



Artículo especial

Guía de obesidad en pediatría para Primer y Segundo Nivel de Atención Médica (Segunda parte)

Obesity in Pediatrics Guidelines for First and Second Levels of Medical Care (Second part)

Dra. Berenice Aguirre Gómez,* Dr. José Antonio Prashard Bárcena López,† Dr. Arturo Díaz Villanueva,§
Dra. Gisela Hernández Gómez,¶ Dra. Shanti Quetzali Lázaro Santamaría||

* Pediatra y Endocrinóloga Pediatra, INP.

† Pediatra Neonatólogo, Encargado del Programa Materno Infantil, Departamento de Salud Reproductiva, ISSSTE.

§ Médico Cirujano y Nutrición Aplicada. Adscrito al Servicio de Anestesiología del Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro», ISSSTE.

¶ Pediatra y Neonatóloga, Adscrita al Departamento de Neonatología, Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos», ISSSTE.

|| Pediatra y Especialista en Nutrición Clínica. Adscrita al Servicio de Pediatría del Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro».

Citar como: Aguirre GB, Bárcena LJAP, Díaz VA, Hernández GG, Lázaro SSQ. Guía de obesidad en pediatría para Primer y Segundo Nivel de Atención Médica (Segunda parte). *Alergia Asma Inmunol Pediatr.* 2022; 31 (1): 4-20. <https://dx.doi.org/10.35366/104881>

RESUMEN

La obesidad infantil es un problema de salud pública a nivel mundial; el advenimiento de la tecnología como una nueva forma de vida ha hecho que se adopte un nuevo estilo de vida, en donde la actividad física no es prioritaria y los hábitos de alimentación incluyen cada vez más comida procesada y consumo elevado de hidratos de carbono simples como fuente principal de nutrición en los niños. La obesidad se relaciona con dislipidemia, resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes e hipertensión, entre otras enfermedades. El riesgo cardiovascular está directamente relacionado con el Índice de Masa Corporal (IMC). México ocupa el primer lugar en obesidad infantil, por lo que es necesario implementar una estrategia en primer y segundo nivel de atención médica, para lograr la prevención a través de la educación.

Palabras clave: Obesidad, estilo de vida, dislipidemia, resistencia insulina, diabetes, hipertensión, educación, prevención.

ABSTRACT

Childhood obesity is a public health problem worldwide, the advent of technology as a new way of life has led to the adoption of a new lifestyle, where physical activity is not a priority and eating habits include more and more processed food and high consumption of simple carbohydrates as the main source of nutrition in children. Obesity is related to dyslipidemia, insulin resistance, metabolic syndrome, diabetes and hypertension among other diseases. Cardiovascular risk is directly related to the Body Mass Index (BMI). Mexico ranks first in childhood obesity, so it is necessary to implement a strategy in the first and second level of medical care, to achieve prevention through education.

Keywords: Obesity, lifestyle, dyslipidemia, insulin resistance, diabetes, hypertension, education, prevention.

Abreviaturas:

ALAD = Asociación Latinoamericana de Diabetes.

AT = adenotonsilectomía.

cm = centímetro.

DE = desviación estándar.

EHGNA = enfermedad de hígado graso no alcohólica.

GLP-1 = péptido 1 similar al glucagón.

IAH = índice de apnea-hipopnea.

IMC = índice de masa corporal.

INSP = Instituto Nacional de Salud Pública.

Kg = kilogramo.

LAGB = la banda gástrica laparoscópica.

OCDE = Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico.

PHP = pseudohipoparatiroidismo.

PSG = polisomnografía.

RA = rebote de adiposidad.

RYGB = el bypass gástrico en Y de Roux.

SAOS = síndrome de apnea obstructiva del sueño.

UNICEF = Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia.

VSG = gastrectomía vertical en manga.

Recibido: 16/02/2021. Aceptado: 12/08/2021.

Correspondencia: Dra. Berenice Aguirre Gómez

E-mail: doctorabere@hotmail.com



GLOSARIO

1. Nutrición humana: aporte y aprovechamiento adecuado de nutrientes, que se manifiesta por crecimiento y desarrollo.
2. Crecimiento: proceso por el cual se incrementa la masa de un ser vivo, que se produce por el ascenso en el número de células (hiperplasia), el aumento en el volumen de las células (hipertrofia) y el incremento en la sustancia intercelular.
3. Desarrollo: es la diferenciación sucesiva de órganos y sistemas. Se refiere a la adaptación de funciones y a la adquisición de habilidades y destrezas psicomotoras, relaciones afectivas y socialización.
4. Somatometría: medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano.
5. Longitud: talla o medida del eje mayor del cuerpo. La longitud se refiere a la medición obtenida con el paciente en decúbito, en tanto que la estatura se refiere a la talla obtenida con el paciente de pie.
6. Peso: medida de la masa corporal.
7. Perímetro cefálico: medida de la circunferencia craneana.
8. El índice de masa corporal (IMC) –peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la talla en metros (kg/m²)– es un índice utilizado frecuentemente para clasificar el sobrepeso y la obesidad.

Factores psicosociales presentes en la obesidad infantil

Se han realizado diversos estudios relacionados con el sobrepeso y la obesidad infantil, en donde se toman en cuenta los usos y costumbres de las familias, ya que se ha detectado cómo es de suma importancia que la familia identifique que el niño tiene estas afecciones. Culturalmente, en nuestro país se tiende a demostrar el afecto con comida, las celebraciones en México están llenas de alimentos y de éstos la gran mayoría son hipercalóricos (pastel, tamales, jugos, refrescos, dulces, etc.) así que se ha estudiado que es difícil identificar por parte de la familia, sobre todo antes de los ocho años de edad, cuándo se está frente a un problema de salud nutricional como dichos sobrepeso y obesidad al etiquetar a un niño robusto como un niño fuerte y sano, acto que disminuye sustancialmente la búsqueda de ayuda de forma temprana.

Una vez que es posible ejercer conciencia en la familia, ésta se tiene que involucrar en el tratamiento y seguimiento de estos chicos, generando en ellos nuevos hábitos de alimentación y actividad física, ya que se observan mejores resultados a mediano y largo plazo si se involucra la familia en su tratamiento. Así mismo es necesario hacer un abordaje multidisciplinario con tal de identificar comorbilidades psicológicas, la calidad de vida a los infantes y adolescentes quienes están obesos se ve disminuida, e incluso se ha comparado con menores quienes padecen de cáncer infantil y diabetes. Estos pacientes se han relacionado con patologías psicológicas, dígame baja autoestima, mayor riesgo de depresión y ansiedad, riesgo de abuso de sustancias y desórdenes nutricionales. La baja autoestima y el incremento del IMC se relacionan con menor competencia atlética, aceptación social, insatisfacción con su apariencia física, el abuso de alcohol y tabaco. Al tomar en cuenta que no todos los pacientes reciben ayuda profesional, como se mencionó previamente, la familia tiene

que identificar el problema de raíz y buscar ayuda lo más pronto posible para disminuir todas estas comorbilidades que acompañan a los infantes obesos.

Los factores que más influyen en la calidad de vida son: el grado de obesidad, síntomas de depresión, rechazo social en clase o de familia y bajo nivel socioeconómico.

Se observa incremento de la ansiedad y depresión entre los adolescentes ya que la autoestima no se ve tan afectada entre niños quienes padecen sobrepeso u obesidad y aquellos que tienen un peso normal en edades tempranas, sin embargo, al iniciar la pubertad la autoestima está más relacionada con la autopercepción y la apariencia física.

Las personas con trastornos alimentarios tienden a definir su autoestima por su imagen corporal, posiblemente explicando la asociación entre los desarreglos nutricionales y los jóvenes con sobrepeso u obesos. Las encuestas de 135 niñas hispanas y afroamericanas obesas o con sobrepeso revelaron que el 52% había sido objeto de burlas por su peso por parte de las niñas y el 60% por los niños. De aquellos que fueron objeto de burlas, el 70% se saltó las comidas, hizo dieta o se moría de hambre; 12% informaron atracones, y el 33% declaró que tenían una alimentación «emocional» es decir guiada por ansiedad. Todas las chicas encuestadas declararon que no estaban contentas con su peso y que querían estar más delgadas. Los trastornos alimentarios, incluidos los atracones y la anorexia nerviosa o bulimia, que se observan con mayor frecuencia en aquellos quienes tienen depresión, ansiedad y comportamiento disruptivo.

La reacción de los padres al peso de su hijo afecta la forma en que el chico responde. La intimidación por parte de compañeros y familias contribuye a una imagen corporal deficiente y un funcionamiento psicosocial deteriorado.

