

# Evolución de parámetros lipídicos y antropométricos en el tratamiento de pacientes obesos prepúberes

P. Ferrer González, I. Belda Galiana, F. M<sup>a</sup> Segarra Aznar, B. Fenollosa Entrena\*, J. Dalmau Serra

**Resumen. Fundamento:** La obesidad se asocia a anomalías lipídicas que conllevan un perfil de riesgo aterogénico, existiendo pocos datos que muestren si su tratamiento consigue mejorar estas alteraciones lipídicas en pacientes prepúberes.

**Métodos:** Se han estudiado 103 pacientes obesos de 5,3 a 9,9 años, determinándose parámetros antropométricos (peso, talla, índice de masa corporal, pliegues tricípital y subescapular) y lipídicos (colesterol total y fracciones, triglicéridos, apoproteínas AI y B) en la 1ª visita y a los 6 meses, tras tratamiento dietético. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos en función de la respuesta al tratamiento: buena (BR), no (NR) o mala respuesta (MR) dependiendo de que la variación del índice de masa corporal fuera mayor de 1 punto, entre 1 y +1 punto o >1 punto al final del tratamiento, respectivamente.

**Resultados:** 41 pacientes (39,8%) abandonaron el tratamiento. De los 62 restantes 41 (66,1%) obtuvieron BR, 16 (25,8%) NR y 5 (8%) MR. El grupo total de pacientes obesos tenían concentraciones significativamente más bajas de C-HDL ( $38,8 \pm 6,6$  vs  $48,3 \pm 10,2$  mg/dl,  $p < 0,01$ ) y de apo AI ( $107,6 \pm 36,1$  vs  $118,4 \pm 20,6$  mg/dl,  $p < 0,01$ ) que el grupo control. Los pacientes con BR presentaron incrementos significativos de C-HDL ( $48,2 \pm 9,1$  vs  $54,9 \pm 12,0$  mg/dl,  $p < 0,01$ ) y de apoproteína AI ( $126,7 \pm 17,3$  vs  $136,0 \pm 17,4$  mg/dl,  $p < 0,05$ ) al final del tratamiento, no habiendo diferencias significativas en los parámetros lipídicos en los otros 2 grupos. No hubo correlaciones significativas entre parámetros lipídicos y antropométricos. Al correlacionar las diferencias finales menos iniciales de los parámetros antropométricos y lipídicos no hubo significación estadística. Dieciséis pacientes (17,7%) presentaron concentraciones patológicas de parámetros lipídicos, de los cuales 15 padecían hipertrigliceridemia; estas alteraciones se normalizaron en los pacientes con BR.

**Conclusiones:** Los pacientes obesos prepúberes presentan alteraciones en el perfil lipídico, no correlacionadas con parámetros antropométricos. La mejoría de estos parámetros antropométricos mejora el perfil lipídico. Las concentraciones patológicas de lipoproteínas se normalizan en los pacientes con buena respuesta.

*An Esp Pediatr 1998;48:267-273.*

**Palabras clave:** Obesos prepúberes; Antropometría; Lipoproteínas; Apoproteínas; Tratamiento.

## LIPID AND ANTHROPOMETRIC PARAMETER EVOLUTION DURING THE TREATMENT OF PREPUBERTAL OBESE PATIENTS

**Abstract. Objective:** Relationships have been found between obesity and changes in serum lipid levels which may lead to

atherogenic lipid profiles. There are few studies treating obesity and showing the possibility of improving lipid abnormalities in prepubertal obese patients.

**Patients and methods:** One hundred and three obese patients ranging from 5.3 to 9.9 years old have been studied. Anthropometric (height, weight, body mass index-BMI-, and subscapular and triceps skinfolds) and lipid (total and lipoprotein cholesterol, triglycerides, apoprotein A1 and B) parameters were measured both at the beginning of the study and after six months of diet treatment. Patients were included in three groups according to their response to treatment: good response (GR), no response (NR) and bad response (BR), if the difference in BMI was less than 1 point (<1), between -1 and +1 and more than 1 point (>1), respectively.

**Results:** Forty-one patients (39.8%) were noncompliant. Of the remaining sixty-two, 41 (66%) had a GR, 16 (25.8%) NR and 5 (8%) BR. The obese patients showed a significantly lower HDL-C ( $38.8 \pm 15.6$  vs  $48.3 \pm 10.2$  mg/dl,  $p < 0.01$ ) in comparison to the control group. GR patients showed a statistically significant increase in HDL-C ( $48.2 \pm 9.1$  vs  $54.9 \pm 12.0$  mg/dl,  $p < 0.01$ ) and apoprotein A1 ( $126.7 \pm 17.3$  vs  $136.0 \pm 17.4$  mg/dl,  $p < 0.05$ ) levels at the end of the study. There was no statistically significant difference in serum lipid levels in the other two groups. There was no statistically significant correlation between serum lipid levels and anthropometric parameters. The difference between final minus initial value in both lipid and anthropometric parameters were not correlated. Sixteen patients (17.7%) had pathological serum lipid levels, 15 of them showing hypertriglyceridemia, that disappeared in GR patients.

