siguientes valores:

Valor M: es esencialmente una medida de tolerancia a glucosa y viene dado por su tasa de infusión (mg/kg/min). Este valor se calcula a partir de las medias de los cinco periodos de 20 minutos entre el minuto 20 y el 120 del estudio. Niveles muy bajos de glucosa ($\leq 4 \text{ mg/kg/min}$) indican RI, y niveles altos ($> 7.5 \text{ mg/kg/min}$) indican que el paciente es sensible a la insulina.

Valor I: que es una medida de la respuesta de las células beta a la glucosa y se calcula a partir de la concentración de insulina, que se determina cada 2 minutos durante los primeros 10 minutos de la prueba y cada 10 minutos hasta su finalización.¹⁰⁴

¹⁰³ Caballero Alpizar y Lourdes Bárbara. *El síndrome metabólico en niños y adolescentes*. 2013. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext &pid=S0138_65572013000400007 (1 de abril de 2017).

¹⁰⁴ Rafael Galera Martínez. *Prevalencia de obesidad, resistencia insulínica y síndrome metabólico en adolescentes*. Tesis doctoral en Pediatría. Universidad de Granada. España: Facultad de Medicina, 2014. 57.

Cociente M/I (índice de sensibilidad a insulina): expresa la glucosa metabolizada por unidad de insulina y refleja, por tanto, la sensibilidad tisular a la insulina. ¹⁰⁵

El clamp hiperglucémico mide la respuesta pancreática a la glucosa en condiciones de hiperglicemia. Es más fácil de realizar, pues sólo precisa de la infusión de glucosa, cuyo objetivo de mantener la glucemia en torno a 10 mmol/l durante un periodo de 2 horas. También puede ser utilizado para estimar la RI, en la cual se divide la insulinemia media por la tasa de infusión de glucosa. Así, a igualdad de insulinemia, si la tasa de infusión de glucosa es mayor, refleja menor RI.

Ambas pruebas son difíciles de realizar en el entorno asistencial, pues implica canalizar accesos venosos y varias horas de duración, lo que limita su aplicación en la práctica clínica y en estudios epidemiológicos. ¹⁰⁶

- **Insulinemia basal**

En ayunas también ha sido utilizada como criterio de insulinoresistencia. A mayor nivel mayor resistencia. El inconveniente es que es muy variable y en algunos estados fisiológicos como la pubertad se encuentra muy elevada. La insulinemia basal ha sido el método más utilizado en estudios epidemiológicos. Su correlación con el clamp en estudios pediátricos varía entre 0-42 y 0.91. Distintos

¹⁰⁵ Ibid, 57.

¹⁰⁶ Ibid, 58.

índices (HOMA-IR, QUICKI) no han demostrado ser superiores a la insulinemia basal en edad pediátrica. Su validez decae en individuos con intolerancia a la glucosa y, sobre todo, en diabéticos, en los que la insulinemia puede ser baja debido a un defecto secretor, aunque la RI sea alta.¹⁰⁷

- **Índices basales**

Cociente glucosa/insulina basal: es un método poco utilizado hoy en día.¹⁰⁸

Índice HOMA-IR: (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*) su base metodológica es un modelo matemático que permite realizar estimaciones de resistencia insulínica mediante las concentraciones de la glucosa e insulina en ayunas con la siguiente fórmula:

$$\text{HOMA-IR: } \frac{\text{insulina en ayunas } (\mu\text{U /ml}) \times \text{glucemia en ayunas (mmol/l)}}{22.5}$$

El índice HOMA-IR presenta buena correlación con el clamp aunque no superior a la insulinemia en ayunas. Ha sido ampliamente utilizado en estudios epidemiológicos pediátricos.¹⁰⁹

¹⁰⁷ Ibid.

¹⁰⁸ Ibid, 59.

¹⁰⁹ Ibid, 60.

Índice QUICKI: (*Quantitative Insulin Sensitivity Check Index*) es un índice cuantitativo de sensibilidad insulínica que se calcula como el inverso de la suma de los logaritmos de glucemia e insulina basales.

$$\text{QUICKI: } 1 / (\log \text{ insulinemia} + \log \text{ glucemia en mg/dl})$$

- **Métodos basados en la tolerancia oral a glucosa**

La insulinemia a los 120 minutos de la prueba de tolerancia oral a glucosa y el área bajo la curva que muestra su secreción, se han utilizado para el estudio de RI. Valores de insulinemia superiores a 75 μU /ml o picos en cualquier momento mayores de 150 se consideran indicativos de RI. ¹¹⁰

c. Dislipidemia

En el síndrome metabólico se evidencian tres alteraciones lipídicas principales, la hipertrigliceridemia, HDL bajo y lipoproteínas pequeñas de baja densidad. Los individuos con LDL pequeñas de baja densidad tienen un riesgo de enfermedad cardiovascular hasta 3 veces superior al de la población general, independientemente de otros factores de riesgo. ¹¹¹

Son diversos los factores que alteran el metabolismo de los triglicéridos y de las lipoproteínas ricas en triglicéridos VLDL, en particular de su síntesis hepática. Uno de los fenómenos característicos de este cuadro, es el aumento de los ácidos grasos

¹¹⁰ Ibíd, 61.

¹¹¹ Giménez, 19.

libres provenientes del tejido adiposo intraabdominal, que por vía portal llegan al hígado. Este proceso tiene dos causas principales, un aumento de la masa grasa y paralelamente un aumento de la secreción de AGL y la resistencia a nivel adiposo a la acción antilipolítica de la insulina. Como consecuencia de la entrada masiva de AGL en el hígado, se produce el incremento en la síntesis de VLDL cargada de triglicéridos.¹¹²

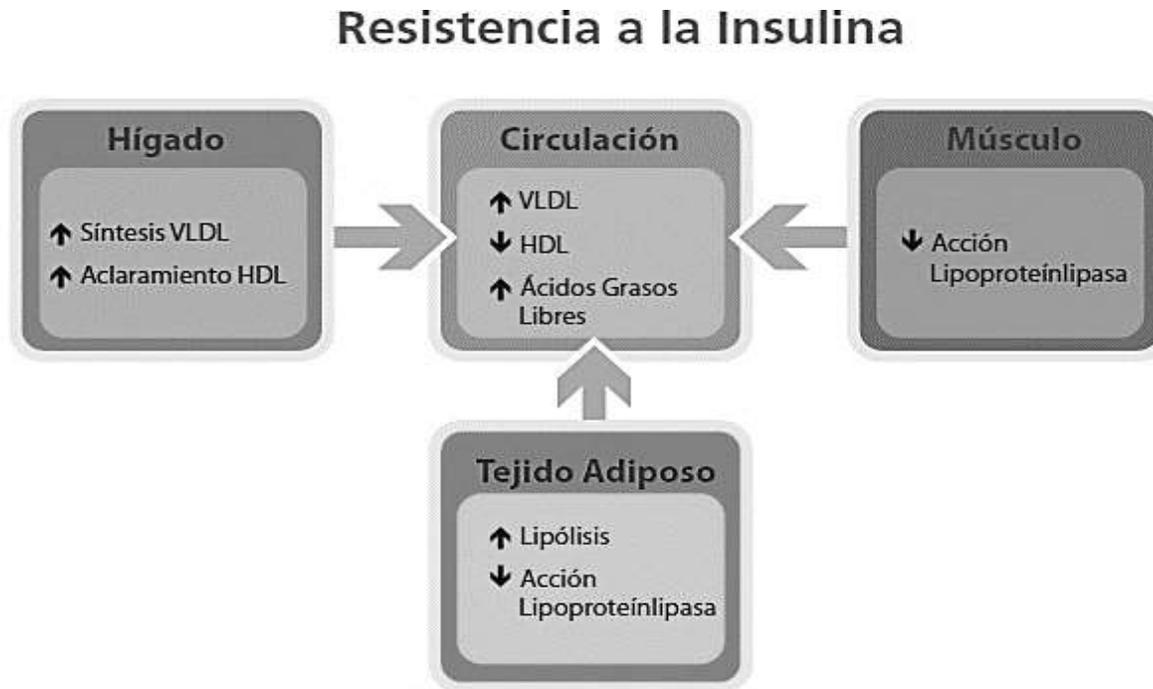
La dislipidemia correlaciona positivamente IMC y con pliegue tricípital. Esta relación puede ser no lineal, sin embargo, aumenta dramáticamente en los pacientes con IMC por encima del percentil 95 ¹¹³ (Ver grafica 9).

¹¹² Giménez, 19.

¹¹³ Mazza, 20.

GRAFICA 9

ALTERACIONES DE LIPOPROTEINAS EN HIGADO, MUSCULO Y TEJIDO ADIPOSO EN LA INSULINO RESISTENCIA



Fuente: Carmen Sylvia Mazza. Et Al. "Síndrome metabólico en la infancia y la adolescencia". *Separata*. 20,3 (2012):1-40

d. Hipertensión arterial

La obesidad se asocia con hipertensión arterial, en la cual existe una relación positiva entre presión arterial y el peso corporal. Hasta el 30% de los niños con obesidad presentan valores patológicos de presión arterial. La obesidad es la condición más frecuente (hasta el 50%) en adolescentes hipertensos.¹¹⁴

¹¹⁴ *Ibíd*, 22.

La presión arterial (PA) normal se define cuando la PAS (presión arterial sistólica) y PAD (presión arterial diastólica) son < percentil 90 para edad, sexo y talla. La presión arterial limítrofe se define como el promedio de PAS y/o PAD \geq percentil 90 pero < percentil 95 en 3 o más ocasiones.

La HTA se define cuando la PA es \geq percentil 95 para sexo, edad y talla en 3 o más ocasiones. ¹¹⁵

La insulina potencia el papel del sodio de la dieta en la elevación de cifras de presión arterial, aumenta la respuesta a la angiotensina II y facilita la acumulación de calcio intracelular. Tiene efectos presores a través de una estimulación del sistema nervioso simpático y la facilitación de la absorción renal de sodio, la cual provoca un incremento de la reabsorción en el túbulo contorneado proximal renal. La insulina también activa el sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con aumento del intercambio Na^+ / H^+ y un incremento de la reabsorción tubular de Na^+ .

La insulina también provoca una alteración de los cationes intracelulares: son numerosos los mecanismos de transporte iónico a través de la membrana que están regulados por la insulina: estimula la bomba $\text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{-ATPasa}$ (causante del mantenimiento del balance normal del K^+ intracelular y extracelular) y también regula la bomba $\text{Ca}^{++} \text{ATPasa}$ (que mantiene el Ca^{++} intracelular). ¹¹⁶

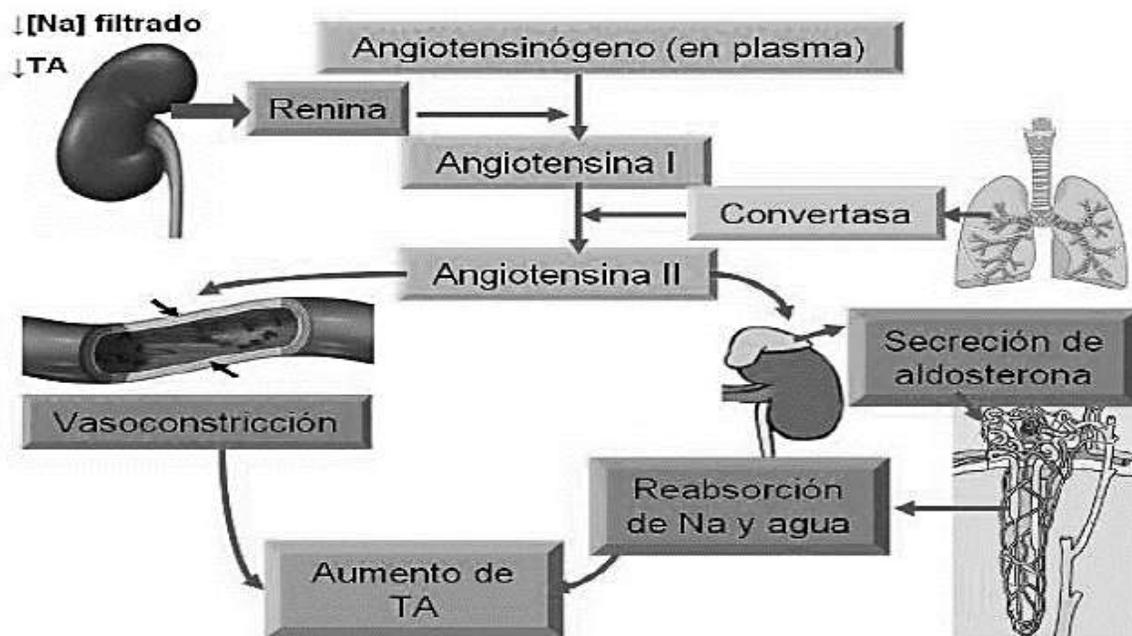
¹¹⁵ Giménez, 23.

¹¹⁶ Ibid, 24.

Si esta bomba es resistente a la acción de la insulina, aumenta el calcio Ca^{++} intracelular y se desencadena hiperactividad vascular e HTA. Tiene efecto directo sobre la resistencia vascular periférica, con una respuesta exagerada a los agonistas de la angiotensina II y la noradrenalina, con alteración de los mecanismos que controlan el Ca^{++} libre, lo que conlleva un aumento de la contracción de la fibra vascular lisa ¹¹⁷ (Ver grafica 10).

GRAFICA 10

MECANISMO DE ACCION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL



Fuente: Edwin Andrés Durand Oscátegui y María Jesús Romaní Ochoa. *Determinación del síndrome metabólico en alumnos de instituciones educativas*. Tesis de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú: Facultad de Farmacia y Bioquímica, 2015

¹¹⁷ *Ibíd*, 25.

1.1.6 Manifestaciones clínicas

a. Hígado graso no alcohólico (esteatosis y posteriormente, esteatosis no alcohólica)

Esta alteración se debe a la hiperproducción de ácidos grasos por efecto del hiperinsulinismo portal. Suele ser asintomática, con elevación de dos a cinco veces las transaminasas y dos o tres veces la fosfatasa alcalina, sin aumento de bilirrubina.¹¹⁸ En edad pediátrica la prevalencia en general es de 2.6% en niños, aumentando de 22.5 a 52.8% en niños obesos.¹¹⁹

Aunque la medición de enzimas hepáticas no es criterio diagnóstico de síndrome metabólico, la elevación de dos a cinco veces las transaminasas (con predominio de GPT [glutamato piruvato transaminasa], y ALT [alanina aminotransferasa] salvo en estadios avanzados en los que la GPT la supera) y dos o tres veces de fosfatasa alcalina, sin aumento de bilirrubina se asocia con resistencia a la insulina.¹²⁰

El acúmulo intrahepático de grasa es el responsable del desarrollo del hígado graso no alcohólico, entidad de importancia emergente en la obesidad infantil. El hígado graso no alcohólico es una entidad clínico-patológica que engloba un espectro amplio de alteraciones hepáticas, que incluyen desde la esteatosis hepática simple a esteatohepatitis, fibrosis, cirrosis hepática,

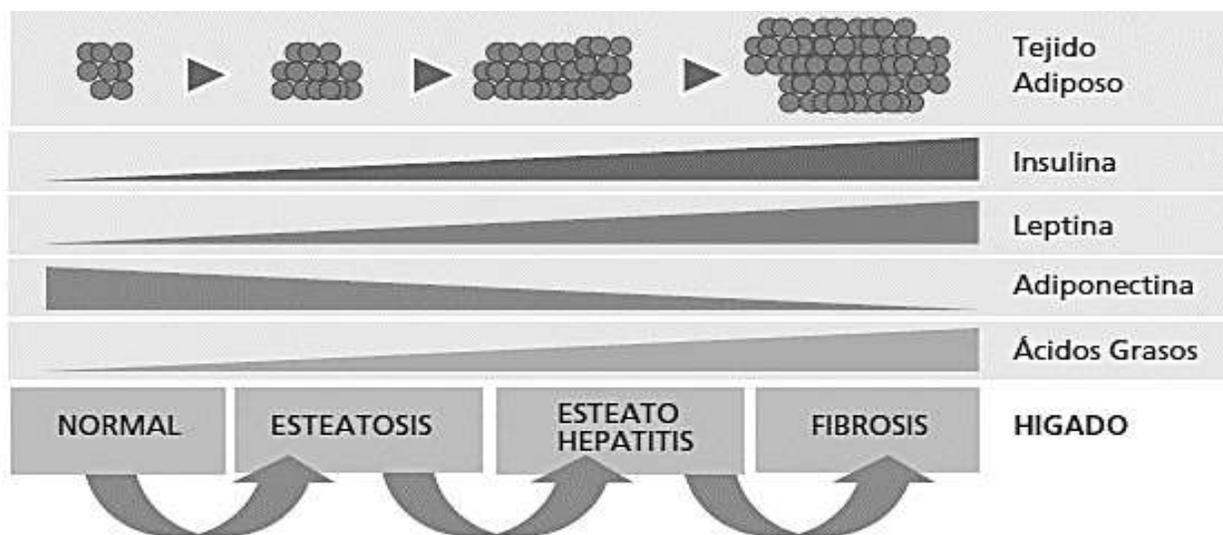
¹¹⁸ Garcia, 77.

¹¹⁹ Miguel Ángel Gonzales Madrazo. *Sobrepeso y obesidad en adolescentes de Saltillo, Coahuila, México: asociación con variables clínicas, bioquímicas e hígado graso y una propuesta de intervención educativa integral*. Tesis Doctoral en Pediatría, Obstetricia, Ginecología, Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona, España: Facultad de Medicina. 2015. 62.

¹²⁰ Ibid, 154.

carcinoma. La mayoría de los niños con hígado graso no alcohólico son asintomáticos.¹²¹ La confirmación diagnóstica requiere de biopsia hepática.¹²² (Ver grafica 11)

GRAFICA 11 PATOGENESIS DEL HIGADO GRASO



Fuente: Carmen Sylvia Mazza. Et Al. "Síndrome metabólico en la infancia y la adolescencia". *Separata*. 20,3 (2012):24.

b. Hiperandrogenismo

La insulina aumenta la producción ovárica y suprarrenal de andrógenos y disminuye los niveles de proteína transportadora de esteroides sexuales (SHBG), por lo que aumenta la fracción libre (biológicamente activa) de los mismos. Puede manifestarse como adrenarquia precoz en la niña e hirsutismo y oligomenorrea en la adolescente. No tiene repercusión en el varón.¹²³

¹²¹ *Ibíd.*

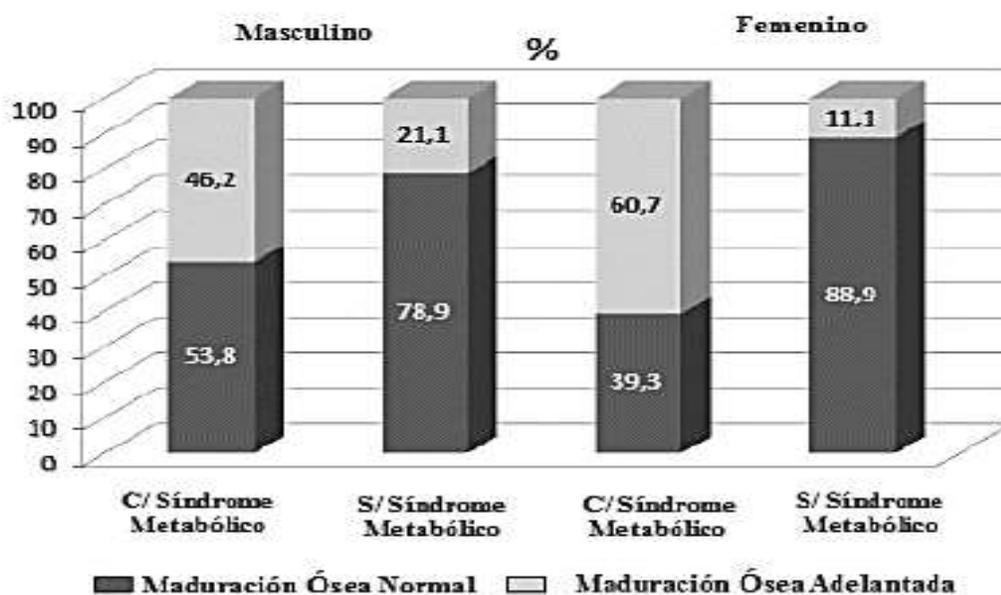
¹²² Bel Comós. Et.Al. "Obesidad y síndrome metabólico". *Unidad de Endocrinología Pediátrica*. 1 (2011): 231.