Algunos pueden acosar a su hijo, haciéndoles saber cuán poco atractivo es él o ella, lo cual resulta en un empeoramiento de la imagen corporal y una baja autoestima. Un estudio retrospectivo en estudiantes universitarios con gran preocupación en torno a su peso, forma corporal y conductas alimentarias reveló que 80% tenía antecedentes de padres o hermanos quienes hacían comentarios negativos sobre su peso, aspecto o hábitos alimentarios. La mayoría obtuvo un puntaje superior al promedio en las pruebas psicométricas de abuso emocional, con asociaciones positivas con comentarios negativos de los padres, un mayor peso y asociaciones negativas con el apoyo social y la autoestima. Ciertos padres son demasiado restrictivos, lo cual puede provocar que sus hijos y adolescentes cursen con atracones cuando tienen acceso sin restricciones a los comestibles. Alternativamente, aquellos adolescentes con obesidad extrema pueden desarrollar anorexia, bulimia, anorexia nerviosa o conductas de purga, en un esfuerzo por perder peso. Un estudio de cohorte transversal de adolescentes extremadamente obesos y sus padres encontró que

los síntomas bulímicos no se correlacionan con el grado de obesidad, pero se asociaron con la psicopatología materna, incluida la somatización y la ansiedad.

Los jóvenes obesos tienen más probabilidades de ser objeto de burlas e intimidación, y es menos probable que tengan un «mejor amigo» o sean considerados populares por sus compañeros de clase que sus compañeros más delgados.¹

Como los problemas psicosociales son tan frecuentes, los médicos de primer contacto deben evaluar psicológicamente a todos los jóvenes obesos por la presencia de problemas de salud mental, haciendo preguntas sobre:

1. Ausencias escolares o rechazo.
2. Burlas por parte de sus compañeros con respecto al peso o apariencia.
3. Ansiedad persistente.
4. Depresión o autolesión.
5. Arrebatos de ira.
6. Actividad sexual, alcohol, uso de drogas.
7. Trastornos alimenticios: purga, anorexia, atracones.

Funcionamiento familiar, actitudes familiares sobre el peso y específicamente la obesidad y/o psicopatología de los padres.

Los padres y/o niños y adolescentes deben completar una medida de detección de salud mental, a modo de lista de verificación de síntomas pediátricos. Los médicos pueden revisar esto durante las visitas de sus pacientes y derivar a éstos a un profesional de salud mental cuando esté indicado. Los problemas de salud mental relacionados con la obesidad son un problema generalizado, y un enfoque basado en el equipo es esencial e involucra a consejeros escolares, enfermeras y maestros, así como a proveedores de atención médica.

FACTORES DE RIESGO PARA OBESIDAD INFANTIL

Alteraciones endocrinológicas

Es importante conocer que los síndromes genéticos y/o endocrinológicos, representan menos del 5% de la obesidad en pediatría. El 95% restante es por factores nutricionales y exógenos. Se revisarán las causas más frecuentes:

Hipotiroidismo

Tradicionalmente, se ha considerado al hipotiroidismo como la causa endocrinológica más frecuente de obesidad, por la disminución de gasto energético en reposo, favoreciendo un balance positivo con aumento de peso. Gran parte de esta ganancia ponderal también se puede explicar por la retención de líquidos que origina.

Aunque los pacientes obesos tienen habitualmente función tiroidea normal, se sabe que la TSH y el IMC se relacionan de forma directa. La elevación leve de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), aunada al resto de hormonas en rango normal (hipotiroidismo subclínico), es más frecuente en niños obesos, con prevalencias reportadas entre 7.5 y 23%. Se ha encontrado que la obesidad aumenta la susceptibilidad a la enfermedad tiroidea autoinmune, con la leptina como determinante periférico. Se ha sugerido una disfunción neuroendocrina la cual produce una secreción anormal de TSH en dicha afección, especialmente la leptina se ha visto que altera el eje hipotálamo-hipofisario. Con la prueba de TRH se ha descartado una alteración en la respuesta de la hipófisis en menores obesos con niveles de TSH aumentados. Esos niveles elevados de TSH en la obesidad se normalizan tras la pérdida sustancial de peso.

El aumento moderado de los niveles de TSH en dicho padecimiento se asocia con T4 total normal, T4 libre normal y T3 libre y total levemente incrementadas (por incremento en vías de mono desyodinación), al igual que el aumento en el volumen tiroideo.²

La teoría adaptativa establece que las hormonas tiroideas aumentan para incrementar el gasto energético y evitar la acumulación de energía en forma de grasa. Este proceso está mediado por la leptina, ya que, como se ha mencionado, las personas obesas tienen mayores niveles de leptina, lo cual estimula directamente la secreción de TSH además de la conversión de T4 a T3, la disminución de T4 también incrementa la secreción de TSH.

La teoría inflamatoria plantea que las citocinas proinflamatorias producidas por el tejido adiposo podrían disminuir la producción periférica de hormonas tiroideas, ya que bloquean la captación de yodo por la tiroides, provocando un aumento compensatorio de TSH.²

Es posible concluir que, si bien el hipotiroidismo pudiera favorecer la obesidad, múltiples teorías apuntan a que es el padecimiento en sí el que produce aumento de los niveles de TSH.

Se recomienda solicitar perfil tiroideo en pacientes quienes tengan sintomatología de hipotiroidismo, tal como astenia, adinamia, estreñimiento, caída del cabello, piel seca, bajo rendimiento escolar, asociado justo con la época de incremento ponderal, pacientes con historia familiar de hipotiroidismo o enfermedad tiroidea autoinmune. Así mismo, los pacientes con perfil tiroideo alterado se deben referir al endocrinólogo y hacer estudios de extensión, por ejemplo ultrasonido de tiroides y anticuerpos antitiroideos.

Síndrome de Cushing

Dada la relación entre obesidad, distribución de grasa central e hipercortisolemia (síndrome de Cushing) muchos estudios han intentado determinar si el cortisol juega un

papel importante en el desarrollo de esta enfermedad en la población general, en la distribución central de grasa en hombres y mujeres y en los cambios en la composición corporal que se producen con la edad.

En esta guía se pondrá el foco en el síndrome de Cushing como factor endógeno de la obesidad. Se empieza por definirlo; es un síndrome causado por un exceso crónico de glucocorticoides (cortisol). La causa puede ser exógena: por exposición prolongada a la administración de glucocorticoides exógenos, o causa endógena, por hipersecreción de cortisol, ACTH o CRH.

En niños y adolescentes la causa más frecuente es iatrogénica, por la administración exógena de esteroides en exceso, como las pomadas con esteroide contra la dermatitis del área del pañal que se utilizan por tiempo prolongado, o por indicación médica, por ejemplo los esteroides sistémicos utilizados para artritis reumatoide juvenil, o en asma de difícil control.

En el caso de síndrome de Cushing endógeno, los tumores adrenocorticales representan cerca del 70% de la etiología.³

La primera manifestación clínica es la obesidad, acompañada posteriormente de signos característicos, como cara de luna llena, giba dorsal, hirsutismo, detención del crecimiento, retraso del desarrollo puberal, hipertensión y estrías violáceas centrales. Cuando se trata de un carcinoma, diferentes grados de virilización pueden predominar por encima de otras señales.

Estos pacientes cursan con osteopenia y en algunos casos osteoporosis.

Este acercamiento al síndrome de Cushing busca elevar una alerta sobre la presencia de obesidad y otros datos encontrados en la exploración física del paciente. Si al momento de graficar al paciente se encuentra un IMC elevado (obesidad), acompañado con talla baja o detención del crecimiento, inmediatamente se debe descartar la posibilidad de síndrome de Cushing.

Pseudohipoparatiroidismo

El término pseudohipoparatiroidismo (PHP) engloba un grupo de enfermedades endocrinas poco frecuentes, caracterizadas por hipocalcemia, hiperfosfatemia y elevación de los valores de PTH, en ausencia de déficit de vitamina D, debido a una resistencia a esta hormona en sus tejidos diana, principalmente el túbulo proximal renal.³

La resistencia hormonal está causada principalmente por defectos en la subunidad alfa de la proteína G estimuladora (que actúa en la señalización de la vía de la PTH y de otras hormonas como TSH, glucagón, gonadotropinas, etcétera).

Fisiológicamente, la PTH actúa a través de su unión con un receptor (PTH1R) acoplado a proteína G estimuladora (PGa), codificada por el gen GNAS, que activa la síntesis

de adenilatociclasa, con aumento del AMP cíclico, y efecto a nivel del túbulo proximal renal.

Muchas de las manifestaciones clínicas del PHP están relacionadas con la hipocalcemia y la resistencia a la PTH. Así, la disminución de calcio iónico en el plasma aumenta la excitabilidad neuromuscular que se expresa en la forma de tetania y se manifiesta por parestesias, calambres musculares, espasmos carpo pedales, laringoespasma o crisis convulsivas.

EL PHP 1A presenta un cuadro de resistencia multihormonal y un fenotipo de «osteodistrofia hereditaria de Albright (AHO)», el cual incluye braquidactilia tipo E (acortamiento de los metacarpianos y en ocasiones de los metatarsianos), osificación ectópica, facies redondeada con puente nasal deprimido, cuello corto, obesidad, talla baja, retraso mental leve, crisis convulsivas, signo de Chvostek y Trousseau (poco frecuente en niños).