**Conclusions:** Prepubertal obese patients show alterations in lipid profiles and this is not correlated with anthropometric parameters. The improvement in these anthropometric parameters improve the lipid profile. Initial pathologic serum lipid levels in GR patients become normalized.

**Key words:** Prepubertal obesity. Anthropometry. Lipoprotein. Apoprotein. Treatment.

## Introducción

La obesidad "per se" es un factor de riesgo independiente de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular<sup>(1,2)</sup>. A su vez la obesidad se asocia con alteraciones del perfil lipídico que contribuyen al desarrollo del proceso ateromatoso, siendo estos hechos demostrables ya en la edad pediátrica<sup>(3,4)</sup>. En concreto, la obesidad infantil se correlaciona con elevaciones del colesterol total (C-Total), colesterol de baja densidad (C-LDL), colesterol de muy baja densidad (C-VLDL), de triglicéridos y de apoproteína B (apo.B), así como con descensos del colesterol de alta densidad (C-HDL)<sup>(5-10)</sup>. Estos hallazgos han sido reportados en dife-

Hospital Infantil La Fe. \*Sección de Bioestadística, Medicina Preventiva. Valencia

Correspondencia: Jaime Dalmau Serra. G. Nutrición.

Hospital Infantil La Fe. Avd. Campanar 21. 46009 Valencia

Recibido: Abril 1997

Aceptado: Septiembre 1997

rentes estudios efectuados en niños españoles<sup>(11-17)</sup>. Estas alteraciones persisten e incluso se intensifican con el tiempo<sup>(5,18,19)</sup>. Sin embargo, este perfil lipídico aterogénico puede ser mejorado con el tratamiento de la obesidad<sup>(7,20-24)</sup>, aunque en España se dispone de pocos datos que relacionen la evolución de parámetros lipídicos y antropométricos en pacientes obesos prepúberes, como grupo e individualmente, en función de la respuesta al tratamiento.

El objetivo del presente estudio es averiguar en un grupo de pacientes obesos prepúberes la incidencia de alteraciones en las concentraciones plasmáticas de C-Total y sus fracciones, de triglicéridos y de apo.B y AI con el fin de conocer si tienen un perfil de riesgo aterogénico, así como su evolución tras tratamiento dietético y ejercicio físico. Así mismo, se estudia su comportamiento en aquellos pacientes obesos que presentaban en el primer control valores patológicos de alguno de los parámetros lipídicos citados.

## Material y métodos

### 1. Pacientes:

Se han estudiado 103 pacientes, 45 niños y 58 niñas (43,7%/57,3%) con edades entre 5,3 y 9,9 años, remitidos a consulta externa por obesidad. La edad media de los pacientes estudiados fue de 8,2±1,3 años. En la 1ª visita se les realizó historia clínica (incluyendo historia familiar, exploración física, somatometría, tensión arterial, valoración neurológica y estudio bioquímico sanguíneo (hemograma, glucemia, creatinina, ácido úrico, proteínas totales, albúmina, colesterol total y fracciones, triglicéridos, apoproteínas, hormonas tiroideas). Con estos datos se descartó obesidad secundaria de acuerdo con criterios ya establecidos<sup>(25,26)</sup>. Se utilizó como criterio de obesidad el índice de masa corporal (IMC) y espesor de pliegues tricipital y subescapular superiores al percentil 97 para su edad y sexo según las gráficas de Hernández y cols.<sup>(27)</sup>, así como un peso relativo superior al 120%. Los pacientes han sido estudiados de forma ambulatoria con un intervalo de 6 meses, realizándose una segunda visita a los 3 meses y la tercera a los 6 meses en la cual se repitió el estudio bioquímico y somatometría completa. En la visita inicial se recomendó una dieta hipocalórica dependiendo de la edad e intensidad de la obesidad del paciente, explicando las características de la misma y la necesidad de su cumplimiento por las numerosas complicaciones psicológicas y orgánicas a corto, medio y largo plazo; se indicó la necesidad de ejercicio físico programado, y andar y subir escaleras diariamente. La dieta estuvo controlada mensualmente por la dietista, registrando su peso y talla y ajustando la dieta a los hábitos dietéticos familiares y preferencias del paciente.

Se consideró buena respuesta (BR) cuando el IMC descendió por lo menos 1 punto en los 6 meses de seguimiento<sup>(26,28)</sup>, no respuesta (NR) si osciló entre -1 y +1 punto, y mala respuesta (MR) si aumentó más de 1 punto.

El grupo control (GC) estuvo constituido por 55 niños y niñas de igual edad atendidos por problemas de cirugía menor que no tenían antecedentes familiares de dislipemia conocidos y no presentaban obesidad.