¹²³ García, 77.

c. Talla alta

La RI disminuye las proteínas transportadoras de factores de crecimiento parecidos a la insulina (IGFBP), aumentando por tanto la IGF1 libre (factor de crecimiento *insulin-like 1*), principal efector de la hormona del crecimiento. Dado que el aumento de talla se acompaña de aumento de la edad ósea, la talla adulta será normal.¹²⁴ (Ver grafica 12).

GRAFICA 12
MADURACIÓN OSEA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SINDROME METABOLICO



Fuente: Edwin Andrés Durand Oscátegui y María Jesús Romaní Ochoa. *Determinación del síndrome metabólico en alumnos de instituciones educativas*. Tesis de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú: Facultad de Farmacia y Bioquímica, 2015

¹²⁴ Ibid.

d. **Acantosis nigricans**

Esta lesión dermatológica que afecta zonas de pliegues, sobre todo cuello y axilas, consiste en placas de hiperqueratosis con papilomatosis y pigmentación. Existe controversia sobre si es secundaria a la RI o a la obesidad y el sobrepeso, pues se puede encontrar en individuos con exceso de peso insulín sensibles.¹²⁵

La acantosis nigricans (AN), se ha propuesto como marcador clínico de insulinoresistencia. La AN es una dermatosis papilomatosa con placas hiperqueratosas, marrón oscuro, aterciopelada. El mecanismo por el cual la insulinoresistencia causa acantosis es complejo. La presencia significativa de insulinoresistencia produce hiperinsulinemia que interactúa con los receptores de factor de crecimiento insulínico conllevando a la proliferación de keratinocitos en epidermis y fibroblastos en dermis. Frecuentemente afecta la región cervical (93-99%) y axilar (73%) y con menor frecuencia los dedos, generalmente es asintomática y ocasionalmente puede presentarse prurito.

Basados en esta asociación, proponen la presencia de AN como un marcador para la detección temprana y prevención de DM2. Diversos estudios también sugirieron que la presencia de AN puede también indicar un factor de riesgo de síndrome metabólico, síndrome de ovario poliquístico, malignidad, síndromes genéticos y el uso de algunos medicamentos.¹²⁶

¹²⁵ *Ibíd.*

¹²⁶ Gaudi Lozano Rojas. Et Al. "Acantosis nigricans cervical como factor de riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y riesgo cardiovascular en niños y adolescentes obesos". *Revista Peruana de Pediatría*. 67,3 (2014): 132.

Los estudios de asociación entre AN e insulinoresistencia y DM2 realizados en niños y adolescentes datan desde 1994, en EE.UU, que en niños de 3-19 años, el 19% tenían AN y la prevalencia aumentaba con el incremento del índice de masa corporal, que la AN cervical es un marcador fácilmente visible de hiperinsulinemia endógena y por lo tanto un marcador de riesgo de DM2.¹²⁷

1.1.7 Problema Global

En naciones subdesarrolladas aproximadamente el 60% de los hogares cuentan con al menos un miembro con desnutrición y otro con sobrepeso y, en las áreas empobrecidas de estos países ya no solo se sufre la falta de alimentos, sino que, cuando éstos están disponibles, abundan los que poseen alto valor calórico y un exceso de hidratos de carbonos y grasas. A este fenómeno se lo ha denominado paradoja nutricional.

a. La abundancia de alimentos pocos saludables

La presencia ubicua de empresas con productos hipercalóricos muestra un mundo que se mueve en torno a una dieta común de baja calidad nutricional que, sumada a un estilo de vida más sedentario, se asocia con un incremento en el riesgo de enfermedades crónicas como el SM.¹²⁸

Si bien pareciera que el tipo de alimentación determina el desarrollo de SM e incrementa el riesgo cardiovascular, hay ciertos autores que discrepan con este concepto. Ellos sostienen que el problema en torno a la globalización de la cultura

¹²⁷ Ibid.

¹²⁸ Rosende, 472.

alimentaria no se basa fundamentalmente en el tipo de macronutrientes que se ingieren sino en el valor calórico total (VCT) de la dieta. Si bien es cierto que el consumo de grasas se incrementó en las últimas décadas, el mayor problema radica en que su valor calórico duplica al de los hidratos de carbono.

b. Marketing de comida chatarra

El marketing es ampliamente usado por la industria de alimentos y en su mayoría se encuentra orientado a niños y adolescentes, quienes no suelen distinguir los riesgos de una alimentación poco saludable. Por ello, éstos se vuelcan al consumo de productos hipercalóricos y de baja calidad nutricional que se han ganado el nombre de comida chatarra. Al menos el 30% de las calorías consumidas diariamente por un niño provienen de las golosinas, los snacks y la comida rápida. Las gaseosas y los jugos artificiales aportan hasta el 10% de las calorías diarias con un valor nutricional nulo (calorías vacías). Un niño obeso puede llegar a incorporar entre 1200 y 2000 kcal diarias en forma de bebidas azucaradas.

c. Sedentarismo

La actividad física tiene, entre muchos otros beneficios, la particularidad de consumir la energía aportada por los alimentos. Cuando ésta es insuficiente sobreviene el sedentarismo, factor fundamental para el desarrollo de sobrepeso y SM.¹²⁹

En las últimas décadas varios factores determinaron el sedentarismo en niños y adolescentes. La falta de espacios públicos seguros, el deporte vivido como un espectáculo y no

¹²⁹ Ibid.

como una actividad física recreativa y el avance de la tecnología que involucra a los juegos de video se cuentan entre las causas más importantes.

d. Contexto familiar

Si bien es cierto que los padres obesos tienen con mayor frecuencia hijos obesos y que esto podría explicarse por factores de tipo genético-hereditarios, es sabido que el ambiente en el cual se desarrolla un niño es crucial para forjar su estilo de vida. Adultos más obesos engendran niños más obesos, siendo que éstos se crían en ambientes obesogénicos y tienen más probabilidades de padecer este trastorno.¹³⁰

1.1.8 Diagnóstico

Debido a los problemas de desarrollo que presentan las diferencias por edades en niños y adolescentes, la nueva definición de la FID se divide según los grupos de edad: de 6 a 9 años; de 10 a 15, y de 16 años o más. En los tres grupos, la obesidad abdominal es la condición esencial para el diagnóstico del síndrome metabólico. Los niños de menos de 6 años han quedado fuera debido a que no hay datos suficientes sobre este grupo de edad.

Creemos que, con menos de 10 años, no debería diagnosticarse el síndrome metabólico. Sin embargo, deberían realizarse más mediciones si hay antecedentes familiares del síndrome, diabetes tipo 2, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hipertensión y/u obesidad. Debería transmitirse el firme mensaje de que hay que perder peso en el caso de obesidad abdominal.¹³¹

¹³⁰ *Ibíd.*

a. **Obesidad**

Diversas técnicas estiman el contenido de grasa del organismo, como la antropometría, la pletismografía por desplazamiento de aire, la absorciometría dual de rayos X y la impedanciometría, entre otras.

En la práctica clínica el método más utilizado es la antropometría. El índice antropométrico que mejor traduce este incremento es el índice de masa corporal. La principal limitación de este índice es la no diferenciación entre masa grasa y masa libre de grasa. Sin embargo, en individuos obesos aumentan ambos tipos de tejidos.¹³²

1) Índices antropométricos empleados como indicador de la composición corporal e identificación de obesidad en niños (IMC o CC)

Debido a que la composición de grasa de este grupo etáreo cambia con el crecimiento, y los niños y niñas difieren en la adiposidad conforme aumentan de edad, el IMC se establece comparando el peso y la estatura con tablas de crecimiento en percentiles específicas para la edad y el sexo.

¹³³

Para la interpretación de sobrepeso u obesidad en niños se han utilizado distintos criterios según el organismo que los determine. La OMS ha identificado la obesidad y el sobrepeso por medio del puntaje Z como el número de desviaciones estándar (DE) en que se encuentra el niño con

¹³¹ Paul Zimmet. Et.Al. "El síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID". *Diabetes Voice*. 52,4 (2007): 31.

¹³² Machado, 14.

¹³³ Burguete, 81.

respecto al promedio de niños de su edad y sexo; define sobrepeso por la presencia de estar entre > 1 y > 2 DE y obesidad al estar en > 2 DE del puntaje Z del peso para la talla.

El Centro para el control y prevención de enfermedades de EE.UU. ha empleado curvas de percentiles específicas para edad y sexo, en la cual se determina obesidad con un $IMC \geq$ percentil 95 y sobrepeso con $IMC \geq$ percentil 85 para la edad y sexo. A diferencia de estos organismos, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de EE.UU. III (NAHNES III) se enfocó en la circunferencia de cintura e identifico obesidad con un percentil ≥ 90 y sobrepeso con un percentil ≥ 85 para edad y sexo.¹³⁴

El estado nutricional de acuerdo al *Centers for disease control* (CDC) aplica percentiles de IMC: normal: 5 a 84; sobrepeso: 85 a 94; obesidad: ≥ 95 ; y bajo peso: < 5 .¹³⁵ El IMC no mide la grasa corporal directamente, pero la investigación ha demostrado que el IMC se correlaciona con medidas más directas de la grasa corporal, tales como medidas de grosor de pliegues cutáneos, impedancia bioeléctrica, densitometría (pesaje bajo el agua), absorciometría de rayos X de energía dual (DXA). El IMC puede considerarse una alternativa a las medidas directas de la grasa corporal.¹³⁶

¹³⁴ *Ibíd.*

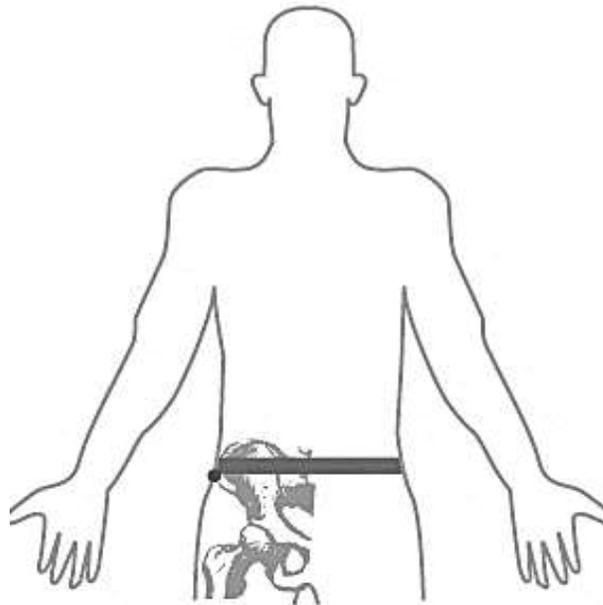
¹³⁵ William J Klish. *Comorbidities and complications of obesity in children and adolescents*. 2017. <http://www.uptodate.com/contents/comorbidities-and-complications-of-obesity-in-children-and-adolescents> (1 de abril de 2017).

¹³⁶ Center For Disease Control -CDC-. *Defining childhood obesity*. 2015. <https://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.html> (1 de abril de 2017).

En los últimos años se está propugnando definir la obesidad central o abdominal con el cociente cintura-talla (CCT), fruto de la división entre el perímetro de cintura y la estatura, ambos en centímetros. Tiene la ventaja sobre el perímetro de cintura de ser independiente de la edad a partir de los seis años, del sexo, de la etnia y del estadio puberal y no tener que expresarse en percentiles. Podemos definir obesidad abdominal cuando el CCT sea mayor de 0,5 y sobrepeso abdominal cuando sea mayor de 0,45 en individuos de cualquier edad mayores de 6 años ¹³⁷ (Ver grafica 13)

GRAFICA 13

MEDICION DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL



Fuente: Carmen Sylvia Mazza. Et Al. "Síndrome metabólico en la infancia y la adolescencia". *Separata*. 20,3 (2012):6.

¹³⁷ Garcia, 72.

b. Síndrome metabólico

La ALAD al igual que la IDF en su definición recomiendan que en toda persona con GAA (Glucosa Alterada en Ayunas), se realice una carga oral de glucosa, en la cual se considera que se tiene una dieta normal previa. En el caso de la población pediátrica, la carga se calcula a 1.75 gr /kg.de peso, hasta un máximo de 75 gr. de glucosa, disueltos en 300 ml. de agua. ¹³⁸

Para hacer el diagnóstico de SM debe solicitarse la determinación de glucosa en ayuno de 8 horas y perfil de lípidos después de ayuno de 12 horas. En caso de alteración de la glucosa en ayuno (glucosa entre 100 y 125 mg/dl) se debe realizar una prueba de carga de glucosa. ¹³⁹

1.1.9 Prevención del síndrome metabólico

El tratamiento no farmacológico comprende 3 aspectos básicos: plan de alimentación, promoción del ejercicio y disminución de actividades sedentarias y hábitos saludables (no fumar y evitar el consumo de bebidas que contienen alcohol). ¹⁴⁰

a. Cambios en el estilo de vida

Los hábitos de vida saludables (alimentación equilibrada, control de la ingesta, limitación de las actividades sedentarias y aumento de la actividad física) son la base de la prevención y del tratamiento del exceso de peso y de sus complicaciones, tales como el SM. El problema es que las intervenciones sobre el estilo de vida son muy poco eficaces, por su difícil cumplimiento y la alta

¹³⁸ Moreno, 123.

¹³⁹ Ibíd, 126.

¹⁴⁰ Ibíd, 127.

proporción de abandono de las mismas a medio o largo plazo. Son factores predictivos de éxito la intervención precoz, las visitas frecuentes, la consecución de logros pequeños y progresivos y la inclusión de todos los familiares en el tratamiento. ¹⁴¹

Los consensos de expertos recomiendan comenzar con los cambios del estilo de vida desde los dos años de edad en niños con sobrepeso (sin esperar a que sean obesos) y en todos los mayores de dos años incluso con normopeso si forman parte de los grupos de riesgo (prevención primaria). Se ha descrito ya desde esta edad la aparición de lesiones vasculares aterogénicas y otras complicaciones tales como apnea del sueño, problemas ortopédicos, respiratorios, cardíacos, dermatológicos, etc. ¹⁴²

1) Momento de inicio

En el primer año de la vida la intervención recomendada por todas las sociedades científicas es la promoción de la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad, por su menor aporte calórico y, sobre todo, proteico con respecto a la alimentación con fórmulas artificiales. Los consensos de expertos recomiendan comenzar con los cambios del estilo de vida desde los 2 años de edad en niños con sobrepeso (sin esperar a que sean obesos) y en todos los mayores de 2 años incluso con normopeso si forman parte de los grupos de riesgo. Se han descrito ya desde esta edad lesiones vasculares aterogénicas y otras complicaciones tales como apnea del sueño, problemas ortopédicos, etc. ¹⁴³

¹⁴¹ Garcia, 78.

¹⁴² Moreno, 127.

¹⁴³ Garcia, 78.

2) Cambios en la actividad física

En una revisión sistemática de Cochrane se concluye que las estrategias que potencian la reducción de conductas sedentarias y el aumento de actividad física son las más eficaces en la prevención y el tratamiento de la obesidad y del SM.¹⁴⁴

Se recomienda 30 minutos diarios de caminata, de intensidad moderada, por 5 a 7 días a la semana. Sin embargo, el mejor ejercicio es el que al niño o adolescente le guste, disfrute y por lo tanto realice de manera constante. Al inicio de la actividad física, los periodos pueden ser fraccionados en lapsos cortos.¹⁴⁵

3) Alimentación insulín sensibilizante

Los macronutrientes deben incluirse en la siguiente proporción: 25% – 35% de grasas, 50%-60% de carbohidratos y 20% de proteínas.¹⁴⁶

Hay que recomendar una alimentación insulín sensibilizante que prevenga y trate el síndrome metabólico incluso en sujetos con normopeso. Las recomendaciones basadas en la evidencia son:

- Reducir la ingesta de grasas saturadas, grasas insaturadas trans y colesterol.

¹⁴⁴ Garcia, 78.

¹⁴⁵ Moreno, 128.

¹⁴⁶ Garcia, 78.

- Reducir la ingesta de carbohidratos simples (azúcares refinados), de alto índice glucémico.
- Aumentar la ingesta de fruta, verdura, cereales y granos enteros que aportan fibra y magnesio. La fibra limita la absorción de macronutrientes y aumenta la oxidación de grasas. El magnesio también ha demostrado protección del síndrome metabólico.

4) Restricción calórica

Restricción calórica moderada. Por el contrario, no han demostrado eficacia las dietas muy hipocalóricas, difíciles de conseguir en niños y potencialmente peligrosas, produciendo déficits de micronutrientes, desmineralización ósea, hipocrecimiento y disrupción menstrual.

Restricción de grasas a menos del 30% del aporte calórico de la dieta y de proteínas al 15%, manteniendo el aporte de carbohidratos en el 55%. ¹⁴⁷

1.1.10 Tratamiento farmacológico

Las medidas farmacológicas se indican en obesidad complicada (con alguna morbilidad secundaria, como por ejemplo el SM) siempre que el paciente haya iniciado la pubertad (no están aprobadas en prepúberes) y que no haya respondido tras 6 meses a las medidas incruentas con adecuado esfuerzo del paciente y supervisión parental. ¹⁴⁸

¹⁴⁷ Garcia, 78.

¹⁴⁸ Ibid, 79.

Actualmente se dispone de dos medicamentos que se pueden prescribir, uno anti obesidad, el orlistat, con beneficios secundarios sobre el SM, y otro el antidiabético, metformina, de efecto primariamente insulino sensibilizante, pero en ambos la eficacia está muy limitada.¹⁴⁹

El orlistat, inhibidor de la absorción intestinal de la grasa de los alimentos, es el único fármaco que se puede utilizar en obesidad y tiene su uso aprobado en mayores de 12 años. En la escasa evidencia disponible en adolescentes su eficacia es moderada y tiene los inconvenientes de su mala tolerancia digestiva, ser caro y no reembolsado por el sistema público.¹⁵⁰ El orlistat es un inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática, reduce modestamente el IMC (aproximadamente -0,24 puntuaciones z) en niños y adolescentes.

La metformina es un antidiabético oral que aumenta la sensibilidad periférica a la insulina, inhibe la producción hepática de glucosa, aumenta la oxidación de los ácidos grasos libres, disminuye el apetito y mejora el perfil lipídico. El consenso de expertos en obesidad Infantil la recomienda para el tratamiento del SM. Puesto que actualmente solo está aprobado su uso para diabéticos tipo 2 mayores de 10 años, si se quiere prescribir en adolescentes no diabéticos con SM se debe solicitar el consentimiento informado al paciente y los padres como tratamiento fuera de ficha técnica.¹⁵¹

¹⁴⁹ *Ibíd.*

¹⁵⁰ Caballero.

