



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

NIVELES DE ACTIVIDAD DE LAS ENZIMAS HEPÁTICAS, PERFIL LIPÍDICO
Y GLICEMIA COMO FACTORES DE RIESGO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA
EN NIÑOS OBESOS QUE ASISTAN AL CENTRO MATERNO
INFANTIL ALTAGRACIA, MARZO-ABRIL 2009
(MODALIDAD: INVESTIGACIÓN)

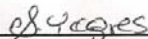
WENDY CAROLINA LUNA ALCALA

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS


CUMANÁ 2010

NIVELES DE ACTIVIDAD DE LAS ENZIMAS HEPÁTICAS, PERFIL LIPÍDICO
Y GLICEMIA COMO FACTORES DE RIESGO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA
EN NIÑOS OBESOS QUE ASISTAN AL CENTRO MATERNO
INFANTIL ALTAGRACIA, MARZO-ABRIL 2009

APROBADO POR:


MSc. Sorana Yegres
Asesora Académica


Jurado principal
Dr. Henry De Freitas


Jurado principal
Profa. Gilda Millán

INDICE

| | |
|---------------------------------------|-----|
| DEDICATORIA | IV |
| AGRADECIMIENTO | V |
| LISTA DE TABLAS | VI |
| RESUMEN..... | VII |
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| METODOLOGÍA | 6 |
| Muestras | 6 |
| Normas de bioética..... | 6 |
| Obtención de la muestra..... | 7 |
| Índice de masa corporal..... | 7 |
| Índice de cintura cadera (ICC) | 7 |
| Colesterol | 8 |
| Triglicéridos (TG) | 8 |
| HDL colesterol..... | 9 |
| VLDL colesterol..... | 9 |
| LDL colesterol..... | 9 |
| Alanino aminotransferasa (ALT) | 9 |
| Aspartato aminotransferasa (AST)..... | 10 |
| Gamma glutamiltransferasa (GGT)..... | 10 |
| Glucosa..... | 10 |
| Análisis estadístico..... | 11 |
| RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 12 |
| CONCLUSIONES | 23 |
| BIBLIOGRAFÍA | 24 |
| APÉNDICES..... | 29 |
| ANEXOS | 35 |
| HOJA DE METADATOS | 42 |

DEDICATORIA

A:

Dios que por medio de mi fe en ÉL me hizo perseverar y no desmayar en la vía al éxito.

Mi madre Yris Alcalá, por darme ánimos en los momentos que me sentía derrotada, por dedicarte enteramente a mí para que lograra alcanzar mi meta. Este éxito se lo dedico a ella porque es la mejor madre de este mundo. Te amo mamá.

Mis hermanos, Elizabeth, Rafael, Abraham y Samuel, quienes han sido un gran ejemplo a seguir, los adoro me siento privilegiada por tenerlos a mi lado.

Mis amigas y compañeras de estudio Yesenia Vargas, Thais González, Carmen Aponte, Rosa Cova y Ángela Orozco, por estar conmigo no solo en los momentos de alegría, sino en esas épocas malas que sirvieron para fortalecerme como profesional y como ser humano. Las quiero mucho amigas.

Todos mis compañeros de estudio que de una u otra forma colaboraron en la elaboración de este trabajo.

AGRADECIMIENTO

A:

La Universidad de Oriente y todos mis profesores.

La MSc. Sorana Yegres, por su apoyo, dedicación y ayuda incondicional brindada en la elaboración del presente estudio.

El Dr. Andrés Salazar por el suministro de información y las sugerencias realizadas.

El Laboratorio Clínico Universitario por la colaboración en el procesamiento de las muestras.

Los pacientes que voluntariamente aportaron su muestra biológica, gracias a ellos fue posible la realización del presente estudio.

Todas las personas que de alguna u otra manera contribuyeron para que yo lograra alcanzar esta meta, gracias.

LISTA DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1. Índice de masa corporal (IMC) en niños obesos y grupo control, que acuden a la consulta pediátrica del Centro Materno Infantil Altagracia, marzo-abril 2009.... | 12 |
| Tabla 2. Índice de cintura cadera (ICC) en niños obesos y grupo control, que acuden a la consulta pediátrica del Centro Materno Infantil Altagracia, marzo-abril 2009. | 13 |
| Tabla 3. Valores medios, desviación estándar e intervalo de niveles séricos de colesterol total (mg/dl) en niños obesos y grupo control. | 14 |
| Tabla 4. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de triglicéridos (mg/dl) en niños obesos y grupo control. | 14 |
| Tabla 5. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de HDL-C (mg/dl) en niños obesos y grupo control..... | 16 |
| Tabla 6. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de VLDL-C (mg/dl) en niños obesos y grupo control. | 17 |
| Tabla 7. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de LDL-C (mg/dl) en niños obesos y grupo control. | 18 |
| Tabla 8. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de glicemia (mg/dl) en niños obesos y grupo control. | 18 |
| Tabla 9. Valores medios, desviación estándar e intervalo de niveles de actividad enzimática de AST (U/L) en niños obesos y grupo control. | 20 |
| Tabla 10. Valores medios, desviación estándar e intervalo de niveles de actividad enzimática de ALT (U/L) en niños obesos y grupo control. | 20 |
| Tabla 11. Valores medios, desviación estándar e intervalo de niveles de actividad enzimática de GGT (U/L) en niños obesos y grupo control. | 21 |

RESUMEN

Se evaluaron los niveles de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistieron al Centro Materno Infantil Altagracia, Cumaná, estado Sucre, durante marzo-abril 2009. Se estudiaron 72 niños (36 obesos y 36 controles), con edades comprendidas entre los 6 y 11 años. A cada uno se les determinó el índice de masa corporal y los indicadores bioquímicos (colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de muy baja densidad, glicemia, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa y gamma glutamiltransferasa). Los resultados obtenidos fueron sometidos al análisis estadístico de varianza de una sola vía, seguido de una prueba a *posteriori Student-Newman-Keuls* al 95,00%. Se encontró que existen diferencias altamente significativas ($p < 0,001$) entre los pacientes obesos y el grupo control para los niveles séricos de glicemia y diferencias significativas ($p < 0,05$) en los niveles de actividad de alanino aminotransferasa; mientras que, para los niveles séricos de colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de muy baja densidad, y niveles de actividad de aspartato aminotransferasa y gamma glutamiltransferasa, no se evidenció diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,05$). Se encontró asociación entre la condición de los pacientes con los parámetros lipoproteínas de muy baja densidad y glicemia, mientras que en los demás parámetros no hubo agrupación alguna. De acuerdo a esto, se concluyó que los obesos presentaban alteraciones en la actividad de las enzimas hepáticas, particularmente en la alanino aminotransferasa, éste se relacionó con el incremento de grasa hepática y grasa visceral y fue el mejor marcador enzimático con una gran sensibilidad y especificidad de esteatosis severa, lo que podría implicar el riesgo de padecer enfermedades crónicas, asociadas a la esteatosis hepática no alcohólica.

INTRODUCCIÓN

La obesidad constituye un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de energía en forma de grasa corporal, en relación al valor esperado según el sexo, talla y edad (Chueca y cols., 2002).

La obesidad infantil se ha convertido en una epidemia a nivel mundial, actualmente, en Estados Unidos el porcentaje de niños obesos se ha duplicado en las últimas tres décadas, observándose que 21,80% son obesos. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, de 1976-1980 y 1999-2000, la prevalencia de obesidad aumentó el doble en niños de 6 a 11 años, con mayor predisposición en hispanos y nativos americanos. En los países desarrollados y en vías de desarrollo, se ha generado un aumento de la obesidad infantil tanto en términos de prevalencia, como de severidad y tiempo de evolución. En México, de acuerdo a Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, realizada en el 2006, la prevalencia de obesidad en niños de 6 a 11 años fue de 26,00% y en niñas de 27,00% (Gunczler, 2006; Bacardí y cols., 2007).

Según Chueca y cols. (2002), los niños presentan 4 veces mayor riesgo de obesidad si uno de sus padres es obeso y 8 veces mayor si ambos lo son, lo que puede estar relacionado con hábitos alimenticios similares en la familia genéticamente predispuesta. El diagnóstico de la obesidad debe basarse en la valoración de la cantidad y proporcionalidad del tejido adiposo, para lograr así, evaluar los efectos que éste ocasiona en el funcionamiento corporal (González y cols., 2004).

En los niños, la definición de obesidad puede no ser siempre precisa, debido a que se observa en muchas ocasiones, un aumento de la masa libre de grasa. Sin embargo, la identificación de la obesidad en la infancia puede ser un aspecto importante de la pediatría preventiva con consecuencias en la promoción de la salud física, social y emocional de los niños, que pueden repercutir en la edad adulta (Nelson, 1997; Chueca y cols., 2002).

Las posibilidades de error al realizar el diagnóstico de obesidad infantil, se reduce empleando el índice de masa corporal (IMC), definido como el cociente del peso corporal en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros. Además, es fácil de obtener y provee categorías para clasificar a los individuos con bajo peso, sobrepeso u obesidad (González y cols., 2004; Bacardí y cols., 2007).

Sin embargo, se ha demostrado que, el índice de masa corporal comparado con la adiposidad no es un método sensible para determinar obesidad en niños, dado que, las relaciones entre estatura y peso cambian con la edad y con el gradiente de maduración; además, se presentan diferencias significativas atribuidas a la raza y al sexo. Los elementos que determinan la composición corporal en la infancia se modifican, constantemente, durante el desarrollo; principalmente, se modifica la talla, que se expresa en función de las proporciones somatométricas longitudinales; seguidamente, el peso que representa la masa corporal total del organismo, se modificará con los cambios que experimenten la masa visceral, la masa ósea, el grado de muscularidad y la adiposidad. En este sentido, se presentarán diferencias considerables con respecto al índice de masa corporal, debido a que el peso y la talla manifiestan diferentes velocidades de crecimiento durante esta etapa de la vida (González y cols., 2004).

Una vez diagnosticado un paciente como obeso, es esencial conocer la distribución de grasa en los distintos segmentos corporales, localizar la zona de su acumulación también sirve para valorar riesgos de salud. Clásicamente, se distinguen 2 tipos o patrones de obesidad según la distribución de grasa, la primera, de tipo androide; se caracteriza por mayor almacenamiento de grasa con predominio en el segmento superior de la zona abdominal, puede ir con IMC elevado, normal o bajo (pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana con lipodistrofia). Cuando existe elevación del perímetro abdominal y el IMC es mayor a 30, se podrían presentar complicaciones cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, ateroclerosis, entre otros. La segunda, de tipo ginecoide, existe mayor predominio de grasa en el segmento inferior como los glúteos, caderas y muslos, se suele relacionar con problemas osteoarticulares y

venosos periféricos. En consecuencia, la obesidad constituye un factor de riesgo desencadenante para múltiples enfermedades y para clasificar a los pacientes obesos en estos dos grupos, el índice más comúnmente utilizado, lo representa la relación de la circunferencia de la cintura cadera (González y cols., 2004; Chinchilla, 2005; Alonso y Sabán, 2009).