Se debe controlar periódicamente el peso, IMC, tensión arterial, al igual que la glucemia y el perfil de lípidos. En pacientes obesos, se debe interrogar sobre síntomas sugestivos de apnea obstructiva del sueño, por ejemplo somnolencia diurna, falta de atención, ronquidos o sueño inquieto. Si existe sospecha clínica se debe solicitar polisomnografía. Por este motivo, ante un paciente obeso que se acompañe de otra sintomatología como la antes descrita, se debe descartar PHP.

Obesidad hipotalámica

Este padecimiento puede estar presente en aquellos pacientes con lesiones primarias hipotalámicas, en particular los craneofaringiomas, pero también es la complicación más frecuente tras su tratamiento quirúrgico. En su patogenia están implicados los núcleos hipotalámicos, responsables del apetito y del metabolismo basal.

Es de difícil manejo y los diferentes fármacos ensayados han resultado poco satisfactorios por su escasa eficacia o sus efectos adversos.⁴

En caso de tumores en los que se ve afectada el área hipotalámica es muy importante instaurar cambios en el estilo de vida y recomendaciones dietéticas lo más precozmente posible.

Disruptores endocrinos

El sistema endocrinológico es fundamental para la regulación del metabolismo en la obesidad.

La principal reserva de energía del organismo proviene de la grasa que se encuentra almacenada en los adipocitos dentro del tejido adiposo. Y, como se ha mencionado, ese tejido graso es un órgano endocrino capaz de producir hormonas.⁵

En años recientes se ha conocido que existen ciertas sustancias en el medio ambiente las cuales tienen efecto

inadecuado sobre la acción hormonal, y se les conoce con el nombre de disruptores endocrinos. El efecto de estas sustancias está directamente relacionado con alteraciones tiroideas, en el eje del cortisol y también en los adipocitos, lo cual lleva a un desbalance y puede generar obesidad. A éstas, que impactan directamente en dichos adipocitos y el peso corporal se les llama «obesogénicas».

Hay evidencia de que los disruptores endocrinos obesogénicos interfieren en el control de energía en el metabolismo y la regulación del tejido graso, causando un balance alterado entre la ganancia de peso y la obesidad a pesar de la dieta y los patrones de ejercicio que se tengan.⁵

Las fuentes de estos disruptores son diversas, desde la naturaleza, como los fitoestrógenos de algunas plantas, pero la mayoría son sintéticos, dígame pesticidas, plásticos, detergentes o productos de uso personal.

Entre los más comunes son los siguientes:

1. Bisphenol A (BPA) utilizado en la manufactura de plásticos: se encuentra en botellas de plástico, en juguetes, aire acondicionado, textiles.
2. DDT utilizado en insecticidas.
3. Parabenos: se utilizan como agentes antimicrobianos para la preservación de artículos personales, comida y fármacos, al igual que papel.
4. Ftalatos: se encuentra en plásticos, productos cosméticos, juguetes y lubricantes.
5. Genisteína: se encuentra en los productos que contienen soya.
6. Fitoestrógenos: producidos naturalmente por las plantas. Las isoflavonas se encuentran en la soya y leguminosas como lentejas y garbanzos.

Se ha encontrado una relación directa de niveles de BPA con niveles sanguíneos de leptina y grelina. Estas son hormonas secretadas por el tejido adiposo que actúan de forma opositora para regular el hambre, la leptina es inhibitoria y la grelina es estimulante.

También inhibe la liberación de adiponectina (protector contra síndrome metabólico). A mayor BPA, mayor IMC y mayor incidencia de síndrome de ovario poliquístico.⁵

La mayoría de los disruptores endocrinos mencionados son lipofílicos, por lo que tienden a acumularse en el tejido graso a través de muchos años, esto hace que se perpetúe la grasa y potencializa el círculo vicioso de la obesidad al incrementar la cantidad de grasa acumulada (a través de la hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos).

Así, el tiempo de exposición es fundamental con el almacenaje de éstos y el ambiente obesogénico que generan. Si hay exposición desde el útero, es decir, de forma prenatal, por ejemplo, con el cigarro materno u otras sustancias, el bebé tendrá un riesgo incrementado de desarrollar obesidad a lo largo de su vida.

La recomendación es clara, cambio del estilo de vida, en la cual se encuentra incremento de actividad física, regulación de la dieta y disminuir la exposición a los disruptores endocrinos.⁵

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD INFANTIL

Se puede iniciar este apartado diciendo que esta afección es crónica, como lo es la hipertensión o la diabetes mellitus. La hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos es la lesión patológica característica de la obesidad.

Este mal se asocia con importantes anomalías en la función endocrina y metabólica. La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina son de las principales, pero no las únicas.

El tejido adiposo se considera un órgano endocrino con secreción hormonal; el aumento en la secreción de leptina por el adipocito, una señal de saciedad, es una alteración característica. En la obesidad también hay una disminución en la secreción de hormona de crecimiento. Además se asocia con un aumento en la tasa de producción de cortisol.

En pediatría, el sobrepeso y obesidad se asocian con comorbilidades que tienen traducción en la salud del menor a corto, mediano y largo plazo. Es importante conocer que un adulto saludable inicia siempre con un niño saludable. Las comorbilidades asociadas son: diabetes mellitus tipo 2, prediabetes, dislipidemia, hipertensión arterial, apnea obstructiva del sueño, hígado graso no alcohólico, proteinuria y glomeruloesclerosis focal segmentaria, aterosclerosis subclínica, epifisiolisis de la cabeza femoral (Legg-Calvé-Perthes), *pseudotumor cerebri*, muerte prematura en la vida adulta.

Hipertensión, hipertrofia cardiaca

Existe una asociación entre obesidad abdominal y cifras alteradas de presión arterial. Es por esto que se debe medir la circunferencia de cintura y la presión arterial a todos los pacientes obesos que se consulten en la propia práctica médica cotidiana.⁶

Clasificación:

1. Prehipertensión: cuando la TA se encuentra entre Pc 90 y 94. En adolescentes niveles $\geq 120/80$ mmHg, aunque se ubiquen por debajo de Pc 90, son considerados como de hipertensión.
2. Hipertensión arterial: en el momento en que la TA sistólica y/o diastólica son \geq a Pc 95, medidas en condiciones basales, en tres consultas.
 - a. -HTA estadio 1: cuando TA sistólica y/o diastólica son \geq Pc 95 pero \leq Pc 99.

-HTA estadio 2: si la TA sistólica y/o diastólica son \geq Pc 99.

- b. Hipertensión de «bata blanca»: cuando la TA sistólica y/o diastólica son \geq Pc 95 pero solamente en el consultorio médico. Se confirma por monitoreo ambulatorio.

Ver *Anexos 1 y 2* con tablas de percentiles de presión arterial por edad y sexo.

Las cifras de presión arterial se pueden normalizar con la realización de ejercicio. En caso de persistir elevadas se hace el abordaje completo y en caso necesario se utilizan bloqueadores de la producción de renina (captopril, enalapril).

Resistencia a la insulina (RI)

La obesidad representa un mayor riesgo de tener complicaciones mecánicas, respiratorias y metabólicas entre las que se encuentran DM2, dislipidemias, hipertensión. Todas ellas tienen el común denominador de la presencia de resistencia a la insulina.

Se plantea que en la génesis de la obesidad infantil hay un rol en el hallazgo de hiperinsulinemia en ayuno causada por la señalización anormal de insulina en la transducción en hígado y músculo, con pérdida de respuesta biológica de tejidos periféricos a la acción de la insulina, llamada resistencia a la insulina, signo pivote para integrar síndrome metabólico. Otros factores asociados a la RI son genéticos y étnicos (más riesgo en hispanoamericanos).

La RI ha sido documentada desde la etapa intrauterina, asociándose al peso bajo al nacer, específicamente al retraso del crecimiento intrauterino (RCIU), que al exponer al bebé a un ambiente obesogénico, propicia en la edad adulta síndrome metabólico. También el exceso de peso al nacimiento, el elevado IMC de la madre y la diabetes gestacional están relacionados con obesidad y RI en el niño.⁷

La resistencia a la insulina conduce a la hiperinsulinemia, debido a una secreción compensatoria y a una menor depuración de dicha hormona, producto de una captación reducida por parte de los tejidos.

A fin de medir la resistencia a la insulina se utiliza el *clamp* hiperinsulinémico euglucémico, pero es de difícil acceso y representa un alto costo, por lo cual no es práctico su uso. El HOMA IR (*Homeostatic model assessment*) se calcula con la fórmula de insulina plasmática en ayuno por glucosa plasmática en ayuno/405, representa una buena alternativa y es reconocido para identificar personas con resistencia a la insulina. Los valores de insulinemia e índice de HOMA se correlacionan directa y significativamente con el IMC. Diversos autores han propuesto puntos de corte con tal de identificar la RI de acuerdo a las características étnicas de la población que se estudie. En México, en la

población general se utiliza 2.5 como el punto de corte para RI. Es importante recordar que durante la pubertad disminuye la sensibilidad a la insulina con el consecuente «hiperinsulinismo fisiológico» que podría influir en la RI del adolescente. Esto es probablemente debido al incremento de la hormona de crecimiento e IGF-1.²

La RI está estimada como el mejor predictor del desarrollo de intolerancia a la glucosa y de la DM considerada como una enfermedad progresiva con base al incremento gradual de la RI, asociada posteriormente con una disminución en la secreción de insulina que se manifiesta con una hiperglucemia en ayuno.²

No todos los pacientes con obesidad tienen RI, pero sí todos aquellos que tienen RI, padecen de ese mal (excepto por la RI de componente genético). La probabilidad de que los niños obesos cursen con hiperinsulinemia es ocho veces mayor que los no obesos y la probabilidad de disminución de la sensibilidad a insulina es nueve veces mayor en esos menores obesos.

Los signos clínicos de RI son *acantosis nigricans* en cuello, que empieza en la parte posterior, para después ser en la parte lateral y frontal, también es posible encontrarla en pliegues tales como axilas, ingles, pliegue antecubital, nudillos, hiperqueratosis pilar y fibroadenomas en cuello.

La disminución de peso y la actividad física han demostrado su efectividad disminuyendo la insulina en ayuno y por ende mejorando la RI. En cuanto a lo farmacológico, el uso de la metformina mejora los marcadores de sensibilidad a la insulina y reduce el IMC en pequeños y adolescentes con RI.

La principal función de la metformina es disminuir la producción hepática de glucosa, inhibiendo la gluconeogénesis. También se ha reportado que incrementa los niveles plasmáticos de GLP-1 (péptido 1 similar al glucagón) y también induce la expresión génica de los receptores de incretinas.⁸

La dosis en pediatría varía de acuerdo al peso y el HOMA de los pacientes, siendo 2 g al día la dosis máxima permitida.

Síndrome metabólico (SM)

El síndrome metabólico es una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas que en conjunto constituyen un factor de riesgo en el desarrollo de enfermedad coronaria y diabetes. La resistencia a la insulina y la obesidad son factores principales.

Existen diversas definiciones para síndrome metabólico, sobre todo en adultos, se incluye la definición de ALAD (Asociación Latinoamericana de Diabetes) modificada para pediatría.

El diagnóstico se establece cuando está presente la obesidad abdominal más dos de los cuatro criterios restantes:⁹ (*Tabla 1*).

Tabla 1: Criterios para síndrome metabólico en pediatría.

Factores de riesgo	IDF ¹ adultos	Jolliffe ²	Alberti ³	ALAD
Obesidad abdominal				
Cintura (cm)				
Hombres	≥ 94	≥ p 83	≥ p 90	≥ p 90
Mujeres	≥ 80	≥ p 50	(NHANES III)	≥ 150
TG (mg/dL)	> 150	≥ p 89	≥ 150	
C-HDL (mg/dL)				
Hombres	< 40	≤ p 26	< 40	≤ 40
Mujeres	< 50	≤ p 43	< 40	≤ 40
PA (mmHg) (PAS/PAD)	≥ 130/85	~ 130/85	≥ 130/85	≥ 130/85
Hombres		≤ p 92/97		
Mujeres		≤ p 93/99		
Glucosa en ayuno (mg/dL)	≥ 110	≥ 100	≥ 100	≥ 100
Glucosa dos horas				≥ 140

TG = triglicéridos, C-HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidad, PA = presión arterial, PAS = presión arterial sistólica, PAD = presión arterial diastólica. Tomado de: Rosas J. (2007). Guía ALAD "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría". *Rev Asoc Latinoam Diabetes*, 1-15.

Criterios diagnósticos de SM en adolescentes de acuerdo a la IDF (Federación Internacional de Diabetes).

Circunferencia de cintura (CC) en cm en población mexicano-americana. Se considera obesidad abdominal la CC por arriba de PC 90 (Tabla 2).

La forma de presentación clínica del síndrome metabólico tiene una variación fenotípica muy amplia, puede manifestarse inicialmente como obesidad abdominal y son muy frecuentes la hipertrigliceridemia y los niveles bajos de C-HDL. Menos frecuentes en la población pediátrica son la hipertensión arterial y la prediabetes. En la población mexicana es frecuente encontrar *acantosis nigricans* en cuello y otros pliegues del cuerpo.

La ALAD recomienda la determinación de glucosa plasmática en ayuno y perfil de lípidos para la búsqueda de síndrome metabólico en todo niño o adolescente con obesidad. Si ésta es mórbida, se recomienda que también se soliciten pruebas de función hepática para descartar la presencia de esteatohepatitis no alcohólica.

Pacientes que deben ser valorados por un endocrinólogo pediatra:

1. Obesidad mórbida.
2. Diabetes mellitus 2.
3. Colesterol total > 160 mg/dL.
4. Triglicéridos > 150 mg/dL.
5. Enzimas hepáticas elevadas dos veces el límite superior de referencia.
6. TA > 140/90 mmHg.

El SM confiere un riesgo alto de diabetes y es posible que en la población pediátrica que aún se encuentra en crecimiento y desarrollo, los efectos sean más deletéreos, lo que está ocasionando que a edades muy tempranas se esté manifestando la enfermedad. Más aún, los niños con DM2 al cabo de cuatro a cinco años de evolución se vuelven

Tabla 2: Circunferencia de cintura (CC) en centímetros en población mexicano-americana.

Edad (años)	Percentil 90		Percentil 75	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
6	67	66	61	60
7	71	69	63	63
8	74	73	66	66
9	78	76	69	68
10	81	79	72	71
11	85	82	74	73
12	88	85	77	76
13	92	88	88	79
14	95	92	83	81
15	98	95	85	84
16	102	98	88	86
17	105	101	91	89
18	109	104	93	92

Tomado de: Rosas J. (2007). Guía ALAD "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría". *Rev Asoc Latinoam Diabetes*, 1-15.

insulinodependientes, lo que sugiere que las células beta se dañan más rápidamente que en los adultos.

Un aspecto de suma importancia es el incremento en los últimos 15 años de casos de DM2 en población pediátrica. Por lo anterior, el tratamiento y la prevención de la obesidad y los componentes del SM en infantes y adolescentes son actualmente una prioridad en el sistema de salud.

Metas y recomendaciones generales para el manejo de SM en adolescentes (Tabla 3).

Dislipidemia

Se reconocen como factores de riesgo el exceso en la ingesta de alimentos con grasas saturadas y trans, colesterol e

hidratos de carbono, la epidemia de obesidad en menores, la resistencia a la insulina y la falta de actividad física.

A continuación se presenta la tabla con percentiles de lípidos en niños de cinco a 19 años, es recomendable mantener niveles < Pc 75.

Niveles de lípidos en pacientes de cinco a 19 años. Adaptado de «Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study» (Tabla 4)

La recomendación en infantes y adolescentes es solicitar perfil de lípidos cuando tienen historia familiar positiva para dislipidemia o enfermedad cardiovascular prematura (≤ 55 años para hombres y ≤ 65 años para mujeres). También se propone en los pacientes que tienen sobrepeso ($IMC \geq$ percentil 85 pero menor a 95), obesidad ($IMC \geq$ percentil 95), hipertensión ($TA \geq$ percentil 95), adolescentes fumadores o con historia de diabetes mellitus. En estos menores, el primer escrutinio se debe tomar después de los dos años de edad, pero antes de los 10. Si los valores están dentro del rango normal, se debe tomar el control del perfil de lípidos en tres a cinco años.

En pacientes pediátricos con sobrepeso u obesidad, que tengan hipertrigliceridemia o niveles bajos de HDL, la atención inicial es el manejo del peso, lo cual incluye mejorar los hábitos de alimentación e incrementar el ejercicio físico. En chicos de ocho años y mayores con $LDL \geq 190$ mg/dL (o ≥ 160 mg/dL con historia familiar de enfermedad cardiovascular o ≥ 130 mg/dL si hay diabetes mellitus) se debe considerar una aproximación farmacológica. El objetivo inicial es disminuir la concentración de LDL a menos de 160 mg/dL. Sin embargo, objetivos menores de 130 o 110 mg/dL se deben buscar cuando hay historia familiar de enfermedad cardiovascular, especialmente cuando el paciente es obeso, con diabetes mellitus, síndrome metabólico o alguna otra comorbilidad asociada.

El régimen farmacológico para concentraciones elevadas de LDL se recomienda para niños mayores de ocho años. En niños más pequeños se recomienda el abordaje

farmacológico solamente si tienen colesterol LDL muy incrementado (> 500 mg/dL) como se observa en la hipercolesterolemia familiar homocigota.