¹⁵¹ Garcia, 79.

La metformina generalmente es bien tolerada, produce molestias abdominales transitorias que se previenen cuando se toma con la comida y se inicia con pequeñas dosis crecientes. Por el riesgo de acidosis láctica no se utiliza en pacientes con enfermedades cardiacas, hepáticas (y elevaciones de transaminasas de más del triple), renales o gastrointestinales.¹⁵² Tiene una eficacia moderada en niños obesos, reduciendo el IMC en un promedio del 1,42 kg/m².¹⁵³

En pequeños ensayos aleatorios de las niñas que presentan pubarquia precoz y la historia de bajo peso al nacer, que tienden tener alta adiposidad central y resistencia a la insulina, se ha informado de la metformina a dosis bajas durante los años peripuberal tener notables beneficios tanto en la reducción de los síntomas a corto plazo de oligomenorrea e hirsutismo y también aumenta el largo plazo en la masa corporal magra y la altura y la reducción de la adiposidad y otros marcadores de enfermedad metabólica.¹⁵⁴

1.1.11 Cirugía bariátrica

Actualmente en España solo se lleva a cabo en mayores de 18 años, sin embargo, la mayoría de los países desarrollados la utilizan también en adolescentes. En Estados Unidos se indica en jóvenes con compromiso de la salud por la obesidad, la cual se entiende como un IMC mayor de 50 kg/m² o mayor de 40 con comorbilidades serias establecidas (tales como diabetes, apnea obstructiva del sueño, pseudotumor cerebral).¹⁵⁵

¹⁵² *Ibíd.*

¹⁵³ Moreno, 129.

¹⁵⁴ *Ibíd.*

¹⁵⁵ Garcia, 80.

Los requisitos previos son: valoración psicológica positiva de pacientes y padres, capacidad decisoria de adolescente y edad cronológica y ósea mayor de 13 años en mujeres y 15 en varones, y las contraindicaciones: trastornos psiquiátricos o cognitivos (incluyendo de la conducta alimentaria), uso de drogas en el año previo, embarazo, lactancia o planificación de embarazo en el año próximo, incapacidad o no voluntad de seguimiento médico prolongado.¹⁵⁶

¹⁵⁶ Moreno, 129.

TABLA 4
TRATAMIENTO DE SINDROME METABOLICO

	Nivel 1	Nivel 2
Estilo de vida		
Dieta	Aporte de calorías adecuado para crecer. Grasa total 25%-35% de calorías, grasa saturada < 7%, grasa trans < 1%, colesterol < 300 mg/día	-
IMC: p85-p95	Mantener IMC hasta que, con la edad, se alcance un IMC < P85.	-
IMC: >p95	Infancia: mantener peso. Adolescencia: pérdida gradual de peso (1-2 kg/mes)	Dietista
IMC: >95 y comorbilidad	Pérdida gradual de peso (1-2 kg/mes); valorar terapia adicional para alteraciones asociadas	Dietista ± terapia farmacológica
Actividad física	Objetivo: ≥ 1 hora/día de actividad física; tiempo TV + ordenador ≤ 2 horas/día Estimular la actividad física	-
Presión arterial		
PA sistólica +/- diastólica= P90-P95 o PA > 120/80 mm Hg (tres determinaciones en un mes) y exceso de peso	Pérdida de peso (1-2 kg/mes) hasta alcanzar un IMC normal: disminuir ingesta calórica y aumentar actividad física	Dietista
PA sistólica ± diastólica > P95 (confirmado)	Pérdida de peso: disminuir ingesta y aumentar actividad Física	Tratamiento farmacológico
Lípidos:triglicéridos		
TG=150-400 mg/dl	Disminuir ingesta calórica, grasa saturada y grasa trans, y aumentar actividad física	-
TG>400 mg/dl y exceso de peso	Dietista. Actividad física	-
Glucosa		
Glucosa en ayunas: 100-126 mg/dl y exceso peso	Perdida peso (1-2 kg/mes) hasta IMC normal: disminuir ingesta y aumentar actividad física	-
Glucosa en ayunas 100-126 mg/dl repetida	Control endocrinólogo pediátrico	Valorar tratamiento farmacológico
Glucosa casual > 200 mg/dl o glucosa en ayunas > 126 mg/dl	Control endocrinólogo pediátrico; tratamiento farmacológico de diabetes tipo 2. Mantener HbA1c < 7%	-

Fuente: J. Bel Comós. Et Al. "Obesidad y síndrome metabólico". *Unidad de endocrinología pediátrica*. 1 (2011): 233.

CAPITULO 2

POBLACION Y METODOS

2.1 Tipo y diseño de la investigación

Estudio con enfoque cuantitativo de diseño descriptivo correlacional de corte transversal.

2.2 Unidad de análisis

2.2.1 Unidad primaria de muestreo

Niños y adolescentes comprendidos entre las edades de 10 a 14 años que asisten a los centros educativos públicos del área urbana de Cobán Alta Verapaz. Estudio realizado en Escuela Oficial Urbana para varones No.1 Víctor Chavarría y Escuela Oficial Urbana para niñas No.2 Josefa Jacinto.

2.2.2 Unidad de análisis

Información sociodemográfica, factores de riesgo para desarrollo de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico obtenidos a través del instrumento de recolección de datos. Estado nutricional, criterios de síndrome metabólico a través del examen físico del niño y resultados de laboratorio.

2.2.3 Unidad de información:

Padres de familia, encargados y/o familiares de los niños y adolescentes que asisten a la Escuela Oficial Urbana para varones No.1 Víctor Chavarría y Escuela Oficial Urbana para niñas No.2 Josefa Jacinto.

2.3 Población

2.3.1 Población Universo

Niños y adolescentes de 10 a 14 años de los grados de tercero a sexto año que presenten obesidad central en las escuelas Víctor Chavarría y Josefa Jacinto

2.3.2 Marco muestral

Niños y adolescentes de 10 a 14 años que asisten a las escuelas públicas del área urbana de Cobán Alta Verapaz; Víctor Chavarría y Josefa Jacinto. La base de datos de los niños de las escuelas antes mencionadas, se obtuvieron a través de la plataforma oficial interna en la Dirección Departamental del Ministerio de Educación de Alta Verapaz. El total de niños y adolescentes que asisten a dichas escuelas en las edades de 10 a 14 años son: 637.

2.4 Selección de los sujetos de estudio

2.4.1 Criterios de inclusión

- a. Niños y/o adolescentes con sobrepeso (> percentil 85) y obesidad (>percentil >95)
- b. Niños y/o adolescentes con obesidad central (percentil > 90)
- c. Niños y/o adolescentes con HDL <40 en varones y <50 mg/dl en mujeres y obesidad central
- d. Niños y/o adolescentes con triglicéridos >150 mg/dl y obesidad central

- e. Niños y/o adolescentes con glucosa basal >100 mg/dl y obesidad central
- f. Niños y/o adolescentes con presión arterial >130/85 mmHg y obesidad central
- g. Niños y/o adolescentes cuyos padres o encargados autoricen su ingreso al estudio de investigación
- h. Niños y/o adolescentes que autoricen su ingreso al estudio de investigación
- i. Que asistan a las escuelas públicas urbanas de Cobán, Alta Verapaz (Víctor Chavarría, Josefa Jacinto).
- j. Cumplimiento de ayuno establecido por el laboratorio para realizar pruebas metabólicas.

2.4.2 Criterios de exclusión

- a. Niños y/o adolescentes con estado nutricional normal
- b. Niños y/o adolescentes con circunferencia abdominal < al percentil 90
- c. Niños y/o adolescentes con enfermedad genética
- d. Niños y/o adolescentes < a 10 años y niños > 14 años
- e. Embarazo u otra condición patológica que altere la circunferencia abdominal.
- f. Niños y/o adolescentes con tratamiento farmacológico que puedan modificar los valores de glicemia aumentándola: corticosteroides, diuréticos, anticonvulsivos, isoniacida, estrógenos, antidepresivos; o disminuyéndola: esteroides anabólicos, clofibratos, antiarrítmicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, pentamidina. Que alteren el perfil lipídico: betabloqueantes, antirretrovirales, inhibidores de la proteasa, antiacnéicos, derivados de la vitamina A, antihistamínicos H2, inmunosupresores, antineoplásicos, didanosina y disulfiram.

2.5 Medición de variables

2.5.1 Variables

- a. Características sociodemográficas
 - 1) Edad
 - 2) Genero
 - 3) Escolaridad
 - 4) Establecimiento educativo
 - 5) Etnia
 - 6) Lugar de residencia
- b. Factores de riesgo de obesidad y síndrome metabólico
 - 1) Peso al nacer
 - 2) Lactancia materna exclusiva
 - 3) Obesidad
 - 4) Síndrome metabólico
 - 5) Diabetes Mellitus tipo 2
 - 6) Hipertensión arterial
 - 7) Dislipidemia
 - 8) Actividad física
 - 9) Alimentación (consumo semanal de carnes, frutas, verduras, huevos, pescado, leche, golosinas)
- c. Estado nutricional
 - 1) Peso y talla
 - 2) IMC
 - 3) CC
- d. Criterios de síndrome metabólico
 - 1) Glucosa en ayunas
 - 2) Triglicéridos y HDL
 - 3) Presión arterial
 - 4) Acantosis nigricans

TABLA 5
OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterio de Clasificación
Características sociodemográficas					
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde el momento de su nacimiento hasta el tiempo presente	Edad en años que refiere el niño durante la entrevista	Cuantitativa continua	Razón	Años
Genero	Rol socialmente constituido, que incluye comportamientos, actividades y atributos que una sociedad dada considera apropiados para los hombres y mujeres	Rol femenino o masculino del niño, referido por el padre de familia	Cualitativa dicotómica	Nominal	Masculino
					Femenino
Escolaridad	Nivel máximo de enseñanza que un individuo supero con éxito	Ultimo nivel de educación formal obtenido que refiere el niño durante la entrevista	Cualitativa politómica	Nominal	Primer grado
					Segundo grado
					Tercer grado
					Cuarto grado
					Quinto grado
Etnia	Conjunto de personas que pertenecen a una misma raza, comunidad lingüística y cultural	Autopercepción de la etnia que refiere el padre de familia durante la entrevista	Cualitativa politómica	Nominal	Maya
					Mestizo
					Garífuna
					Xinca

Lugar de Residencia	Ubicación geográfica de la vivienda en la cual la persona reside	Ubicación de la vivienda que refiere el niño durante la entrevista	Cualitativa politómica	Nominal	Ubicación geográfica de la vivienda
Establecimiento educativo	Toda institución que imparta educación o enseñanza	Institución educativa a la que asiste el niño	Cualitativa Politómica	Nominal	Víctor Chavarría
					Felipa Gómez
					Escuela de Aplicación
Factores de riesgo de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico					
Alimentación	Es la ingesta de alimentos en relación con las necesidades dietéticas del organismo	Dato obtenido a través de boleta de recolección de datos llenada por padres de familia quien referirá la cantidad de veces/semana que el niño se alimenta	Cualitativa politómica	Nominal	¿Cuántas veces por semana consume (frutas, verduras, leche, carne, pescado, golosinas, huevos)?
Peso al nacer	Se refiere al peso de un bebé inmediatamente después de nacer	Dato obtenido a través de boleta de recolección de datos llenada por padres de familia quien referirá el peso del niño al nacer	Cuantitativa continua	Razón	Peso en libras
Lactancia materna exclusiva	Es aquella en la que el lactante solo se alimenta de leche extraída por su madre durante los primeros seis meses	Dato obtenido a través de boleta de recolección de datos llenada por padres de familia quien referirá si el niño recibió o no, LME	Cualitativa dicotómica	Nominal	Si
					No

Obesidad	Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. La forma de medir la obesidad es con el índice de masa corporal	Dato obtenido a través de boleta de recolección de datos llenada por padres de familia quien referirá si el niño tiene antecedente familiar en primer grado de obesidad	Cuantitativa continua	Nominal	Si
					No
Síndrome metabólico	Es un conjunto de alteraciones metabólicas, vasculares, inflamatorias, profibrinolíticas y de la coagulación, que se asocian con incremento en el riesgo de desarrollar DM2 y alteraciones cardiovasculares	Datos que serán obtenidos al extraer muestras de sangre a cada niño (a) y además de obtener a través de la medición de circunferencia abdominal y toma de presión arterial	Cuantitativa continua	Nominal	Obesidad central: circunferencia abdominal > percentil 90
					HDL <40 mg/dl en varones y <50 mg/dl en mujeres
					Triglicéridos >150 mg/dl
					Glicemia basal >100 mg/dl
Presión arterial: >130/85 mmHg					
Diabetes Mellitus tipo 2	Conjunto de trastornos metabólicos, cuya característica común principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre de manera persistente o crónica	Dato obtenido a través de boleta de recolección de datos llenada por padres de familia quien referirá si el niño tiene antecedente familiar en primer grado de diabetes mellitus	Cualitativa dicotómica	Nominal	Si
					No

Hipertensión arterial	Es un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos.	Dato obtenido a través de boleta de recolección de datos llenada por padres de familia quien referirá si el niño tiene antecedente familiar en primer grado de hipertensión arterial	Cualitativa dicotómica	Nominal	Si
					No
Dislipidemia	Diversas condiciones patológicas cuyo elemento común es la alteración del metabolismo de los lípidos	Dato obtenido a través de boleta de recolección de datos llenada por padres de familia quien referirá si el niño tiene antecedente familiar en primer grado de Dislipidemia	Cualitativa dicotómica	Nominal	Si
					No
Actividad física	Movimiento corporal producido por la contracción esquelética que incrementa el gasto de energía por encima del nivel basal	Dato obtenido a través de la boleta de recolección de datos llenada por padres de familia quien referirá si realiza o no actividad física	Cualitativa dicotómica	Nominal	Si
					No

Estado nutricional					
IMC	Es una medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga Adholpe Quetelet	Medida que será obtenida al tener el peso y talla de cada niño	Cuantitativa continua	Razón	Valor numérico obtenido a través de la fórmula de quetelet
Peso	Es una medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto	Valor numérico que se obtendrá al colocar al niño sobre una balanza	Cuantitativa continua	Razón	Peso en libras
Circunferencia de cintura	Es la medición de la distancia alrededor del abdomen, por lo general a nivel del ombligo	Valor numérico que se obtendrá al colocar una cinta métrica alrededor del abdomen del niño	Cuantitativa continua	Razón	CC en centímetros
Talla	Designa la altura de un individuo	Valor numérico que se obtendrá al colocar al niño sobre un tallímetro	Cuantitativa continua	Razón	Talla en metros
Estado nutricional	Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes	Mediante índices antropométricos (peso, talla), se obtendrá como se encuentra la situación nutricional en cada niño	Cuantitativa continua	Razón	Bajo peso: <5 percentil
Normal: 5-84 percentil					
Sobrepeso: 85-94 percentil					
Obesidad: ≥ 95 percentil					

Criterios de síndrome metabólico (Según FID)					
Acantosis nigricans	Dermatosis caracterizada por placas verrugosas con hiperqueratosis, que se presenta principalmente en cuello, axilas y región inguinal.	Criterio que se obtendrá al observar en el niño si presenta o no, hiperqueratosis en región del cuello o axilas.	Cualitativa dicotómica	Nominal	Si
					No
Glucosa en ayunas	Es la medida de concentración de glucosa libre en sangre, suero o plasma sanguíneo	Valores de glucosa después de 8 horas de ayuno Normal: < 100 mg/dl Anormal: ≥ 100 mg/dl	Cuantitativa continua	Razón	Normal
					Anormal
Triglicéridos	Son una clase de lípidos que se forman por una molécula de glicerina	Cifra de triglicéridos en sangre después de 12 horas de ayuno Normal: < 150 mg/dl Anormal: >150 mg/dl	Cuantitativa continua	Razón	Normal
					Anormal
HDL	Colesterol bueno. Es el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad	Después de 12 horas de ayuno Normal: > 40 mg/dl en mujeres Anormal: ≤ 40 mg/dl en mujeres Normal: > 50 mg/dl en hombres Anormal: ≤ 50 mg/dl en hombres	Cuantitativa continua	Razón	Normal
					Anormal

Fuente: Redacción propia
Investigación de campo.2017

2.6 Técnicas, procesos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos

2.6.1 Técnicas de recolección de datos

A los niños y adolescentes de la población a estudio se les realizó valoración antropométrica (peso, talla, índice de masa corporal, medición de circunferencia abdominal), al tener los resultados de los que presentaban sobrepeso u obesidad (> percentil 85 y > percentil 95) más obesidad central (CC > percentil 90) se tomaron muestras para síndrome metabólico según la *International Diabetes Federation* (FID), más toma de presión arterial.

Se utilizó el instrumento de recolección de datos; información que fue recolectada por los padres de familia. El instrumento se encuentra dividido en cuatro secciones, en la primera se solicitan los datos sociodemográficos, en la segunda los factores de riesgo para desarrollo de obesidad y síndrome metabólico, en la tercera los índices antropométricos (estado nutricional) y en la cuarta los criterios de síndrome metabólico.

Las muestras fueron centrifugadas, separadas en suero y plasma por la investigadora y almacenadas en congelación (-38°C) en el banco de sangre del Hospital de Cobán; al terminar la semana se transportaron a Guatemala mediante cadena de frío de 2 a 5°C al laboratorio clínico popular (LABOCLIP) ubicado en la zona 1 de la ciudad de Guatemala.

Los resultados fueron entregados a cada padre de familia, con la observación de que los niños y/o adolescentes que presentaron síndrome metabólico, alteración lipídica o solamente obesidad central, deben visitar un médico pediatra ya sea particular o en el Hospital de Cobán además de nutricionista y/o nutriólogo para que puedan llevar su seguimiento y así evitar complicaciones.

2.6.2 Procesos

Se solicitó el permiso al Supervisor del Ministerio de Educación (MINEDUC) para que proporcionará el ingreso a escuelas en las cuales se realizó el estudio. (ver anexo 11). Para poder obtener los datos de cuantos niños y adolescentes había en cada escuela, se solicitó proporcionar la base de datos de la plataforma oficial interna en la Dirección Departamental del Ministerio de Educación de Alta Verapaz.

Se habló con el director y la directora de cada escuela, para que se coordinará con los maestros encargados de los niños y adolescentes en las edades comprendidas de 10 a 14 años, ya que se encontraban en diferentes grados académicos. Se programó para pesar y tallar, ya que se tomó como una actividad de la escuela para observar el estado nutricional del niño y/o adolescente sin perjudicar en sus clases.

a. Fase I: obtener los índices antropométricos

1) Estatura

A los niños y adolescentes de las escuelas establecidas se les midió en una escala graduada pegada a la pared. Sin zapatos, el niño y/o adolescente se colocó en una base dura y horizontal al lado de la escala graduada, con la punta de los pies levemente separados y los talones juntos. La cabeza, los hombros, las nalgas y los talones se mantuvieron en contacto con el plano vertical. Luego se colocó una escuadra de madera en el vértice de la cabeza para obtener la medición.

2) Peso

La medición de peso se realizó por medio de una báscula.