Tabla I Datos antropométricos de la población estudiada (n 103)

	media	desviación típica	rango
Peso (kg)	45,3	9,5	28,0-72,1
Talla (cm)	132,4	10,0	110-157
Índice masa corporal(kg/m <sup>2</sup> )	25,8	3,0	20,0-34,2
Pliegue tricipital (mm)	23,6	5,2	15,4-48,0
Pliegue subescapular (mm)	23,0	7,3	10,0-49,2

### 2. Valoración antropométrica:

Se midió peso en una báscula modelo Agi-Imsa con una precisión de 100 g, talla en un tallímetro Agi-Imsa con una precisión de 1 cm, y con los datos de peso y talla se calculó el IMC (peso/talla<sup>2</sup>). Se midieron pliegues tricipital y subescapular, con un calibrador Holtain.

### 3. Valoración del perfil lipídico:

La determinación del C-total y sus fracciones, triglicéridos y apoproteínas se realizó con técnicas descritas en otros estudios<sup>(13,29)</sup>. En resumen, se hizo extracción de sangre venosa tras 10-12 horas de ayuno, determinándose: C-total mediante técnica de CHOD-PAP; C-LDL y C-VLDL mediante técnica de Burstein, modificada por Ichikawa y col; C-HDL por la diferencia entre C-total y (C-LDL + C-VLDL); triglicéridos mediante técnica de Sugiura; apoproteínas AI y B por nefelometría (Beckman Assay). Todas estas técnicas han sido adaptadas al autoanalizador RA-1000 de Technicon.

De acuerdo con el National Cholesterol Education Program in Children and Adolescents<sup>(3)</sup> se consideró que existía riesgo aterogénico cuando había una o varias de las siguientes alteraciones: C-total mayor de 200 mg/dl, C-HDL menor de 35 mg/dl, C-LDL mayor de 130 mg/dl y/o triglicéridos mayor de 100 mg/dl.

### 4. Análisis estadístico:

Las variables recogidas se han reducido a sus estadísticos básicos: x = media aritmética, S = desviación típica y n = tamaño de la muestra para las variables cuantitativas y semicuantitativas. La matriz de variables se codificó numéricamente para su procesado informático en hoja de cálculo para programa Lotus 123. Se transfirió a paquete estadístico SPSS. PC+ para su posterior análisis. Se realizó análisis univariado y análisis bivariado por cruce de variables dos a dos, aplicándose para la relación entre una variable cualitativa y una cuantitativa: F de Fisher para análisis de la varianza, "t" de Student para la diferencia de las medias, realizándose el test "t" en series apareadas para obviar la variabilidad biológica. Coeficiente de correlación de Pearson y líneas de regresión para el análisis de variables cuantitativas.

## Resultados

De los 103 pacientes vistos en consulta externa 13 abandonaron el tratamiento tras la primera visita sin hacerse el estu-

Tabla II Parámetros lipídicos (mg/dl) en pacientes obesos y controles ( $\bar{X}$ , S)

	Grupo control (n 55)		Grupo obesos		p*	p**
			inicial(n.90)	final(n.62)		
Colesterol total	160,2±30,8		163,1±33,4	164,7±20,7	NS	NS
C-HDL	48,3±10,2		38,8±15,6	49,7±11,7	< 0,001	< 0,001
C-LDL	98,8±28,8		101,1±35,0	101,8±18,3	NS	NS
C-VLDL	13,6±6,4		14,3±7,9	14,4±7,4	NS	NS
Triglicéridos	67,7±32,0		70,1±37,7	69,5±28,5	NS	NS
Apoproteína B	87,0±20,6		91,6±21,0	89,7±16,0	NS	NS
Apoproteína AI	118,4±20,6		107,6±36,1	125,8±26,9	< 0,01	< 0,001

p\* = t Student grupo obesos inicial vs grupo control; p\*\*= t Student grupo obesos final vs grupo obesos inicial

Tabla III Parámetros lipídicos (mg/dl) iniciales y finales en los grupos de buena respuesta, no respuesta y mala respuesta al tratamiento

	Buena respuesta (n 41)			No respuesta (n 16)			Mala respuesta (n 5)		
	inicial	final	p*	inicial	final	p**	inicial	final	p***
Colesterol total	152,9±36,1	159,2±32,1	NS	162,1±24,8	168,3±23,7	NS	167,4±9,4	167,2±11,1	NS
C-HDL	48,2±9,1	54,9±12,0	< 0,01	47,4±10,2	50,5±10,9	NS	55,6±20,6	54,4±17,7	NS
C-LDL	98,7±24,0	96,7±17,2	NS	98,9±23,3	102,0±23,4	NS	95,4±9,6	94,8±11,0	NS
C-VLDL	12,1±4,8	11,3±4,7	NS	16,0±7,8	22,0±7,2	NS	16,4±11,1	18,0±8,4	NS
Triglicéridos	61,3±24,2	57,7±22,3	NS	80,7±38,8	80,3±31,5	NS	82,2±54,7	90,0±42,1	NS
Apoproteína B	87,2±23,7	82,6±16,1	NS	86,1±17,0	87,6±17,8	NS	88,8±13,9	80,2±11,9	NS
Apoproteína AI	126,7±17,3	136,0±17,4	< 0,05	125,3±18,2	135,9±14,1	NS	160,8±34,1	139,4±19,8	NS
C-LDL+C-VLDL/C-HDL	2,40±0,74	2,11±0,61	NS	2,54±0,86	2,52±0,80	NS	2,22±0,73	2,19±0,58	NS

t Student series a pares. Concentraciones lipo y apoproteínas finales vs iniciales.  
p\* grupo buena respuesta; p\*\* grupo no respuesta; p\*\*\* grupo mala respuesta.