Medicamentos disponibles para el tratamiento de dislipidemia

1. Resinas fijadoras de ácidos biliares: actúan ligando el colesterol a los ácidos biliares en el lumen intestinal, lo cual previene su recaptura por parte de la circulación enterohepática. La ventaja de estos medicamentos es que no causan reacciones adversas sistémicas. El porcentaje de disminución de colesterol es de 10-20% con respecto a niveles basales. A pesar de que los efectos negativos son sólo gastrointestinales (dolor abdominal, constipación, flatulencia), y porque es difícil de tomar el medicamento este grupo de medicinas tiene efecto limitado en la práctica cotidiana en pacientes jóvenes.
2. Niacina: la niacina o ácido nicotínico puede ser efectivo en disminuir LDL y la concentración de triglicéridos, además de incrementar HDL. El mecanismo de acción es por la disminución en la producción hepática de VLDL. Sin embargo, sus consecuencias adversas la hacen difícil de utilizar en pacientes pediátricos. Estos son: rubor, que es muy común, falla hepática, miopatía, intolerancia a la glucosa e hiperuricemia. Por lo tanto, no se recomienda para uso pediátrico de dislipidemia.
3. Estatinas: inhiben a la enzima 3-hidroxi-3-metil-glutaril CoA reductasa que funciona en la síntesis endógena de colesterol, por lo cual disminuye la síntesis intracelular de colesterol. En general, las estatinas son bien toleradas y disminuyen un 20-50% con respecto a la cifra inicial. Los efectos adversos son incremento de las transaminasas y CK, con eventos reportados de rabdomiólisis. También se cuestiona su efecto teratogénico, por lo que no se recomienda en adolescentes embarazadas ni en periodo de lactancia. Su uso en niños y adolescentes se ha reportado como seguro y efectivo.

Tabla 3: Metas y recomendaciones generales para el manejo de síndrome metabólico en pediatría.

Parámetro	Nivel óptimo	Observaciones sobre el manejo
Obesidad abdominal Triglicéridos altos	Circunferencia de cintura por debajo del percentil 75 TG < 100 mg/dL	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida Disminuir el consumo de azúcares simples y realizar ejercicio. La evidencia para utilizar fármacos es nivel 3
C-HDL bajo	C-HDL > 40 mg/dL	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida (incrementar el consumo de grasas que contienen omega 3 y 6 y realizar ejercicio)
PA elevada	PAS < 110 mmHg y PAD < 70 mmHg	La presión suele controlarse al bajar el 5-10% de peso
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia ayunas < 85	Enfatizar cambios terapéuticos en estilo de vida

Tomado de: Rosas J. (2007). Guía ALAD "Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría". *Rev Asoc Latinoam Diabetes*, 1-15.

Tabla 4: Lípidos y lipoproteínas en personas de 5 a 19 años.

	Hombres (años)			Mujeres (años)		
	5-9	10-14	15-19	5-9	10-14	15-19
Colesterol total, mg/dL, percentil						
50	153	161	152	164	159	157
75	168	173	168	177	171	176
90	183	191	183	189	191	198
95	186	201	191	197	205	208
Triglicéridos, mg/dL, percentil						
50	48	58	68	57	68	64
75	58	74	88	74	85	85
90	70	94	125	103	104	112
95	85	111	143	120	120	126
Lípidos de baja densidad (LBD), mg/dL, percentil						
50	90	94	93	98	94	93
75	103	109	109	115	110	110
90	117	123	123	125	126	129
95	129	133	130	140	136	137
Lípidos de alta densidad (LAD), mg/dL, percentil						
5	38	37	30	36	37	35
10	43	40	34	38	40	38
25	49	46	39	48	45	43
50	55	55	46	52	52	51

Adaptado de: Daniels SR et al. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. American Academy of Pediatrics, 2008.

- Inhibidores de la absorción de colesterol: estos medicamentos representan una nueva clase de agentes para disminuir colesterol. Actúan principalmente en la absorción intestinal, diferente a las resinas, entran en la circulación enterohepática y pueden tener consecuencias sistémicas adversas. Ezetimiba ha demostrado reducción de LDL de 20%. En adultos, generalmente se utilizan combinados con estatinas. En pequeños y adolescentes aún se encuentra en estudio, pero podría representar una de las primeras líneas de tratamiento.
- Fibratos: esta terapia para hipertrigliceridemia no se ha estudiado de forma extensa en niños. Los fibratos y sus derivados inhiben la síntesis e incrementan la eliminación de la apolipoproteína B y por ende disminuye VLDL. También inhibe la lipólisis periférica y disminuye la liberación hepática de ácidos grasos libres, lo cual reduce la producción hepática de triglicéridos. Promueve la oxidación de dichos ácidos y estimula la actividad de lipoproteinlipasa (LPL), lo que reduce los triglicéridos e incrementa HDL. En promedio, los fibratos reducen los triglicéridos 36% y aumentan HDL 8%. También como efectos adversos tiene la miopatía y rabdomiólisis, sobre todo si se combina con estatinas o en pacientes con insuficiencia renal.
- Ácidos grasos: omega 3, a dosis de 2-4 g al día, estos ácidos de origen marino son tan eficaces como los fibratos en la reducción de triglicéridos y carecen de consecuencias secundarias. La eficacia del omega 3

en la reducción de triglicéridos se ha demostrado en monoterapia y en tratamiento combinado con estatinas. En la hipertrigliceridemia grave, del síndrome de quilomicronemia, los ácidos grasos añaden su efecto al de los fibratos, con lo que se consiguen reducciones adicionales de los triglicéridos de hasta un 50% y se minimiza el riesgo de pancreatitis. Por lo tanto, los fibratos y ácidos grasos son una buena combinación para el manejo de la hipertrigliceridemia.

Enfermedad de hígado graso no alcohólica (EHGNA)

Es secundaria a la acumulación de grasas, principalmente triglicéridos, en los hepatocitos, y los pacientes pueden presentar lesiones de esteatosis hepática simple, esteatosis con inflamación (esteatohepatitis), cirrosis y carcinoma hepatocelular.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la obesidad son los principales factores asociados a esta enfermedad, que está considerada como la expresión hepática del síndrome metabólico, por lo que su prevalencia aumenta en paralelo con el de dichas identidades.

Entre el 90 y 100% de los pacientes diagnosticados con obesidad presentan algún grado de EHGNA. Entre los que padecen DM2, la prevalencia oscila del 10 al 75%, y en aquéllos con dislipidemia, entre el 20 y 92%. Se considera que la EHGNA es la causa más frecuente de hipertransaminasemia persistente y de cirrosis criptogénica en el adulto.

La progresión de esta lesión hepática depende del daño histológico en el momento del diagnóstico; así, la esteatosis hepática simple tiende a permanecer estable, mientras que la esteatohepatitis tiende a evolucionar a cirrosis y carcinoma hepatocelular. El estándar de oro para el diagnóstico es la biopsia hepática.

Los factores que influyen en un mayor riesgo evolutivo de la esteatohepatitis son edad > 40 años, IMC > 40 kg/m², una relación AST/ALT superior a uno y la coexistencia de DM2 o dislipidemia. Con la pérdida de peso se logra una disminución de la inflamación e incluso de la fibrosis perisinusoidal, sobre todo si ésta es gradual y la dieta se asocia con ejercicio físico. En ciertos casos, se manifiesta una insuficiencia hepática, debido a la rápida pérdida de peso, cualquiera que sea el método, pero, sobre todo, en pacientes con obesidad mórbida, sometidos a cirugía bariátrica.

Marcadores séricos

Hasta el 80% de los pacientes tienen pruebas de función hepática normales. La elevación de transaminasas es poco frecuente y en general, menos de cuatro veces su valor normal, pero sus niveles no se correlacionan con el grado de esteatosis hepática o fibrosis. La relación ALT/AST > 1 está presente en el 85 al 90% de los casos, también es frecuente la elevación de GGT y fosfatasa alcalina al doble o al triple en el 50% de los pacientes.

Varios métodos no invasivos están en estudio para evaluar la presencia de esteatosis, inflamación y fibrosis, con el fin de evitar la realización de biopsia hepática. La pentraxina plasmática 3 (PTX3) es un nuevo reactante de fase aguda, que permite la evaluación del estadio de fibrosis, en correlación con los niveles de IL-6 y, además, es marcador de inflamación cardiovascular.

Pruebas de imagen

El ultrasonido abdominal es el primer método de elección diagnóstica para el EHGNA. Evalúa la presencia de esteatosis, con una sensibilidad entre el 60 y 94%, aunque es muy baja cuando el grado de esteatosis es inferior al 30%, siendo la especificidad cercana al 90%.

Tratamiento no farmacológico

Cambio de estilo de vida, evitar sedentarismo, dieta equilibrada y rica en fibra vegetal, ejercicio físico constante.

Tratamiento farmacológico

No hay un régimen estandarizado, sin embargo, ayudar tratamiento a la resistencia a la insulina, fármacos que

inducen la pérdida de peso en casos específicos y agentes citoprotectores y antioxidantes, como la vitamina E.

El uso de la vitamina E es a dosis variables (300 a 1200 UI al día, durante al menos seis meses) y su efecto es la normalización de las cifras de transaminasas. Esta vitamina aumenta su eficacia en combinación con metformina.

Trasplante hepático

Está indicado en pacientes con cirrosis por esteatohepatitis, en estadios terminales. Aunque la evolución del trasplante suele ser buena, la esteatosis puede recidivar en la mayoría de los pacientes, sin llegar a desarrollar esteatohepatitis ni fibrosis.

Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

Es una endocrinopatía frecuente, que afecta del 5 al 15% de mujeres en edad reproductiva. Los criterios diagnósticos incluyen alteraciones menstruales, hiperandrogenismo y ultrasonido con ovario poliquístico. Se ha visto que la resistencia a la insulina es de los factores precipitantes del síndrome.

El aumento en la concentración de insulina lleva a una mayor producción de andrógenos debido a que aumenta la frecuencia de los pulsos de LH (hormona luteinizante) producidas por una estimulación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en el hipotálamo. La insulina también aumenta la androgenemia por efectos directos en el ovario. La hiperandrogenemia es la causante de las manifestaciones típicas de SOP, y a su vez empeora la resistencia a la insulina, aumentando los ácidos grasos libres circulantes. También los andrógenos tienen efecto en la disminución de la sensibilidad de la insulina en las fibras musculares tipo 1.

Dada la implicación de la RI en SOP, el tratamiento con metformina es imperativo. Mejora la sensibilidad a la insulina y también se reconoce su acción en este síndrome al suprimir la producción de androstenediona por su efecto directo sobre las células de la teca del ovario, así como disminución de FSH por su efecto sobre células de la granulosa del mismo.

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

Se ha demostrado que los niños hispanoamericanos tienen mayor RI que los caucásicos, independientemente del contenido de grasa corporal, y esto puede contribuir al agotamiento y falla de las células beta pancreática y aparición temprana de DM2, cada vez más frecuente en jovencitos de 10 a 19 años.

La DM2 es la responsable de entre 8-45% del total de nuevos casos de DM infantil en EUA.

La DM2 es una enfermedad caracterizada por insulinoresistencia que requiere la presencia de disfunción de las células beta del páncreas.

La fisiopatología se caracteriza por factores de riesgo que influyen para resistencia a la insulina como son obesidad, pubertad, raza, antecedentes familiares, malos hábitos higiénico dietéticos, lo cual lleva a hiperinsulinemia en estadios iniciales con glucemia en ayuno normal; posteriormente, a la hiperinsulinemia se agrega hiperglucemia postprandial o hipoglucemia reactiva, denotando una disfunción en las dos fases de secreción de la insulina con disfunción de la célula beta pancreática por glucotoxicidad, lipotoxicidad y autoinmunidad latente, concluyendo con la presencia de DM2 (con resistencia a la insulina, disfunción de las células beta y aumento en la producción hepática de glucosa).

En condiciones normales, el principal estímulo para la secreción de insulina es la glucosa plasmática. La exposición crónica de las células beta a niveles mayores de glucosa (pacientes obesos con síndrome metabólico) genera glucotoxicidad y disminuye la expresión del gen que codifica la insulina.

Es importante mencionar que la programación metabólica proviene desde el útero materno. La adaptación del feto a condiciones de mala nutrición *in utero* involucra la interacción de factores genéticos y medioambientales (programación fetal), lo que se conoce como epigenética.

Diagnóstico:

Glucemia basal > 126 mg/dL (dos ocasiones) Glucemia a las 2 horas de CTOG > 200 mg/dL (dos ocasiones) Glucemia al azar > 200 mg/dL + síntomas (poliuria, polidipsia, polifagia) HbA1c > 6.5%

Tratamiento:

1. Cambio de estilo de vida.
2. Medicación farmacológica: metformina, insulina sola o en combinación.
3. Pacientes metabólicamente estables y sin síntomas deben iniciar con metformina 500 mg al día por siete días y valorar incrementos semanales, la dosis máxima son 2 g al día.
4. Pacientes que no están metabólicamente estables, requieren insulina NPH o insulina de acción prolongada (0.25-0.5 UI/kg). Puede iniciarse al mismo tiempo metformina, a menos que haya acidosis. La transición a monoterapia con insulina puede realizarse de dos a seis semanas después.

La meta es mantener HbA1c < 7% para asegurar una mejor calidad de vida y evitar complicaciones a largo plazo.

CRECIMIENTO

Existe un adelanto de maduración esquelética debido a que, como se ha mencionado, el tejido adiposo tiene función endocrina al aromatizar los estrógenos, esto genera un adelanto de maduración esquelética, por lo que los primeros años en que se presenta la obesidad, los niños «parecen» tener talla alta en comparación con sus compañeros de la misma edad. Si se analiza desde ese momento la edad ósea, se podría comprobar que realmente tienen una talla acorde a su edad ósea y más adelante, debido a este adelanto de maduración esquelética, presentan una pubertad más temprana y con ello el cierre prematuro de fisis de crecimiento, con un resultado final de talla en ocasiones muy por debajo de su talla blanco familiar. A esto también debe añadirse que es bien conocido que la obesidad influye negativamente en la producción hipotalámica de la hormona de crecimiento (GH), de hecho, la obesidad reduce al 50% la frecuencia de episodios diarios secretores de hormona de crecimiento, lo que tiene impacto negativo en la talla final de los menores.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL

Alimentación saludable y actividad física

Se recomienda que se prescriban y apoyen hábitos alimenticios saludables como:

1. Disminución del consumo de comidas rápidas y eliminación de bebidas azucaradas.
2. Mejorar el etiquetado de alimentos con alto aporte calórico, grasa, sodio o alimentos procesados (fomentar el envasado de una sola porción).
3. Consumo de fruta entera en lugar de jugos.
4. Educación sobre el control de porciones.
5. Reducción en la ingesta de grasas en la dieta para niños y adolescentes.
6. Ingesta regular de fibra dietética, frutas y verduras de tiempo.
7. Fomentar horarios regulares de comida, evitando consumir alimentos de forma constante durante el día, especialmente después de la escuela y cena.
8. Reconocer factores en el entorno del infante o adolescente como: aburrimiento, estrés, soledad o tiempo de pantalla que generan patrones erráticos de alimentación.
9. La OMS recomendó recientemente que los adultos, niños y adolescentes limiten el azúcar del 5 al 10% de la ingesta diaria total de energía, a menos que los azúcares estén contenidos en frutas y verduras frescas, que son más bajas en calorías y más altas en fibra que los carbohidratos procesados.

10. Un nutriólogo familiarizado con las necesidades energéticas de los chicos y adolescentes en crecimiento debe supervisar la reducción de calorías para la pérdida o el mantenimiento de peso en pacientes de este grupo de edad, ya que las dietas hipocalóricas suelen ser deficientes en vitaminas y proteínas, lo cual puede limitar el potencial de crecimiento de estos niños.
11. Se recomienda que los médicos prescriban un mínimo de 20 minutos de ejercicio corporal moderado a vigoroso diariamente, con un objetivo de incrementar de forma gradual hasta llegar a 60 minutos, todo en el contexto de una dieta controlada en calorías.
12. En ausencia de restricción calórica, el ejercicio moderado no causa pérdida de peso. Sin embargo, en combinación con la disminución de la ingesta de calorías, el ejercicio puede lograr y mantener una pérdida de peso significativa.
13. La aptitud física, incluso sin pérdida de peso, puede conferir beneficios para la salud. Las mejoras en la aptitud cardiovascular se asociaron con mejoras en la composición corporal y disminuyeron factores de riesgo de diabetes en adolescentes. Además de mejorar la aptitud metabólica, el ejercicio se ha relacionado con mejoras en la función cognitiva y la concentración.
14. El ejercicio moderado permite hablar pero no cantar, y el ejercicio vigoroso hace que sea imposible cantar y que sea difícil hablar. Esta generalización debería ayudar a las familias a comprender e identificar la diferencia entre ejercicio moderado y vigoroso.
15. Se sugiere que los médicos alienten y apoyen a los pacientes para que limiten el tiempo de detección no académico a una a dos horas por día y disminuyan otros comportamientos sedentarios, como las actividades digitales.
16. Por último, efectuar entrevistas motivadoras para ayudar a un niño o adolescente y/o a sus padres a establecer una condición física o metas dietéticas puede conducir a un mayor éxito en la disminución del IMC.

Farmacología

La Sociedad de Endocrinología de EUA recomienda iniciar un régimen farmacológico, en menores con obesidad, sólo cuando ha fracasado un programa intenso de cambio de estilo de vida en controlar peso o para disminuir las comorbilidades asociadas.

Se sugiere siempre realizarlo en conjunto con medidas de cambio de estilo de vida y se debe discontinuar su manejo si el paciente no ha perdido más del 4% de IMC en 12 semanas de tratamiento a dosis completa.

La FDA ha aprobado recientemente medicamentos para tratar la obesidad en adultos, se considera que algunos de estos medicamentos pueden utilizarse en adolescentes mayores de 16 años, con un IMC \geq a 30 kg/m² o que tengan un IMC \geq 27 kg/m² y por lo menos una comorbilidad asociada a obesidad.

No hay ningún dato publicado que compare resultados de estos fármacos entre adultos y adolescentes. Por tanto, no se debe prescribir ningún fármaco para atención a la obesidad en jóvenes con menos de 16 años de edad.

Entre los medicamentos aprobados en adultos para manejo de obesidad, por la FDA (*Food and Drug Administration*), se encuentra el orlistat y es el único medicamento aprobado por FDA para su uso en adolescentes entre 12 y 16 años con obesidad.