3) Índice de masa corporal

Se determinó a través de la fórmula de Quetelec, dividiendo el peso corporal expresado en kilogramos por la talla elevada al cuadrado expresada en metros. El criterio para la valoración de sobrepeso u obesidad fue recomendado por las tablas de *Centers For Disease Control and Prevention* (CDC) cuyo indicador es el percentil del índice de masa corporal (IMC).

4) Circunferencia de cintura

Se registró con cinta métrica flexible tomándose como referencia la cicatriz umbilical. La medición de la cintura se efectuó en el punto medio entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca, con el niño y adolescente en posición erguida (de pie) y al final de una espiración forzada. Las tablas utilizadas son de origen cubano.

b. Fase II: Consentimiento informado

Si al realizar los índices antropométricos, el niño y/o adolescente tenía sobrepeso, obesidad y obesidad central se procedió a mandar circular a padres y/o encargados para que pudieran llegar a una reunión establecida en cada escuela donde se les dio información de cuál era el motivo del estudio, en qué consistía, cuál era el beneficio y que NO perjudicaba o ponía en riesgo la vida del niño o el adolescente al extraerle las muestras. En la circular (anexo 4) iba brevemente explicado cual era el procedimiento y el motivo del estudio. Si por alguna razón no podía el padre de familia asistir a la reunión, pero si autorizaba que su hijo (a) participará, se adjuntaron el anexo 1 y 2 donde se explica claramente el procedimiento y donde podían firmar.

Se realizó una reunión en cada escuela, explicando a los padres de familia, dando a conocer en qué consistía el estudio, a fin de que ellos pudieran aprobar que su hijo participará. Se programó en cada escuela los días que se iban a extraer muestras de laboratorio para síndrome metabólico y así que los padres pudieran acompañar a sus hijos y de este modo llenar la tabla de recolección de datos, ya que era de real importancia porque de ella se obtuvieron datos como factores sociodemográficos, factores de riesgo para desarrollo de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico. Este instrumento de recolección de datos, fue de redacción propia, validada por tres expertos, quienes son médicos pediatras.

Si el padre de familia y/o encargado había autorizado, se procedía a explicarle al niño y/o adolescente en qué consistía el procedimiento y cuál era el beneficio. Al niño y/o adolescente se le leyó el consentimiento informado (anexo 3) y si él o ella era capaz de leerla y comprender pues debía colocar su huella digital o firmar si en caso estaba de acuerdo en participar en el estudio.

c. Fase III: toma de presión arterial y extracción de muestras

1) Determinación de presión arterial

Se realizó con el paciente cómodamente sentado, con el brazo apoyado y la arteria sobre la cual se realiza la medición a la altura del corazón. El manguito de presión debía cubrir 2/3 del brazo desde el olecranon hasta el hombro, y el brazalete inflable tenía que abarcar el 80% de la circunferencia del brazo. La campana del estetoscopio se colocó sobre la fosa ante cubital, sin presionar ni cubrirla con el manguito. Se esperó que el niño estuviera tranquilo, sin llorar y sin dolor.

El manguito se insufló a 30 mm/Hg por encima del nivel en el cual desapareció el pulso radial y luego se desinfló a un promedio de 2-3 mm/Hg por latido. Se debía escuchar el sonido del pulso a medida que caía la presión. Cuando el latido se hacía audible, se anotaba la presión, que es la presión máxima o sistólica. Se debía seguir desinflando. Cuando el latido dejaba de oírse, se debía anotar de nuevo la presión, que era la presión mínima o diastólica.

2) Extracción de muestra de sangre

El niño debía tener 12 horas de ayuno. El paciente se encontraba sentado cómodamente, con su antebrazo extendido y apoyado firmemente. Se seleccionó la vena y se aplicó el torniquete aproximadamente a 4 cm de distancia hacia arriba del pliegue del codo. Se le pidió al paciente que cerrara el puño. Se limpió la piel con algodón impregnado en solución antiséptica, sobre el sitio de la punción en forma circular del centro a la periferia, luego se dejó secar la piel al aire unos segundos.

Se puncionó la vena con el cuidado de colocar el bisel hacia arriba; una vez que la aguja se encontraba en la vena, se colocó la sangre en dos tubos, en cada uno se colocaron 2 centímetros de sangre, uno era para obtener suero y el otro para obtener plasma, y con ello obtener las pruebas bioquímicas (HDL, triglicéridos, glucosa en ayunas), luego de la recolección de muestra se soltaba el torniquete. Se retiró la aguja y se hacía presión sobre el sitio de punción hasta que dejará de salir sangre.

3) Centrifugación

Las muestras de sangre se centrifugaron y separaron en plasma y suero por la investigadora en el Banco de Sangre del Hospital de Cobán, todo esto coordinado con la Licenciada jefa de banco de sangre; luego de separarlas se congelaron (-38°C) hasta que llegará fin de semana y poderlas llevar cada viernes por medio de cadena de frío de 2 a 5°C a LABOCLIP ubicado en zona 1 de la ciudad de Guatemala, donde fueron procesadas cada una de las muestras

d. Fase IV: Determinación de muestras

1) GLUCOSA

El ensayo de glucosa se utiliza para la cuantificación de glucosa en suero humano, plasma, orina o líquido cefalorraquídeo (LCR).

- **Explicación de la prueba**

Las determinaciones de glucosa en sangre son los procedimientos de laboratorio de química clínica más frecuentemente utilizados comúnmente como una ayuda en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes. Los niveles elevados de glucosa (hiperglucemia) también pueden ocurrir con neoplasia pancreática, hipertiroidismo e hiperfunción cortical suprarrenal, así como otros trastornos. La disminución de los niveles de glucosa (hipoglucemia) puede ser el resultado de una excesiva terapia con insulina o de varias enfermedades hepáticas.¹⁵⁷

¹⁵⁷ Abbott. "Glucose". (octubre, 2012): 2

- **Principios de procedimiento**

La glucosa es fosforilada por la hexoquinasa (HK) en presencia de trifosfato de adenosina (ATP) e iones de magnesio para producir glucosa-6-fosfato (G-6-P) y difosfato de adenosina (ADP).

La glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PDH) específicamente oxida G-6-P a 6-fosfogluconato con la reducción simultánea de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) a nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH).

Se produce un micromol de NADH por cada micromol de glucosa consumida. El NADH producido absorbe la luz a 340 nm y puede ser detectado espectrofotométricamente como un aumento de la absorbancia.

- **Recolección y manejo de muestras**

Especímenes adecuados

Suero, plasma, orina y LCR son especímenes aceptables.

Suero: utilizar suero recogido por técnicas estándar de punción venosa en tubos de vidrio o plástico con o sin barreras de gel. Asegurar de que se ha producido la formación completa del coágulo antes de la centrifugación. Centrifugar según las instrucciones del fabricante del tubo para asegurar la separación apropiada del suero de las células de la sangre. ¹⁵⁸

¹⁵⁸ Ibid.

Plasma: se utiliza el plasma recogido por técnicas estándar de punción venosa en tubos de vidrio o plástico. Los anticoagulantes aceptables son heparina de litio (con o sin barrera de gel), heparina de sodio, fluoruro de sodio, oxalato de potasio. Asegurar que la centrifugación sea adecuada para eliminar las plaquetas. Centrifugar según las instrucciones del fabricante del tubo para asegurar una separación adecuada del plasma de las células sanguíneas.

Orina: conservar las muestras de 24 horas añadiendo 5 ml de ácido acético glacial al recipiente antes de iniciar la recolección.

CFS: procesar inmediatamente para evitar resultados falsamente bajos.¹⁵⁹

TABLA 6
ALMACENAMIENTO DE MUESTRAS

Temperatura	Almacenamiento máximo		
	Suero/Plasma	Orina	CSF
20 a 25°C	2 días	2 horas	3 días
2 a 8°C	7 días	2 horas	>1 mes
-20°C	1 día	2 días	No se recomienda

Abreviaturas: CSF: líquido cefalorraquídeo

Fuente: Abott. "Glucose". (octubre, 2012): 2.

¹⁵⁹ *Ibíd.*

- **Rango de referencia**

La American Diabetes Association recomienda el uso de una concentración de glucosa en ayunas de 99 mg / dL (5,5 mmol / L) como límite superior de "normal". Los rangos de referencia de la población en diversos textos y publicaciones pueden ser diferentes.¹⁶⁰

TABLA 7
RANGO DE REFERENCIA DE SUERO/PLASMA

	Rango (mg/dl)	Rango (mmol/L)
Prematuro	20 a 60	1.11 a 3.33
Neonato	30 a 60	1.67 a 3.33
Recién nacido, 1 día	40 a 60	2.22 a 3.33
Recién nacido, > 1 día	50 a 80	2.78 a 4.44
Niño	60 a 100	3.33 a 5.55
Adulto	70 a 105	3.89 a 5.83
>60 años	80 a 115	4.44 a 6.38
>70 años	83 a 110	4.61 a 6.10

Fuente: Abbott. "Glucose". (octubre, 2012): 3.

TABLA 8
RANGO DE REFERENCIA DE ORINA

	Rango	Rango
Aleatorio	1 a 15 mg/dl	0.1 a 0.8 mmol/L
24 horas	< 0.5 g/día	<2.8 mmol/día

Fuente: Abbott. "Glucose". (octubre, 2012): 3.

¹⁶⁰ Ibíd, 3.

TABLA 9
RANGO DE REFERENCIA DE LÍQUIDO CEREBROESPINAL

	Rango (mg/dl)	Rango (mmol/L)
Niño	60 a 80	3.33 a 4.44
Adulto	40 a 70	2.22 a 3.89

Fuente: Abbott. "Glucose". (octubre, 2012): 3.

2) TRIGLICERIDOS

El ensayo de triglicéridos se utiliza para la cuantificación de triglicéridos en suero o plasma humano.

- **Explicación de la prueba**

Los triglicéridos son una familia de lípidos absorbidos de la dieta y producidos endógenamente a partir de carbohidratos y ácidos grasos. La medición de los triglicéridos es importante en el diagnóstico y tratamiento de la hiperlipidemia. Estas enfermedades pueden ser genéticas o secundarias a otros trastornos que incluyen nefrosis, diabetes mellitus y trastornos endocrinos. El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) prueba de que los triglicéridos son un factor de riesgo independiente para la aterosclerosis. Los individuos con hipertensión, obesidad y / o diabetes están en mayor riesgo que aquellos que no tienen estas condiciones.¹⁶¹

El panel de tratamiento para adultos del NCEP recomienda que todos los adultos de 20 años de edad o más tengan un perfil de lipoproteínas en ayunas (colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos) una vez

¹⁶¹ Abbott. "Triglyceride". (diciembre, 2012):2.

cada cinco años para detectar el riesgo de enfermedad coronaria.

- **Principios del procedimiento**

Los triglicéridos son enzimáticamente hidrolizados por la lipasa a ácidos grasos libres y glicerol. El glicerol es fosforilado por trifosfato de adenosina con glicerol quinasa (GK) para producir glicerol-3-fosfato y difosfato de adenosina. El glicerol-3-fosfato se oxida a fosfato de dihidroxiacetona (DAP) por glicerol fosfato oxidasa (GPO) produciendo peróxido de hidrógeno (H₂O₂). En una reacción de color catalizada por la peroxidasa, el H₂O₂ reacciona con 4-aminoantipirina (4-AAP) y 4-clorofenol (4-CP) para producir un colorante de color rojo. La absorbancia de este colorante es proporcional a la concentración de triglicéridos presente en la muestra.

Esta metodología analítica se basa en la secuencia de reacción descrita por Fossati et al. Y por McGowan et al. En este reactivo, se utiliza 4-clorofenol en lugar de 2-hidroxí-3,5-diclorobencenosulfonato, utilizado en los estudios Fossati y McGowan.

- **Recolección y manejo de muestras**

Especímenes adecuados

El suero y el plasma son aceptables especímenes. El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol recomienda utilizar estos especímenes en ayunas.¹⁶²

¹⁶² Ibid.

Suero: utilizar suero recogido por técnicas estándar de punción venosa en tubos de vidrio o plástico con o sin barreras de gel. Asegurar de que se ha producido la formación completa del coágulo antes de la centrifugación. Centrifugar según las instrucciones del fabricante del tubo para asegurar la separación apropiada del suero de las células de la sangre.

Algunos especímenes, especialmente los de pacientes que reciben tratamiento anticoagulante o trombolítico, pueden tomar más tiempo para completar sus procesos de coagulación. Posteriormente pueden formarse coágulos de fibrina en estos sueros y los coágulos pueden causar resultados erróneos de la prueba.

Plasma: se utiliza el plasma recogido por técnicas estándar de punción venosa en tubos de vidrio o plástico.

Los anticoagulantes aceptables son heparina de litio (con o sin barrera de gel) y heparina de sodio. Asegurar que la centrifugación sea adecuada para eliminar las plaquetas. Centrifugar según las instrucciones del fabricante del tubo para asegurar una separación adecuada del plasma de las células sanguíneas.¹⁶³

¹⁶³ *Ibíd.*

TABLA 10
ALMACENAMIENTO DE MUESTRAS

Temperatura	Almacenamiento máximo
20 a 25°C	2 días
2 a 8°C	7 días
-20°C	>1 año

Fuente: Abott. "Triglyceride". (diciembre, 2012): 2.

TABLA 11
RANGO DE REFERENCIA DE SUERO/PLASMA

	Rango (mg/dl)	Rango (mmol/L)
Normal	<150	< 1.70
Límite máximo	150 a 199	1.70 a 2.25
Alto	200 a 499	2.26 a 5.64
Muy alto	≥500	≥ 5.65

Fuente: Abott. "Triglyceride". (diciembre, 2012): 3.

3) HDL-Colesterol

El ensayo Ultra HDL se utiliza para la cuantificación del colesterol de lipoproteínas de alta densidad en suero o plasma humano.¹⁶⁴

- **Explicación de la prueba**

Las lipoproteínas plasmáticas son partículas esféricas que contienen cantidades variables de colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y proteínas. Los fosfolípidos, el colesterol libre y las proteínas constituyen la superficie externa de la partícula de la lipoproteína, mientras que el núcleo interno contiene principalmente colesterol esterificado y triglicéridos. Estas partículas sirven para

¹⁶⁴ Abott. "Ultra HDL". (diciembre, 2014): 2.

solubilizar y transportar colesterol y triglicéridos en el torrente sanguíneo.

Las proporciones relativas de proteínas y lípidos determinan la densidad de estas lipoproteínas y proporcionan una base para comenzar su clasificación. Las clases son: quilomicron, lipoproteína de muy baja densidad, lipoproteína de baja densidad (LDL) y lipoproteína de alta densidad. Numerosos estudios clínicos han demostrado que las diferentes clases de lipoproteínas tienen efectos muy distintos y variados sobre el riesgo de enfermedad coronaria.

El papel principal del colesterol HDL en el metabolismo de los lípidos es la absorción y el transporte del colesterol que forman los tejidos periféricos al hígado a través de un proceso conocido como transporte de colesterol remanente (un mecanismo cardioprotector propuesto).

Los bajos niveles de colesterol HDL están fuertemente asociados con un mayor riesgo de enfermedad coronaria. Por lo tanto, la determinación del colesterol sérico HDL es una herramienta útil en la identificación de pacientes de alto riesgo. El Panel de Tratamiento para Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol recomienda que en todos los adultos de 20 años de edad o más, se obtenga un perfil de lipoproteínas en ayunas (colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos) una vez cada cinco años.¹⁶⁵

¹⁶⁵ Ibid.

- **Principios del procedimiento**

El ensayo Ultra HDL es un método homogéneo para medir directamente concentraciones de colesterol HDL en suero o plasma sin la necesidad de etapas de pretratamiento o centrifugación fuera de línea.

El método utiliza un formato de dos reactivos y depende de las propiedades de un detergente único.

Este método se basa en acelerar la reacción de la colesterol oxidasa (CO) con colesterol no esterificado sin HDL y disolver el colesterol HDL selectivamente usando un detergente específico. En el primer reactivo, el colesterol no esterificado sin HDL está sometido a una reacción enzimática y el peróxido generado es el segundo reactivo consumido que consiste en un detergente (capaz de solubilizar el colesterol HDL), la colesterol esterasa (CE) y el copulador cromógeno para desarrollar color para la determinación cuantitativa del colesterol HDL.

- **Recolección y manejo de muestras**

Especímenes adecuados

El suero y el plasma son especímenes aceptables. El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol recomienda el uso de muestras en ayuno para un perfil de lipoproteínas. Si la muestra no es resistente, sólo se pueden utilizar los valores de colesterol total y colesterol HDL. ¹⁶⁶

¹⁶⁶ Ibid.

Suero: utilizar suero recogido por técnicas estándar de punción venosa en tubos de vidrio o plástico con o sin barreras de gel. Asegurar de que se ha producido la formación completa del coágulo antes de la centrifugación. Centrifugar según las instrucciones del fabricante del tubo para asegurar la separación apropiada del suero de las células de la sangre.

Algunos especímenes, especialmente los de pacientes que reciben tratamiento anticoagulante o trombolítico, pueden tomar más tiempo para completar sus procesos de coagulación. Posteriormente pueden formarse coágulos de fibrina en estos sueros y los coágulos pueden causar resultados erróneos de la prueba.

Plasma: se utiliza el plasma recogido por técnicas estándar de punción venosa en tubos de vidrio o plástico. Los anticoagulantes aceptables son heparina de sodio, heparina de litio (con o sin barrera de gel). Asegurar que la centrifugación sea adecuada para eliminar las plaquetas. Centrifugar según las instrucciones del fabricante del tubo para asegurar una separación adecuada del plasma de las células sanguíneas.¹⁶⁷

¹⁶⁷ *Ibíd.*

TABLA 12
ALMACENAMIENTO DE MUESTRAS

Temperatura	Almacenamiento máximo
20 a 25°C	2 días
2 a 8°C	7 días
-20°C	3 meses

Fuente: Abbott. "Ultra HDL". (diciembre, 2014): 2.

TABLA 13
RANGO DE REFERENCIA SUERO/PLASMA

	Rango (mg/dl)	Rango (mmol/L)
Principal factor de riesgo de enfermedad cardiaca	<40	<1.04
Factor de riesgo negativo para enfermedad cardiaca	≥60	≥1.55

Fuente: Abbott. "Ultra HDL". (diciembre, 2014): 3.

e. Fase V: resultado de muestras

Para el diagnóstico de síndrome metabólico se tomaron los criterios de la FID: obesidad abdominal > percentil 90, más dos cualesquiera de los otros cuatro: presión arterial >130/85 mmHg, triglicéridos > 150 mg/dl, HDL colesterol < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres, glucosa basal >100 mg/dl.

En primer lugar, se habló con el director de cada escuela para reunir a los maestros de los grados correspondientes (tercero, cuarto, quinto, sexto primaria) y así poder darles una orientación de cuáles eran los resultados y poder instruir en cual es uno de los motivos de que los niños y adolescentes estén con

sobrepeso y obesidad y esto debido a lo que consumen en las escuelas.

En segundo lugar, se mandaron a llamar a los padres de familia de los 90 niños y adolescentes a los que se les extrajo la muestra. Se les dio una charla en un salón determinado de cada escuela, para hacerles concientización de la situación y así poderles orientar a lo que proseguía. A los padres de familia de los niños y adolescentes con síndrome metabólico, se les dio orientación de que debían visitar a un médico pediatra ya sea particular o en la consulta externa del Hospital de Cobán, además que deben llevar su estado nutricional con una nutricionista en la consulta externa o con nutriólogo por lo particular, ya que ahora ya se cuenta en Cobán con médicos especializados en nutrición. De igual forma los niños y adolescentes con alteración lipídica u obesidad central deben visitar a médico pediatra.