dio bioquímico inicial, y otros 28 pacientes abandonaron el seguimiento en la segunda o tercera visitas, por lo que el total de abandonos fue de 41 pacientes (39,8%). En la tabla I se muestra los datos antropométricos iniciales. Ningún paciente presentaba hipertensión según los criterios recientes del National High Blood Pressure Education Program Working Group<sup>(30)</sup>. Antecedentes de obesidad: padre en 11 casos (10,7%), madre en 18 casos (17,4%), ambos en 63 casos (61,1%), no antecedentes 11 casos (10,7%). Antecedentes de dislipemia: padre en 16 casos (15,5%), madre en 7 casos (6,8%), ambos en 5 casos (4,8%), no antecedentes 75 casos (72,8%).

Cuarenta y uno (66,1%) de los 62 pacientes que completaron el seguimiento consiguieron una reducción del IMC  $\geq$  1 punto (grupo BR), de los cuales 13 (20,9%) normalizaron peso relativo y espesor de pliegues. No hubo respuesta (grupo NR) en 16 (25,8%) pacientes, y en 5 (8,0%) pacientes hubo mala respuesta (grupo MR). No hubo relación entre la respuesta al tratamiento con la edad, peso, IMC y pliegues cutáneos iniciales en el total de pacientes o en cada grupo, si bien el subgrupo de 13 pacientes que se normalizaron presentaban una tendencia de parámetros antropométricos menos alterados, y un IMC signi-

ficativamente inferior con respecto a los que no se normalizaron (F=5,03; p < 0,01). Hubo diferencias significativas en los pesos finales entre cada uno de los 3 grupos (F=8,98; p < 0,001).

No hubo diferencias significativas respecto a los antecedentes familiares de obesidad y/o dislipemia entre cada grupo.

No hubo diferencias significativas en las concentraciones de lipo y apoproteínas entre niños y niñas, tanto en el grupo control como en el de obesos, por lo que los resultados se muestran conjuntamente. En la tabla II se exponen las concentraciones de lipo y apoproteínas en el grupo control y las iniciales y finales del grupo de obesos. Las concentraciones iniciales de C-HDL y apo AI de los pacientes obesos fueron significativamente más bajas que las del grupo control. Las concentraciones finales de C-HDL y apo AI fueron significativamente más altas al final del estudio en el grupo de obesos.

No hubo diferencias estadísticamente significativas al correlacionar el C-total, C-HDL, C-LDL, C-VLDL, triglicéridos, apo.B y apo.AI iniciales con los parámetros antropométricos.

En la tabla III se muestran las concentraciones iniciales y finales de lipo y apoproteínas de los pacientes obesos en función de la respuesta al tratamiento. En el grupo BR hubo aumentos

Tabla IV Diferencias en parámetros lipídicos y antropométricos finales vs iniciales en los grupos de buena, no respuesta y mala respuesta

Grupo	Colesterol total mg/dl	Triglicéridos mg/dl	Peso kg	Talla cm	IMC kg/m <sup>2</sup>	P. Tricipital mm	P. Subescapular mm
BR (n 41)	4,9±14,9	-5,3±25,3	-2,1±2,4	3,6±1,5	-2,6±1,2	-4,4±4,5	-5,3±5,4
NR (n 16)	5,4±16,4	-10,0±24,8	1,0±2,8	3,5±1,8	-0,1±0,5	-1,1±3,3	-1,8±6,4
MR (n 5)	0,2±24,6	7,8±24,1	6,2±2,3	4,4±1,8	1,7±0,1	1,5±5,6	3,0±7,4
p*	NS	NS	< 0,01	NS	< 0,001	< 0,01	< 0,05
p**	NS	NS	< 0,001	NS	< 0,001	< 0,001	< 0,001

*t* de Student. p\*: grupo buena respuesta (BR) vs grupo no respuesta (NR).  
p\*\*: grupo buena respuesta vs grupo mala respuesta (MR). NS: no significativo.

significativos de C-HDL y apo AI al final del tratamiento; el índice de aterogenicidad C-LDL+C-VLDL/C-HDL<sup>(6,10)</sup> no mostró diferencias significativas aunque sí una tendencia a mejorar ( $p < 0,06$ ). No hubo diferencias significativas en ninguno de los parámetros lipídicos ni en el índice de aterogenicidad finales con respecto a los iniciales en los grupos NR y MR.

Al comparar los 3 grupos entre sí no se hallaron diferencias significativas en las concentraciones iniciales de C-total, C-HDL, C-LDL, apo.B, apo.AI e índice de aterogenicidad, ni tampoco en las finales. La concentración inicial de C-VLDL en los grupos NR y MR fue significativamente más alta que en el grupo BR ( $F=2,98$ ;  $p < 0,05$ ), y lo mismo ocurrió con la final ( $F=4,70$ ;  $p < 0,01$ ). La concentración inicial de triglicéridos fue también más alta en los grupos NR y MR ( $F=2,87$ ;  $p < 0,05$ ) y lo mismo ocurrió con la final ( $F=6,28$ ;  $p < 0,001$ ).