El aumento de grasa corporal ha sido relacionado con mayor frecuencia a trastornos metabólicos, tales como: esteatosis hepática no alcohólica, resistencia insulínica, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2, perfil lipídico aterogénico, hipertensión arterial, síndrome de ovario poliquístico, entre otras entidades clínicas. Particularmente, en las diferentes etapas de la infancia, existen pocos estudios que demuestren la distribución y grado de adiposidad en niños obesos; en un estudio epidemiológico se demostró que, la grasa intraabdominal o visceral se relaciona con mayor riesgo de tales padecimientos metabólicos (Espinoza y cols., 2006).

Los mecanismos que participan en la acumulación de grasa en el tejido hepático (esteatosis hepática no alcohólica), ocurren a varios niveles del metabolismo lipídico. Se ha postulado que puede existir un aumento del aporte de ácidos grasos desde la grasa periférica, favorecidos por la lipólisis a este nivel, la disminución de la lipólisis hepática, el aumento de la síntesis de triglicéridos hepáticos y alteraciones en la secreción de VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) por el hepatocito (Poniachik y cols., 2002).

En el metabolismo de los lípidos, el hígado tiene un rol importante. Debido a que, una pequeña reserva de ácidos grasos libres (AGL) de rápida utilización es absorbida a partir de la dieta o liberados a la sangre por los quilomicrones o las células adiposas, satisfaciendo casi todos los requisitos energéticos de un individuo en ayunas. Los AGL son captados por el hígado y se suman a la reserva hepática, un porcentaje de éstos son oxidados a CO₂ en el hígado para producir energía, pero la mayor parte es incorporada en lípidos complejos (triglicéridos, fosfolípidos, glucolípidos, ésteres de colesterol). Posteriormente, estos triglicéridos conforman la reserva activa donde se combinan con apoproteínas específicas para formar las lipoproteínas del plasma humano, como los

quilomicrones, lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y VLDL; siendo así el hígado, responsable de la degradación de los lípidos o restos de quilomicrones (Murray y cols., 1992; Beers y Berkow, 1999).

En los niños obesos, el metabolismo lipídico se altera y éstos manifiestan niveles séricos elevados de triglicéridos, colesterol total (CT) y LDL; conjuntamente con disminución del colesterol HDL. Se estima que el 77,00% de estos infantes serán adultos obesos; destacando precisamente la importancia de identificar estos factores de riesgos en ellos (Dalmau y cols., 2007).

El hígado graso o esteatosis hepática es un hallazgo frecuente en pacientes con enfermedad hepática intrínseca o sin ella. La esteatosis hepática se produce cuando la acumulación de lípidos supera el 5,00% del peso normal del hígado. Esta patología, se caracteriza por el depósito de gotas de grasa en las células hepáticas y se puede presentar, de tipo macrovesicular cuando tales gotas, desplazan al núcleo hacia a la periferia de la célula (parecida a un adipocito) y el tipo microvesicular, donde el núcleo se encuentra en la porción central y confieren un aspecto espumoso a la célula hepática. La fracción lipídica que se acumula con mayor frecuencia son los triglicéridos, dado que su tasa de recambio es más rápida que todos los ésteres de ácidos grasos hepáticos. La captación de AGL a partir del tejido adiposo y de la dieta, no está limitada, mientras que la disposición de AGL proveniente de la oxidación, esterificación y secreción de las VLDL se encuentra restringida, lo que refleja una alteración metabólica generalizada (Smith y Their, 1989; Beers y Berkow, 1999).

Existe una asociación entre el hígado graso y los hallazgos de las pruebas bioquímicas comúnmente utilizadas, para indicar la presencia de las hepatopatías. Tales patologías se caracterizan por presentar un incremento en la actividad enzimática de la gamma glutamiltransferasa (GGT), y de las transaminasas, por tanto se han considerado, indicadores sensibles de la lesión que ocurre en las células hepáticas (Beers y Berkow, 1999). Según Carrasco y cols. (2003), las pruebas para el diagnóstico de esteatosis

hepática indican elevación en la actividad de las enzimas GGT, aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT) con predominio de la ALT.

Reportes de la Organización Mundial de la Salud, revelaron que un 50,00% de los niños obesos padecen de esteatosis hepática no alcohólica, que puede convertirse en cirrosis o cáncer de hígado a largo plazo. En Venezuela, la obesidad constituye una importante causa de hepatopatías en personas de ambos sexos a edades tempranas. En la actualidad, existe la posibilidad de pronosticar y prevenir el avance de estos sucesos hepáticos, con el diagnóstico oportuno y educación a la población para lograr modificar ciertos factores de riesgo, como la obesidad. Debido a la insuficiente información disponible en el estado Sucre sobre estos indicadores de riesgo en la población infantil, surgió el interés de determinar los niveles de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistan al Centro Materno Infantil Altagracia, Cumaná, estado Sucre, entre marzo y abril de 2009.

METODOLOGÍA

Muestras

La población estudiada fue conformada por 72 pacientes comprendidos entre niños obesos, aparentemente sanos, de ambos sexos, y con edades de 6 a 11 años, que asistieron a la consulta de pediatría en el Centro Materno Infantil Altagracia, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo marzo-abril 2009 y por un grupo control, con peso apropiado para su estatura con igual intervalo de edad y sin antecedentes de obesidad.

El número de individuos que conformó la población fue determinado previo muestreo piloto, por la siguiente fórmula (Yamane, 1979; Cochran, 1985):

$$N = z^2 \times s^2 / d^2,$$

Donde:

N: tamaño de la muestra.

z: constante que depende del α con la cual se trabajó. En este caso si

$\alpha = 0,05$ el valor de z es 1,96.

s: desviación estándar.

d: presión.

Normas de bioética

La presente investigación se llevó a cabo siguiendo las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki; documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más relevantes en la investigación biomédica de seres humanos (Oficina Panamericana de la Salud, 1990; Asociación Médica Mundial, 2004). Tomando en cuenta lo antes señalado, se obtuvo por escrito la autorización de cada uno de los representantes, informándoseles sobre los alcances y objetivos de la investigación (Anexo 1).

Obtención de la muestra

Se les extrajo a cada uno de los niños (controles y obesos), previa antisepsia de la fosa antecubital del brazo, una muestra de 10 ml de sangre completa por punción venosa, con jeringas descartables, que posteriormente, se colocaron en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante. Luego de la retracción del coágulo, se procedió a centrifugar, durante 10 min, para la obtención de los respectivos sueros sanguíneos, que fueron extraídos con micropipetas y colocados en tubos de ensayo estériles. Las muestras sanguíneas fueron tomadas con un tiempo de ayuno de 12 horas (Bauer, 1986).

Índice de masa corporal

Se calculó tomando en consideración dos factores elementales: el peso actual, mediante el empleo de una balanza calibrada y la estatura de los niños, que se determinó con un tallímetro. Todos los niños fueron pesados con ropa ligera y sin zapatos, siguiendo protocolos estandarizados (Rodés, 1999; Aranceta y Serra, 2004).

Se clasificó a los obesos, según los criterios de IMC (Anexo 2) propuestos por Cole y cols. (2000), y los valores de IMC inferiores a los de sobrepeso se clasificaron como “normopeso o peso insuficiente”. Se determinó el peso y la talla mediante las gráficas de desarrollo y crecimiento para la edad y sexo según FUNDACREDESA 2006 (Anexos 3 y 4) evitando incluir en los controles a niños con bajo peso.

$$\text{IMC} = \text{peso actual (kg)}/\text{estatura (m}^2\text{)}$$

Índice de cintura cadera (ICC)

Este indicador evalúa la distribución del tejido adiposo, el contenido de grasa abdominal antes y durante el tratamiento en la pérdida de peso y es un predictor independiente de factores de riesgo y morbilidad. Los puntos de corte por sexo, pueden ser utilizados para identificar el incremento relativo de riesgo para el desarrollo de obesidad. Se obtuvo dividiendo la circunferencia de la cintura medida en centímetros entre la circunferencia de la cadera (World Health Organization, 2000); los valores de

referencia son:

Varones: alto: >0,95; moderado: 0,90-0,95; bajo: <0,90

Hembras: alto: >0,85; moderado: 0,80-0,85; bajo: <0,80

ICC = circunferencia de la cintura/ circunferencia de la cadera

Colesterol

Se cuantificó utilizando el método de la colesterol esterasa, cuyo principio consiste en la hidrólisis del colesterol esterificado por la acción de la enzima colesterol esterasa, para producir colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado por la colesterol oxidasa, con producción de peróxido de hidrógeno y colestén-4-3-cetona. El peróxido de hidrógeno formado, en presencia de la enzima peroxidasa, oxida al cromógeno 4-aminoantipirina/fenol (4-AAP/fenol), para producir una coloración roja cuya intensidad es proporcional al colesterol total presente en la muestra, cuando es medido a una longitud de onda de 520 nm (Carmena, R. 1990; Kaplan y Pesce, 1991; Bernard, 1993).

Valores de referencia (National cholesterol education program, 1992; Stone y Blum, 2002): Normal: < 170 mg/dl, Límite: 170–199 mg/dl, Alto: > 200 mg/dl.

Triglicéridos (TG)

Se empleó el método de la glicerol fosfato oxidasa (GPO), basado en la hidrólisis de los triglicéridos por acción de la lipasa microbiana, con la consecuente formación de glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por adenosina-5-trifosfato (ATP) en glicerol-3-fosfato (G₃P) en una reacción catalizada por la enzima glicerol quinasa (GK). La G₃P es oxidada por la glicerol fosfato oxidasa a fosfato dihidroxiacetona. En la reacción, se produce peróxido de hidrógeno, el cual oxida al cromógeno compuesto de 4-aminoantipirina (4-AAP) y 4-clorofenol, bajo la influencia catalítica de la peroxidasa, para formar una coloración roja de quinoneimina, cuya intensidad de color es proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra, cuando es medida a 540 nm (McGilvery, 1972; Nagele y Hagele, 1984).

Valores de referencia: ≤ 130 mg/dl (Freedman y cols., 1999; Duhagon y cols., 2005).

HDL colesterol

Se determinó mediante el método de precipitación, en el cual las LDL-C y VLDL-C son precipitadas selectivamente del suero sanguíneo a un pH de 5,7 por la adición del reactivo fosfotungstato amortiguado, dejando las HDL-C en el sobrenadante. La centrifugación del suero pretratado resulta en un sobrenadante claro que contiene HDL-C, el cual fue analizado por el método enzimático de la colesterol esterasa (Bauer, 1986).