2.6.3 Instrumentos de medición

El instrumento de recolección de datos (Anexo 6) está formado por cuatro apartados:

a. Sección I - Datos generales

Incluye nombre y apellido, edad, genero, grado académico, establecimiento, lugar de residencia, etnia

b. Sección II – Factores de riesgo para desarrollo de obesidad, sobrepeso y síndrome metabólico

Se llenó en base a la información obtenida por los padres de familia. Dentro de los datos se encuentran: peso del niño al nacer, si recibió lactancia materna exclusiva, si tiene antecedentes familiares de obesidad, diabetes mellitus,

hipertensión arterial, dislipidemia, si realiza actividad física y cuantas veces/ semana y de cuanto es la duración.

c. Sección III – Estado nutricional

Se presentan datos que se extrajeron a la hora de iniciar con la medición de índices antropométricos como: peso, talla, IMC, CC.

d. Sección IV – Criterios de síndrome metabólico

Como base para el diagnóstico de síndrome metabólico, se usaron los criterios de la FID, las cuales incluye: HDL-colesterol, triglicéridos, glucosa basal, y toma de presión arterial.

2.6.4 Validez y confiabilidad del instrumento

Para comprobar la validez del instrumento se solicitó una revisión y certificación firmada por tres profesionales con experiencia en el campo de pediatría, validándolo con 100 puntos sin dar ninguna corrección.

2.7 Plan de procesamiento de datos

La información obtenida se tabuló en una base de datos creada en el programa de Excel, se utilizaron fórmulas y tablas para el análisis de los datos.

2.7.1 Plan de procesamiento

a. Variables identificadas

Edad, género, escolaridad, lugar de residencia, establecimiento educativo, peso al nacer, lactancia materna exclusiva, obesidad, síndrome metabólico, DM2, hipertensión arterial, dislipidemia, actividad física, IMC, peso, talla, CC, estado nutricional, glicemia en ayunas, triglicéridos, HDL, presión arterial.

b. Variables que necesitaron ser analizadas individualmente

- 1) Variables sociodemográficas
- 2) Variables de factores de riesgo
- 3) Variables de estado nutricional y de laboratorio
- 4) Variables de criterios de síndrome metabólico
- 5) Variables de hábitos alimenticios

c. Variables que necesitaron ser cruzadas

- 1) Factores de riesgo y síndrome metabólico
- 2) Factores de riesgo sin síndrome metabólico
- 3) Hábitos alimenticios y síndrome metabólico
- 4) Hábitos alimenticios sin síndrome metabólico
- 5) Criterios diagnósticos y síndrome metabólico
- 6) Criterios diagnósticos sin síndrome metabólico

d. Listado de cuadros que se presentaron

- 1) Características sociodemográficas
- 2) Factores de riesgo para síndrome metabólico
- 3) Hábitos alimenticios
- 4) Estado nutricional y de laboratorio
- 5) Criterios de síndrome metabólico

e. Listado de gráficas que se presentaron

- 1) Clasificación del estado nutricional
- 2) Sobrepeso y obesidad en relación al sexo
- 3) Incidencia de síndrome metabólico
- 4) Relación de síndrome metabólico con sobrepeso y obesidad

2.7.2 Plan de análisis de datos

Primero se utilizó la estadística descriptiva para representar la información en tablas y gráficas, utilizando principalmente histogramas y gráficas sectoriales. Se utilizaron medidas de tendencia central, como la media y mediana.

VARIABLES A LAS QUE SE LES EXTRAJO LA MEDIA: peso, talla, IMC, CC, presión arterial media, glicemia en ayunas, HDL, triglicéridos.
Fórmula para el cálculo de la media:

$$\text{Media} = \frac{\sum X}{N}$$

$\sum X$: Suma de todos los datos.

N : Número total de datos.

VARIABLES A LAS QUE SE LES EXTRAJO MEDIDAS DE DISPERSIÓN COMO DESVIACIÓN ESTÁNDAR Y VARIANZA: peso, talla, IMC CC, presión arterial medial, glicemia en ayunas, HDL, triglicéridos. Las fórmulas utilizadas serán las siguientes:

$$\sigma^2 = \frac{\sum f(x - \bar{x})^2}{n}$$

$$\sigma = \sqrt{\sigma^2} = \sqrt{\frac{\sum f(x - \bar{x})^2}{n}}$$

VARIABLES A LAS QUE SE LES EXTRAJO MEDIANA: peso, talla, IMC, CC, presión arterial media, glicemia, HDL, triglicéridos. FÓRMULA PARA EL CÁLCULO DE LA MEDIANA:

$$\text{Mediana} = x_{i1} + \left(\frac{(N_M/2) - N_{i-1}}{f_i} \right) \cdot (x_{i2} - x_{i1})$$

Donde:

x_{i1} = es el límite inferior de la clase de la mediana.

$\left(\frac{N_M}{2} \right)$ = es la posición de la mediana.

N_{i-1} = es la frecuencia acumulada de la clase premediana.

f_i = es la frecuencia absoluta de la clase de la mediana.

$(x_{i2} - x_{i1}) = A_i$ = Amplitud del intervalo de la clase de la mediana.

VARIABLES A LAS QUE SE LES EXTRAJO PORCENTAJES: estado nutricional, incidencia de síndrome metabólico, factores sociodemográficos, factores de riesgo, hábitos alimenticios, criterios diagnósticos de síndrome metabólico.

Para determinar la relación de cada uno de los factores de riesgo se hizo el cálculo de *Odds Ratio*, χ^2 , límite real inferior, límite real superior, probabilidad utilizando las siguientes formulas:

VARIABLES A LAS QUE SE LES EXTRAJO ODDS RATIO, χ^2 , LÍMITE REAL INFERIOR, LÍMITE REAL SUPERIOR: peso al nacer, lactancia materna exclusiva, antecedente familiar de DM2, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia, actividad física <3 veces/semana con <30 minutos de duración.

Fórmula de *Odds Ratio*

	Casos	Controles
Expuestos	a	B
No expuestos	c	D

$$OR = \frac{a * d}{b * c}$$

Fórmula de χ^2 de Haenszel – Mantel

$$X_{hm} = \sqrt{\frac{(n - 1)(a * d - b * c)^2}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)}}$$

Para cálculo de límite real inferior y superior, se eligió un intervalo de confianza de 95%, con valor de $z = 1.96$, se utilizó la siguiente formula:

$$IC = OR \left(1 \pm \frac{Z}{X_{hm}}\right)$$

Para la interpretación del *Odds Ratio*, se consideraba que si este es mayor de 1 es una asociación positiva entre variables, si es menor de uno asociación negativa, igual a uno no existe asociación de variables. En cuanto a la determinación de la significancia estadística se evaluaron los límites superiores e inferiores, si estos no incluían al uno se consideraron estadísticamente significativos, si estos incluían al uno se consideraron no significativos estadísticamente.

2.8 Límites de la investigación

2.8.1 Obstáculos

- a. Poca colaboración de los padres de familia o de los maestros de las escuelas para realizar la investigación.
- b. Poca colaboración de los niños y/o adolescentes a la hora de extraer los exámenes de laboratorio.
- c. Gran cantidad de niños y/o adolescentes a los que se pesaron y tallaron
- d. Alto presupuesto para la realización de exámenes de laboratorio.
- e. Traslado de muestras de laboratorio en cadena de frío a LABOCLIP

2.8.2 Alcances

La investigación presente tiene fines descriptivos y correlacionales, ya que se estableció la relación de síndrome metabólico y obesidad/sobrepeso, aunado a la presencia de factores de riesgo para desarrollo del mismo.

El diagnóstico se informó a los maestros, padres de familia, dándoles un amplio plan educacional al respecto, enfocándose en la dieta, actividad física y estilo de vida saludable. Se refirieron con nutriólogo y/o nutricionista para la creación de una dieta adecuada y a los que presentaron alteraciones a nivel metabólico se refirió con médico pediatra para que puedan llevar una mejor condición de vida.

2.9 Aspectos éticos de la investigación

2.9.1 Principios éticos generales

La investigación con niños envuelve complejidades éticas singulares, ya que las relaciones de la investigación son múltiples y se centran en una relación integrada por el investigador, el niño y/o adolescente participante y el padre o tutor. Varios principios éticos

fundamentales, tales como el respeto, el beneficio y la justicia son objeto de amplio consenso y aceptación en el ámbito de la investigación en niños.

Debido a que la obtención del consentimiento directo de los niños de participar en la investigación es una muestra de respeto a la autonomía y a sus derechos humanos, este principio queda de manifiesto, al recurrir a la menor cantidad de representantes en la medida de lo posible, por lo que se solicitó la autorización del niño y/o adolescente participante y de solamente uno de sus progenitores o encargados.

El principio de beneficencia, se refiere a toda acción que promueva beneficios en los niños. Tales beneficios pueden adoptar una amplia variedad de formas. En este caso a los niños y/o adolescentes se les pesó y talló, además de extraer muestra de sangre a través de venopunción. El beneficio de realizar este estudio conlleva que, al intervenir tempranamente con estos niños, se previene el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2.

En cuanto al principio de justicia que exige a los investigadores prestar atención a las diferencias de poder inherentes a la relación de investigación adulto/niño, se realizó una charla sobre la importancia de investigar síndrome metabólico, además de escuchar respetuosamente las opiniones de padres de familia y/o encargados, concediéndoles la debida importancia y dando respuesta a sus preguntas. Se proporcionaron los resultados a los padres de familia para tener un informe más detallado de cómo se encuentran sus hijos.

2.9.2 Categoría de riesgo

El presente estudio comprende la categoría II: riesgo mínimo, ya que consistió en extraer 4 cc de sangre por venopunción para poder evaluar los niveles de HDL, triglicéridos y glucosa. Así como también, pesar y tallar para poder obtener el IMC.

2.9.3 Consentimiento informado

Ver hoja de información al paciente y consentimiento informado en Anexo 1,2,3 y 4.

2.10

Recursos

TABLA 14

RECURSOS UTILIZADOS EN EL ESTUDIO

Tipo	No.	Recurso	Cantidad	Precio unitario	Total
RECURSOS HUMANOS	1	Estudiante encargado de la investigación	1	-	-
	2	Enfermero, para la ayuda de extracción de muestras (por hora)	8	Q15.00	Q120.00
	3	Asistente para peso y talla	1	Q400.00	Q400.00
RECURSOS FISICOS Y MATERIALES	4	Pruebas de HDL	90	Q12.00	Q1 080.00
	5	Pruebas de triglicéridos	90	Q.12.00	Q1 080.00
	6	Pruebas de glucosa	90	Q.13.00	Q1 170.00
	7	Algodón por libra	1	Q18.00	Q18.00
	8	Alcohol	1	Q21.00	Q21.00
	9	Alcohol en gel	1	-	-
	10	Tubos de química	180	-	-
	11	Jeringas	90	-	-
	12	Guantes (Caja)	1	Q25.00	Q25.00
	13	Liga	1	-	-
	14	Angiocat	10	-	-
	15	Guardian	1	-	-
	16	Bolsas rojas	5	-	-
	17	Hielera	1	-	-
	18	Esfigmomanómetro	1	-	-
	19	Balanza	1	-	-
	20	Talímetro	1	-	-
	21	Cinta métrica	1	-	-
	22	Fotocopias	1030	Q0.15	154.50
	23	Impresiones	391	Q0.50	Q516.00
	24	Centrifugadora del Banco de Sangre del Hospital de Cobán	1	-	-
	25	Transporte a LABOCLIP	4	Q75.00	Q300.00
	26	Curitas de niños/caja	1	Q19.00	Q19.00
	27	Refacción por niño	90	Q1.50	Q135.00
		TOTAL			Q4 988.50

Fuente: Elaboración propia
Investigación de campo. 2017

1.1 Cronograma de actividades

TABLA 15
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades		Tiempo																															
		Febrero				Marzo				Abril				Mayo				Junio				Julio				Agosto				Septiembre			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Anteproyecto	E	■	■																														
	R	■	■	■	■	■	■																										
Protocolo	E							■	■	■	■	■																					
	R							■	■	■	■	■	■	■	■	■	■																
Trabajo de campo	E																■	■															
	R																■	■	■	■													
Informe final	E																			■	■	■	■	■									
	R																			■	■	■	■	■	■	■	■	■					

Tiempo estimado E: esperado

Tiempo estimado R: Real

Fuente: Elaboración propia

Investigación de campo.2017

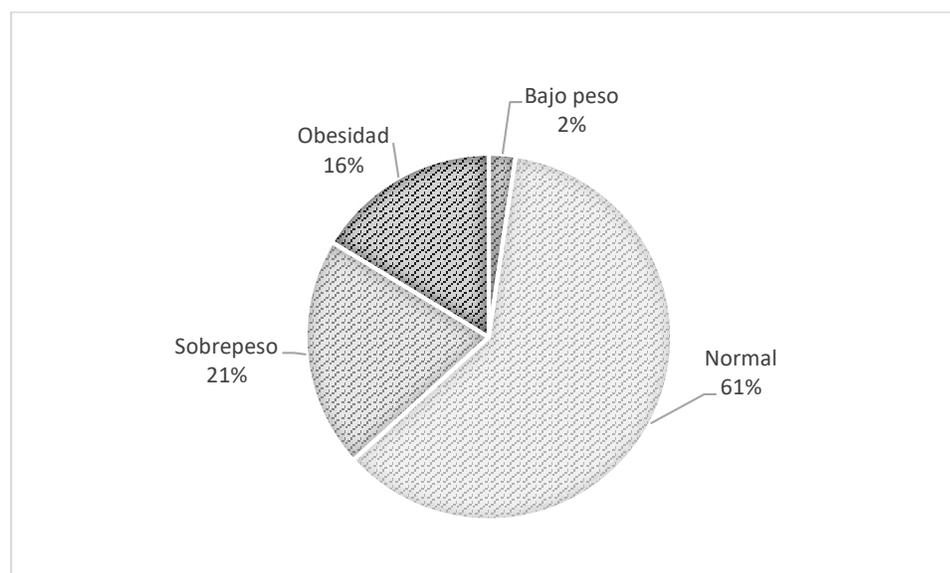
CAPITULO 3

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

3.1 Presentación de Resultados

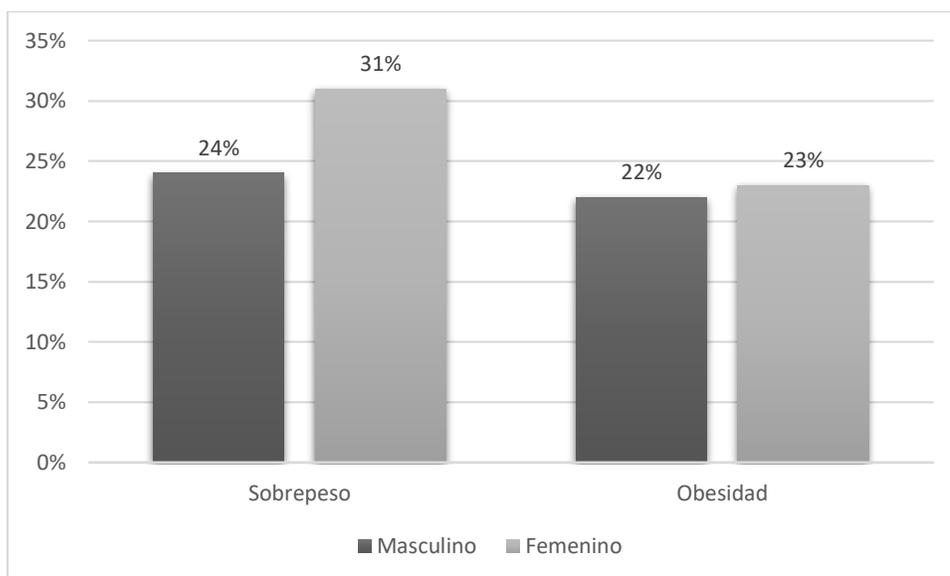
GRÁFICA 14

CLASIFICACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE NIÑOS Y ADOLESCENTES EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017



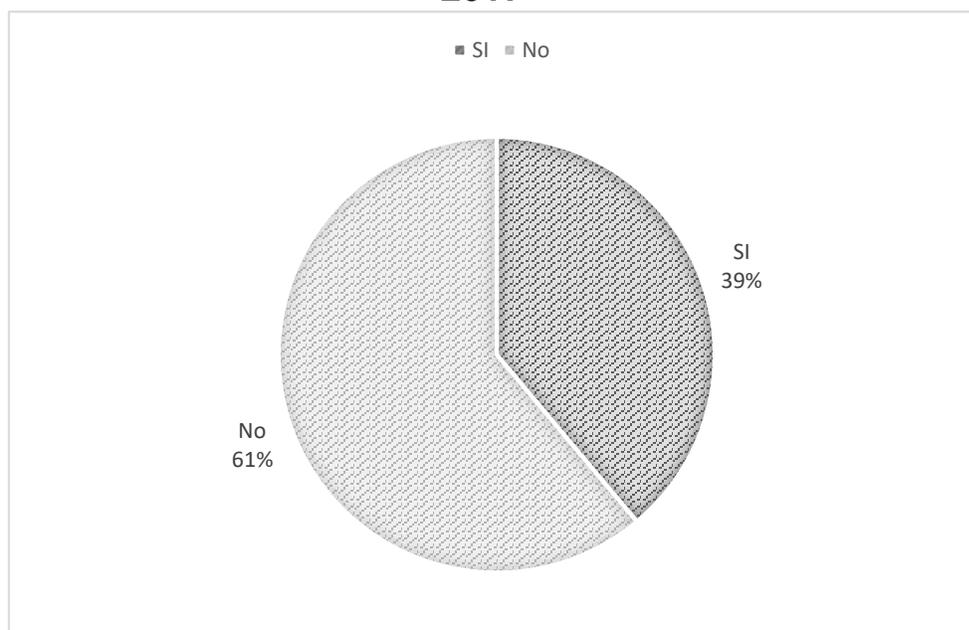
Fuente: Investigación de campo. 2017

En lo que respecta a la clasificación del estado nutricional en los niños y adolescentes de las dos escuelas estudiadas (Víctor Chavarría y Josefa Jacinto), constata que el 61% (n=388) de los niños tienen peso normal, 21% (n=128) sobrepeso, 16% (n=105) obesidad y 2% (n=15) bajo peso.