En la tabla IV se muestran las diferencias finales menos iniciales de parámetros lipídicos (colesterol y triglicéridos) y de los antropométricos, así como el estudio comparativo de dichos parámetros entre el grupo BR y los otros dos. Destaca que no hubo significación estadística al comparar las diferencias de colesterol del grupo BR con las del grupo NR y MR, y lo mismo ocurrió con las diferencias de triglicéridos a pesar de la evidente variación que había entre el grupo BR y MR, lo cual es debido a la dispersión de resultados (desviación típica). Sí hubo significación estadística en las diferencias de los parámetros antropométricos, más acusadas al comparar el grupo BR con MR, excepto en los incrementos de talla.

Dieciséis (17,7%) de los 90 pacientes de los que se dispone de datos analíticos presentaron alteraciones en uno o varios de los parámetros lipídicos: 15 con hipertrigliceridemia de los cuales en 4 había aumento concomitante de C-total y C-LDL y en dos con disminución de C-HDL; 1 paciente tenía aumento de C-total y C-LDL. En 12 (75%) de ellos había antecedentes familiares de obesidad (en 9 casos padre y madre), y en 6 casos (37,5%) de dislipemia. Cinco de estos pacientes pertenecían al grupo BR y normalizaron el parámetro bioquímico patológico. Dos pertenecían al grupo MR, ambos con hipertrigliceridemia que no se normalizó. Otros 5 pertenecían al grupo NR y sólo 1

normalizó el parámetro alterado. Cuatro pacientes abandonaron el tratamiento. Los 6 pacientes que presentaron concomitantemente aumento de C-total, C-LDL, triglicéridos y/o descenso de C-HDL (pacientes 1,2,4,8,10,11) tenían todos el antecedente de padre y madre obesos y 4 de ellos dislipemia en alguno de los dos progenitores (Tabla V).

## Discusión

Como en todos los estudios en los que se valora la eficacia del tratamiento de la obesidad infantil hay un gran número de abandonos. En la presente serie el número de abandonos (39,8%) es semejante al de otros estudios españoles<sup>(31-34)</sup>. Por ello, el número de pacientes con BR, NR o MR hay que relativizarlo, puesto que los que completaron el seguimiento probablemente son los más interesados en el tratamiento de su enfermedad. Aun así es de destacar que 41 pacientes obtuvieron una mejoría en sus parámetros antropométricos, siendo esta mejoría independiente de su antropometría inicial, si bien en el subgrupo de 11 pacientes que se normalizaron se encontró un IMC menor y una tendencia a la menor alteración de peso y pliegues cutáneos. Los antecedentes familiares de obesidad no influyeron en la respuesta al tratamiento. Otro factor condicionante de los resultados expuestos es el poco tiempo de seguimiento (6 meses), puesto que con seguimientos más amplios puede haber mayor número de abandonos y recaídas<sup>(35)</sup>.

El estudio fue realizado en niños/as de 5 a 10 años, puesto que los niveles séricos de lipoproteínas se mantienen sin variaciones significativas en este período de edad y sin diferencias entre ambos sexos<sup>(36,37)</sup>, por lo que sus posibles alteraciones sólo podían ser atribuidas a la obesidad o a causas genéticas. El perfil lipídico inicial de los pacientes obesos sólo difería en las concentraciones de C-HDL y apo AI con respecto al GC. Estas diferencias en alguno de los parámetros lipídicos han sido reportadas por otros autores<sup>(11,15,38)</sup>; diferencias más importantes han sido halladas cuando en la población estudiada había niños/as púberes<sup>(7-9,12,13,39)</sup>, lo que sugiere que las influencias hormonales y/o el probable mayor tiempo de evolución de la obesidad es la que condiciona mayores alteraciones en el perfil li-

Tabla V Pacientes con concentraciones iniciales de parámetros lipídicos patológicos

Paciente	C-total 1	C-total 2	LDL-1	LDL-2	HDL-1	HDL-2	Trg-1	Trg-2	Antecedentes		
									Obesidad	Dislipemia	R.Trº
1	<u>203</u>	162	<u>132</u>	100	43	52	<u>143</u>	50	P,M	P,M	BR
2	<u>217</u>	<u>214</u>	<u>163</u>	<u>142</u>	42	55	61	85	P,M	P	NR
3	168	174	96	96	45	49	<u>131</u>	<u>142</u>	P,M	M	MR
4	<u>212</u>	<u>201</u>	<u>138</u>	123	49	50	<u>125</u>	<u>141</u>	P,M	no	NR
5	189	167	128	109	40	42	<u>105</u>	80	M	P	BR
6	151	163	82	82	48	66	<u>102</u>	73	P,M	no	BR
7	184	166	113	108	48	45	<u>115</u>	67	P,M	no	NR
8	152	162	92	100	<u>31</u>	<u>32</u>	<u>148</u>	<u>147</u>	P,M	P	NR
9	161	149	89	84	42	41	<u>152</u>	<u>124</u>	no	no	MR
10	116	139	69	75	<u>27</u>	46	<u>104</u>	38	P,M	P	BR
11	<u>231</u>	190	<u>156</u>	129	53	51	<u>112</u>	51	P,M	no	BR
12	182	158	110	95	37	35	<u>176</u>	<u>136</u>	P	no	NR
13	144	-	78	-	44	-	<u>111</u>	-	no	no	-
14	180	-	104	-	55	-	<u>104</u>	-	M	no	-
15	194	-	121	-	45	-	<u>140</u>	-	no	no	-
16	<u>207</u>	-	<u>153</u>	-	46	-	<u>140</u>	-	no	no	-