Valores de referencia: ≥ 35 mg/dl (Freedman y cols., 1999; Duhagon y cols., 2005):

VLDL colesterol

Se realizó según el método indirecto de Rifking, en donde la relación entre los triglicéridos y la VLDL-C es constante (1:5), lo cual ha permitido desarrollar la siguiente ecuación (Bernard, 1993):

$$\text{VLDL-C} = \text{triglicéridos}/5$$

Valores de referencia: 10-36 mg/dl

LDL colesterol

Este parámetro se determinó mediante el método indirecto, según Friedewald (Bernard, 1993):

$$\text{LDL-C} = \text{colesterol total} - \text{triglicéridos}/5 - \text{HDL-C}$$

Valores de referencia: Normal: < 110 mg/dl, límite: 110-129 mg/dl, alto: ≥ 130 mg/dl (National cholesterol education program, 1992; Duhagon y cols., 2005).

Alanino aminotransferasa (ALT)

La ALT transfiere el grupo amino de la alanina al α -oxoglutarato para formar

piruvato y glutamato. El piruvato es transformado en lactato mediante una reacción catalizada por la enzima lactato dehidrogenasa, en presencia de dinucleótido de nicotinamida reducido (NADH) para producir dinucleótido de nicotinamida oxidado (NAD⁺), la disminución de la absorbancia debido al consumo de NADH es medido a 340 nm y ésta es proporcional a la actividad de la enzima ALT en la muestra, a 37°C y a un pH de 7,15 (Henry y cols., 1974).

Valores de referencia (Yegres, 2007): 16-42 U/l (5–11 años).

Aspartato aminotransferasa (AST)

La enzima cataliza la transaminación del aspartato y α -oxoglutarato, formando L-glutarato y oxalacetato. El oxalacetato es entonces reducido a L-malato, por la malato dehidrogenasa, mientras que el dinucleótido de nicotinamida reducido (NADH) es medido a 340 nm y es proporcional a la actividad de AST en la muestra, a 37°C y a un pH de 7,65 (Henry y cols., 1974).

Valores de referencia (Yegres, 2007): 16-42 U/l (3–11 años).

Gamma glutamiltransferasa (GGT)

La GGT cataliza la transferencia del grupo gamma glutamil, desde el sustrato gamma-glutamyl-3-carboxi-4-nitroanilida a la glicilglicina produciendo 5-amino-2-nitrobenzoato. El cambio de absorbancia a 410/480 nm es debido a la formación de este último y es proporcional a la actividad de la GGT en la muestra, a 37°C y a un pH de 7,95 (Henry y cols., 1974).

Valores de referencia (Yegres, 2007): 7-26 U/l (3–11 años).

Glucosa

Se cuantificó por el método de la glucosa oxidasa, el cual se fundamenta en la oxidación de la β -D-glucosa a peróxido de hidrógeno y ácido glucónico, reacción catalizada por la enzima glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno, a su vez, oxida al cromógeno 4-AAP para producir una coloración roja de quinoneimina, mediante una reacción catalizada por la peroxidasa. La intensidad de color de la reacción medida a 520

nm es directamente proporcional a la concentración de glucosa en la muestra (Bauer, 1986).

Valores de referencia (Duhagon y cols., 2005): < 100 mg/dl.

Análisis estadístico

Los resultados que se obtuvieron en esta investigación fueron sometidos al análisis de varianza (ANOVA), con la finalidad de establecer las posibles diferencias entre los niveles de actividad de las enzimas hepáticas, concentraciones séricas de triglicéridos, colesterol total, HDL-C, LDL-C, VLDL-C y glicemia de los niños obesos y niños de peso normal, con edades comprendidas entre los 6 y 11 años. El ANOVA fue seguido de una prueba a *posteriori Student-Newman-Keuls (SNK)* al 95,00%. Además, se empleó la prueba de Chi cuadrado para determinar el grado de asociación entre los valores (Sokal y Rohlf, 1979).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El tamaño de la muestra en esta investigación estuvo conformado por 72 niños, de ambos sexos con edades comprendidas de 6 a 11 años, de los cuales 36 (50,00%) fueron considerados como casos y 36 (50,00%) como controles. Se entendió por casos, todos aquellos pacientes con IMC mayor al establecido como normal para su edad, según la guía para la interpretación de FUNDACREDESA de 2006 y por controles, aquellos pacientes con IMC entre el intervalo establecido como normal, lo que representó una distribución bastante homogénea.

En la tabla 1 se presenta el IMC en niños obesos y grupo control, se encontró que el 50,00% de los casos estaban por encima de los parámetros establecidos según la OMS, mientras que el grupo control se encontraban dentro de los valores de referencia. Los resultados observados en este estudio para el IMC, difieren de los reportados por Llanos y Cabello (2003), tales autores, encontraron un 5,62% de obesidad en estudio realizado en el distrito San Martín de Porres-Lima con niños entre 6 y 10 años.

Tabla 1. Índice de masa corporal (IMC) en niños obesos y grupo control, que acuden a la consulta pediátrica del Centro Materno Infantil Altagracia, marzo-abril 2009.

| IMC | Casos | | Controles | |
|--------|-------|-------|-----------|-------|
| | N | % | N | % |
| Alto | 36 | 50,00 | 0 | 00,00 |
| Normal | 0 | 00,00 | 36 | 50,00 |
| Total | 36 | 50,00 | 36 | 50,00 |

N= número de pacientes %= porcentaje

El IMC representa una medida del área corporal y se interpreta como la forma en que la masa del individuo se distribuye por unidad de área corporal; generalmente en niños obesos, se encuentra aumentado por la excesiva cantidad de tejido adiposo que estos presentan (Monterrey y Porrata, 2001).

En la tabla 2 se muestra el ICC en niños obesos y grupo control, se observa que un 11,11% de la población estudiada presentaban valores por encima 0,90 indicando obesidad tipo androide y el 38,89% reportó un valor por debajo de 0,90, mostrando una distribución de grasa corporal acumulada principalmente en las caderas y glúteos, característica de la obesidad ginecoide. Los resultados obtenidos para este parámetro difieren de los reportados por Marcano (2007), que encontró un 25,00% de niños con obesidad tipo androide.

Tabla 2. Índice de cintura cadera (ICC) en niños obesos y grupo control, que acuden a la consulta pediátrica del Centro Materno Infantil Altagracia, marzo-abril 2009.

| ICC | Casos | | Controles | |
|-----------------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| | N | % | N | % |
| 0,90-1,00 (Androide) | 8 | 11,11 | 0 | 00,00 |
| 0,60-0,90 (Ginecoide) | 28 | 38,89 | 0 | 00,00 |
| 0,40-0,60 (Normal) | 0 | 00,00 | 36 | 50,00 |
| Total | 36 | 50,00 | 36 | 50,00 |

N= número de pacientes %= porcentaje

El índice de cintura cadera es un sencillo indicador de la distribución de grasa corporal, utilizado habitualmente para definir el tipo de obesidad y la distribución de tejido adiposo en el organismo, a fin de establecer niveles de riesgo asociados a la manifestación de enfermedades metabólicas y trastornos cardiovasculares (Torres, 1999; Webb, 2005; Jiménez, 2007).

Los valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de colesterol total de niños obesos y grupo control, se observan en la tabla 3. Ambos grupos mostraron valores promedios similares; sin embargo, los niños obesos presentaron concentraciones séricas de colesterol moderadamente más elevadas (156,42 mg/dl) que el grupo control (146,33 mg/dl).

El análisis de varianza de una sola vía (ANOVA), indicó que no existen diferencias estadísticamente significativas con un $p > 0,05$ (Apéndice 1), al aplicar la

prueba estadística Chi-cuadrado ($\chi^2 = 4,34$), no se encontró asociación entre este parámetro y la condición de los pacientes (Apéndice 2). Generalmente, los niños obesos se caracterizan por presentar hipercolesterolemia, la cual ha sido reconocida como un factor en el desarrollo de aterosclerosis, hipertensión y complicaciones cardiovasculares, que se inician en la infancia y permanece en la adultez (Solano y cols., 2003). Estos resultados son similares a los reportados por Romero y cols. (2007), en Guadalajara (México), en 132 niños (62 obesos y 70 controles), los cuales obtuvieron promedios para el colesterol sérico dentro del intervalo de referencia para ambos grupos (177,60 mg/dl obesos y 148,80 mg/dl controles).

Tabla 3. Valores medios, desviación estándar e intervalo de niveles séricos de colesterol total (mg/dl) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. - Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|--------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 146,33 \pm 28,99 | 109,00 – 214,00 | NS |
| Obesos | 36 | 156,42 \pm 32,16 | 117,00 – 229,00 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; NS: no significativo ($p > 0,05$).

Los resultados de los niveles séricos de triglicéridos en niños obesos y grupo control se presentan en la tabla 4, podemos observar que el valor promedio más bajo fue para el grupo control (74,67 mg/dl); mientras que, los obesos mostraron un valor promedio más alto (93,31 mg/dl). No se encontraron diferencias estadísticamente ($p > 0,05$) significativas ni asociación ($\chi^2 = 0,63$) entre las condiciones de los niños para este parámetro según los resultados del ANOVA y Chi-cuadrado (Apéndices 3 y 4).

Tabla 4. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de triglicéridos (mg/dl) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. – Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|-------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 74,67 \pm 35,10 | 33,00 – 204,00 | NS |
| Obesos | 36 | 93,31 \pm 59,59 | 34,00 – 289,00 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; NS: no significativo ($p > 0,05$).

En los infantes obesos, la acumulación excesiva de triglicéridos en el tejido adiposo, condiciona cambios importantes en el metabolismo, los cuales contribuyen a la instauración de diversas enfermedades como la obesidad disminuyendo la actividad de la lipasa lipoproteica, enzima responsable de la hidrólisis de los triglicéridos en el núcleo de la VLDL, por tanto aumenta su concentración en suero y las posteriores complicaciones que ésta puede generar, entre ellas hígado graso (López-Canti, 2002).

La obesidad puede agobiar el hígado con un aporte masivo de AGL a través de la vena porta y este fenómeno se agrava más, por la resistencia a la insulina que aumenta la lipólisis y la liberación de AGL del tejido adiposo, ya que el musculo esquelético es incapaz de reducir de forma eficaz la carga de hidratos de carbono elevada tras una comida, produciéndose intolerancia a la glucosa. Por tanto, el hígado, queda expuesto a una sobrecarga de glucosa intrahepática, que se convierte en AGL y TG. La entrada de AGL y glucosa puede superar la capacidad del hígado de introducir los lípidos en las VLDL para su secreción y transporte al tejido adiposo. En estas condiciones, el hígado empieza a almacenar cada vez más TG, lo que ocasiona esteatosis hepática (hígado graso) y puede evolucionar a esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) (Koeppen y cols., 2009).