GRÁFICA 15**SOBREPESO Y OBESIDAD EN BASE AL SEXO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017**

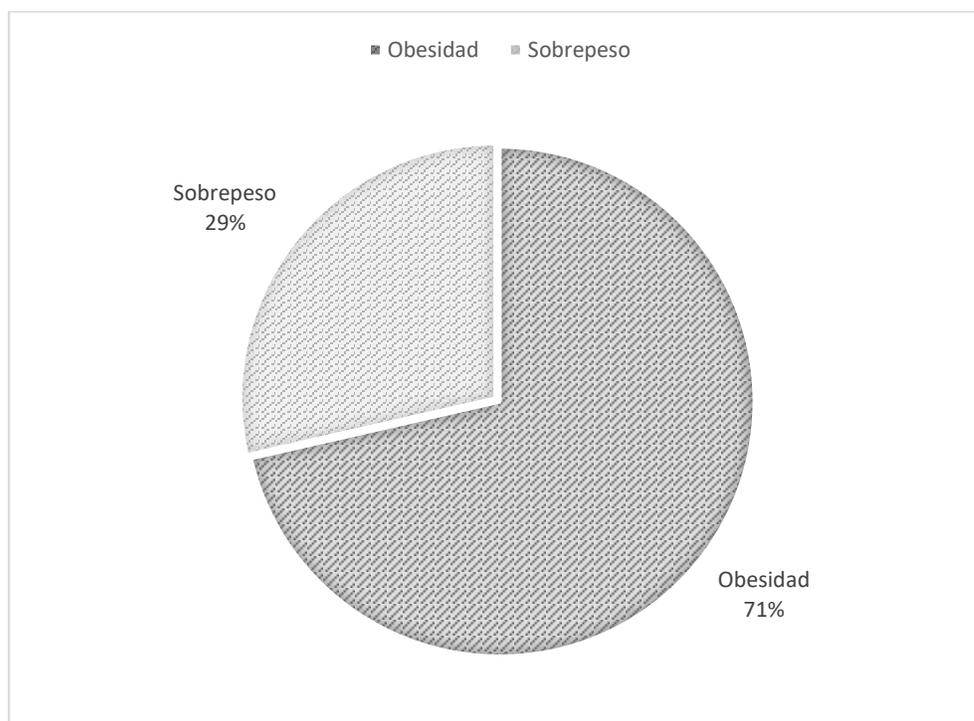
Fuente: Investigación de campo. 2017

El porcentaje de niños y adolescentes con sobrepeso es de 21% (n=128) siendo mayor en mujeres 31% (n=73) con respecto a los hombres 24% (n=55). La incidencia de obesidad es menor, 16% (n=105) siendo mayor en mujeres 23% (n=54) con respecto a los hombres 22% (n=51).

GRAFICA 16**INCIDENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017**

Fuente: Investigación de campo. 2017

La incidencia global de síndrome metabólico en este estudio es de 39% (n=35), siendo más frecuente en mujeres 69% (n=24).

GRÁFICA 17**PORCENTAJE DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SÍNDROME METABÓLICO QUE PRESENTAN SOBREPESO Y OBESIDAD EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017**

Fuente: Investigación de campo. 2017

Con respecto a la gráfica anterior (gráfica 16) se concluye que la incidencia de síndrome metabólico es de 39% (n=35), y que el 71% (n=25) presenta obesidad y 29% (n=10) sobrepeso.

TABLA 16

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE PRESENTAN SOBREPESO Y OBESIDAD EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017

Edad	Numero / n=90	Porcentaje / 100%
10	27	30%
11	22	24%
12	29	32%
13	7	8%
14	5	6%
Sexo	Numero / n=90	Porcentaje / 100%
Femenino	50	56%
Masculino	40	44%
Grado académico	Numero / n=90	Porcentaje / 100%
Tercero primaria	8	9%
Cuarto primaria	22	24%
Quinto primaria	29	32%
Sexto primaria	31	35%
Lugar de origen	Numero / n=90	Porcentaje / 100%
Urbano	76	85%
Rural	14	15%
Establecimiento	Numero / n=90	Porcentaje / 100%
Josefa Jacinto	50	56%
Víctor Chavarría	40	44%

Abreviaturas: n: número

Fuente: Investigación de campo. 2017

TABLA 17
FACTORES DE RIESGO PARA SÍNDROME METABÓLICO EN
NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE PRESENTAN SOBREPESO Y
OBESIDAD EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL
SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO
2017

Factores de riesgo	Síndrome metabólico n=35		Sin síndrome metabólico n=55		Total n=90		OR	IC: Intervalo de Confianza del 95% Z:1.96		X ²
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		Límite inferior	Límite superior	
Peso al nacer										
Macrosomia >4000 g	4	11	3	5	7	8	2.23	0.48	10.23	1.03
Bajo peso al nacer <2,500 g	2	6	3	5	5	6	1.0	1	1	0.05
Normal	29	83	49	90	78	86	0.59	0.17	2.01	0.84
Lactancia materna exclusiva	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	0.53	0.17	1.7	1.07
No	5	14	13	24	18	20				
Si	30	86	42	76	72	80				
Ant. familiar de DM 2	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	2.04	0.74	5.66	1.37
Si	10	29	9	16	19	21				
No	25	71	46	84	71	79				
Ant. familiar de HTA	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	15.6	5.96	40.80	5.45
Si	29	83	13	24	42	47				
No	6	17	42	76	48	53				
Ant. familiar de Dislipidemia	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	0	0	0	0.97
Si	0	0	1	2	1	1				
No	35	100	54	98	89	99				
Ant. familiar de Obesidad	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	0.67	0.23	1.95	0.73
Si	6	17	13	24	19	21				
No	29	83	42	76	71	79				
Actividad física < 3 veces/semana con <30 minutos de duración	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	2.16	0.76	6.11	1.45
Si	29	83	38	69	67	75				
No	6	17	17	31	23	25				

Abreviaturas: OR: odds ratio, X²: chi cuadrado, g: gramos, n: número, %: porcentaje, HTA: hipertensión arterial, DM 2: Diabetes Mellitus tipo 2, Ant: antecedente.

Fuente: Investigación de campo. 2017

TABLA 18

HABITOS ALIMENTICIOS/PARTE 1 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE PRESENTAN SOBREPESO Y OBESIDAD EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017

Variable	Síndrome metabólico n=35		Sin síndrome metabólico n= 55		Total n=90	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Fruta						
5-7 días/semana	12	34	18	33	30	33
2-4 días/semana	15	43	25	45	40	45
<2 días/semana	8	23	12	22	20	22
Verdura						
5-7 días/semana	8	23	18	33	26	29
2-4 días/semana	17	49	24	44	41	46
<2 días/semana	10	28	13	23	23	26
Carne						
5-7 días/semana	8	23	14	25	22	24
2-4 días/semana	17	48	29	53	46	52
<2 días/semana	10	29	12	22	22	24

Abreviaturas: n: número, % porcentaje

Fuente: Investigación de campo. 2017

TABLA 19

HABITOS ALIMENTICIOS/PARTE 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE PRESENTAN SOBREPESO Y OBESIDAD EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017

Variable	Síndrome metabólico o n=35		Sin síndrome metabólico o n=55		Total n=90	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Pescado						
5-7 días/semana	0	0	0	0	0	0
2-4 días/semana	2	6	3	5	5	6
<2 días/semana	33	94	52	95	85	94
Huevos						
5-7 días/semana	20	57	40	73	60	66
2-4 días/semana	12	34	12	22	24	27
<2 días/semana	3	9	3	5	6	7
Leche						
5-7 días/semana	20	57	28	51	48	53
2-4 días/semana	9	26	14	25	23	26
<2 días/semana	6	17	13	24	19	21
Golosinas						
5-7 días/semana	12	34	32	58	44	49
2-4 días/semana	15	43	18	33	33	37
<2 días/semana	8	23	5	9	13	14

Abreviaturas: n: número, % porcentaje

Fuente: Investigación de campo. 2017

TABLA 20

**MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL Y DE DISPERSIÓN DE
VARIABLES NUTRICIONALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE
ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL
ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017**

Variable	Media	Mediana	DE	Varianza
Peso (kg)	38.20	36.5	9.45	89.39
Talla (m)	1.40	1.4	0.08	0.01
IMC	19.04	18.35	3.24	10.87
CC	68.42	67	8.35	69.82

Abreviaturas: DE: desviación estándar, CC: circunferencia de cintura, IMC: índice de masa corporal, kg: kilogramos, m: metros

Fuente: Investigación de campo.2017

TABLA 21

**MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL Y DE DISPERSIÓN DE
VARIABLES NUTRICIONALES Y DE LABORATORIO EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES QUE PRESENTAN SOBREPESO Y OBESIDAD
DE ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO
DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO 2017**

Variable	Media	Mediana	DE	Varianza
Peso (kg)	49.40	48.9	8.90	79.17
Talla (m)	1.45	1.45	0.08	0.01
IMC	23.19	22.84	2.82	7.93
CC	78.8	78	7.44	55.35
Glucosa en ayunas	83.1	83	5.51	30.40
Triglicéridos	148.76	134	75.15	5647.69
HDL	38.67	38	7.94	63.07
Presión arterial media	78	73	9	129

Abreviaturas: DE: desviación estándar, CC: circunferencia de cintura, IMC: índice de masa corporal, kg: kilogramos, m: metros.

Fuente: Investigación de campo. 2017

TABLA 22

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA SÍNDROME METABÓLICO
EN NIÑOS Y ADOLESCENTES QUE PRESENTAN SOBREPESO Y
OBESIDAD DE ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL
SECTOR PÚBLICO DEL ÁREA URBANA DE COBÁN, A.V. JULIO
2017**

Variable	Síndrome metabólico n=35		Sin síndrome metabólico n=55		Total, n=90	
Glicemia en ayunas						
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
<100 mg/dl	35	100	55	100	90	100
>100 mg/dl	0	0	0	0	0	0
Triglicéridos						
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
<150 mg/dl	0	0	53	96	53	59
>150 mg/dl	35	100	2	4	37	41
HDL						
Hombres						
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
>40 mg/dl	0	0	13	24	13	14
<40 mg/dl	11	31	16	29	27	30
Mujeres						
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
>50 mg/dl	0	0	3	5	3	3
<50 mg/dl	24	69	23	42	47	53
Presión arterial						
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
<130/85	35	100	55	100	90	100
>130/85	0	0	0	0	0	0

Abreviaturas: n: número, %: porcentaje.

Fuente: Investigación de campo. 2017

3.2 Discusión de resultados

El Síndrome Metabólico en pediatría es un conjunto de alteraciones metabólicas, vasculares, inflamatorias, pro-fibrinolíticas y de la coagulación, que se asocian con incremento en el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 y alteraciones cardiovasculares, la cual se manifiesta principalmente en niños con sobrepeso u obesidad, desarrollando dislipidemias con concentraciones bajas de colesterol de alta densidad y concentraciones altas de triglicéridos, hipertensión arterial y alteraciones en el metabolismo de la glucosa como hiperglucemia de ayuno por intolerancia a la glucosa o pre-diabetes, o bien Diabetes Mellitus tipo 2 ya instalada. ¹⁶⁸

La International Diabetes Federation publicó en 2007 criterios de Síndrome Metabólico para niños de 10 a 16 años. Exige siempre la presencia de obesidad abdominal (percentil mayor de 90 de perímetro de cintura) y además dos cualesquiera de los otros cuatro parámetros. Los umbrales de triglicéridos (150 mg/dl), HDL-colesterol (40 mg/dl) e hipertensión (130/85 mmHg) son como en adultos, salvo que no hay umbrales de HDL diferentes por sexos. ¹⁶⁹

Durante la presente investigación realizada en el mes de Julio del año 2017 en Cobán A.V., se realizó un *screening* en donde se pesaron, tallaron y se midió circunferencia abdominal a 637 niños de las escuelas Víctor Chavarría y Josefa Jacinto, de los cuales 233 fueron seleccionados para participar en el estudio ya que como criterio de inclusión debían presentar IMC >85 percentil y como criterio fundamental circunferencia abdominal > percentil 90; en resumen estos 233 presentaban sobrepeso y obesidad, más obesidad central.

A los padres de familia de los 233 niños y adolescentes de ambas escuelas se les envió una circular para que pudieran llegar a una reunión a las escuelas

¹⁶⁸ Cortés, 59.

¹⁶⁹ Garcia, 72.

Josefa Jacinto y Víctor Chavarría y así poder explicarles en qué consistía la investigación, y cuál era el objetivo. En dicha reunión realizada en cada escuela, se les explicó en qué consistía el síndrome metabólico, cuáles eran las complicaciones del mismo y enfatizar los beneficios de realizarse los exámenes. De los 233 padres de familia y/o encargados, aceptaron firmar el consentimiento informado 110, sin embargo, de los 110 niños y adolescentes, 20 negaron firmar el consentimiento informado; esto como parte de los criterios de inclusión por lo que la muestra total fue de 90 niños y adolescentes a quienes se incluyó en el estudio tomando en cuenta todos los criterios antes mencionados, a quienes se les extrajo muestras de laboratorio para HDL, triglicéridos y glucosa, además de toma de presión arterial. Para poder obtener los datos de la tabla de recolección de datos se entrevistó a cada padre de familia el día de toma de muestras de laboratorio.

El peso promedio de los niños y adolescentes de los dos centros educativos es de 38.20 kg (kilogramos), con una mediana de 36.5 kg, desviación estándar de 9.45 kg, y varianza de 89.39. La talla tiene un promedio de 1.40 metros, con una mediana de 1.40 metros, desviación estándar de 0.08 metros, y varianza de 0.01. El índice de masa corporal (IMC) tiene un promedio de 19.04, con una mediana de 18.35, desviación estándar de 3.24, y varianza de 10.87. La CC con un promedio de 68.42 centímetros (cms), mediana de 67 cms, desviación estándar de 8.35 cms, y varianza de 69.82 (Ver tabla 20).

Como parte del screening realizado en las escuelas Josefa Jacinto y Víctor Chavarría (n=637) se constata que el 61% (n=388) de los niños tienen un peso normal, 21% (n=128) con sobrepeso, 16% (n=105) con obesidad y 2% (n=15) con bajo peso, como se observa en la gráfica 14.

El porcentaje de niños y adolescentes con sobrepeso es de 21% (n=128) la cual es mayor en mujeres 31% (n=73) con respecto a los hombres 24% (n=55); la incidencia de obesidad es menor con un 16% (n= 105) la cual es mayor en

mujeres 23% (n=54) con respecto a los hombres 22% (n=51) (Ver grafica 15). Según la Encuesta Mundial de Salud Escolar (EMSE) los adolescentes en Argentina presentan una prevalencia de sobrepeso de 27,8%, la cual es mayor en hombres 35%, respecto de las mujeres 21%, con una prevalencia de obesidad de 6,1%, mayor entre los hombres respecto a las mujeres (8,9% vs 3,4%).¹⁷⁰

Sin embargo, en este estudio se puede observar que la población femenina prevalece con sobrepeso y obesidad, además de que los porcentajes de obesidad en esta población son mayores, los de sobrepeso son menores, por lo que se invierten los datos. Se analiza que este es un país en desarrollo y se ven tasas altas de obesidad, sin embargo, esto se debe a que se han adoptado estilos de vida comparables a las poblaciones de los países desarrollados, en las cuales se consume más calorías en la dieta y se realiza menos actividad física.

La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en mujeres y hombres menores de 20 años en Guatemala es de 13.6 y 19.4 % respectivamente, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2014.¹⁷¹ Si bien en Guatemala en el año 2011 se realizó un estudio por Cuc Sosof, Werner que como objetivo tenía describir clínica y epidemiológicamente el sobrepeso y obesidad en niños y niñas de 7 a 12 años de edad que asistían a escuelas del área urbana y rural del municipio de Villa Nueva. La prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 15.76% y 6.98% respectivamente.¹⁷² Esto es debido a que, en países en desarrollo, las poblaciones con ingreso elevado tienden a presentar prevalencias de obesidad y sobrepeso más altas, por lo antes mencionado.

¹⁷⁰ Miguel Ponce. Et.Al. *Brechas sociales de la obesidad en la niñez y adolescencia*. (Argentina: 2016)

¹⁷¹ Ruano.

¹⁷² Geovany Cuc Sosof. Et.Al. *Sobrepeso y obesidad en escolares*. Tesis doctoral de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala: Facultad de Ciencias médicas. 2011

La carga de la obesidad tiende a acentuarse en los grupos de menor nivel socioeconómico, inclusive en países de ingresos bajos y medios. Esta transición se atribuye a que estos grupos tienen mayor acceso a alimentos ultraprocesados baratos y de bajo valor nutricional que a una alimentación de calidad.

La población de niños incluidos en el estudio (n=90) se encuentra dentro del rango de edad de 10 a 14 años, dentro del estudio predomina la población femenina la cual representa un 56% (n=50), el 35% (n=31) de la población cursa sexto primario y el 85% (n=76) de la población vive en el área urbana y 15% (n=14) en el área rural, esto como se observa en la tabla 16.

De la población que se incluyó en el estudio (n=90), tienen un promedio de peso de 49.40 kg, con una mediana de 48.9 kg, desviación estándar de 8.90 kg, y varianza de 79.17. La talla tiene un promedio de 1.45 metros, con una mediana de 1.45 metros, desviación estándar de 0.08 metros, y varianza de 7.93. El IMC tiene un promedio de 23.19, con una mediana de 22.84, desviación estándar de 2.82, y varianza de 7.93. La CC tiene un promedio de 78.8 cms, mediana de 78 cms, desviación estándar de 7.44 cms, y varianza de 55.35 (Ver tabla 21).

La incidencia global de síndrome metabólico en este estudio es de 39% (n=35), como se observa en la gráfica 16, es más frecuente en mujeres 69% (n=24) que en hombres 31% (n=11). De este 39% de niños y adolescentes con síndrome metabólico el 71% (n=25) presentaba obesidad y 29% (n=10) sobrepeso (Ver gráfica 17).

Según revista mexicana publicada en 2016 sobre la Prevalencia de Síndrome Metabólico y factores asociados en niños y adolescentes por Enrique Romero, la prevalencia de dicho trastorno metabólico es 37.5 a 54.5%.¹⁷³

¹⁷³ Enrique Romero Velarde. Et.Al. "Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en niños y adolescentes con obesidad". *Aportaciones originales*. 54,1 (enero, 2016): 569.

Además, según revista publicada en enero del 2017 por Pierlot, Romain el síndrome metabólico en México es más frecuente en varones que en mujeres.¹⁷⁴

En Guatemala en el año 2013 se realizó un estudio sobre la frecuencia y caracterización clínica de síndrome metabólico en adolescentes de 10 a 15 años en los establecimientos educativos del sector público del área urbana del municipio de Chiquimula. De una población total de 340 adolescentes sometidos a estudio se determinó que 42.94% (146) presentaron síndrome metabólico, la cual fué mayor en hombres con 51.37%.¹⁷⁵ Sin embargo, en este estudio se puede evidenciar lo contrario ya que es más frecuente en mujeres 69% (n=24). Si bien las mujeres jóvenes suelen ser más sedentarias que los hombres, y con esto favorecer a este cambio en la prevalencia.

Los factores de riesgo con asociación positiva son: antecedente de hipertensión arterial (*OR*:15.6), macrosomía (*OR*: 2.23), actividad física <3 veces/semana con <30 minutos de duración (*OR*:2.16), antecedente familiar de DM2 (*OR*: 2.04) (Ver tabla 17). La presencia de estos factores se asocia con mayor ocurrencia del evento y por ende se le considera un factor de riesgo. La actividad física moderada y vigorosa evita el desarrollo del síndrome metabólico incluso más que la reducción calórica. La ganancia ponderal rápida tanto pre como postnatal, parece ser la más involucrada en la RI. Afectará a niños tales como los pequeños y grandes al nacer para su edad gestacional. El factor de riesgo con asociación estadísticamente significativa es antecedente familiar de hipertensión arterial (*OR*:15.6 - IC:95%, z=1.96).

¹⁷⁴ Romain Pierlot. Et.Al. "Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes de América". *Revista especializada en ciencias químico-biológicas*. 20,1 (enero, 2017): 40.