*Lipoproteínas inicial (1) y final (2). Valores subrayados: patológicos. P: padre. M: madre. No: no antecedentes. -: no datos. R. Trº: Respuesta al tratamiento. BR: buena respuesta. NR: no respuesta. MR: mala respuesta.*

pídico<sup>(5,6,19)</sup>. De hecho, en pacientes prepúberes los estudios epidemiológicos con una amplia serie de población estudiada sólo muestra alteraciones de parámetros lipídicos cuando se correlacionan con alguno de los parámetros antropométricos (pliegue tricótipal o IMC)<sup>(5)</sup>, o en los estudios de investigación clínicos cuando se correlaciona con distribución de la grasa corporal<sup>(9,10,23,40)</sup>. En el presente estudio no se encontró dicha correlación entre los parámetros lipídicos y parámetros antropométricos.

La evolución de los parámetros lipídicos en relación con la respuesta obtenida (Tabla III) muestra que los pacientes con BR aumentan significativamente las concentraciones de C-HDL y apo AI, parámetros antiaterogénicos, y disminuyen levemente C-LDL y C-VLDL, lo que conlleva a una mejoría del índice de aterogenicidad, aunque no de manera significativa ( $p < 0,06$ ). Los otros dos grupos no muestran cambios ni en parámetros individuales ni en el índice de aterogenicidad. Los triglicéridos, y en menor medida el C-VLDL, muestran gran dispersión de resultados, con diferencias significativas en los grupos NR y MR con respecto al BR. Este diferente patrón lipídico puede depender del grado de cumplimiento de la dieta, puesto que la alta ingesta de ácidos saturados conlleva en unos casos reducción de la actividad de receptores-LDL hepáticos con la consiguiente elevación del C-LDL e hiperproducción hepática de apo B, mientras que la alta ingesta energética conlleva mayor flujo de entrada de sustrato al hígado, lo cual ocasiona hipertrigliceridemia y a la que contribuye la relativa insuficiente actividad de la lipoproteína-lipasa; la disminución del C-HDL estaría producida por su mayor catabolismo y/o por la

hipertrigliceridemia<sup>(41)</sup>. Así pues, no es raro encontrar alteraciones en distintos parámetros lipídicos en diferentes grupos de pacientes, que van a depender del tipo de dieta que reciben previo al tratamiento y del grado de cumplimiento de la dieta prescrita, lo que conlleva a la hipótesis de que la obesidad es un síndrome con diferentes manifestaciones metabólicas<sup>(9,40,41)</sup>. Influye además el ejercicio físico<sup>(17,21,23)</sup> que se realice, puesto que éste puede contribuir más que la dieta en la mejoría del perfil lipídico<sup>(21)</sup>; en el presente estudio en cada visita realizada se insistía a los pacientes en la necesidad de hacer ejercicio físico, aunque no ha sido cuantificado, por lo que no pueden extraerse conclusiones sobre su eficacia en modificar los parámetros lipídicos.

La respuesta al tratamiento viene definida arbitrariamente por la variación del IMC, basándose en los criterios de Himes y Dietz<sup>(28)</sup>; en el presente estudio se corrobora su validez dado que el resto de medidas (pliegues cutáneos, peso aisladamente), evolucionan paralelamente al IMC en cada uno de los tres grupos y mostrando diferencias significativas al comparar el grupo BR con cada uno de los otros dos (Tabla IV). Sin embargo, los parámetros lipídicos no siguen igual evolución: no hubo significación estadística al comparar la diferencia de colesterol y triglicéridos finales con respecto a los iniciales entre cada uno de los tres grupos, lo que sugiere que globalmente estos parámetros lipídicos siguen una evolución independiente de los antropométricos (Tabla IV), si bien en el caso de los triglicéridos se aprecia una clara tendencia a disminuir en el grupo BR y a aumentar en el MR; probablemente los triglicéridos son un parámetro más lábil que responde más precozmente a modificacio-

nes dietéticas que el colesterol<sup>(41)</sup>.