Estos resultados coinciden con los obtenidos por Moraga y cols. (2003), en niños obesos chilenos, de ambos sexos y con edades de $9,60 \pm 3,30$ años, tales autores reportaron como promedio de la concentración séricas de triglicéridos un valor de 96,70 mg/dl. Igualmente Ruiz y cols. (2007), encontrando concentraciones sanguíneas elevadas de triglicéridos en un grupo de niños obesos españoles.

En la tabla 5 se muestran los valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de HDL-C (mg/dl) entre niños obesos y grupo control. Los casos presentaron el valor promedio más bajo (41,69 mg/dl) con un 18,05% y el grupo control más alto (47,10 mg/dl). Al comparar los niveles séricos de HDL-C, empleando análisis de varianza (ANOVA), no se evidenció diferencia estadísticamente significativa

($p > 0,05$), entre ambos grupos (Apéndice 5). Al aplicar la prueba estadística, se encontró diferencias significativas ($\chi^2 = 4,58$), demostrando una asociación entre la condición de los pacientes y el HDL-C (Apéndice 6).

Tabla 5. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de HDL-C (mg/dl) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. – Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|-------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 47,10 \pm 10,88 | 27,00 – 78,00 | NS |
| Obesos | 36 | 41,69 \pm 12,05 | 21,00 – 67,00 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; NS: no significativo ($p > 0,05$).

Generalmente en los infantes obesos, la HDL se encuentra disminuida por el consumo de sacarosa, la cual incrementa la producción hepática de triglicéridos y genera en las partículas de HDL-C una reducción de su vida media. La HDL está estrechamente relacionada con el transporte reverso del colesterol, desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado, por lo tanto, la disminución de este parámetro condiciona un factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares y posiblemente puede conducir a una esteatosis hepática no alcohólica (Cuneo, 2001; Marcano y cols., 2006). Esto concuerda con los resultados de Romero y cols. (2007), en un estudio realizado en 132 niños mexicanos (62 obesos y 70 controles), con edades de 5–15 años, obteniendo disminución en la concentración de HDL-C (37,00 mg/dl) de los infantes obesos, y pudieron concluir que la obesidad en la infancia, se asocia con riesgo elevado de presentar dislipidemia.

Los valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos VLDL-C (mg/dl) en niños obesos y grupo control se pueden observar en la tabla 6. El ANOVA, no evidencia diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,05$) y el Chi cuadrado no indica ninguna asociación para este parámetro (Apéndice 7 y 8). Los controles presentaron el valor promedio de VLDL-C más bajo (14,89 mg/dl) a diferencia de los casos que se encontraron más alto (18,67 mg/dl).

Tabla 6. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de VLDL-C (mg/dl) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. – Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 14,89 ± 6,99 | 5,00 – 41,00 | NS |
| Obesos | 36 | 18,67 ± 11,98 | 7,00 – 58,00 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; NS: no significativo ($p > 0,05$).

Al analizar individualmente los valores obtenidos de VLDL-C en los pacientes obesos se evidenció que un 4,13% presentaron valores por encima del intervalo de referencia, esto se debe a una producción incrementada de VLDL, por disminución en la actividad de la lipasa lipoproteica, lo que conduce a un aumento de sus concentraciones séricas (Solís y cols., 2008). Esto concuerda con los reportados por Marcos y cols. (2007), estos autores realizaron estudios en 240 pacientes (120 obesos y 120 controles) obteniendo valores aumentados de VLDL-C ($26,10 \pm 13,50$ mg/dl) para los casos y concluyeron que la obesidad es un factor predisponente para el desarrollo de trastornos metabólicos.

Los resultados de los niveles séricos de LDL-C (mg/dl) en niños obesos y grupo control se presentan en la tabla 7, podemos observar que el valor promedio más bajo fue para el grupo control (84,26 mg/dl); mientras que, los obesos mostraron el valor promedio más alto (95,78 mg/dl). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ni asociación entre las condiciones de los niños para este parámetro según los resultados del ANOVA ($p > 0,05$) y Chi cuadrado ($\chi^2 = 2,72$) (Apéndices 9 y 10). Estos resultados difieren de los realizados por Gotthelf y cols. (2006), en la ciudad de Salta (Argentina) en 255 niños con edades comprendidas entre 5-17 años, el cual reveló alteraciones séricas de LDL-C en 10,60% de los niños obesos, siendo estos resultados mayores en un 5,56% reportado en nuestra investigación (Apéndice 10).

Tabla 7. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de LDL-C (mg/dl) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. – Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|-------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 84,26 \pm 24,14 | 54,00 – 157,20 | NS |
| Obesos | 36 | 95,78 \pm 24,83 | 58,60 – 162,00 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; NS: no significativo ($p > 0,05$).

En la obesidad infantil generalmente, se observa un aumento en los valores LDL-C debido a la inadecuada ingesta de alimentos, que ocasiona un desequilibrio en la producción de lipoproteínas del hígado generándose así, un incremento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) e insuficientes lipoproteínas de alta densidad, lo que conduce a un mayor riesgo de padecer aterosclerosis, enfermedades coronarias e hipertensión arterial (Cabrera y cols., 1996).

Los valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de glicemia (mg/dl) de niños obesos y grupo control, se presentan en la tabla 7. Se observa que el grupo control mostró los valores promedios de glucosa sérica más elevados (90,14 mg/dl) con respecto a los obesos (81,61 mg/dl). El ANOVA indicó que existen diferencias altamente significativa ($p < 0,001$) entre ambos grupos (Apéndices 11 y 12). Los resultados obtenidos por el método Chi cuadrado ($\chi^2 = 15,78$) indicaron una asociación altamente significativo (Apéndice 13) entre la condición de los pacientes y la glicemia sérica.

Tabla 8. Valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles séricos de glicemia (mg/dl) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. – Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 90,14 \pm 8,13 | 77,00 – 99,00 | *** |
| Obesos | 36 | 81,61 \pm 8,26 | 67,00 – 108,00 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; *** altamente significativo ($p < 0,001$).

Los niveles séricos de glicemia en los pacientes controles se encontraron aumentados, probablemente, por falta de actividad física, así como el exceso en la

ingesta calórica y de carbohidratos en estos pacientes, ya que no se les restringe el consumo de carbohidratos, dada su condición física, pues sus representantes suponen el buen estado de salud de los mismos. Cabe destacar que en los infantes obesos se observaron concentraciones de glicemia sérica inferiores a la reportada por los controles, aunque éste sea el resultado de los niños obesos, existe la posibilidad de desarrollar diabetes en un futuro; tal probabilidad podría considerarse debido a una posible resistencia a la insulina o disminución de sus receptores en los adipocitos, provocando una resistencia endógena e intolerancia a la glucosa que pudiera desencadenar diabetes mellitus no insulino dependiente (Velásquez y cols., 2003). Estos resultados difieren de los reportados por Bonet y cols. (2004), en un estudio realizado en 55 niños españoles (42 obesos y 13 controles) entre los 8 y 12 años, en dicho estudio se obtuvieron valores séricos de glicemia aumentados ($82,70 \pm 3,20$ mg/dl) para los infantes obesos y disminuidos en los controles ($72,70 \pm 3,70$ mg/dl).

La tabla 9 señala los valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles de actividad de AST (U/L) en niños obesos y grupo control. Los valores promedios de actividad enzimática fueron similares para ambos grupos, sin embargo los niños obesos obtuvieron valores de actividad ligeramente más elevados (28,90 U/L). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ni asociación entre las condiciones de los niños para este parámetro según los resultados del ANOVA ($p > 0,05$) y Chi-cuadrado ($\chi^2 = 2,07$) (Apéndices 14 y 15).

Sólo el 2,78% (2 niños) de los pacientes obesos presentaron valores elevados en la actividad enzimática de la AST, esto debido a que la AST existe en las células hepáticas y se encuentran aumentadas en enfermedades que afectan los hepatocitos, en particular la obesidad, ya que al afectar los tejidos de estas células, se lisan y la AST se libera pasando a sangre y aumentando así su concentración, indicando la cantidad de células que han sido afectadas por enfermedad o lesión (Pagana y cols., 2007). Estos hallazgos concuerdan con los obtenidos por Ruiz y cols. (2008), en un estudio realizado en 119 niños obesos españoles (58 niños y 61 niñas), entre 7-15 años, los cuales obtuvieron

valores promedio de actividad de AST (25 U/L) sin diferencia estadísticamente significativa para ambos grupos estudiados.

Tabla 9. Valores medios, desviación estándar e intervalo de niveles de actividad de enzimática de AST (U/L) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. – Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|-------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 26,19 \pm 5,82 | 15,00 – 40,00 | NS |
| Obesos | 36 | 28,90 \pm 10,70 | 19,90 – 70,50 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; NS: no significativo ($p > 0,05$).

En la tabla 10 se presentan los niveles de actividad de ALT (U/L) en niños obesos y grupo control, observándose que los niños obesos presentaron los valores promedios de actividad más altos (23,16 U/L) que el grupo control (16,44 U/L). El ANOVA indica diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre ambos grupos (Apéndice 16). El análisis *a posteriori* (SNK al 95,00%) indicó la presencia de dos grupos (Apéndice 17), los niños obesos obtuvieron el promedio más elevado en comparación con los controles. El método estadístico Chi-cuadrado ($\chi^2 = 3,15$) indica que no existe asociación entre la condición de los pacientes y este parámetro (Apéndice 18).

Tabla 10. Valores medios, desviación estándar e intervalo de niveles de actividad enzimática de ALT (U/L) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. – Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|-------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 16,44 \pm 5,89 | 7,00 – 38,00 | * |
| Obesos | 36 | 23,16 \pm 16,82 | 7,10 – 92,80 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; * significativo ($p < 0,05$).

Martos y cols. (2000), realizaron un estudio en 95 niños españoles (46 obesos y 49 controles), con edades comprendidas entre 6-9 años, sobre valores de actividad elevados de alanina aminotransferasa y colinesterasa en niños obesos prepúberes, obteniendo diferencias estadísticamente significativas y concentraciones elevadas de actividad de ALT en obesos (19,50 U/L) en comparación con el grupo control (17,00 U/L), similares

a los resultados obtenidos en nuestra investigación, la cual reportó en pacientes obesos un 4,17% (3 niños) con valores de actividad de ALT por encima de los valores de referencia, ésto podría estar relacionado por el aumento de la actividad de la ALT en obesos, lo que conduce a mayor sensibilidad para el diagnóstico sobre depósito de grasa hepática. La esteatosis hepática no alcohólica es una enfermedad asintomática, por lo que en pacientes obesos, el incremento de peso facilita el progreso de daño hepático y la necrosis celular, reflejándose en una elevación de la actividad de las transaminasas séricas. La actividad elevada de ALT se relacionó con el incremento de grasa hepática y grasa visceral y representa el mejor marcador enzimático por su gran sensibilidad y especificidad de esteatosis severa por lo que este parámetro, debe ser incluido en el estudio de pacientes con síndrome metabólico y de ser posible, realizar el ultrasonido hepático (Flores y cols., 2008; González y cols., 2008).