1. Orlistat inhibe la lipasa gastrointestinal, reduciendo la absorción de grasa en los adolescentes aproximadamente un 30%. El orlistat reduce el IMC entre 0.7 y 1.7 kg/m², sin embargo se asocia a múltiples efectos adversos gastrointestinales, entre ellos la esteatorrea, y la deficiencia en vitaminas liposolubles: A, D, E, K. Debido a estos resultados negativos, se ha reportado que el 50% de los pacientes abandonan el tratamiento en el primer mes de prescripción, 75% en los tres meses posterior al inicio y sólo un 10% continúa con orlistat después de seis meses de administración. Es por este motivo que el orlistat tiene limitado su beneficio en la práctica médica cotidiana.
2. La metformina no está aprobada por la FDA como un medicamento para obesidad. La metformina reduce la producción hepática de glucosa, incrementa la sensibilidad periférica a la insulina y puede reducir el apetito. Como efecto colateral, ayuda a reducir el IMC, sólo 1.16 kg/m² después de seis a 12 meses de uso continuo. Es por esto que la metformina se utiliza en pacientes con resistencia a la insulina y obesidad, además también se ven beneficiadas pacientes con síndrome de ovario poliquístico, ya que la base de la enfermedad es la resistencia a la insulina.
3. Se concluye que la metformina no es un medicamento para control de peso.
4. La sibutramina, inhibidor de la recaptura de serotonina, un agente anorexigénico, con efecto a nivel central, fue retirada del mercado de EUA en 2010 por sus resultados cardiovasculares adversos (taquicardia, hipertensión, insomnio, ansiedad, depresión diaforesis), pero aún se comercializa en otros países.
5. La liraglutida, análogo del péptido 1 similar a glucagón, está aprobada para el uso por un periodo prolongado en pacientes adultos obesos. Existen estudios con otro análogo, exenatida, que parece tener eficacia en el tratamiento de obesidad en adolescentes, utilizado por más de tres meses, reduce el IMC > 1 kg/m² (com-

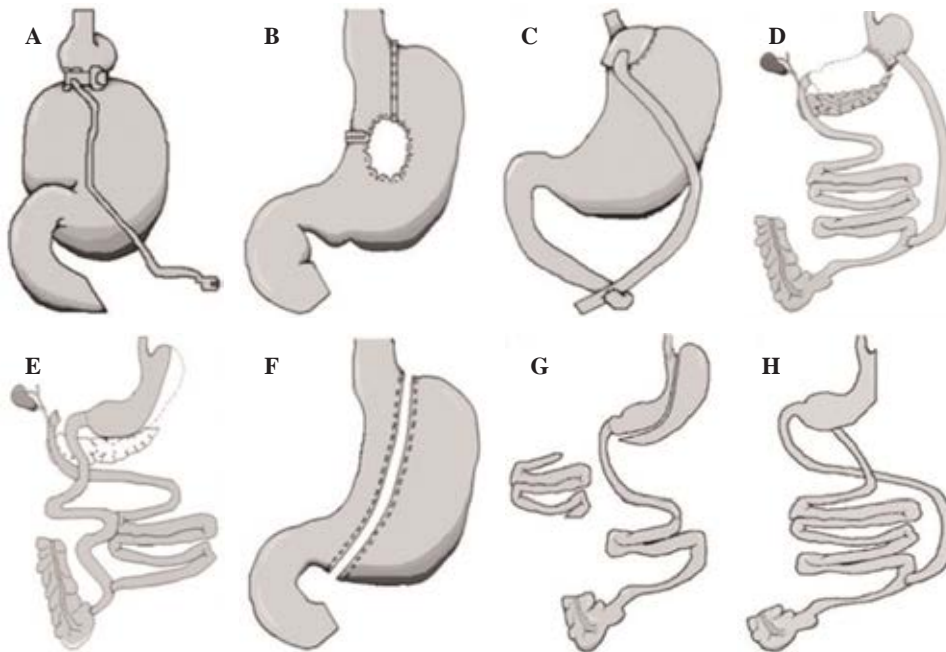


Figura 1:

A) LAGB, **B)** Gastroplastia vertical, **C)** RYGB, **D)** Derivación biliopancreática, **E)** Derivación biliopancreática con interruptor duodenal, **F)** VSG, **G)** Manga gástrica con interposición ileal, **H)** Santorini III.

parados con controles), sin embargo, aún se encuentra en estudio y falta su aprobación por la FDA.

6. La hormona de crecimiento, si bien no es un medicamento para atender la obesidad, se ha demostrado que en pacientes con síndrome de Prader-Willi, si se inicia a edad temprana, ayuda a controlar la obesidad, ya que disminuye el porcentaje de grasa e incrementa la masa magra corporal, con efecto sostenido a largo plazo, además de otros beneficios en estos pacientes.
7. El octreótido se ha utilizado en casos de obesidad hipotalámica, se recomienda en coadministración con ácido ursodesoxicólico.
8. La leptina recombinante humana sólo es eficaz para el control de peso en pacientes con deficiencia congénita de leptina.
9. Se debe individualizar a cada paciente para poder escoger, de ser necesario, el medicamento que menos efectos adversos a plazo extendido presente. No hay medicamento para tratar la obesidad en niños que haya demostrado reducción en la incidencia de morbimortalidad cardiovascular.

Cirugía bariátrica

De acuerdo con la sociedad de endocrinología de EUA se sugiere en los siguientes casos:

1. Pacientes en estadio Tanner tres o cuatro puberal, cerca de su talla final, con $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ o un $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades asociadas graves.

2. Obesidad mórbida y comorbilidades a pesar de haber cumplido formalmente un programa de cambio de estilo de vida, con o sin terapia farmacológica.
3. Una evaluación psicológica confirma la estabilidad y competencia del paciente y la familia (se descarta enfermedad psiquiátrica sin tratamiento).
4. El paciente demuestra su buena adherencia a los principios de alimentación saludable y al hábito de actividad corporal.
5. Tener acceso a un cirujano bariátrico experimentado en niños y que el hospital cuente con la infraestructura necesaria para la atención de estos pacientes, incluyendo equipo multidisciplinario.
6. Recientemente incluido el estrés psicológico que representa la obesidad en adolescentes con $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$.

La valoración psicológica es fundamental previo a la cirugía bariátrica, ya que determina la severidad del componente psicológico de cada adolescente y su capacidad para poder seguir las recomendaciones posteriores a la misma.

No se recomienda cirugía bariátrica en preadolescentes, mujeres adolescentes embarazadas o en periodo de lactancia, en los pacientes que no han demostrado adherencia al tratamiento con cambio de estilo de vida, en cuanto a comida saludable y actividad física. Así como en pacientes con abuso de sustancias, trastornos alimentarios o enfermedades psiquiátricas no tratadas.

La cirugía bariátrica consiste en un procedimiento para favorecer la malabsorción o la restricción, o la combinación de ambos, y con ello la pérdida de peso.

La banda gástrica laparoscópica (LAGB) es un procedimiento restrictivo, que aísla la parte superior del estómago, al colocar un anillo de silicón alrededor de la entrada del estómago. Este procedimiento tiene alto índice de reintervención y complicaciones a largo plazo por lo cual ya no se utiliza comúnmente.

Los procedimientos que causan malabsorción intestinal disminuyen la función de la mucosa, a través de un reordenamiento de la anatomía del intestino, dando como resultado la malabsorción de nutrientes.

1. El bypass gástrico en Y de Roux (RYGB): es un procedimiento combinado en el que el cirujano crea una pequeña bolsa gástrica y el remanente del estómago es derivado.
2. El cirujano inserta una porción del yeyuno en esta bolsa gástrica, que conecta con la porción proximal del yeyuno que drena la porción derivada del estómago y el duodeno. Esta cirugía tiene también propiedad restrictiva como una gastrectomía parcial, causando malabsorción intestinal y síndrome de «dumping», al derivarse gran porción del estómago.
3. En la gastrectomía vertical en manga (VSG): se reseca cerca del 85% del estómago, se remueve el fondo y la curvatura mayor, dejando únicamente un delgado remanente gástrico. No hay un reajuste en la anatomía, por lo que es menos frecuente que presenten malabsorción intestinal de micronutrientes u obstrucción intestinal posoperatoria. Poco a poco esta cirugía ha reemplazado al bypass gástrico por tener menos secuelas adversas a largo plazo.

Adicionalmente a sus efectos anatómicos, ambas cirugías RYGB y VSG disminuyen la hormona orexigénica grelina e incrementan las anorexigénicas incretinas péptido 1 similar al glucagón y el péptido YY, por lo que disminuyen el apetito y mejoran la sensibilidad a la insulina (*Figura 1*).

De acuerdo con resultados publicados, se ha visto una reducción en IMC de los adolescentes operados, de 37% con VSG y 35% con RYGB a un año de seguimiento postquirúrgico. En un estudio sueco de 81 adolescentes, se observó reducción de IMC de 45.5 a 29.7 kg/m² a dos años con RYGB.