Dieciséis pacientes (17,7%) presentaban concentraciones patológicas de alguno de los parámetros lipídicos. Este porcentaje es similar al encontrado en la población general española<sup>(42)</sup>, aunque en ésta la alteración más frecuente es la hipercolesterolemia mientras que en la presente serie es la hipertrigliceridemia, hecho comprobado también en otras series<sup>(7,9,13,15)</sup>. En estos pacientes su alto porcentaje de antecedentes familiares de obesidad no difería sensiblemente respecto al grupo total, aunque sí el de dislipemia, lo que sugiere que las alteraciones halladas están asociadas, fundamentalmente, a la obesidad del paciente y facilitadas por posibles factores genéticos. Es de destacar que estas anomalías se corrigen en aquellos pacientes con buena respuesta.

En resumen, el presente estudio en pacientes obesos prepúberes muestra que a pesar del alto número de abandonos del tratamiento, en un considerable porcentaje de pacientes se consigue mejoría e incluso normalización de los parámetros antropométricos. El grupo de pacientes obesos presentaba leves alteraciones del perfil lipídico respecto al grupo control, pero al dividir a los pacientes en función de la respuesta al tratamiento, en los de buena respuesta hubo aumentos significativos de los parámetros lipídicos antiaterogénicos y mejoría del índice de aterogenicidad, mientras que en los de no respuesta o mala respuesta no ocurrieron estos hechos, siendo los triglicéridos el parámetro más discriminante entre el primer grupo y los otros dos. Finalmente un considerable número de pacientes padeció hipertrigliceridemia, que tendió a normalizarse si se normalizaban sus parámetros antropométricos. Todos estos datos reflejan que a pesar de la dificultad del tratamiento de la obesidad, éste puede y debe iniciarse en pacientes prepúberes con el fin de evitar la progresión de la enfermedad y la consiguiente acentuación de factores de riesgo cardiovascular<sup>(43)</sup>, precisándose más estudios que relacionen éstos con parámetros antropométricos, y fundamentalmente de distribución de grasa corporal<sup>(4,40)</sup> con el fin de que su detección precoz sirva para identificar a los pacientes de mayor riesgo.

## Bibliografía

- 1 Committee on Diet and Health, National Research Council: Diet and Health Implications for reducing chronic disease risk. National Academy Press. Washington 1989:529-547.
- 2 National Cholesterol Education Program. Report Expert Panel on Population Strategies for Blood Cholesterol Reduction. National Institutes Health. Publication N° 90-3046. 1990:61-63.
- 3 National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; **89**(suppl):525-584.
- 4 Must A: Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996; **63**(suppl):445S-447S.
- 5 Freedman DS, Burke GL, Harsha DW, et al: Relationship of changes in obesity to serum lipid and lipoprotein changes in childhood and adolescence. *JAMA* 1985; **254**:515-520.
- 6 Smoak CG, Burke GL, Webber LS, Harsha DW, Srinivasan SR, Berenson GS: Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults. *Am J Epidemiol* 1987; **125**:364-372.
- 7 Sveger T, Flodmark CE, Fex G, Henningsen NC: Apolipoproteins A-I and B in obese children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; **9**:497-501.
- 8 Bueno-Lozano M, Balsamo A, Cacciari E: Modificaciones inducidas por la dieta de algunos factores de riesgo en niños obesos: presión arterial, glucorregulación y perfil lipídico. *An Esp Pediatr* 1991; **35**:335-342.
- 9 Flodmark CE, Sveger T, Nilsson-Ehle P: Waist measurement correlates to a potentially atherogenic lipoprotein profile and obese 12-14 year-old children. *Acta Paediatr* 1994; **83**:941-945.
- 10 Gutin B, Islam S, Mahos T, Cucuzzo N, Smith C, Stachura ME: Relation of percentage of body fat and maximal aerobic capacity to risk factors for atherosclerosis and diabetes in black and white seven to eleven year-old children. *J Pediatr* 1994; **125**:847-852.
- 11 Sarría A, Lázaro A, Ramos F, et al: Valores séricos de colesterol en población escolar de nuestro medio y su relación con parámetros nutricionales, antropométricos y bioquímicos. XII Reunión Scon Gastroenterol-Nutr Pediatría A.E.P. Palma Mallorca. Abril 1987.
- 12 López D, Plaza J, Muñoz MT, et al: Estudio de Fuenlabrada: Lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1989; **31**:342-349.
- 13 Montero C, Dalmau J: Lipoproteínas y apolipoproteínas AI y B como factores predictivos de riesgo aterogénico en niños obesos. *Rev Esp Pediatr* 1991; **47**:113-120.
- 14 Sarría A: Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos en la obesidad nutricional infantil. *Act Nutr* 1993; **14**:5-10.
- 15 Hernández MR, Herreros M, Herrera C, Tajada P, Carbonell JM, Sánchez-Bayle M: Obesidad y lípidos en niños y adolescentes. *Rev Esp Pediatr* 1993; **49**:229-234.
- 16 Elcarte R, Villa (Sada J: et al: Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias V ¿Cuál es la mejor definición de hiperlipemia en la edad infantil-juvenil?. *An Esp Pediatr* 1993; **38**:317-322.
- 17 León JF, Bermés L Belloso A: Relaciones entre los niveles de apoproteínas con los índices de masa corporal, aterogénico y la actividad deportiva en escolares aragoneses. *An Esp Pediatr* 1996; **45**:21-24.
- 18 Khoury P, Morrison JA, Mellies M: Weight changes since age 18 years in 30 to 55 year-old whites and blacks. Associations with lipid values, lipoproteins levels, and blood pressure. *JAMA* 1983; **250**:3179-3187.
- 19 Sánchez-Bayle M, González-Requejo A, Ruiz-Jarabo C, et al: Serum lipids and apolipoproteins in Spanish children and adolescents: a 5 year follow-up. *Acta Paediatr* 1996; **85**:292-294.
- 20 Ylitalo V: Treatment of obese schoolchildren with special reference to the mode of therapy, cardiorespiratory performance and the carbohydrate and lipid metabolism. *Acta Paediatr Scand* 1981; (suppl **290**):1-108.
- 21 Becque MD, Katch VL, Rocchini AP, Marks CR, Moorehead C: Coronary risk incidence of obese adolescents: Reduction by exercise plus diet intervention. *Pediatrics* 1988; **81**:605-612.
- 22 Zwiauer K, Kerbi B, Widhalm K: No reduction of high density lipoprotein-2 during weight reduction in obese children and adolescents. *Eur J Pediatr* 1989; **14**:192-193.
- 23 DuRant RH, Baranowski T, Rhodes T, et al: Association among serum lipid and lipoprotein concentrations and physical activity, physical fitness, and body composition in young children. *J Pediatr* 1993; **123**:185-192.
- 24 Craig SB, Bandini LG, Lichtenstein AH, Schaefer EJ, Dietz WH: The impact of physical activity on lipids, lipoproteins, and blood pressure in preadolescent girls. *Pediatrics* 1996; **98**:389-395.

- 25 Dalmau J, Montero C: Aspectos prácticos de la obesidad pediátrica (y II). *Act Ped Esp* 1991; **49**:451-455.
- 26 Dalmau J; Obesidad pediátrica. *Medicine* 1995; **6**:3623-3630.
- 27 Hernández M, Castellet J, Narveiza JL, et al: Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación F. Orbegozo. Madrid. Garsi Editorial 1988.
- 28 Himes JH, Dietz WH: Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 1994; **59**:307-316.
- 29 Montero C, Dalmau J, Abella A, Martínez C, Bretó M, Brines J: Importancia clínico-epidemiológica de los niveles séricos de lipoproteína (a) como marcador de riesgo aterogénico en niños obesos y dislipémicos. Efecto del tratamiento dietético. Premio Nutrición Infantil Nestlé. 1993:77-93.
- 30 National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescent: Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; **98**:649-658.
- 31 Moya M, Juste M, Planelles A: Tratamiento de la obesidad y sobrepeso en el niño y en el adolescente. *Act Nutr* 1993; **14**:19-24.
- 32 Temboury MC, Sacristán A, San Frutos MA, Rodríguez F, Llorente R: Resultados preliminares de un protocolo de obesidad infantil en atención primaria. *An Esp Pediatr* 1993; **38**:413-416.
- 33 González MP, Parra MI, Agis M, Rodríguez A, Hidalgo MI: Tratamiento de niños y adolescentes obesos con un protocolo basado en dieta y ejercicio. *Act Ped Esp* 1995; **53**:552-558.
- 34 Ferrer B, Fenollosa B, Ortega S, González P, Dalmau J: Tratamiento multidisciplinario de la obesidad pediátrica. Resultados en 213 pacientes. *An Esp Pediatr* 1997; **46**:8-12.
- 35 Dalmau J: Fisiopatología y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1996; supl **76**:29-33.
- 36 National Heart, Lung and Blood Institute. The Lipid Research Clinics Population Studies Data book. Volume I - The Prevalence Study. Bethesda MD: V.S. Dpt Healht. Public Health Service. National Institutes of Health. NIH Pub nº 80-1527, 1980.
- 37 Elcarte R, Villa I, Sada J, et al: Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias II. Variaciones de los niveles medios de colesterol total, LDL-colesterol y triglicéridos de una población infanto-juvenil, según edad y sexo. *An Esp Pediatr* 1993; **38**:159-166.
- 38 Bueno M, Sarría A, Legido A, et al: Alteraciones endocrino-metabólicas de la obesidad nutricional en edad pediátrica. En Pombo M (ed): *Endocrinología Pediátrica*. Editorial Díaz de Santos. Madrid 1990:235-252.
- 39 Tojo R, Leis R, Queiro T, Peña C, Pavón P: Epidemiología y factores de riesgo de obesidad en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1996; supl **76**:17-22.
- 40 Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, Lange R, Bronson M, Tamborlane WV: Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr* 1996; **64**:12-17.
- 41 Grundy SM, Denke MA: Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990; **31**:1149-1172.
- 42 Dalmau J: Hipercolesterolemia en la infancia: posibles repercusiones y tratamiento dietético. *Act Ped Esp* 1990; **48**:279-286.
- 43 Gidding SS, Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS: Effects of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: The Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 1995; **127**:868-874