En la tabla 11 se observa los valores medios, desviación estándar e intervalo de los niveles de actividad de GGT (U/L) en niños obesos y grupo control, se encontró que ambos grupos mostraron valores promedios de actividad similares, sin embargo, los niños obesos presentaron actividad enzimática más elevada (17,86 U/L) que el grupo control (15,28 U/L). No se evidenció diferencia estadísticamente significativa para el ANOVA ($p > 0,05$), ni asociación según los resultados obtenidos por Chi-cuadrado ($\chi^2 = 0,90$) (Apéndices 19 y 20).

Tabla 11. Valores medios, desviación estándar e intervalo de niveles de actividad enzimática de GGT (U/L) en niños obesos y grupo control.

| Estado | N | $\bar{X} \pm DS$ | Intervalo Mín. – Máx. | Nivel significancia |
|---------|----|------------------|--------------------------|------------------------|
| Control | 36 | 15,31 \pm 8,84 | 7,00 – 45,00 | NS |
| Obesos | 36 | 17,86 \pm 9,89 | 8,00 – 44,00 | |

N: tamaño muestral; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; NS: no significativo ($p > 0,05$).

González y cols. (2008), en un estudio realizado en 46 pacientes mexicanos de ambos sexos, entre 2-18 años, obtuvieron un valor promedio de actividad enzimática en

niños obesos para este parámetro de 18,20 U/L, similares a los resultados encontrados en nuestro estudio (17,86 U/L) con un 11,11% (8 niños) indicando que la actividad de GGT fueron ligeramente más elevados que en el grupo control. Los pacientes obesos con o sin esteatosis hepática y diabetes, pueden tener una discreta elevación de la actividad de la GGT, debido a un proceso de inducción enzimática por una lesión de los hepatocitos (Herrero y cols., 1998; Díaz, 2004).

CONCLUSIONES

La evaluación nutricional según el ICC, de los 36 niños obesos, el 11,11% se clasificó de tipo androide y un 38,89% como ginecoide, indicando que en estos niños es más frecuente la obesidad tipo ginecoide.

Los niños obesos mostraron niveles séricos más altos para colesterol total, triglicéridos, LDL-C, VLDL-C que el grupo control, sin embargo no se encontró diferencias significativas ni asociación para estos parámetros.

El perfil lipídico en niños obesos se observó normal para el colesterol total, triglicéridos, LDL-C, VLDL-C a diferencia del HDL-C que estaba disminuido en estos niños, encontrándose una asociación para este parámetro.

Se encontró asociación y diferencias altamente significativas en ambos grupos para la glicemia.

Se encontró diferencias significativas para la actividad enzimática de ALT, relacionándose con el aumento de grasa hepática y grasa visceral en estos infantes indicativos de una posible esteatosis hepática no alcohólica.

Se evidenció un ligero aumento en la actividad de AST y GGT en porcentaje apreciable de niños obesos, lo que constituyó un hallazgo importante debido a que esto representa un posible daño hepático a temprana edad en estos infantes, aunque no se encontró diferencias estadísticamente significativas para este parámetro.

BIBLIOGRAFÍA

Alonso, A y Sabán, J. 2009. Control global de riesgos cardiometabólico. Primera edición. Editorial Díaz de Santos. España.

Aranceta, J. y Serra, L. 2004. Nutrición infantil y juvenil. Estudio Enkid. Primera edición. Editorial Masson, Barcelona, España.

Asociación médica mundial. 2004. Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Asamblea general de la AMM. Tokio.

Bacardí, M.; Jiménez, A.; Jones, E. y Guzmán, V. 2007. Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de edad. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx., 64: 362-369.

Bauer, J. 1986. Análisis clínico. Métodos e interpretación. Primera edición. Editorial Reverté, S.A. Madrid.

Beers, M. y Berkow, R. 1999. El manual de Merck. Décima edición. Ediciones Harcourt. S.A. Madrid.

Bernard, J. 1993. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Novena edición. Ediciones científicas y técnicas, S.A. Barcelona.

Bonet, B.; Sánchez, J.; Cocho, P.; Quintanar, A.; Bueno, M. y Espino, M. 2004. Alteraciones relacionadas con el síndrome x y bajos niveles de vitamina E en niños con obesidad y acantosis nigricans. An. Pediatr., 60(2): 142-147

Cabrera, A.; Damiani, A.; Chiong, D.; Quintero, M. y Fernandez, L. 1996. Relación entre los lípidos séricos y la distribución de grasa corporal en un grupo de niños obesos. Rev. Cub. Aliment. Nutr., 10(2):115-121.

Carmena, R. 1990. Hiperlipoproteinemias: clínica y tratamiento de enfermedades relacionadas con las alteraciones del colesterol y demás lipoproteínas. Tercera edición. Ediciones Doyma, S.A. Barcelona, España.

Carrasco, R.; Castillo R.; Huerta P. y Lilian T. 2003. La enfermedad de hígado graso no alcohólica y su asociación con obesidad y estrés oxidativo hepático. Rev. Cient. MedUNAB., 6: 15-20.

Chinchilla, A. 2005. Obesidad y psiquiatría. Primera edición. Editorial Masson, Barcelona.

- Chueca, M.; Azcona, C. y Oyarzábal, M. 2002. Obesidad infantil. Anal. Sis. San. Navarra., 25: 127-141.
- Cochran, W. 1985. Técnicas de muestreo. Quinta edición. Editorial Continental. México.
- Cole, T.; Bellizi, M.; Flegal, K y Dietz, W. 2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide. Brit. Med. J., 320: 1240-1243.
- Cuneo, C. 2001. Lipoproteínas de alta densidad (HDL) y enfermedad coronaria. Rev. Fed. Arg. Cardiol., 30: 103-111.
- Dalmau, J.; Alonso, M.; Gómez, L.; Martínez, C. y Sierra, C. 2007. Obesidad infantil. Recomendaciones del comité de nutrición de la asociación española de pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. Asoc. Esp. Pediatr., 3: 294-304.
- Díaz, J. 2004. 770 preguntas y respuestas: determinaciones bioquímicas utilidades y valoración clínica. Primera edición. Editorial Masson, España.
- Duhagon, P.; Falero, P.; Farrés, Y.; Gambetta, J.; Gutiérrez, G.; Koncke, F.; Méndez, V.; Montano, A.; Olivera, R.; Pacchioti, C.; Pardo, L.; Protasio, A.; Pérez, F.; Rampa, C.; Ríos, L.; Satriano, R. y Tabarez, A. 2005. Promoción de la salud cardiovascular en la infancia, Arch. Pediatr. Urug., 76: 51-58.
- Espinoza, g; Reyes, j. y Moraga, m. 2006. Mediciones ultrasonográficas y de tomografía computada de adiposidad y alteraciones metabólicas asociadas a obesidad en niños. Rev. Chil. Radiol., 12: 172-176.
- Flores, A.; Torres, G.; Valdez, M. y Hernández, V. 2008. Enfermedad hepática grasosa no alcohólica en niños sin síndrome metabólico. Rev. Méx. Pediatric., 75(6): 261-264.
- Freedman, D.; Dietz, W.; Srinivasan, S. y Berenson, G. 1999. The relation of overweight to cardiovascular risk factor among children and adolescents: The Bogalusa Herat Study. Peds., 103: 1175-1182.
- González, B. y Salas, R. 2008. Esteatosis hepática en niños obesos: prevalencia y correlación con medidas antropométricas y parámetros bioquímicos. Rev. End. Nutr., 16(2): 59-65.
- González, J.; Rivera, R. y Cavaría, S. 2004. Obesidad. Primera edición. Editorial McGraw Hill. México D.F.
- Gotthelf, S. y Jubany, L. 2007. Antropometría y lípidos séricos en niños y adolescentes obesos de la Ciudad De Salta, 2006. Arch. Argent. Pediatr., 105(5): 411-417.
- Gunczler, P. 2006. Síndrome de resistencia a la insulina en niños y adolescentes. Gac. Med. Ccs., 114: 99-103.

- Henry, R.; Cannon, D. y Winkelman, J. 1974. Química clínica, principios y técnicas. Segunda edición. Editorial JIMS S.A. New York.
- Herrero, F., Moreno, J. y Vásquez, M. 1998. Programa de tratamiento de la dependencia alcohólica. Primera edición. Editorial Díaz de Santos. Madrid.
- Jiménez, A. 2007. Entrenamiento personal: Bases fundamentales y aplicaciones. Segunda edición. Editorial INDE. Madrid.
- Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. Química clínica: métodos. Primera edición. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires.
- Koeppen, B. y Stranton, B. 2009. Berne y Levy fisiología. Sexta edición. Editorial Elsevier España. Barcelona.
- Llanos, F. y Cabello, E. 2003. Distribución del índice de masa corporal (IMC) y prevalencia de obesidad primaria en niños pre-púberes de 6 a 10 años de edad en el distrito de San Martín de Porres – Lima. Rev. Med. Hered., 14(3): 107-110.
- López-Canti, L. 2002. Obesidad en la infancia y adolescencia: síndrome plurimetabólico en el niño obeso. Vox Paediatr., 10(2): 46-51.
- Marcano, E. 2007. Relación de la obesidad con el perfil lipídico y la resistencia a la insulina en escolares del municipio Benítez, estado Sucre. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.
- Marcano, M.; Solano, L. y Pontiles, M. 2006. Prevalencia de hiperlipidemia e hiperglicemia en niños obesos ¿riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular?. Nutr. Hosp., 21(4): 474-483.
- Marcos, N.; Nuñez, G.; Salina, A.; Santos, M. y Decanini, H. 2007. Obesidad como factor de riesgo para trastornos metabólicos en adolescentes mexicanos, 2005. Rev. Salud públicas., 9(2): 180-193.
- Martos, R.; Ruz, J.; Valle, M. y Gascón, F. 2000. Valores elevados de la alanina aminotransferasa y colinesterasa en niños obesos prepúberes: correlación con la concentración de insulina e índices antropométricos. An. Esp. Pediatr., 53(4): 330-334.
- McGilvery, R. 1972. Bioquímica. Primera edición. Editorial Interamericana. México D.F.
- Méndez, H.; Landaeta, M. y Saab, V. 2006. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humano de la República Bolivariana de Venezuela. FUNDACREDESA. Proyecto Venezuela. Tomo 2. Caracas.