¹⁷⁵ Luis Eduardo Lorenzana Corea. Et.Al. Síndrome metabólico en adolescentes. Tesis doctoral de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Chiquimula, Guatemala: 2013

La falta de actividad física es uno de los factores que más fuertemente contribuyen al sobrepeso y obesidad en los niños/as y jóvenes de Guatemala. De acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2008-2009, el 68.5% de los hogares a nivel nacional cuenta con televisor (87.9% urbano y 51.6% rural.), respecto al uso del teléfono celular el 71.7% de los hogares cuentan con este medio de comunicación.¹⁷⁶

Esta información indica que la mayoría de hogares tienen acceso a la televisión y al celular, lo que sugiere que la población guatemalteca puede disponer de estos medios para su recreación, haciendo crecer aún más el sedentarismo. Las oportunidades para realizar actividad física no solo han estado influidas por la tecnología, sino también por el limitado planeamiento urbano, el aumento de la inseguridad, el aumento de trabajos sedentarios y el diseño de comunidades centradas en el uso de automóviles y no del transporte público (influido por la misma inseguridad).

Los factores de riesgo con asociación negativa son peso adecuado al nacer (*OR:0.59*), lactancia materna exclusiva (*OR: 0.53*), por tanto, se consideran como factor de protección. La leche materna es un elemento protector contra el desarrollo de sobrepeso. Su efecto protector es proporcional a la duración de la lactancia e independiente de los hábitos dietéticos y la actividad física en años posteriores. La composición lipídica y proteica de las fórmulas lácteas industrializadas son importantes factores en la génesis de la obesidad infantil. La alimentación complementaria, su inicio en forma muy precoz, así como un aporte excesivo de hidratos de carbono y/o proteínas, puede predisponer al sobrepeso.

Por otra parte, estudios observacionales indican que la lactancia materna exclusiva, en comparación a la alimentación con fórmulas infantiles, reduce entre 10 y 20 % el riesgo de sobrepeso y obesidad durante la edad escolar. Según datos

¹⁷⁶ Ruano.

estadísticos sanitarios de la OMS del año 2006-2012 para Guatemala, indican que solo el 50 % de los lactantes son alimentados con lactancia materna exclusiva.¹⁷⁷ Esto sugiere que la mitad de los lactantes pueden no estar en disminución del riesgo en un 10-20% en relación a sobrepeso y obesidad en la edad escolar.

En la tabla 17 se observa que el antecedente familiar de dislipidemia y obesidad tienen un $OR < 1$, (OR 0, 0.67, respectivamente), por lo tanto, se deberían de considerar como factor protector, sin embargo, los antecedentes familiares pueden presentar algún sesgo principalmente el antecedente de dislipidemia ya que muchos de los padres de familia o encargados dieron una respuesta negativa al antecedente, sin embargo los padres de familia desconocían de la existencia, por no poseer un diagnóstico por pruebas bioquímicas.

En la tabla 18 y 19 se muestran los hábitos alimentarios de la población con sobrepeso y obesidad ($n=90$) cuyas familias completaron la encuesta dietética. Destaca el dato que el 33% ($n=12$) de los niños y adolescentes consume fruta 5-7 días/semana, y tan solo el 29% ($n=8$) consume verduras de 5-7 veces/semana. Las frutas y verduras son alimentos con baja densidad energética, alto contenido en fibra y agua, y, por tanto, capacidad saciante, además que su consumo puede desplazar a otros alimentos más calóricos. Según estudio realizado en la Universidad de Granada, España por Galera Martínez, Rafael en 2014 el consumo frecuente de verduras y frutas es un factor protector para sobrepeso y obesidad.¹⁷⁸ Este hecho es importante, pues comer sano puede tener una asociación con menor prevalencia de sobrepeso y obesidad y consecuentemente síndrome metabólico.

¹⁷⁷ *Ibíd.*

¹⁷⁸ *Ibíd.*, 68

En relación al consumo de carne el 24% (n=8) consume de 5-7 días/semana. Respecto a la leche y huevos se encuentra una tendencia alta ya que el 66% (n=60) de los niños y adolescentes consumen huevos 5-7 días/semana y un 53% (n=48) consume leche 5-7 días/semana.

Organizaciones alrededor del mundo coinciden en que los principales factores que promueven el sobrepeso y la obesidad son: la ingesta alta de alimentos ricos en azúcares, grasa y sal; la actividad física inadecuada e insuficiente, los malos hábitos alimentarios, la exposición a la promoción y publicidad desmedida de alimentos y bebidas, a los que la población está constantemente expuesta.

La ingesta frecuente de productos manufacturados rico en grasas saturadas es uno de los principales factores de riesgo de obesidad. Dada la importancia de este hecho, es de remarcar que en este estudio la ingesta de golosinas y aguas gaseosas es elevada, ya que un 49% (n=44) de la población consume golosinas de 5-7 días/semana, y un 37% (n=33) de 2-4 días/semana, lo que produce que estos niños tengan un elevado consumo de calorías, con poca o ninguna ingesta de comida sana, aunado a ello la poca actividad física que hace que estos niños aumenten su peso y por ende aumenten los riesgos cardiovasculares y/o metabólicos.

Diversas características del ambiente que rodea a niños y adolescentes favorecen el desarrollo de la obesidad, lo que se ha denominado ambiente obesigénico. El consumo diario promedio de fructosa ha aumentado en más de un 25% en los últimos 30 años y la creciente dependencia de la fructosa en la dieta occidental puede estar dando aumento a la obesidad y las epidemias de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). La carga más alta de fructosa es soda (1,8 g / oz). Aunque la soda ha recibido la mayor parte de la atención, el consumo alto de jugo

de fruta también se asocia con la obesidad infantil, especialmente en las familias de bajos ingresos.¹⁷⁹

Los criterios diagnósticos de síndrome metabólico en los niños y adolescentes de las escuelas Josefa Jacinto y Víctor Chavarría, luego de la obesidad central son: hipertrigliceridemia (100% n=35), disminución de c-HDL (100% n=35). La glucosa en ayunas y los niveles de presión arterial no se vieron alterados, ya que el 100% de la población presentó glucosa en ayunas <100 mg/dl y presión arterial <130/85 mmHg. Sin embargo, un 43% (n=39) de la población sin síndrome metabólico (n=55) presenta HDL <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres y 3% (n=2) triglicéridos >150 mg/dl (Ver tabla 22).

La glucosa promedio de la población es de 83.1 mg/dl con una mediana de 83 mg/dl, desviación estándar de 5.51 mg/dl y varianza de 30.40. Los triglicéridos tienen una media de 148.76 mg/dl, con una mediana de 134 mg/dl, desviación estándar de 75.15 mg/dl y varianza de 5647.69. HDL tiene un promedio de 38.67 mg/dl con una mediana de 38 mg/dl, desviación estándar de 7.94 mg/dl y varianza de 63.07. La presión arterial media en promedio es de 78, con una mediana de 73, desviación estándar de 9 y varianza de 129 (Ver tabla 21).

En 2006, la Sociedad Mexicana de Pediatría publicó las recomendaciones para el tratamiento de obesidad de niños y adolescentes la cual refiere que a partir del percentil 85 es necesario el tamizaje de lípidos séricos. Se considera que 30% de la población obesa presenta algún tipo de dislipidemia.

En 2016 se publicó un artículo sobre Frecuencia de dislipidemia en pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad por Monserrat Ávila Flores, la cual evidencia que la dislipidemia es mayor a la documentada en diferentes reportes nacionales sólo para el caso de hipertrigliceridemia, la cual alcanzó hasta

¹⁷⁹ Ram Weiss.

50.9% en hombres y un mínimo de 37.9% en mujeres.¹⁸⁰ Sin embargo, en este estudio realizado en ambas escuelas se puede evidenciar que el porcentaje de niños con sobrepeso, obesidad e hipertrigliceridemia o disminución de c-HDL, sin síndrome metabólico es alto 46% (n=41).

La ingesta calórica alta y el mayor consumo de carbohidratos en los niños y adolescentes son asociados con el aumento de triglicéridos y HDL-bajo. La ingesta calórica alta, el bajo contenido vitamínico y mineral de los alimentos consumidos favorecen la aparición de alteraciones metabólicas a edad temprana. La deficiencia de vitaminas A y D, zinc, y magnesio han sido un factor de riesgo asociado al SM y alteraciones metabólicas en niños y adolescentes.¹⁸¹

En resumen, los resultados de la población estudiada se pueden dividir en tres grupos: el primero que consiste en niños que presentan síndrome metabólico 39% (n=35), el segundo los que tienen hipertrigliceridemia o disminución de c-HDL, pero no síndrome metabólico 46% (n=41), y el tercero los que solo tienen sobrepeso, obesidad u obesidad central, mas no alguna alteración metabólica que corresponde a un 15% (n=14).

Por tanto, los factores por los cuales la incidencia de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico es alta es debido a que los niños y adolescentes de esta población realizan poca actividad física, consumo alto de comida con alto nivel calórico (golosinas, snacks, aguas gaseosas) además del poco consumo de verduras y frutas que son factor protector para sobrepeso y obesidad, según se comenta anteriormente.

¹⁸⁰ Monserrat Ávila Flores y Emilio Nava Uribe. "Frecuencia de dislipidemia en pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad". *Acta médica grupo Ángeles*. 14, 3 (julio-septiembre, 2016): 151.

¹⁸¹ Pierlot, 45.

En Guatemala, se está observando una alta incidencia de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico como en países desarrollados, y esto es debido a que se están dando cambios abruptos en los estilos de vida, con una tendencia a la industrialización, es un contraste grande ya que somos uno de los países latinoamericanos con más desnutrición. Por lo anterior se necesitan realizar investigaciones como está a mayor escala, para descubrir el impacto real de dicha patología, proponer soluciones viables y educar a la población en cuanto a hábitos alimenticios para llegar a tener una población adulta saludable, y de esta forma reducir la carga socioeconómica para los sistemas de salud nacionales y así prevenir enfermedades como DM2, hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y otras que actualmente son una carga epidemiológica creciente para los sistemas sanitarios.

Para darle solución al anterior problema primero se habló con el director de cada escuela para reunir a los maestros de los grados correspondientes (tercero, cuarto, quinto, sexto primaria) para darles una orientación de cuáles eran los resultados y poderles instruir en que consiste de que los niños estén con sobrepeso y obesidad, ya que lo que consumen en la escuela provoca un aumento en su peso y por tanto, se debe minimizar la venta de frituras y aguas gaseosas que hacen que los niños consuman un alto porcentaje de calorías.

En segundo lugar, se hizo entrega de resultados a cada padre de familia de los 90 niños a los que se les extrajo la muestra, como bien se comenta anteriormente, solo el 39% tiene síndrome metabólico, sin embargo, muchos de estos niños y adolescentes si a futuro siguen con una vida sedentaria y una dieta con bajo nivel nutricional, van a desarrollar síndrome metabólico. Por lo que se dio una charla en un salón determinado en cada escuela a los padres de familia, para hacerles concientización de la situación y así poderlos orientar a lo que proseguía. A los padres de familia de los niños y adolescentes con síndrome metabólico, se les dio la orientación que deben visitar a un médico pediatra ya sea particular o en la consulta externa del Hospital de Cobán, además que deben

llevar su estado nutricional con una nutricionista en la consulta externa o con nutriólogo por lo particular, ya que ahora ya se cuenta en Cobán con médicos especializados en nutrición.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes de las escuelas Víctor Chavarría y Josefa Jacinto es de 39% (n=35).
2. De la población a la que se realizó el *screening* el 61% (n=388) tenían un peso normal, 21% (n=128) sobrepeso, 16% (n=105) obesidad y 2% (n=15) bajo peso.
3. El 100% de la población de estudio se encuentra en el rango de edad 10 a 14 años, predomina la población femenina representando un 56% (n=50), el 35% (n=31) de la población cursa sexto primaria, el 85% (n=76) de la población vive en el área urbana y 15% (n=14) en el área rural.
4. El 71% (n=25) de los pacientes con síndrome metabólico presenta obesidad y 29% (n=10) sobrepeso.
5. Los principales factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico son antecedente de hipertensión arterial (OR:15.6), macrosomía (OR: 2.23), actividad física <3 veces/semana con <30 minutos de duración (OR:2.16), y antecedente familiar de Diabetes Mellitus tipo 2 (OR: 2.04).
6. Como factor de protección para síndrome metabólico se encuentra peso adecuado al nacer (OR:0.59) y lactancia materna exclusiva (OR: 0.53).

7. Los criterios diagnósticos de síndrome metabólico en la población a estudio luego de la obesidad central son hipertrigliceridemia 100%, disminución de c-HDL 100%. La glucosa en ayunas y los niveles de presión arterial no se vieron alterados, ya que el 100% de la población presento glucosa en ayunas <100 mg/dl y presión arterial <130/85 mmHg.

8. Un 46% (n=41) de la población tiene hipertrigliceridemia o disminución de c-HDL pero no síndrome metabólico.

RECOMENDACIONES

1. Referir con médico pediatra y nutrióloga a los niños con síndrome metabólico, incluidos los que presentan alteración lipídica y obesidad central.
2. Fomentar la lactancia materna en todos los niveles de atención de salud.
3. Dar información a padres de familia sobre la importancia de proporcionar a los niños un desayuno saludable antes de ir a las escuelas, a base de cereales, frutas y hortalizas.
4. Promoción de políticas para mejorar el entorno escolar obesogénico tendientes a reducir el consumo de alimentos altos en azúcares, grasas y sal e incentivar el consumo de alimentos saludables, como frutas y verduras y así tomar medidas para restringir la publicidad de alimentos no saludables dirigida a niños.
5. Hacer una convocatoria con los supervisores departamentales de educación para regularizar que los productos vendidos en las tiendas de los establecimientos tengan un aporte nutricional.
6. Incluir como parte de la educación formal en primaria, básico y diversificado cursos sobre nutrición y estilos de vida saludable.

BIBLIOGRAFÍA

Abott. "Glucose". (octubre, 2012): 2-3.

------. "Triglyceride". (diciembre, 2012): 2-3.

------. "Ultra HDL". (diciembre, 2014): 2-3.

Alpizar Caballero, C y Lourdes Bárbara. *El síndrome metabólico en niños y adolescentes*. 2013. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S013865572013000400007 (1 de abril de 2017).

Ávila Flores, Monserrat y Emilio Nava Uribe. "Frecuencia de dislipidemia en pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad". *Acta médica grupo Ángeles*. 14, 3 (julio-septiembre, 2016): 147-155.

Burguete García, Ana I. Et.Al. "Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil". *Gaceta Médica de México*. 150 (mayo, 2014): 79-87.

Center For Disease Control -CDC-. *Defining childhood obesity*. 2015. <https://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.html> (1 de abril de 2017).

Comós, J. Bel. Et.Al. "Obesidad y síndrome metabólico". *Unidad de Endocrinología Pediátrica*. 1 (2011): 228-235.

Cornejo Barrera, Judith. Et.Al. "Epidemiología del síndrome metabólico en pediatría". *Evidencia Médica de Investigación en Salud*. 6,3 (septiembre, 2013): 89-94.

Cuc Sosof, Werner Geovany. Et.Al. *Sobrepeso y obesidad en escolares*. Tesis doctoral de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala: Facultad de Ciencias Médicas, 2011.

Durand Oscátegui, Edwin Andrés y María Jesús Romaní Ochoa. *Determinación del síndrome metabólico en alumnos de instituciones educativas*. Tesis de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú: Facultad de Farmacia y Bioquímica, 2015.

- Galera Martínez, Rafael. *Prevalencia de obesidad, resistencia insulínica y síndrome metabólico en adolescentes*. Tesis doctoral en Pediatría. Universidad de Granada. España: Facultad de Medicina, 2014.
- García García, Emilio. "Obesidad y síndrome metabólico en pediatría". *12° curso de actualización pediátrica*. 3.0 (febrero, 2015): 1-10.
- García Muelle, María Elsa y Ana Elizabeth Maguiña Concha. *Factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en niños escolares obesos de 6 a 9 años*. Tesis de Magister en Gestión y Docencia en Alimentación y Nutrición. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Lima, Perú: Facultad de Nutrición, 2014.
- Giménez, María Belén. *Síndrome metabólico en pacientes adolescentes con circunferencia de la cintura alterada*. Tesis de Licenciatura en Nutrición. Instituto universitario de Ciencias de la Salud-Fundación H.A. Barceló. Argentina: Facultad de Ciencias Médicas, 2013.
- González Madrazo, Miguel Ángel. *Sobrepeso y obesidad en adolescentes de Saltillo, Coahuila, México: asociación con variables clínicas, bioquímicas e hígado graso y una propuesta de intervención educativa integral*. Tesis Doctoral en Pediatría, Obstetricia, Ginecología, Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona, España: Facultad de Medicina, 2015.
- Gotthelf, Susana Judith. "Prevalencia de síndrome metabólico según definición de la International Diabetes Federation (IDF) en adolescentes escolarizados de la provincia de Salta, Argentina". *Rev Fed Arg Cardiol*. 42,2 (abril, 2013): 119-126.
- Gungor NK. *Overweight and obesity in children and adolescents*. 2014. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25241606> (1 de abril de 2017).
- Jiménez Acosta, C. Santa. *Et.Al. Manejo práctico de sobrepeso y obesidad en los niños y niñas*. (Cuba, unicef, 2015): 1-13.
- Klish, William J. *Comorbidities and complications of obesity in children and adolescents*. 2017. <http://www.uptodate.com/contents/comorbidities-and-complications-of-obesity-in-children-and-adolescents> (1 de abril de 2017).
- Lorenzana Corea, Luis Eduardo. *Et.Al. Síndrome metabólico en adolescentes*. Tesis doctoral de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Chiquimula, Guatemala: CUNORI, 2013.

- Lozano Rojas, Gaudi. Et Al. "Acantosis nigricans cervical como factor de riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y riesgo cardiovascular en niños y adolescentes obesos". *Revista Peruana de Pediatría*. 67,3 (2014): 131-137.
- Machado, Karina. "Obesidad en el niño y en el adolescente". *Puesta al día*. 42 (mayo, 2013): 13-22.
- Macías de Tomei, Coromoto. Et.Al. "Síndrome metabólico en niños y adolescentes: ¿Qué hay de nuevo? ". *An Venez Nutr*. 27,1 (2014): 96-100.
- Mardones, Francisco. Et.Al. "Estado nutricional, síndrome metabólico y resistencia a la insulina en niños de Santiago, Chile". *Nutrición Hospitalaria*. 28, 6 (junio, 2013): 1999-2005.
- Mazza, Carmen Sylvia. Et.Al. "Síndrome metabólico en la infancia y la adolescencia". *Separata*. 20,3 (2012):1-40.
- Morales Viveros, Magali. Et.Al. "Factores de riesgo de síndrome metabólico en adolescentes de 12 a 16 años". *Med Int Méx*. 30 (2014): 152-158.
- Moreno Giraldo, Lina Johanna. Et.Al. "Síndrome metabólico en niños y adolescentes". *Revista Gastrohnutp*. 16,2 (abril, 2014): 121-131.
- Ortega Cortés, Rosa. Et Al. "Componentes clásicos y no tradicionales del síndrome metabólico en niños y adolescentes con exceso ponderal". *Nutr. Clin. Diet. Hosp*. 35. 2. (junio, 2015): 57-66.
- Pierlot, Romain. Et.Al. "Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes de América". *Revista especializada en ciencias químico-biológicas*. 20,1 (enero, 2017): 40-49.
- Ponce, Miguel. Et.Al. *Brechas sociales de la obesidad en la niñez y adolescencia*. Argentina, UNICEF, 2016.
- Rosende, Andrés. Et.Al. "Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes". *Medicina, Buenos Aires*. 73 (2013): 470-481.
- Ruano, Mario Alejandro. Et.Al. *Sobrepeso y obesidad en Guatemala*. 2016. [http:// www.medicavital.com.gt/sobrepeso-y-obesidad-en-guatemala/](http://www.medicavital.com.gt/sobrepeso-y-obesidad-en-guatemala/) (1 de abril de 2017).
- Sanches Silveira, Loreana. Et.Al. "Metabolic Syndrome: criteria for Diagnosing in Children and Adolescents". *Endocrinol Metabol Syndr*. 2,3 (2013): 1-6.

Schwartz, Steven M. Et.Al. *Obesity in children*. 2016. <http://emedicine.medscape.com/article/985333-overview> (1 de abril de 2017).

Sepúlveda, Villegas. Et.Al. "Determinación de sobrepeso y obesidad en adolescentes que ingresan a secundaria privada en la ciudad de Chihuahua". *Rev Esp Méd Quir*. 21,1 (enero, 2016): 3-9.

Velarde, Enrique Romero. Et.Al. "Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en niños y adolescentes con obesidad". *Aportaciones originales*. 54,1 (enero, 2016): 568-573.

Weiss, Ram. Et.Al. *What is metabolic syndrome, and why are children getting it?*. 2013. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3715098/> (1 de abril de 2017).

Zimmet, Paul. Et.Al. "El síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID". *Diabetes Voice*. 52,4 (2007): 1-4.



Adán García Véliz
Licenciado en Pedagogía e Investigación Educativa
Biblioteca



ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO



“Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años. Estudio cuantitativo descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán, Alta Verapaz Guatemala 2017”

HOJA DE INFORMACIÓN A PADRE DE FAMILIA Y/O ENCARGADO:

De manera atenta me dirijo a usted, soy estudiante de la carrera de Médico y Cirujano de la Universidad San Carlos de Guatemala del Centro Universitario del Norte, Cobán Alta Verapaz. Actualmente me encuentro realizando mi trabajo de graduación con el título: “Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10-16 años. Estudio cuantitativo descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán Alta Verapaz”.

El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones que consiste en que aumenta el nivel normal de presión arterial, de colesterol malo, glucosa y disminuye el nivel de colesterol bueno, además del aumento de la circunferencia abdominal. En esta ocasión le quiero presentar información e invitar a su hijo a participar en el estudio.

Propósito

Debido a que los niños consumen frecuentemente aguas gaseosas, boquitas fritas en bolsita, papas fritas, pizza y otras comidas similares que tienen pocos nutrientes, además de que hacen poco ejercicio, no practican deportes y consumen muy poca fruta fresca y vegetales verdes, se decide realizar este estudio de gran impacto en pleno siglo XXI.

Selección de participantes

Estamos invitando a participar en este estudio a niños y niñas en edades comprendidas entre 10-14 años, que asisten a las escuelas urbanas de Cobán Alta Verapaz, para detectar tempranamente síndrome metabólico, ya que pueden existir niños con obesidad y/o sobrepeso que no hayan sido examinados por un médico, y de esta manera prevenir en la edad adulta efectos sobre la salud.

Participación Voluntaria

La participación de su hijo (a) en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir que su hijo (a) participe o no.

Descripción del proceso

El proceso que se llevará a cabo con su hijo (a) es el siguiente:

1. Se extraerá una sola muestra de sangre la cual se realizará con material completamente descartable y desinfectado (estéril). Esta extracción constará de 4 centímetros cúbicos de sangre, por lo que no produce ninguna complicación ni efectos secundarios, es dolorosa levemente. Con estas muestras se realizarán las pruebas de colesterol y glucosa, las cuales se procesarán en el laboratorio clínico popular USAC (LABOCLIP) en la ciudad de Guatemala. Estas muestras tienen un costo aproximado de 125 c/u (si usted quisiera hacerla por su cuenta), en este estudio se las haremos de forma gratuita.
2. Al tener los resultados de laboratorio, se entregará a los padres de familia una copia de los resultados de los análisis de sangre, incluyendo la interpretación inicial y se sugerirá el seguimiento que pueden hacer. A los niños y/o adolescentes que cumplan con los criterios de síndrome metabólico, se les referirá con pediatra y/o internista, así como también con nutriólogo y/o nutricionista.

ANEXO 2



**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

“Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años. Estudio cuantitativo descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán, Alta Verapaz Guatemala 2017”

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido informado de que mi hijo/a: _____

Ha sido invitado a participar en la investigación “síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años. Estudio descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán Alta Verapaz”. Entiendo que a mi hijo (a) se le extraerá 4 centímetros cúbicos de sangre en una sola oportunidad. He sido informado (a) que los riesgos son mínimos y que pueden incluir un poco de dolor en el sitio de la punción. Sé que es posible que; si resultan las pruebas positivas, se podrá referirlo con médico pediatra y/o internista. Se me ha proporcionado el nombre y dirección del investigador que puede ser fácilmente contactado.

He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente a mi hijo (a) ingrese a esta investigación como participante y entiendo que mi hijo (a) tiene el derecho de retirarse de la investigación en cualquier momento sin que afecte en ninguna manera al cuidado médico.

Nombre del padre y/o encargado: _____

Firma del padre y/o encargado: _____

Fecha: _____

Huella dactilar:

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado su consentimiento libremente.

Nombre del investigador: Gladis Abigail García García

Firma del investigador: _____

ANEXO 3



**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

“Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años. Estudio cuantitativo descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán, Alta Verapaz Guatemala 2017”

HOJA DE INFORMACIÓN A PACIENTE:

De manera atenta me dirijo a ti, como estudiante de la carrera de Médico y Cirujano de la Universidad San Carlos de Guatemala del Centro Universitario del Norte, Cobán Alta Verapaz. Actualmente me encuentro realizando mi trabajo de graduación con el título: “Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10-14 años. Estudio descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán Alta Verapaz”.

El estudio consiste en identificar qué cantidad de niños tienen alteraciones en su cuerpo secundario a que no realizan ejercicio, o que comen muchas golosinas, aguas gaseosas, pizza o papas fritas.

Si aceptas estar en nuestro estudio, te sacaremos cuatro centímetros de sangre para poder evaluar cómo se encuentra funcionando tu cuerpo. Esto no afectará en tu evaluación estudiantil.

Puedes hacer preguntas las veces que quieras en cualquier momento del estudio. Además, si decides que no quieres terminar el estudio, puedes parar cuando quieras. Nadie puede enojarse o enfadarse contigo si decides que no quieres continuar en el estudio.

Si firmas este papel quiere decir que lo leíste, o alguien te lo leyó y que quieres estar en el estudio. Si no quieres estar en el estudio, no lo firmes. Recuerda que tú decides estar en el estudio y nadie se puede enojar contigo si no firmas el papel o si cambias de idea y después de empezar el estudio, te quieres retirar.

Firma o huella del participante: _____

Fecha _____

Firma del investigador: _____

ANEXO 4



UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

“Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años. Estudio cuantitativo descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán, Alta Verapaz Guatemala 2017”

HOJA DE INFORMACIÓN A PADRES DE FAMILIA Y/O ENCARGADO:

De manera atenta me dirijo a usted como padre de familia y/o encargado, saludándole cordialmente. Mi nombre es: Abigail García, estudiante que cerro pensum de médico y cirujano de la facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Para poder obtener el título de médico y cirujano debo realizar trabajo de graduación la cual consiste en: Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán Alta Verapaz.

Como parte de las actividades de la escuela, se pesó y tallo a su hijo, para obtener el estado nutricional. Sin embargo, se encontraron niveles altos en su peso, por lo que estoy ofreciendo que pueda participar su hijo (a) en un estudio, la cual se explica con mejor detalle en el anexo 1 y 2. Estas alteraciones en su peso puede significar riesgo para su salud, por lo que estoy ofreciendo realizar pruebas que descarten que su hijo (a) no presente alteraciones en su sangre y/o presión arterial.

Solicitó me regale unos minutos de su valioso tiempo y pueda asistir a la escuela en la que actualmente se encuentra su hijo (a), para poder explicarle personalmente en que consiste el procedimiento y usted personalmente se convenza que no existe riesgo para su hijo (a), sino más bien beneficio.

Si por alguna razón, usted no puede asistir a dicha reunión, le adjuntare los documentos que debe firmar. Recuerde que este procedimiento no conlleva a ninguna complicación y que al saber los resultados de su hijo será informado. Si en caso usted decide asistir a la reunión, **FAVOR, llevar dichos documentos.** Gracias

Fecha y hora de Reunión: _____

ANEXO 6 – INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO



“Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10 a 14 años. Estudio cuantitativo descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos públicos del área urbana de Cobán, Alta Verapaz Guatemala 2017”

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

SECCIÓN I

DATOS GENERALES: Fecha: _____

Nombre de su hijo: _____

Edad del niño: _____ Género del niño (a): Masculino _____ Femenino _____

Residencia: _____

Etnia del niño: _____ Grado académico del niño: _____

Nombre del establecimiento: _____

SECCIÓN II: CUESTIONARIO PARA PADRES O ENCARGADOS

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLO DE SOBREPESO, OBESIDAD Y SINDROME METABÓLICO

Instrucciones: Lea las siguientes preguntas respecto a la salud de su hijo (a), donde corresponda marque con una X en la línea en blanco.

1. ¿Cuánto pesó el niño (a) al nacer en libras?

2. ¿Recibió lactancia materna el niño (a) durante los primeros 6 meses de vida?

Sí _____ No _____

3. ¿Algún familiar en primer grado (madre, padre, hermanos) padece algunas de las siguientes enfermedades?

Obesidad _____

Diabetes Mellitus _____

Hipertensión arterial _____

Dislipidemia (Colesterol o triglicéridos elevados) _____

4. ¿Realiza algún tipo de actividad física el niño (a)?

Sí _____ No _____

Si la respuesta a la pregunta 4 es sí, conteste las siguientes preguntas:

5. ¿Cuántas veces por semana?

Menos de tres veces _____

Más de tres veces _____

6. ¿Cuánto dura la actividad física?

Menos de 30 minutos _____

Más de 30 minutos _____

Alimentación

7. Su hijo (a) ¿Cuántas veces a la semana consume fruta?

5-7 días/semana _____

2-4 días a la semana _____

<2 días a la semana _____

8. Su hijo (a) ¿Cuántas veces a la semana consume verduras?

5-7 días/semana _____

2-4 días a la semana _____

<2 días a la semana _____

9. Su hijo (a) ¿Cuántas veces a la semana consume carne?

5-7 días/semana _____

2-4 días a la semana _____

<2 días a la semana _____

10. Su hijo (a) ¿Cuántas veces a la semana consume pescado?

5-7 días/semana _____

2-4 días a la semana _____

<2 días a la semana _____

11. Su hijo (a) ¿Cuántas veces a la semana consume huevos?

5-7 días/semana _____

2-4 días a la semana _____

<2 días a la semana _____

12. Su hijo (a) ¿Cuántas veces a la semana consume leche?

5-7 días/semana _____

2-4 días a la semana _____

<2 días a la semana _____

13. Su hijo (a) ¿Cuántas veces a la semana consume golosinas y gaseosas?

5-7 días/semana _____

2-4 días a la semana _____

<2 días a la semana _____

¡Gracias por su colaboración!

SECCIÓN III

EXAMEN NUTRICIONAL

Peso (kg)		CC (cm)	
Talla (Mt)		CC (percentil)	
IMC		IMC (percentil)	
Diagnóstico nutricional:			
Acantosis nigricans: Si _____ No _____			

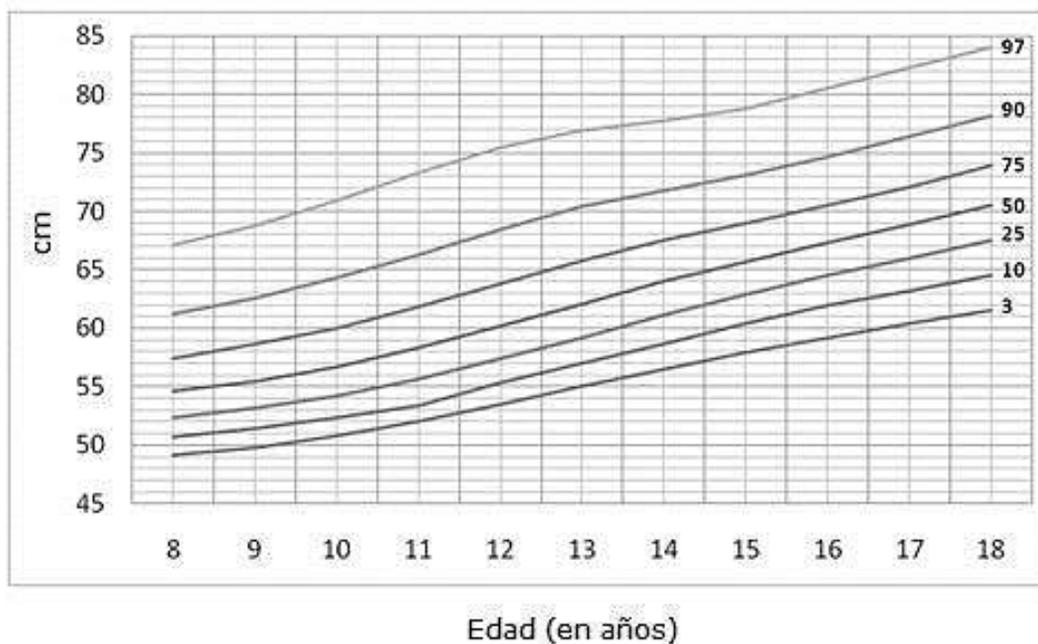
SECCIÓN IV

CRITERIOS DE SINDROME METABÓLICO

Glucosa en ayunas (mg/dl)	
Triglicéridos (mg/dl)	
HDL (mg/dl)	
Presión arterial (mmHg)	

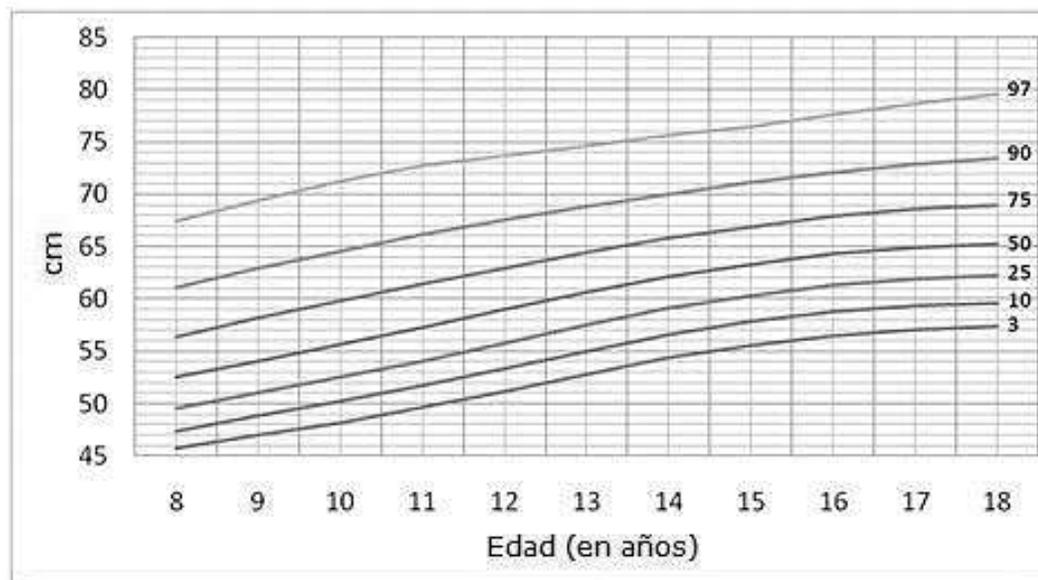
ANEXO 9

Percentiles de circunferencia de cintura para niños de 8 a 18 años



ANEXO 10

Percentiles de circunferencia de cintura para niñas de 8 a 18 años



ANEXO 11

Carta proporcionada por el Supervisor del MINEDUC de Cobán Alta Verapaz, para aprobación del ingreso a las escuelas urbanas



MINISTERIO DE EDUCACIÓN
Coordinación Técnica Administrativa
Distrito Escolar 16-01-01
Cobán, A.V.

Oficio Circular No. 14-2017

A: DIRECTORES DE ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS
DISTRITO ESCOLAR 160101

DE: Prof. César Rolando Chocooj Yalibat
Coordinador Técnico Administrativo Distrito Escolar 16-01-01

ASUNTO: Investigación Síndrome Metabólico

FECHA: 04 de abril de 2017

Apreciables señores directores:

Atentamente tengo el agrado de dirigirme a ustedes deseándole éxitos en sus labores administrativas.

Por este medio **SE LES INFORMA** que a esta Coordinación Educativa se incorporó la señorita Abigail García, quien tiene cierre de pensum en la Carrera de Médico y Cirujano de la Universidad de San Carlos, solicitando realizar investigaciones con alumnos de 10 a 16 años en relación a síndrome metabólico. Al no encontrar ningún inconveniente por este medio se **AUTORIZA** a la señorita en mención, que pueda llevar a cabo sus investigaciones en las escuelas urbanas de su conveniencia.

Sin otro particular, reciban mis saludos cordiales.

Atentamente,



César Rolando Chocooj Yalibat
Prof. César Rolando Chocooj Yalibat
Coordinador Técnico Administrativo
Distrito Escolar 16-01-01

ANEXO 12

VALIDEZ DEL INSTRUMENTO

“Síndrome metabólico en niños y adolescentes de 10-14 años. Estudio cuantitativo descriptivo transversal a realizarse en establecimientos educativos del sector público del área urbana de Cobán, Alta Verapaz Guatemala 2017”

Responsable: Gladis Abigail Garcia Garcia

Instrucción: Luego de analizar y cotejar el instrumento de investigación “Instrumento de recolección de datos” con la matriz de consistencia de la presente, le solicitamos que, en base a su criterio y experiencia profesional, valide dicho instrumento para su aplicación.

Criterio de validez	Puntuación		Observaciones y/o sugerencias
	Si	No	
El instrumento recoge información que permite dar respuesta al problema de investigación			
El instrumento propuesto responde a los objetivos del estudio			
La estructura del instrumento es adecuada.			
Los ítems del instrumento responden a la operacionalización de las variables.			
La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento.			
Los ítems son claros y entendibles.			
El número de ítems es adecuado para su aplicación			

Sugerencias: _____

Apellido y Nombres: _____
 Grado académico: _____

Firma: _____

No. 215-2017

**USAC
CUNOR**

Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte



El Director del Centro Universitario del Norte de la Universidad de San Carlos de Guatemala, luego de conocer los dictámenes de la Comisión de Trabajos de Graduación de la carrera de:

MÉDICO Y CIRUJANO

Al trabajo titulado:

TESIS

SINDROME METABOLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 10 A 14 AÑOS EN ESTABLECIMIENTOS EDUCATIVOS DEL SECTOR PÚBLICO DEL AREA URBANA DE COBAN ALTA VERAPAZ, GUATEMALA 2017. ESTUDIO REALIZADO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE LA ESCUELA OFICIAL URBANA PARA VARONES NO. 1 VICTOR CHAVARRIA Y ESCUELA OFICIAL URBANA PARA NIÑAS NO. 2 JOSEFA JACINTO

Presentado por el (la) estudiante:

GLADIS ABIGAIL GARCIA GARCIA

Autoriza el

IMPRIMASE

Cobán, Alta Verapaz 29 de Septiembre de 2017

Lic. Erwin Gonzalo Eskenasy Morales
DIRECTOR