Sin considerar el tipo de procedimiento, el porcentaje de pérdida de peso es independiente del IMC inicial, así que los que presentan obesidad extrema seguirán siendo obesos después de la cirugía, pero las comorbilidades asociadas con dicha afección disminuyen notablemente. Es por esto que el tratamiento no termina en el quirófano, es necesario tener el equipo multidisciplinario a cargo del paciente y su familia, previo, durante y posterior al evento quirúrgico. El nutriólogo, el endocrinólogo, el activador físico, el psicólogo, son parte fundamental para el éxito de la cirugía bariátrica.

Se deben seleccionar cuidadosamente los pacientes candidatos a la misma, que tengan buen apego a las medidas de cambio de estilo de vida.

El seguimiento a largo plazo es indispensable; ya que todos los procedimientos quirúrgicos tienen efectos adversos, puede ocurrir deficiencia de vitaminas o minerales, disminución de la producción de ácido gástrico, disminución en la producción de factor intrínseco, enzimas digestivas o intolerancia a ciertos alimentos, el síndrome de *dumping* que tiene que ver con alteración en el vaciamiento gástrico. La deficiencia de hierro es la falencia mineral más frecuente después de RYGB ya que no sólo causa malabsorción, también causa disminución de producción de ácido gástrico por lo que afecta la absorción de hierro. La disminución de la densidad mineral ósea es común ya que RYGB disminuye la absorción de colecalciferol un 25% y las concentraciones de calcio y fósforo pueden ser menores, resultando en una pérdida importante de densidad mineral ósea. En ambas cirugías, VSG y RYGB, puede ocurrir deficiencia de vitamina B12, B1 y folatos, ya que se reduce la porción final del estómago, resultando en una inadecuada secreción de factor intrínseco.

Debido a que pacientes con RYGB pueden tener deficiencia de cobre, selenio y zinc, se recomienda suplementar a todos ellos con multivitamínicos y minerales. Se deben evaluar estas deficiencias por lo menos una vez por año, además de monitoreo de densidad mineral ósea, caída del cabello secundario a falta de zinc y alteraciones neurológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bolling CF, Armstrong SC, Reichard KW, Michalsky MP, Section on obesity, section on surgery. Metabolic and bariatric surgery for pediatric patients with severe obesity. *Pediatrics*. 2019; 144 (6): e20193224.
2. Rosas-Sumano AB, Rodal-Canales FJ, Barrientos PM, Cárdenas-Morales BE, Pérez-Campos ML, Pérez-Campos E. Hiperinsulinemia y resistencia insulínica en niños de dos escuelas públicas de Oaxaca, México. *Rev Méd Chile*. 2016; 144: 1029-1037.
3. Álvarez-Castro P, Sangiao-Alvarellos S, Brandón-Sandiá I, Cordido F. Función endocrina en la obesidad. *Endocrinol Nutr*. 2011; 58 (8): 422-432.
4. Castro-Dufourny I, Carrasco R, Pascual JM. Obesidad hipotalámica trasintervención quirúrgica de un craneofaringioma. *Encrinología, Diabetes y Nutrición*. 2016; 64 (3): 182-184.
5. Darbre P. Endocrine disruptors and obesity. *Curr Obes Rep*. 2017; 6 (1): 18-27.
6. Sánchez BT, Godoy SJ, García BH, Barja YS. Niveles de hormonas tiroideas en niños obesos. *Rev Chil Pediatr*. 2014; 85 (3): 288-297.
7. Romero-Martínez M, Shamah-Levy T, Franco-Núñez A, Villalpando S, Cuevas-Nasu L, Gutiérrez JP et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: diseño y cobertura. *Salud Pública Mex*. 2013; 55 (Supl 2): 332-340.
8. Viollet B, Guigas B, Sanz GN, Leclerc J, Foretz M, Andreelli F. Cellular and molecular mechanisms of metformin: an overview. *Clin Sci (Lond)*. 2012; 122 (6): 253-270.

9. Rosas GJ, Torres TM, Calzada LR. Guía ALAD. Diagnóstico, control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría. *Rev Asoc Latinoam Diabetes*. 2007; 1-15.
10. Aikenhead A, Knai C, Lobstein T. *Do surgical interventions to treat obesity in children and adolescents have long-versus short-term advantages and are they cost-effective?* Health Evidence Network. 2012, pp. 1-37.
11. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015; 100 (2): 342-362.
12. Armstrong SC, Bolling CF, Michalsky MP, Reichard KW, Section on obesity, section on surgery. Pediatric metabolic and bariatric surgery: evidence, barriers, and best practices. *Pediatrics*. 2019; 144 (6): e20193223.
13. Daniels SR, Greer FR, Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics*. 2008; 122 (1): 198-208.
14. Del Río NBE, Sienna MJL. Relación de la obesidad con el asma y la función pulmonar. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2011; 68 (3): 171-183.
15. Eddy KT, Tanofsky-Kraff M, Thompson-Brenner H, Herzog DB, Brown TA, Ludwig DS. Eating disorder pathology among overweight treatment-seeking youth: clinical correlates and cross-sectional risk modeling. *Behav Res Ther*. 2007; 45: 2360-2371.
16. Garibay-Nieto EN. Impacto de la programación fetal y la nutrición durante el primer año de vida en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones. *Medigraphic*. 65 (6): 451-467.
17. Gow ML, Ho M, Burrows TL, Baur LA, Stewart L, Hutchesson MJ et al. Impact of dietary macronutrient distribution on BMI and cardiometabolic outcomes in overweight and obese children and adolescents: a systematic review. *Nutr Rev*. 2014; 72: 453-470.
18. Grydeland M, Bergh IH, Bjelland M, Lien N, Andersen LF, Ommundsen Y et al. Correlates of weight status among Norwegian 11-year-olds: the HEIA study. *BMC Public Health*. 2012; 12: 1053.
19. Hernández-Cordero S, Cuevas-Nasu L, Morán-Ruán MC, Méndez-Gómez HI, Ávila-Arcos MA, Rivera-Dommarco JA. Overweight and obesity in Mexican children and adolescents during the last 25 years. *Nutr Diabetes*. 2017; 7 (3): 247.
20. Ip EH, Marshall SA, Saldana S, Skelton JA, Suerken CK, Arcury TA et al. Determinants of adiposity rebound timing in children. *J Pediatr*. 2017; 184: 151-156.
21. Kanekara A, Sharmab M. Pharmacological approaches for management of child and adolescent obesity. *J Clin Med Res*. 2010; 2 (3): 105-111.
22. Kang M. The adiposity rebound in the 21st century children: meaning for what? *Korean J Pediatr*. 2018; 61 (12): 375-380.
23. Lee DC, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64: 472-481.
24. Martín DV, González CR, Mendoza JJ, García L, Moreno-Otero BR. Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólica. *Rev Esp Enferm Dig*. 2013; 105 (7): 409-420.
25. Olvera N. Pathways for disordered eating behaviors in minority girls: the role of adiposity, peer weight-related teasing, and desire to be thinner. *J Early Adolesc*. 2015; 1-20.
26. Rogovik AL, Goldman RD. Pharmacologic treatment of pediatric obesity. *Can Fam Physician*. 2011; 57 (2): 195-197.
27. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes (Lond)*. 2010; 34 (7): 11-17.
28. Romero-Velarde E, Vásquez-Garibay EM, Machado-Domínguez A, Larrosa-Haro A. Guías clínicas para el diagnóstico, tratamiento y prevención del sobrepeso y obesidad en pediatría. Comité de Nutrición. Confederación Nacional de Pediatría, A.C. *Pediatría de México*. 2012; 14 (4): 186-196.
29. Romero-Martínez M, Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Méndez GHI, Gaona-Pineda EB, Gómez-Acosta LM. Diseño metodológico de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino. *Salud Publica Mex*. 2017; 59 (3): 299-305.
30. Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65: 411-419.
31. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Sadaf FI, Hassan MM, Silverstein JH, Yanovski JA. Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017; 102 (3): 709-757.
32. Van Vlierberghe L, Braet C, Goossens L, Mels S. Psychiatric disorders and symptom severity in referred versus non-referred overweight children and adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2009; 18: 164-173.

ANEXO 1

Presión arterial en niños (por edad y percentil de talla).

Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	59	60	61	62	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	106	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	69	70	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	75
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	135	136	137	87	87	88	89	89	90	91	91
14	90	120	121	121	123	125	126	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	85	84	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Gambetta JC, Chiesa P. Hipertensión arterial en la edad pediátrica. Principales aspectos a considerar en la práctica clínica y ejemplificación mediante casos clínicos. *Rev Urug Cardiol.* 2013; 28: 363-377.

ANEXO 2

Presión arterial en niñas (por edad y percentil de talla).

Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	73
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	71
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	112	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Gambetta JC, Chiesa P. Hipertensión arterial en la edad pediátrica. Principales aspectos a considerar en la práctica clínica y ejemplificación mediante casos clínicos. *Rev Urug Cardiol.* 2013; 28: 363-377.