- Monterrey, P. y Porrata, C. 2001. Procedimiento gráfico para la evaluación del estado nutricional de los adultos según el índice de masa corporal. *Rev. Cub. Aliment. Nutr.*, 15(1): 62-67.
- Moraga, F.; Rebollo, M.; Bórquez, P.; Cáceres, J. y Castillo, C. 2003. Tratamiento de la obesidad infantil: factores pronósticos asociados a una respuesta favorable. *Rev. Chil. Pediatr.*, 74(4): 374-380.
- Murray, R.; Granner, D.; Mayes, P. y Rodwell, V. 1992. *Bioquímica de Harper*. Décimo segunda edición. Editorial el manual moderno, S.A. de C.V. México, D.F.
- Nagele, U. y Hagele, E. 1984. Selected methods of clinical chemistry for the small clinical laboratory. *J. Cli. Chem.*, 22: 165-174.
- National cholesterol education program. 1992. Report the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics*, 89: 528-537.
- Nelson, W. 1997. *Tratado de pediatría*. Décima quinta edición. McGraw-Hill interamericana. España.
- Oficina panamericana de la salud. 1990. *Bioética*. Boletín de la oficina panamericana de la salud.
- Pagana, K. y Pagana, T. 2007. *Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio*. Octava edición. Editorial Mosby. España.
- Poniachik, J. Mancilla, C. y Contreras, J. 2002. Obesidad: factor de riesgo para esteatohepatitis y fibrosis hepática. *Rev. Méd. Chil.*, 130: 731-736.
- Rodés, J. y Guardia, J. 1999. *Medicina interna*. Primera edición. Editorial Masson, Barcelona.
- Romero, E.; Campollo, O.; Vásquez, E.; Castro, J. y Cruz, R. 2007. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. *Salud pública Méx.*, 49(2): 103-108.
- Ruiz, D.; Cañete, R. y Gil, M. 2007. Cambios en el perfil lipídico de niños obesos prepuberales. *Vox paediatr.*, 15(1): 12-13.
- Ruiz, M.; García, V.; Glez, M.; García, M.; Valenzuela, C. y Aguirre, A. 2008. Pérdida de la reducción de tensión arterial nocturna en el niño obeso. *Rev. Nefrolog.*, 28(5): 517-524.
- Smith, L. y Their, S., 1989. *Fisiopatología*. Principios biológicos de la enfermedad. Segunda edición. Editorial médica panamericana. Buenos Aires.

Sokal, R. y Rohlf, J. 1979. Biometría: principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Primera edición. Editorial Blume. Madrid, España.

Solano, L.; Velásquez, E.; Naddaf, G. y Páez, M. 2003. Patrón de lípidos en preescolares de bajos recursos socio económicos (Valencia, Venezuela). *Acta Cient. Venez.*, 53(4): 248-253.

Solís, J. y Solís, P. 2008. Factores genéticos en la enfermedad grasa del hígado no alcohólica. *Rev. Esp. Enferm. Dig.*, 100(4): 195-201.

Stone, N. y Blum, C. 2002. Tratamiento de los lípidos en la práctica clínica. Cuarta edición. Editorial Professional Communications, Nueva York.

Torres, S. 1999. Obesidad, resistencia a la insulina y características del músculo esquelético. *Acta Cient. Venez.*, 50(1): 34-41.

Velásquez, M.; Villalobos, L.; Manzanero, N.; Valera, L.; Maulino, N.; Blanco, M.; Merino, G. y Pérez, M. 2003. Obesidad en niños y adolescentes. Experiencia del servicio de endocrinología pediátrica del hospital de niños "J. M. de los Ríos". *Arch. Venez. Puer. Ped.*, 66: 23-29.

Webb, G. 2005. Control de peso. Primera edición. Editorial AMAT. Barcelona.

World Health Organization. 2000. Technical Report Series 894: Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Ginebra. Suiza.

Yamane, T. 1979. Estadística. Tercera edición. Editorial Harper y Row Latinoamericana. México.

Yegres, S. 2007. Valores de referencia para los niveles de actividad de las enzimas hepáticas en la población infantil sana de Cumaná, estado Sucre. Trabajo para ascender a la categoría de profesor asistente. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

APÉNDICES

Apéndice 1. Análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de colesterol total entre niños controles y obesos.

| Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|---------------------|-------------------|------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 1830,12 | 1 | 1830,12 | 1,95 | NS |
| Dentro de grupos | 65620,8 | 70 | 937,439 | | |
| Total | 67450,9 | 71 | | | |

NS: no significativo, $p > 0,05$; g.l: grados de libertad

Apéndice 2. Asociación entre los niveles séricos de colesterol total (mg/dl) en niños con obesidad y en un grupo de niños control.

| Colesterol (mg/dl) | Control (porcentaje y N° de pacientes) | Obeso (porcentaje y N° de pacientes) | Total por filas |
|--------------------|--|--|-----------------|
| 109 - 169 | 37,50% - 27 | 34,72% - 25 | 72,22% - 52 |
| 170 - 199 | 11,11% - 8 | 6,94% - 5 | 18,06% - 13 |
| 200 - 229 | 1,39% - 1 | 8,33% - 6 | 9,72% - 7 |
| Total por columnas | 50,00% - 36 | 50,00% - 36 | 100,00% - 72 |

$\chi^2 = 4,34$ NS con corrección de Yates; $\chi^2 (2;0,05) = 5,991$

Apéndice 3. Análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de triglicéridos entre niños controles y obesos.

| Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|---------------------|-------------------|------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 6253,35 | 1 | 6253,35 | 2,61 | NS |
| Dentro de grupos | 167408,0 | 70 | 2391,54 | | |
| Total | 173661,0 | 71 | | | |

NS: Significativo, $p > 0,05$; g.l: grados de libertad

Apéndice 4. Asociación entre los niveles séricos de triglicéridos (mg/dl) en niños con obesidad y en un grupo de niños de control

| Triglicéridos (mg/dl) | Control (porcentaje y N° de pacientes) | Obeso (porcentaje y N° de pacientes) | Total por filas |
|-----------------------|--|--|-----------------|
| 25 - 130 | 47,22% - 34 | 43,06% - 31 | 90,28% - 66 |
| 131 - 289 | 2,78% - 2 | 6,94% - 5 | 9,72% - 7 |
| Total por columnas | 50,00% - 36 | 50,00% - 36 | 100,00% - 72 |

$\chi^2 = 0,63$ NS con corrección de Yates; $\chi^2 (1;0,05) = 3,841$

Apéndice 5. Análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de HDL - colesterol entre niños por condición.

| Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|---------------------|-------------------|------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 525,961 | 1 | 525,961 | 3,99 | NS |
| Dentro de grupos | 9220,74 | 70 | 131,725 | | |
| Total | 9746,7 | 71 | | | |

NS: No significativo, $p > 0,05$; g.l: grados de libertad

Apéndice 6. Asociación entre los niveles séricos de HDL – colesterol (mg/dl) en niños con obesidad y en un grupo de niño controles

| HDL (mg/dl) | Control (porcentaje y N° de pacientes) | Obeso (porcentaje y N° de pacientes) | Total por filas |
|--------------------|--|--|-----------------|
| 21 - 35 | 6,94% - 5 | 19,44% - 14 | 26,39% - 19 |
| 36 - 78 | 43,06% - 31 | 30,56% - 22 | 73,61% - 53 |
| Total por columnas | 50,00% - 36 | 50,00% - 36 | 100,00% - 72 |

$\chi^2 = 4,58$ * con corrección de Yates; $\chi^2 (1;0,05) = 3,841$

Apéndice 7. Análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de VLDL- colesterol entre niños por condición.

| Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | de g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|---------------------|-------------------|---------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 256,889 | 1 | 256,889 | 2,67 | NS |
| Dentro de grupos | 6731,56 | 70 | 96,1651 | | |
| Total | 6988,44 | 71 | | | |

NS: Significativo, $p > 0,05$; g.l: grados de libertad

Apéndice 8. Asociación entre los niveles séricos de VLDL – colesterol (mg/dl) en niños con obesidad y en un grupo de niño controles.

| VLDL (mg/dl) | Control (porcentaje y N° de pacientes) | Obeso (porcentaje y N° de pacientes) | Total por filas |
|--------------------|--|--|-----------------|
| 5 - 9 | 9,72% - 7 | 8,33% - 6 | 18,06% - 13 |
| 10 - 36 | 38,89% - 28 | 37,50% - 27 | 76,39% - 55 |
| 37 - 58 | 1,39% - 1 | 4,17% - 3 | 5,56% - 4 |
| Total por columnas | 50,00% - 36 | 50,00% - 36 | 100,00% - 72 |

$\chi^2 = 1,10$ NS con corrección de Yates; $\chi^2 (2;0,05) = 5,991$

Apéndice 9. Análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de LDL - colesterol entre niños controles y obesos.

| Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | de g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|---------------------|-------------------|---------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 2389,71 | 1 | 2389,71 | 3,99 | NS |
| Dentro de grupos | 41973,4 | 70 | 599,62 | | |
| Total | 44363,1 | 71 | | | |

NS: no significativo, $p > 0,05$; g.l: grados de libertad

Apéndice 10. Asociación entre los niveles séricos de LDL – colesterol (mg/dl) en niños con obesidad y en un grupo de niño controles.

| LDL (mg/dl) | Control (porcentaje y Nº de pacientes) | Obeso (porcentaje y Nº de pacientes) | Total por filas |
|--------------------|--|--|-----------------|
| 54 – 109 | 44,44% - 32 | 37,50% - 27 | 81,94% - 59 |
| 110 – 129 | 4,17% - 3 | 6,94% - 5 | 11,11% - 8 |
| 130 – 162 | 1,39% - 1 | 5,56% - 4 | 6,94% - 5 |
| Total por columnas | 50,00% - 36 | 50,00% - 36 | 100,00% - 72 |

$\chi^2 = 2,72$ NS con corrección de Yates; $\chi^2 (2;0,05) = 5,991$

Apéndice 11. Análisis de varianza de una vía para la glicemia sérica entre niños por condición

| Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|---------------------|-------------------|------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 1258,35 | 1 | 1258,35 | 27,50 | *** |
| Dentro de grupos | 3157,51 | 69 | 45,761 | | |
| Total | 4415,86 | 70 | | | |

*** Altamente significativo, $p < 0,001$; g.l: grados de libertad

Apéndice 12. Análisis *a posteriori* (SNK al 95,00%).

| Condición | N | Promedio | Grupos |
|-----------|----|----------|--------|
| Obesos | 35 | 80,86 | X |
| Control | 36 | 89,28 | X |

N: número de pacientes

Apéndice 13. Asociación entre los niveles séricos de glicemia (mg/dl) en niños con obesidad y en un grupo de niño controles.

| Glicemia (mg/dl) | Control (porcentaje y Nº de pacientes) | Obeso (porcentaje y Nº de pacientes) | Total por filas |
|--------------------|--|--|-----------------|
| 67 - 80 | 5,63% - 4 | 25,35% - 18 | 30,99% - 22 |
| 81 - 90 | 21,13% - 15 | 16,90% - 12 | 38,03% - 27 |
| 91 - 100 | 23,94% - 17 | 7,04% - 5 | 30,99% - 22 |
| Total por columnas | 50,70% - 36 | 49,30% - 35 | 100,00% - 71 |

$\chi^2 = 15,78$ *** con corrección de Yates; $\chi^2 (2;0,001) = 13,815$

Apéndice 14. Análisis de varianza de una vía para la actividad enzimática de AST en pacientes controles y obesos.

| Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|---------------------|-------------------|------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 134,207 | 1 | 134,207 | 1,81 | NS |
| Dentro de grupos | 5200,03 | 70 | 74,2862 | | |
| Total | 5334,24 | 71 | | | |

NS: no significativo, $p > 0,05$; g.l: grados de libertad

Apéndice 15. Asociación entre los niveles de actividad enzimática de AST (U/L) en niños con obesidad y en un grupo de niño controles.

| AST (U/L) | Control (porcentaje y Nº de pacientes) | Obeso (porcentaje y Nº de pacientes) | Total por filas |
|--------------------|--|--|-----------------|
| 15 - 29 | 36,11% - 26 | 34,72% - 25 | 70,83% - 51 |
| 30 - 42 | 13,89% - 10 | 12,50% - 9 | 26,39% - 19 |
| 43 - 71 | 0,00% - 0 | 2,78% - 2 | 2,78% - 2 |
| Total por columnas | 50,00% - 36 | 50,00% - 36 | 100,00% - 72 |

$\chi^2 = 2,07$ NS con corrección de Yates; $\chi^2 (2;0,05) = 5,991$

Apéndice 16. Análisis de varianza de una vía para la actividad enzimática de ALT entre niños por condición.

| (A) Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|-------------------------|-------------------|------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 812,717 | 1 | 812,717 | 5,12 | * |
| Dentro de grupos | 11120,2 | 70 | 158,86 | | |
| Total | 11932,9 | 71 | | | |

*: Significativo, $p < 0,05$; g.l: grados de libertad

Apéndice 17. Análisis a posteriori (SNK al 95,00%).

| (B) Condición | N | Promedio | Grupos |
|---------------|----|----------|--------|
| Control | 36 | 16,44 | X |
| Obesos | 36 | 23,16 | X |

N: número de pacientes

Apéndice 18. Asociación entre la actividad enzimática de ALT (U/L) en niños con obesidad y en un grupo de niño controles.

| ALT (U/L) | Control (porcentaje y N° de pacientes) | Obeso (porcentaje y N° de pacientes) | Total por filas |
|--------------------|--|--|-----------------|
| 6 - 15 | 23,61% - 17 | 20,83% - 15 | 44,44% |
| 16 - 42 | 26,39% - 19 | 25,00% - 18 | 51,39% |
| 43 - 93 | 0,00% - 0 | 4,17% - 3 | 4,17% |
| Total por columnas | 50,00% - 36 | 50,00% - 36 | 100,00% - 72 |

$\chi^2 = 3,15$ NS con corrección de Yates; $\chi^2 (2;0,05) = 5,991$

Apéndice 19. Análisis de varianza de una vía para la actividad enzimática de GGT entre niños controles y obesos.

| Fuente de Variación | Suma de Cuadrados | g.l. | Media Cuadrada | Razón F | Nivel significancia |
|---------------------|-------------------|------|----------------|---------|---------------------|
| Entre grupos | 117,556 | 1 | 117,556 | 1,34 | NS |
| Dentro de grupos | 6157,94 | 70 | 87,9706 | | |
| Total | 6275,5 | 71 | | | |

NS: no significativo, $p > 0,05$; g.l: grados de libertad

Apéndice 20. Asociación entre la actividad enzimática de GGT (U/L) en niños con obesidad y en un grupo de niño controles.

| GGT (U/L) | Control (porcentaje y N° de pacientes) | Obeso (porcentaje y N° de pacientes) | Total por filas |
|--------------------|--|--|-----------------|
| 7 - 26 | 44,44% - 32 | 38,89% - 28 | 83,33% - 60 |
| 27 - 45 | 5,56% - 4 | 11,11% - 8 | 16,67% - 12 |
| Total por columnas | 50,00% - 36 | 50,00% - 36 | 100,00% - 72 |

$\chi^2 = 0,90$ NS con corrección de Yates; $\chi^2 (1;0,05) = 3,841$

ANEXOS

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO VALIDO

Bajo el asesoramiento de la MSc. Sorana Yegres, profesora de la Universidad de Oriente se realizará un trabajo de investigación intitulado: “Niveles de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistan Centro Materno Infantil Altagracia, Cumaná, estado Sucre, Marzo-abril 2009”, cuyo objetivo general es: determinar los niveles séricos de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistan a la consulta de pediatría en el Centro Materno Infantil Altagracia, durante el periodo marzo-abril 2009, y como objetivos específicos: calcular el índice de masa corporal (IMC) y el índice de la cintura a cadera (ICC) para clasificar a los niños como obesos y grupo control. Cuantificar la actividad enzimática de la gamma glutamiltransferasa, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa, colesterol, triglicéridos, HDL-C, VLDL-C, LDL-C y glicemia entre niños obesos y el grupo control. Comparar los niveles séricos de colesterol, HDL-C, VLDL-C, LDL-C, triglicéridos, glicemia, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa y gamma glutamiltransferasa entre los niños obesos y grupo control. Analizar si existe asociación entre las concentraciones sanguíneas de los parámetros: colesterol, triglicéridos, HDL-C y VLDL-C, LDL-C, glicemia con los niveles de gamma glutamiltransferasa, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa en los niños obesos y en el grupo control.

Yo: _____

C.I.: _____ Nacionalidad: _____

Estado Civil: _____ Domiciliado en: _____

Y en calidad de representante legal de: _____

Siendo mayor de edad, en uso pleno de mis facultades mentales y sin medie coacción, ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante el presente:

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación intitulado: “Niveles de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistan al Centro Materno Infantil Altagracia, Cumaná, estado Sucre, marzo-abril 2009”.
2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es determinar los niveles séricos de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistan a la consulta de pediatría en el Centro Materno Infantil Altagracia, Cumaná, estado Sucre, durante el periodo marzo-abril 2009.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que la participación de mí representado en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 10 ml, la cual se le extraerá mediante punción venosa, previa antisepsia de la zona del pliegue del codo, por punción venosa, por una persona capacitada.
4. Que la muestra sanguínea que se acepta donar será utilizada única y exclusivamente para medir los niveles séricos de glicemia, gamma glutamiltransferasa, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa, perfil lipídico y glicemia, mediante pruebas bioquímicas.
5. Que el equipo de personas que realizan esta investigación coordinada por la MSc. Sorana Yegres, me han garantizado confidencialidad relacionada tanto a la identidad de

mi representado como a cualquier otra información relativa a él a la que tenga acceso por concepto de su participación en el proyecto antes mencionado.

6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.

7. Que la participación de mi representado en dicho estudio, no implica riesgo e inconveniente alguno para su salud.

8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida por parte del equipo de personas antes mencionadas con quien me puedo comunicar por el teléfono (0424) 844.67.65 MSc. Sorana Yegres.

9. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a la participación de mí representado en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestra de sangre que aceptó donar para fines indicados anteriormente.

2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona y la de mi representado.

Firma del representante legal:

Lugar y Fecha

Nombres y Apellidos:

C.I.:

Nombre del representado:

C.I.:

ANEXO 2.

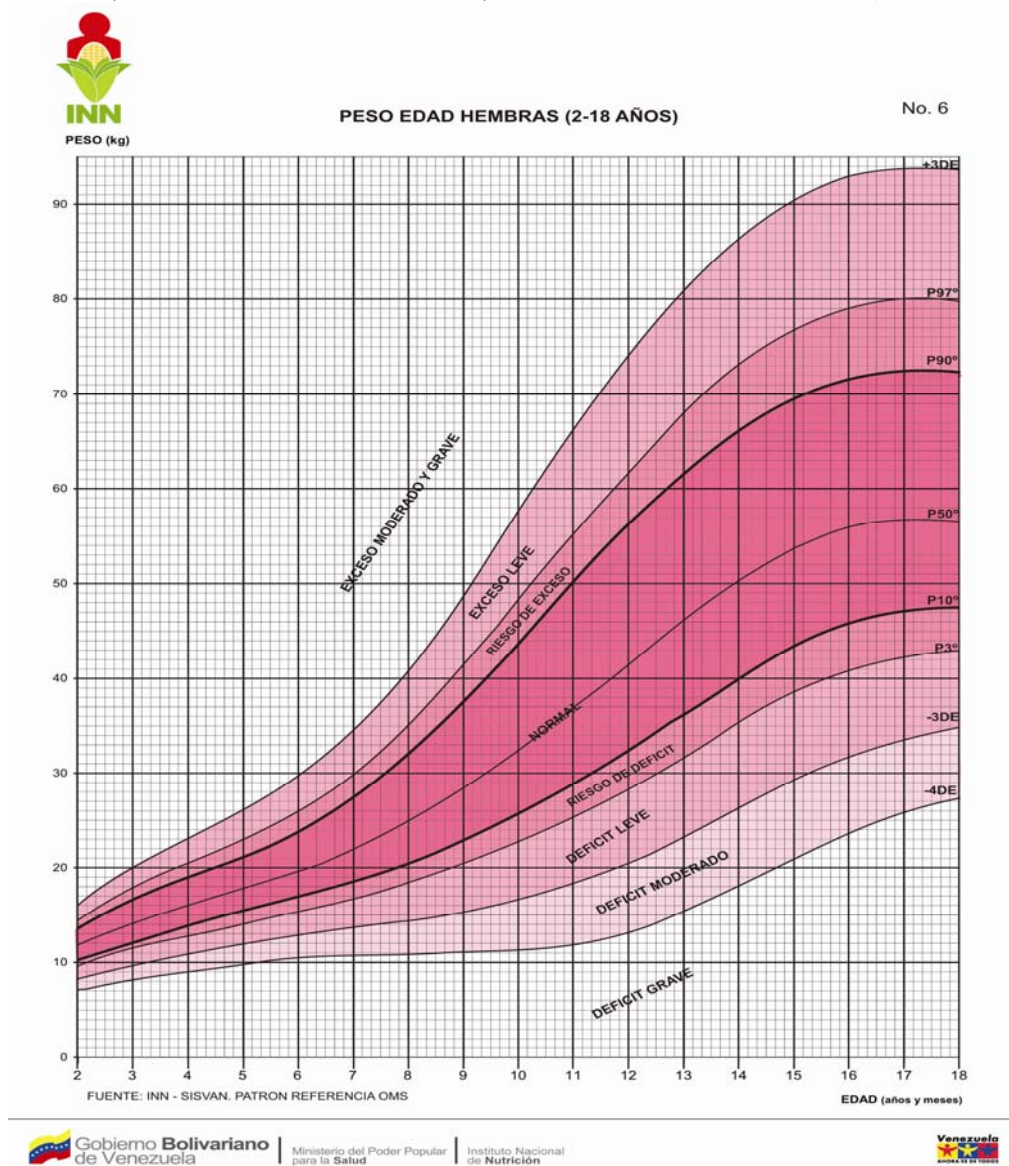
VALORES DE REFERENCIA DE IMC PARA LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA.

| Edad (años) | Niños | Niñas | Niños | Niñas |
|-------------|-------|-------|-------|-------|
| 6 | 17,55 | 17,34 | 19,78 | 19,65 |
| 6,5 | 17,71 | 17,53 | 20,23 | 20,08 |
| 7 | 17,92 | 17,75 | 20,63 | 20,51 |
| 7,5 | 17,16 | 18,03 | 21,09 | 21,01 |
| 8 | 18,44 | 18,35 | 21,60 | 21,57 |
| 8,5 | 18,76 | 18,69 | 22,17 | 22,18 |
| 9, | 19,10 | 19,07 | 22,77 | 22,81 |
| 9,5 | 19,46 | 19,45 | 23,39 | 23,46 |
| 10 | 19,84 | 19,86 | 24,00 | 24,11 |
| 10,5 | 20,20 | 20,29 | 24,57 | 24,77 |
| 11 | 20,55 | 20,74 | 25,10 | 25,42 |

Fuente: Cole, T.; Bellizi, M.; Flegal, K y Dietz, W. 2000. Establishing an estándar definition for child overweith and obesity wordwide. Brit Med J, 320: 4.

ANEXO 3.

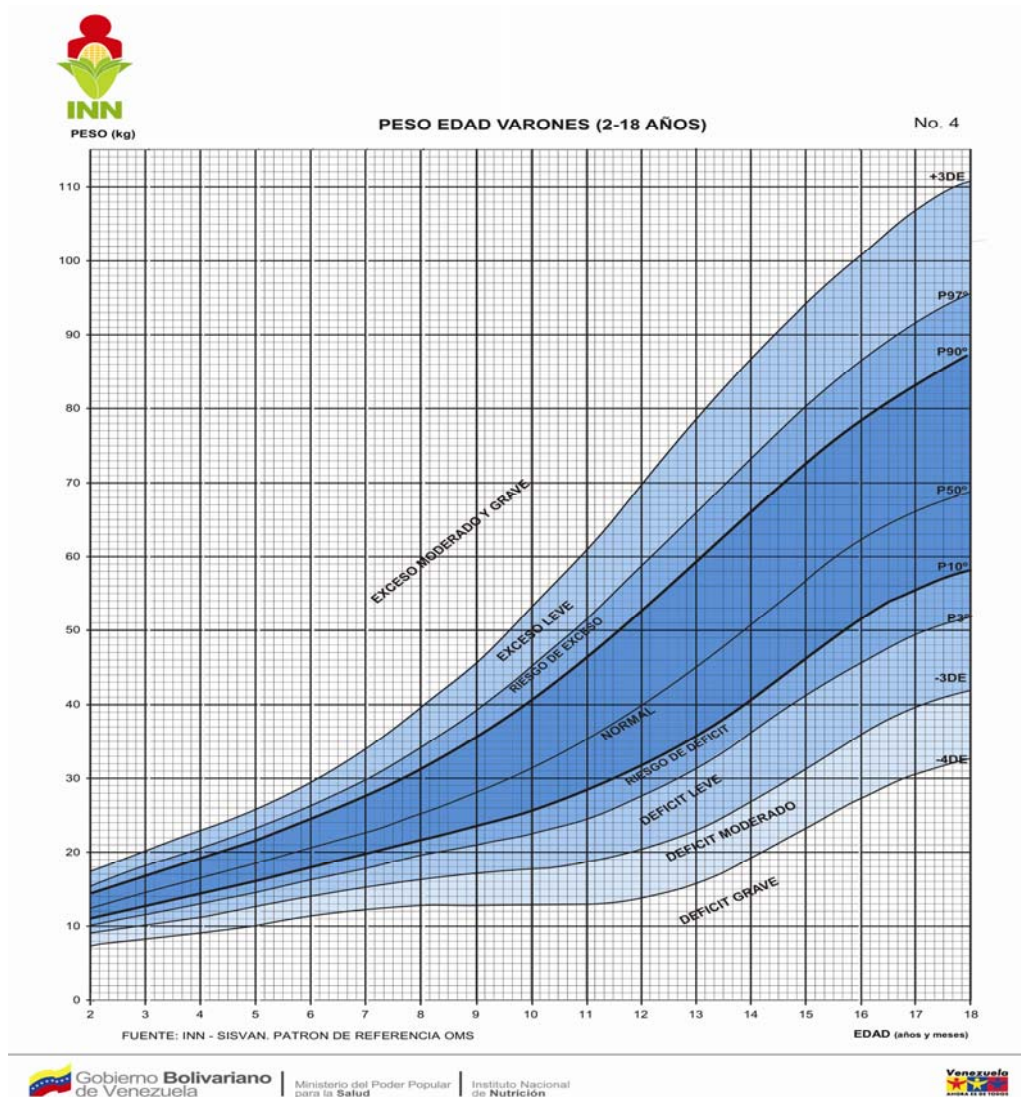
PESO SEGÚN LA EDAD PARA EL SEXO FEMENINO (EXCESO DE PESO: <P90 A P>97; NORMAL: > P10 A <P90; BAJO PESO: > P3 A P<10).



Fuente: Méndez, H.; Landaeta, M. y Saab, V. 2006. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humano de la República Bolivariana de Venezuela. FUNDACREDESA. Proyecto Venezuela. Tomo 2. Caracas.

ANEXO 4.

PESO SEGÚN LA EDAD PARA EL SEXO MASCULINO (EXCESO DE PESO: <P90 A P>97; NORMAL: > P10 A <P90; BAJO PESO: > P3 A P<10).



Fuente: Méndez, H.; Landaeta, M. y Saab, V. 2006. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humano de la República Bolivariana de Venezuela. FUNDACREDESA. Proyecto Venezuela. Tomo 2. Caracas.

HOJA DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

| | |
|------------------|---|
| Título | Niveles de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistan al centro materno infantil Altagracia, marzo-abril 2009 (modalidad: investigación) |
| Subtítulo | |

Autor(es)

| Apellidos y Nombres | Código CVLAC / e-mail | |
|----------------------------|------------------------------|-------------------------|
| Luna Alcala Wendy Carolina | CVLAC | 16 893 849 |
| | e-mail | Wendyluna55@hotmail.com |
| | e-mail | |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |

Palabras o frases claves:

| |
|---------------------|
| Obesidad |
| Esteatosis hepática |
| Perfil lipídico |
| |
| |
| |
| |
| |

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/5

Líneas y sublíneas de investigación:

| Área | Subárea |
|------------|---------|
| Bioquímica | |
| | |
| | |
| Nutrición | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Resumen (abstract):

Se evaluaron los niveles de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistieron al Centro Materno Infantil Altigracia, Cumaná, estado Sucre, durante marzo-abril 2009. Se estudiaron 72 niños (36 obesos y 36 controles), con edades comprendidas entre los 6 y 11 años. A cada uno se les determinó el índice de masa corporal y los indicadores bioquímicos (colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de muy baja densidad, glicemia, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa y gamma glutamiltransferasa). Los resultados obtenidos fueron sometidos al análisis estadístico de varianza de una sola vía, seguido de una prueba a posteriori Student-Newman-Keuls al 95,00%. Se encontró que existen diferencias altamente significativas ($p < 0,001$) entre los pacientes obesos y el grupo control para los niveles séricos de glicemia y diferencias significativas ($p < 0,05$) en los niveles de actividad de alanino aminotransferasa; mientras que, para los niveles séricos de colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de muy baja densidad, y niveles de actividad de aspartato aminotransferasa y gamma glutamiltransferasa, no se evidenció diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,05$). Se encontró asociación entre la condición de los pacientes con los parámetros lipoproteínas de muy baja densidad y glicemia, mientras que en los demás parámetros no hubo agrupación alguna. De acuerdo a esto, se concluyó que los obesos presentaban alteraciones en la actividad de las enzimas hepáticas, particularmente en la alanino aminotransferasa, éste se relacionó con el incremento de grasa hepática y grasa visceral y fue el mejor marcador enzimático con una gran sensibilidad y especificidad de esteatosis severa, lo que podría implicar el riesgo de padecer enfermedades crónicas, asociadas a la esteatosis hepática no alcohólica

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

Contribuidores:

| Apellidos y Nombres | ROL / Código CVLAC / e-mail | |
|---------------------|-----------------------------|--|
| Yegres, Sorana | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 9 975 641 |
| | e-mail | Soryegres@gmail.com |
| | e-mail | |
| De Freitas, Henry | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 3 660 003 |
| | e-mail | hendef@hotmail.com |
| | e-mail | |
| Millán, Gilda | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 4 692 369 |
| | e-mail | gildamg@gmail.com |
| | e-mail | |
| | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |

Fecha de discusión y aprobación:

| Año | Mes | Día |
|------|-----|-----|
| 2010 | 07 | 25 |

Lenguaje: SPA

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

Archivo(s):

| Nombre de archivo | Tipo MIME |
|-------------------|------------------|
| TESIS_WCLA.doc | APPLICATION/WORD |
| | |
| | |
| | |

Alcance:

Espacial: UNIVERSAL (Opcional)

Temporal: INTEMPORAL (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciada en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciatura

Área de Estudio: Bioanálisis

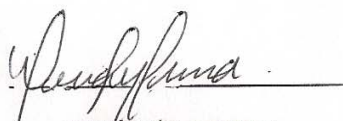
Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

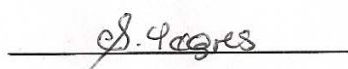
Universidad de Oriente

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/5

Derechos:

El autor garantiza en forma permanente a la universidad de oriente el derecho de archivar y difundir, por cualquier medio, contenido de esta tesis. Esta difusión será con fines estrictamente científicos y educativos, pudiendo cobrar a la universidad de oriente una suma destinada a recuperar parcialmente los costos involucrados. El autor se reserva los derechos de propiedad intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales o comerciales.


WENDY LUNA


**TUTOR
SORANA YEGRES**


**JURADO
HENRY DE FREITAS**


**JURADO
GILDA MILLÁN**


POR LA COMISIÓN DE TESIS:

