Descargado el: 3-11-2026 ISSN 1727-897X

FOLLETO

Infecciones respiratorias agudas, diabetes mellitus y obesidad en niños y adolescentes: lo que los padres deben saber

Acute respiratory infections, diabetes mellitus and obesity in children and adolescents: what parents should know

Caridad Hernández Gutiérrez[1] Elodia Rivas Alpízar[2] Alberto Roteta Dorado[1] Gisela Zerquera Trujillo[2] Alexis Ramos Valdés[1] Imandra María García Méndez[1]

[1] Policlínico Universitario Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Área III, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba
[2] Centro de Atención y Educación al Diabético, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
Hernández-Gutiérrez C, Rivas-Alpízar E, Roteta-Dorado A, Zerquera-Trujillo G, Ramos-Valdés A, García-Méndez I. Infecciones respiratorias agudas, diabetes mellitus y obesidad en niños y adolescentes: lo que los padres deben saber. **Medisur** [revista en Internet]. 2013 [citado 2026 Nov 3]; 11(2):[aprox. 26 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2468

Aprobado: 2013-04-10 09:22:42

Correspondencia: Caridad Hernández Gutiérrez. Policlínico Universitario Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Área III. Cienfuegos. cary@jagua.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Uno de los requerimientos que compulsó la transformación de la Atención Primaria en Cuba fue la necesidad de incrementar cualitativamente los niveles de salud de la población, para lo que se precisaba la intervención sobre el individuo, la familia y la comunidad en función de lograr cambios de actitudes y de conductas de riesgo. Una vía para lograr lo anterior fue la instauración del médico y la enfermera de la familia, cuyo principal objetivo era mejorar el estado de salud de la población mediante acciones integrales dirigidas al individuo, a la familia, la comunidad y el ambiente, siempre sirviéndose de una íntima vinculación con la comunidad.

En este sentido es muy importante el trabajo de prevención y de educación para la salud que los médicos realizan. En el caso de la atención a los niños, es muy importante la educación a los padres para fomentar su conocimiento sobre las diversas afecciones que puedan aquejar a sus hijos. Por eso es insoslayable que se realicen actividades educativas o que se les puedan ofrecer materiales de consulta.

Existe un grupo de enfermedades como las infecciones respiratorias agudas, la diabetes mellitus, la obesidad, entre otras, que se presentan con bastante frecuencia en los niños y adolescentes, sin que los padres tengan todo el conocimiento que necesitan para enfrentarlas y ayudar a su hijo.

En el caso de la diabetes, un buen control diabético no solo reduce las complicaciones, sino que también va asociado a una mejora de la calidad de vida de los niños y los adolescentes. Quienes están implicados en el tratamiento son principalmente el niño y sus padres. También tienen un papel activo en su control el resto de la familia, el médico de familia y la escuela. La educación y la capacitación deben, por lo tanto, llegar a todas estas personas y debería centrarse en el joven que tiene la afección y en su familia, capacitándolos para que adopten los estilos de vida adecuados.

Lo mismo ocurre con todas las enfermedades, por lo que las líneas educativas deben estar dirigidas hacia ideas como el derecho a saber sobre su enfermedad, a conocer formas de autoayudarse y a la necesidad de asumir responsabilidades.

Por las razones antes expuestas, los autores de este folleto ponen a disposición de los médicos y enfermeras de la familia un documento que pueden ofrecer a los padres como material de consulta y además utilizarlo en la labor preventiva y de promoción de salud que realizan en los consultorios.

PARTE I. DIABETES MELLITUS

I.-¿QUÉ ES LA DIABETES?

La primera referencia a la diabetes se encuentra en el papiro de Ebers en Tebas. Apolonio de Menfis acuñó el término de diabetes a partir de *"día"* (a través) y *"betes"* (pasar). Más tarde un nombrado médico inglés incorporó el término "mellitus" cuando se descubrió que todo se debía a un trastorno del azúcar, que, en griego, es el significado de dicha palabra.

Por tanto eso es lo que significa esta enfermedad: …… a través del azúcar.

Antes de hablar de la diabetes se deben conocer primero algunos de los órganos que forman el cuerpo humano, qué función tiene cada uno de ellos, qué ocurre en nuestro organismo cuando no se tiene la enfermedad.

Los alimentos que comemos están formados por nutrientes, sustancia que tiene una función biológica especifica por la cual no pueden ser sustituidos unos por otros. Los alimentos están formados por cadenas (*carbohidrato, grasas y proteínas*) y eslabones sueltos (*agua, vitaminas y minerales*) pero en cada uno de ellos en una proporción diferente.

Como un producto de la digestión de los alimentos, obtenemos glucosa. Podríamos decir que esta es para nuestro cuerpo como la gasolina para un carro. Para ser utilizada por las células de los diferentes órganos: cerebro, corazón, pulmones, es preciso que penetre en su interior, para ello necesita una llave que abra las puertas de las células. Esta llave es la **insulina**.

La insulina es una hormona fabricada por las células beta del páncreas, que es un órgano situado en el abdomen detrás del estómago. Cuando un organismo sano ingiere alimentos comienza un proceso de digestión que separa las cadenas y las fracciona en eslabones sueltos, uno de los cuales es la glucosa. Después se realiza el proceso de absorción, los eslabones pasan a la sangre y entre ellos la glucosa. En ese

momento el páncreas libera insulina, suelta a la sangre la llave que va abriendo las puertas de las células para que entre la glucosa y sea utilizada como combustible.

Este sistema funciona en perfecto equilibrio y permite, por un lado, que nuestras células estén bien alimentadas y por otro que se mantengan niveles de glucosa en sangre dentro de límites normales.

Habitualmente comemos cinco o seis veces al día, aunque nuestros órganos funcionan durante las 24 horas. Es decir nosotros le aportamos cinco o seis veces energía (glucosa) mientras que el organismo consume durante las 24 horas del día. Por eso el organismo la almacena en forma de glucógeno.

El glucógeno no es más que muchas unidades de glucosa unidas entre sí que sirve de reserva de energía al organismo para ser utilizada en los períodos de tiempo en los que no comemos o bien consumimos mucha energía.

La glucosa que va en la sangre llega al riñón, que es como un filtro que sirve para eliminar las sustancias que son tóxicas a nuestro organismo. Como la glucosa no es tóxica al riñón no le interesa perderla, por lo que tiene la capacidad de retenerla y devolverla de nuevo a la sangre.

Sin embargo esta capacidad es limitada y así cuando la cantidad de glucosa en sangre es superior a 10 mmol/l ya no puede retener tanta cantidad y a partir de ese momento empezará a eliminarla por la orina.

Con todo lo anteriormente explicado estamos en condiciones de definir qué es la diabetes:

La diabetes es una alteración del funcionamiento normal de nuestro organismo que se produce porque el páncreas no produce insulina o porque aunque la produzca esta no puede hacer bien su efecto. Tanto en un caso como en otro no se abren las puertas de las células, con lo cual no puede entrar la glucosa y esta se irá acumulando progresivamente en la sangre.

Siguiendo este argumento podemos clasificar la diabetes en:

- Diabetes mellitus tipo 1.
- Diabetes mellitus tipo 2.

En este folleto nos referiremos solo a la diabetes mellitus tipo 1.

Diabetes mellitus tipo 1

Este tipo de diabetes se produce como consecuencia de que el páncreas no puede producir insulina, por lo que lógicamente estos pacientes siempre necesitarán inyectársela como tratamiento. Se debe a una reacción autoinmunitaria, el sistema inmunológico ataca a las células beta, productoras de insulina.

Lo común es que comience en niños y adultos jóvenes, aunque puede ocurrir a cualquier edad.

El comienzo suele ser de forma brusca con cetoacidosis en niños y adolescentes. Habitualmente el peso es normal o por debajo de lo normal.

Las probabilidades de que un paciente con diabetes tipo 1 tenga un familiar con la misma enfermedad son:

Hijo_____5-10 %
Hermano__10 al 12 %
Padre_____1-2 %

II.-CLÍNICA DE LA DIABETES

Cuando un paciente con diabetes toma un alimento cualquiera, lo mastica, lo traga, llega al estómago, se digiere, pasa al intestino donde se realiza la absorción, la glucosa pasa a la sangre igual que en un paciente no diabético.

El problema ahora consiste en que al no haber insulina o esta no poder ejercer bien su efecto, la glucosa se irá acumulando en la sangre. Al llegar esta sangre al riñón, la cantidad de glucosa que hay en exceso (que como ya hemos visto antes era por encima de 10 mmol /l) empezará a eliminarse por la orina, arrastrando grandes cantidades de agua. El paciente comenzará a orinar mucho. Esto se llama poliuria y es el primer síntoma de una diabetes descompensada. La poliuria en el niño suele aparecer como nicturia o enuresis secundaria.

Esto trae como consecuencia mucha sed y empezamos a ingerir mucho líquido. A esto llamamos polidipsia.

Tomamos mucha agua porque orinamos mucho y no al contrario como piensan muchos pacientes.

Como los tejidos no pueden utilizar adecuadamente la glucosa "continúan con hambre", aunque existe gran cantidad en la sangre el paciente presenta sensación de hambre y come mucho, para tratar de ingerir sustancias energéticas.. Esto se llama polifagia.

Otro síntoma es la pérdida de fuerza y que se produce porque las células musculares, al no poderles entrar la glucosa, no tienen la energía necesaria para contraerse bien. A medida que el cuadro avanza se va estableciendo la pérdida de peso que puede llegar a ser importante.

II.-COMPLICACIONES AGUDAS

Las complicaciones agudas que se pueden presentar en determinadas situaciones en pacientes diabéticos son:

-Hipoglucemia
-Cetoacidosis diabética

Hipoglucemia

Definimos una situación de hipoglucemia cuando los niveles de glucosa descienden por debajo de 2,8 mmol/l.

La glucosa es un nutriente indispensable para nuestro organismo, por lo que cuando los niveles en sangre disminuyen podríamos decir que nuestro organismo "se asusta" y empezamos a notar temblores, frialdad, palpitaciones, sudoraciones. Cuando el paciente come, la sintomatología comienza a desaparecer poco a poco y vuelve a encontrarse bien; si el paciente no come enseguida la glucosa seguirá descendiendo poco a poco, no llegará al cerebro en la cantidad adecuada, por lo que comenzará a notar mareo, confusión e incluso puede perder el conocimiento.

A algunos pacientes diabéticos puede pasarle que le baje la glucosa y pierden el conocimiento sin notar síntomas previos (hipoglucemia sin aviso).

Las causas de hipoglucemia se deben fundamentalmente a:

Errores del paciente: en cuanto a la administración de insulina, omisión o retardo en las comidas, excesiva o no premeditada realización de ejercicios físicos.

Errores del médico: en cuanto a la dosis de insulina.

Errores del farmacéutico: cambio en el tipo de insulina, formulación u40, u80, u100.

¿Qué debe hacer el paciente diabético cuando empiece a notar la sintomatología de hipoglucemia?

-En primer lugar al notar los síntomas lo primero que tiene que hacer es comer, en principio un carbohidrato simple (azúcar o caramelo) cuya absorción es rápida. En cuanto se encuentre mejor debe de tomar un carbohidrato complejo cuya absorción es más lenta pero mantiene durante más tiempo los niveles de glucosa (Ej. pan).

-En segundo lugar se debe analizar qué produjo la hipoglucemia:

- Comió menos cantidad de lo que debía.
- Realizó un ejercicio inusual.
- Si se inyecta insulina. ¿fue por error en la dosis, en la administración?

Se les debe advertir a los familiares que si el paciente pierde el conocimiento no debe intentar administrar ningún alimento por la boca por el peligro de broncoaspiración. Se voltea al paciente de lado, se humedece la punta del dedo en azúcar de mesa y se frota en el interior del carrillo hasta que se disuelva, teniendo cuidado de tener el dedo lejos de sus dientes, pues puede morderlo.

Cetoacidosis diabética

Como ya se explicó en el apartado sobre clínica de la diabetes, cuando a un paciente le falta insulina, la glucosa que está en la sangre no puede penetrar al interior de las células y su nivel aumenta, al pasar los 10 mmol/l comienza a eliminarse por la orina, esta arrastra agua y el paciente orina mucho, entonces se deshidrata y bebe mucha agua, si el paciente sigue con falta de insulina cada vez le subirá más la glucosa y orinara más, tendrá más sed y beberá más agua.

Por otro lado, la glucosa no le pasa al interior de las células, pero estas necesitan alimentarse, empiezan a quemar grasas, se producen cuerpos cetónicos (cc).

Entonces el paciente orina mucho, pierde mucha glucosa por la orina y también cuerpos cetónicos. Cuando están muy altos los cc producen dolor

abdominal y vómitos complicando mucho más la deshidratación del paciente, que requiere con urgencia ser hospitalizado para iniciar tratamiento con sueros, insulina, etc.

¿Qué causas pueden llevar a un paciente a una cetoacidosis?

1. Que él no conozca que es diabético y está comenzando con la enfermedad.
2. Por transgresiones de la dieta.
3. Que deje de administrarse el tratamiento indicado para su enfermedad o cometa errores en su manejo.
4. Que presente una infección, en especial vulvovaginitis en las niñas y balanitis en el varón.
5. Vómitos y diarreas.

Un consejo: si un paciente diabético comienza con síntomas de descompensación metabólica, fiebre, vómitos dolor abdominal, debe acudir con urgencia al hospital.

III.-COMPLICACIONES CRÓNICAS

La diabetes puede conducir a otros trastornos que aparecen después de muchos años de padecerla. Pueden afectar los vasos sanguíneos, ojos, riñones, nervios.

Hay varias enfermedades que pueden afectar a nuestro sistema vascular.

Las dos más frecuentes son:

Arteriosclerosis: afecta a vasos de gran calibre y puede aparecer en personas con o sin diabetes.

Microangiopatía: afecta a las arterias muy finas y capilares, es específica de la diabetes.

Imaginemos un árbol que tiene un tronco muy gordo, del que salen dos ramas también gordas, pero menos que el tronco. De estas ramas gordas salen otras más finas, y así sucesivamente hasta llegar a las hojas que es donde se produce la respiración de la planta. En la arteriosclerosis se afectan el tronco y las ramas gordas y en la microangiopatía las ramas más finas.

Microangiopatía

Dependiendo del órgano en que se produzca, daría lugar a retinopatía si es en los ojos, nefropatía si es en los riñones y neuropatía si afecta los nervios.

Nefropatía diabética

Es la afectación, por la diabetes, de las arteriolas, pequeños vasos y capilares del riñón.

Comparemos al riñón con un colador que permite el paso de sustancias pequeñas para eliminarlas por la orina. Ese colador, por los efectos de la diabetes, se transforma en uno más grande, con poros más gruesos y más separados, con lo cual permite el paso de sustancias de mayor tamaño que antes.

Al hacerse el agujero del colador más grande se pierden más proteínas. A la pérdida de proteínas por el riñón se le llama proteinuria. Si la proteína que se pierde es albúmina, se llama albuminuria.

Cuando la cantidad de albúmina que se orina en 24 horas se encuentra entre 30 y 300 mg se habla de microalbuminuria.

La microalbuminuria positiva indica que el riñón se ha afectado por la diabetes, es bueno saber que el buen control metabólico puede disminuir e incluso hacer desaparecer la microalbuminuria.

Por este motivo a todo paciente diabético hay que hacerle periódicamente estudio de la función renal.

Si un paciente con diabetes y con microalbuminuria positiva no se controla bien, el daño renal progresa hasta la insuficiencia renal, es decir el riñón dejaría de hacer bien su función.

Retinopatía diabética

Se llama retinopatía diabética a las lesiones producidas en la retina por la diabetes. Si diagnosticamos la retinopatía en una fase precoz, con un buen control de la diabetes puede mejorar.

Por tanto es muy importante hacer un fondo de ojo anual a todo paciente con diabetes.

Neuropatía diabética

Se llama neuropatía a las lesiones que se producen en los nervios, ocasionada por la diabetes mal controlada.

Cualquier nervio de los existentes en el

organismo puede ser afectado pero nos vamos a referir a la afectación de los nervios de las piernas y pies que da lugar a la neuropatía periférica diabética.
El paciente presentará síntomas como sensación de hormigueo, pérdida de la sensibilidad de los pies, a veces dolor intenso sobre todo por la noche cuando el paciente se acuesta.

La causa de la neuropatía diabética es el mal control crónico en la diabetes, por tanto, para evitarla, lo mejor es controlarla bien.

Neuropatía autonómica

La neuropatía autonómica puede afectar los nervios que controlan su corazón, pulmones, vasos sanguíneos, estómago, intestinos, vejiga y órganos sexuales.

El daño a los nervios del corazón, pulmones y vasos sanguíneos puede afectar la frecuencia cardiaca y la presión arterial. El corazón puede latir fuerte y rápido inclusive cuando se está en reposo. Puede sentirse mareado o que va a desmayarse al pararse rápidamente. Esto se debe a que la presión arterial disminuye.

El daño a los nervios del estómago puede afectar la digestión retardando la capacidad de vaciamiento del estómago. El daño a los nervios del intestino puede producir diarrea o estreñimiento.
Si los nervios de la vejiga están dañados, no podrá saber cuándo está llena de orina su vejiga. Puede gotear o mojarse

IV.-PILARES DEL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1.

- Educación diabetológica
- Insulina
- Plan alimentario
- Actividad física

Educación

Educar al paciente implica desarrollar en él los conocimientos, las destrezas, las motivaciones y los sentimientos que le permitan afrontar las exigencias terapéuticas de la diabetes con autonomía y responsabilidad, pero sin menoscabo del bienestar general.

La educación puede ser individual, grupal y tiene que estar dirigida a niños y padres.

La participación en los campamentos vacacionales y las convivencias para niños y adolescentes diabéticos son de enorme utilidad en su instrucción y educación, los hace tener más confianza en sí mismos y los libera de la sobreprotección familiar.

Alimentación saludable y diabetes mellitus

La mayoría de las personas con diabetes tienen un plan de comida o un plan de alimentación. Un plan de alimentación le dice qué comer, cuánto y cuándo comer.

Es uno de los pilares fundamentales.

- 1000 calorías en el primer año de edad.
- 100 calorías adicionales por cada año de edad.

Las proporciones recomendadas de carbohidratos, proteínas y grasas son:

- 50-55 % carbohidratos
- 15-20 % proteínas
- 20-25 % grasas

La dieta debe ser balanceada, agradable y no exageradamente rígida.

Se aconsejan seis comidas diarias, repartiendo las calorías de los alimentos de la siguiente forma:

Desayuno: 1/5 de las calorías totales

Almuerzo y comida: 2/5

De lo correspondiente a cada comida se tomará para las meriendas. Se añadirá suplemento de vitaminas y minerales sobre todo del complejo B y vitamina C.

Actividad física

El ejercicio físico es fundamental en la vida de estos niños pues disminuye las necesidades de insulina, mejora las cifras de colesterol y mejora la autoestima. Su práctica debe ser:

- Regular, sistemática
- Individual
- Supervisada
- Aeróbica

En los niños pequeños, el retozo o los juegos son suficientes. En los niños mayores y adolescentes debe estimularse la práctica del deporte diario.

Se deben llevar caramelos o alimentos azucarados cuando hagan ejercicios para ser ingeridos en caso de hipoglucemias.

Insulina y su uso (insulinoterapia)

Para comprender el tratamiento recordemos en primer lugar cómo funciona el organismo de una persona que no tiene diabetes. El páncreas introduce en la sangre insulina de forma continua y en pequeña cantidad. Cuando la persona come, el páncreas segrega más cantidad de insulina, para conseguir que la glucosa se mantenga en cifras normales.

Existen distintos tipos de insulina en el mercado. A partir de sus características se establecen las pautas de tratamiento, que se explican a continuación, intentando siempre acercarnos a la secreción normal del páncreas.

Insulina de acción rápida:

La insulina de acción rápida (regular o cristalina) tiene un aspecto transparente, se utiliza por vía endovenosa, subcutánea o intramuscular. Se presenta habitualmente en concentraciones de 40 u y 100 u .El inicio de su acción se consigue a los 30-60 min de la inyección subcutánea, el máximo al cabo de 2-4 horas y la duración global clínica es de 6-8 horas.

Insulina de acción intermedia:

La insulina de acción intermedia tiene un aspecto turbio o blanquecino, la vía de administración es la subcutánea. La primera obtenida fue la protamina zinc o IPZ, actualmente en desuso. Mediante las modificaciones del contenido de protamina y zinc se obtuvo poco después la NPH, con una duración de acción de 12-16 horas y una actividad máxima de 6-8 horas.

Insulina de acción lenta:

La insulina de larga duración o de acción prolongada tiene un aspecto turbio o blanquecino, la vía de administración es la subcutánea. Su efecto clínico dura de 16 a 24 horas.

Análogos de la insulina:

La insulina es una proteína que nosotros comparábamos con una llave que abría las puertas de las células, para que pudiera pasar la glucosa.

Tabla 1. Características de las insulinas

Insulinas	Inicio de acción	Eficacia máxima	Efecto clínico
Acción rápida			
Regular*	30'-1 h	2-4 h	6-8 h
Lispro	15'	1h	3-4 h
Aspart	15'	1h	3-4 h
Acción intermedia			
NPH*	1-3 h	6-8 h	12-16 h
Lenta	1-4 h	6-10 h	14-18 h
Acción lenta			
Ultralenta	2-4 h	8-10 h	16-24 h
Glargine	6 h	Perfil de acción uniforme	24 h

*Existen en nuestro medio

Dosis diaria de insulina

- Menor 5 años: 0,3 – 0,5 UI/Kg/día
- Prepúber: 0,7-1 UI/Kg/día
- Pubertad: ↑ necesidades hasta 1,5 UI/Kg/día

Pautas de tratamiento con insulina:

Las necesidades diarias y la forma de administración de la insulina varían de un paciente a otro.

A- Dos inyecciones de insulina de acción intermedia antes del desayuno y en la noche (9-11 pm)

En fases tempranas de la diabetes y niño menor de cinco años

Insulina NPH antes de desayuno (2/3 dosis) y cena (1/3 dosis)

Ventajas:

Solo son dos pinchazos al día.

Inconvenientes:

No logra un control metabólico optimizado ya que la insulina NPH no controla bien los picos de glucemia que hay después de las comidas.

B-Terapia insulínica intensiva:

Se emplean tres dosis de insulina de acción rápida antes de desayuno, almuerzo y comida y una dosis de insulina de acción intermedia en la noche.

Esta pauta es la más empleada en nuestro medio aunque existen otras variantes.

Insulina rápida antes de desayuno, almuerzo y comida (20 % - 30 % - 30 %)

Insulina NPH antes de la cena (20 %)

Ventajas.

- Simula bastante bien la secreción de insulina por el páncreas. Más fisiológico
- Método más efectivo para evitar o retrasar la aparición de complicaciones crónicas

Inconvenientes:

Son cuatro pinchazos al día.

Administración de insulina:

Técnicas de administración de la dosis de insulina.

A-Preparación de la dosis de insulina con vial y jeringuilla

1. Lávese las manos.
2. Haga girar suavemente varias veces el frasco de insulina entre las palmas de las manos para mezclar la insulina. Esté seguro de que se ha mezclado por completo. NO agite el frasco. (No necesita hacer esto con la insulina rápida).
3. Limpie el tapón del frasco con un poco de algodón humedecido con alcohol y espere a que se seque. (No sople para secarlo).
4. Aspire aire dentro de la jeringuilla sacando el émbolo hacia atrás. La cantidad de aire debe ser igual a su dosis de insulina, siendo aconsejable aspirar dos unidades más en previsión de la formación de burbujas de aire.
5. Pinche el tapón de goma del frasco de insulina en posición vertical.
6. Empuje el émbolo hacia adentro. El aire facilitará la extracción de la insulina con la jeringa.
7. Invierta el frasco y la jeringuilla con una mano. Cerciórese de que la punta de la aguja este sumergida en la insulina. Usted podrá mover el émbolo con la otra mano. Saque el émbolo hacia atrás, lentamente para extraer la dosis de insulina (más las dos unidades sobrantes).
8. Compruebe la presencia de burbujas de aire. El aire no hace daño, pero una burbuja de aire demasiado grande reduce la dosis de insulina. Para eliminar las burbujas de aire golpee suavemente la jeringuilla y posteriormente expulse las dos unidades sobrantes.

Técnica de inyección de la dosis de insulina.

1. Limpie el área donde vaya a poner la

inyección.
2. Con una mano fije la piel extendiéndola.
3. Coja la jeringuilla con la otra y sosténgala como si fuera un lápiz.
4. Introduzca la aguja verticalmente en la piel. Compruebe que ha introducido completamente la aguja. (Si la aguja fuera más larga o el paciente menor de tres años puede necesitar empujar la aguja en 45 grados para evitar el músculo).
5. Para inyectar la insulina, empuje el émbolo hasta el fondo.

B.-Selección y rotación de las zonas de inyección de la insulina

Existen diferencias regionales en relación con la absorción de la insulina, en particular para la insulina de acción rápida. La absorción más rápida ocurre en el abdomen y con menos variaciones, seguida de los brazos, los glúteos y los muslos Como medida práctica se puede elegir toda la zona abdominal dos centímetros por fuera del ombligo en todas las direcciones. Cuando se ejercita la extremidad donde se ha inyectado la insulina, se aplica masaje o se produce aumento del flujo sanguíneo subcutáneo (agua caliente, sauna) se incrementa la absorción de insulina.

La menor concentración de la insulina y su administración intramuscular aumenta la absorción. Por el contrario cuando la concentración de insulina y la dosis es mayor, la absorción se torna más lenta.

C.-Precaución en la conservación de la insulina

En la vida normal la degradación de la insulina por el calor es de poco interés, siempre que el frasco no se utilice más de 3-4 semanas y no se exponga a temperaturas superiores a 30 grados centígrados.

Durante el verano, en países cálidos y en determinadas circunstancias (en el interior de un automóvil, playa) el fenómeno de la degradación puede dar lugar a serios problemas clínicos por lo que en estos casos debe disponerse de algún sistema de refrigeración para conservarlo.

No deben congelarse y los bulbos deben guardarse a +4 y +8 grados C.

Autoanálisis y control metabólico:

Autoanálisis: son aquellos análisis de glucosa en sangre que se realiza el paciente diabético en su domicilio.

Se deben anotar los resultados en una libreta y siempre se debe llevar a consulta para que su médico reajuste el tratamiento si es necesario.

Glucosa en sangre

Se necesita un instrumento de lectura (glucómetro), se extrae una gota de sangre que se deposita en la tira reactiva, siguiendo las instrucciones dadas por el fabricante. El medidor nos mostrará en pantalla el resultado del análisis. Si el resultado se presenta en mg/dl se divide entre 18 y convertimos a mmol/l.

Ejemplo: si el resultado que se le muestra en pantalla es 200mg/dl se divide entre 18 y obtendrá 11,1 mmol/l.

¿Es exacto su glucómetro?

Verifique el glucómetro:

- Asegúrese que esté a temperatura ambiente, temperaturas muy calientes o muy frías pueden producir resultados imprecisos.
- Calibre su glucómetro cada vez que empiece un lote de tiras reactivas.
- Realice una prueba con la solución control cada vez que el glucómetro no parezca estar funcionando bien.

Verifique las tiras reactivas

- Conserve las tiras en un lugar fresco y seco.
- Conserve las tiras en la oscuridad (en su cubierta o frasco) hasta que vaya a usarlas.
- Verifique la fecha de vencimiento de cada frasco.

Verifique su técnica

Estudie el manual.

Lleve el glucómetro a sus citas con el médico.

Lleve a cabo la prueba en los 10 min siguientes a que le toman la muestra en el laboratorio. Su resultado debe estar dentro de un 15 % del

resultado del laboratorio. Ejemplo: si a Ud. le da 11 mmol/l su glucómetro debe tener un resultado entre 9-12 mmol/l.

Debe dejar caer la gota de sangre sin que la tira reactiva toque el dedo.

¿En qué momento del día se pueden realizar las glucemias capilares?

1. Antes del desayuno (glucemia basal).
2. Dos horas después del desayuno, almuerzo, comida (glucemias posprandiales).

Llamamos perfil glicémico a la determinación de glucosa en sangre en ayunas y 2 horas después de desayuno, almuerzo y comida. Si hay sospecha de hipoglucemia nocturna se puede indicar glucemia a las 4 am.

Cuantas más determinaciones de glucosa se haga un paciente mejor controla su diabetes, pues toma rápidamente medidas oportunas, bien comiendo menos, haciendo más ejercicio o reajustando el tratamiento.

Ha quedado claramente demostrado que cuanto mejor es el control de la diabetes menor es el número de complicaciones.

E-Regularidad

El paciente diabético no puede llevar una vida desordenada, se debe recalcar la importancia de la regularidad, es decir hay que intentar levantarse a la misma hora, comer a la misma hora y hacer ejercicio también a la misma hora y más o menos con la misma intensidad. Esto es lo más difícil de cumplir por el paciente. No se puede ser esclavo de la enfermedad, hay que vivir con la diabetes no para la diabetes.

Es muy importante que el paciente conozca su enfermedad, su organismo, su pauta de insulina, esto le permitirá hacer las variaciones que la vida en sociedad exige.

¿Cuándo el paciente está bien controlado?

- Mantiene un ritmo de crecimiento y desarrollo normal.
- Está libre de síntomas.
- No tiene cetonuria.
- Colesterol en límites normales.
- Buena adaptación psicológica y social a la enfermedad.
- Se recomienda lograr glucemias en los menores de cinco años entre 100-200 mg/dl (5,5 a 11 mmol/l) y en los mayores de cinco años de 80 a 180 mg/dl (4,4 a 10 mmol/l).
- Se deben mantener cifras de HbA1(hemoglobina glucosilada) dentro de los parámetros normales .

El niño diabético en la escuela

El médico debe insistir directamente con el paciente y los familiares para recordarles la importancia de recibir los alimentos en un horario regular. Además debe informarse a los maestros y al personal escolar con el fin de que conozcan los problemas de su alumno y cómo actuar ante ellos.

Siempre que existan las condiciones indispensables para garantizar su vida y el control de su enfermedad, el paciente diabético puede realizar labores físicas al igual que otros niños.

Contraindicada la vacuna antitífica en el paciente diabético.

PARTE II. INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS

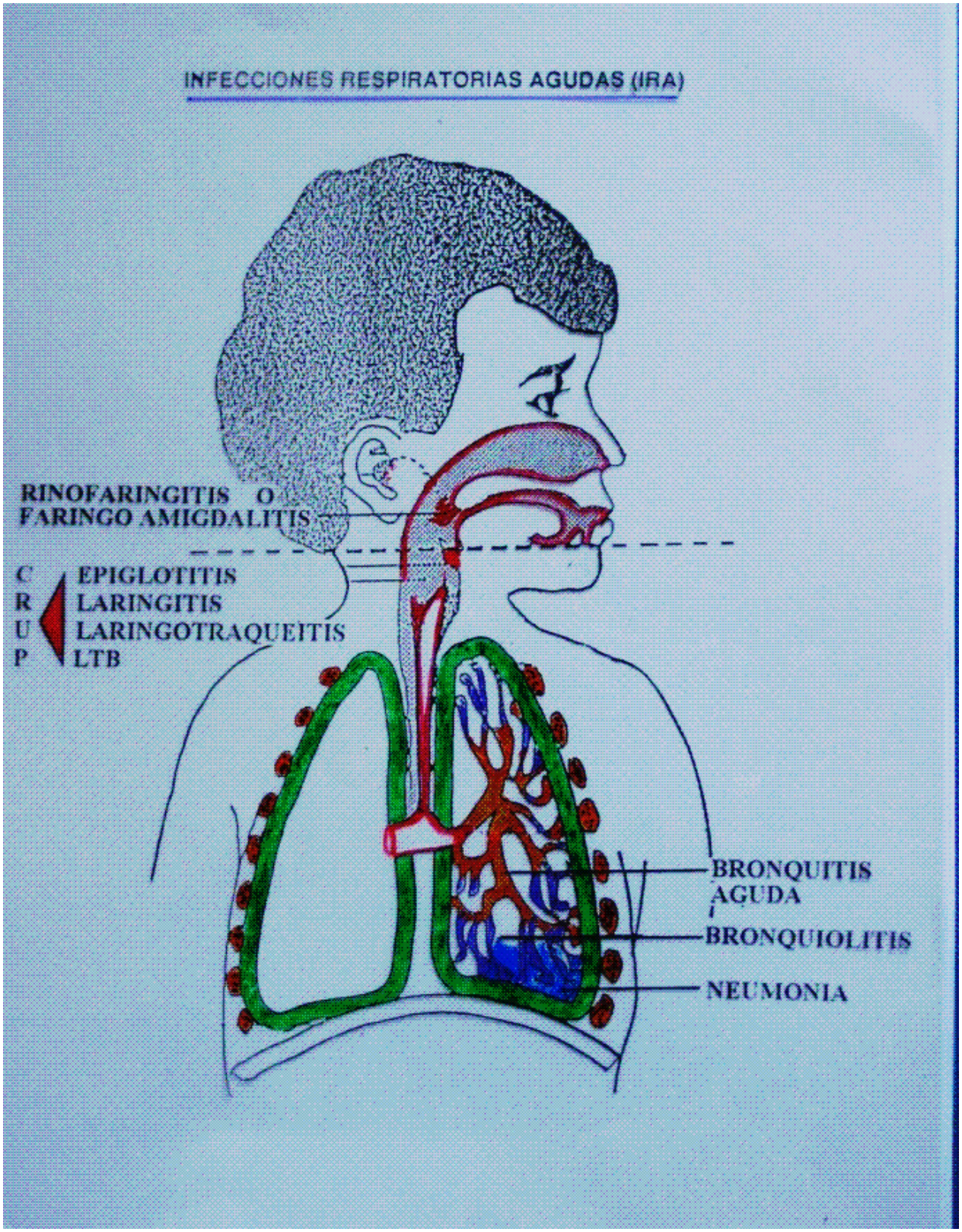
I.-¿QUÉ SON LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (IRA)?

Son un grupo de enfermedades causadas por distintos gérmenes que afectan el aparato respiratorio

II.-CLASIFICACIÓN SEGÚN LOCALIZACIÓN

- Altas (por encima de la epiglotis)
- Bajas (por debajo de la epiglotis incluyendo la epiglotis)

ISSN 1727-897X



IRA alta

No complicadas:

- Rinofaringitis aguda (catarro común).
- Faringoamigdalitis con exudados o membranas.
- Faringoamigdalitis con vesículas o ulceraciones.

Complicadas:

- Otitis media
- Absceso periamigdalino y retro faríngeo.
- Sinusitis

IRA baja

No complicadas:

- Crup infeccioso:

  -Laringitis espasmódica
  - Epiglotitis
  - Laringitis
  - Laringotraqueítis
  -Laringotraqueobronquitis

- Bronquitis y traqueobronquitis aguda
- Neumonías:

  - neumonía lobar
  - bronconeumonías
  - neumonías intersticiales

- Bronquiolitis

Complicadas:

- Atelectasia
- Empiema
- Absceso pulmonar
- Mediastinitis
- Pericarditis
- Neumotórax
- Edema pulmonar
- Traqueítis bacteriana

III.-CAUSAS

El 80 % de las IRA tienen como causa un virus.

Virus

- Virus sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza, adenovirus, rinovirus y coronavirus (más importantes).
- Virus del sarampión
- Enterovirus
- Herpesvirus
- Metapneumovirus
- Bocavirus

Bacterias

Estreptococo ß hemolítico, *Streptococo pneumoniae, Hemophilus influenzae, Stafilococo Aureus*, otros

Mycoplasmas

Clamydias

Hongos

IV.-FACTORES DE RIESGO

- Malnutrición
- Déficit de micronutrientes
- Prácticas inadecuadas de la lactancia materna
- Corta edad
- Sexo
- Bajo peso al nacer
- Déficit de inmunización
- Enfermedades crónicas
- Antibióticoterapia en el mes previo
- Riesgo social
- Hacinamiento
- Contaminación ambiental
- Humo del cigarro
- Alta prevalencia de portadores nasofaríngeos

V.-DESCRIPCIÓN DE LAS IRA

A.-Rinofaringitis infecciosa aguda

Definición

Infección de las vías respiratorias superiores. Denominada también catarro común.

Causas

- Virus (más frecuentes)

  Parainfluenza.
  Metaneumovirus humano.
  Virus sincitial respiratorio.
  Coronavirus.

- Bacterias: menos frecuentes

Estreptococos beta hemolítico del grupo A.
Mycoplasmas pneumoniae.
Chlamydias pneumoniae.

Manifestaciones clínicas

Varían según la edad del niño.

Niños menores de seis meses:

- Estornudo, obstrucción y secreción nasal que puede dificultar el sueño y la alimentación.
- Por lo general no hay fiebre.

Niños entre seis meses y tres años:

- Fiebre que puede llegar hasta 40 °C.
- Llanto fácil.
- Secreción nasal acuosa, mucosa o mucopurulenta.
- Falta de apetito.
- Garganta enrojecida.
- Puede acompañarse de vómitos y diarreas.

Niños de cuatro o más años:

- Por lo general no hay fiebre o es muy ligera.
- Sequedad o irritación de las fosas nasales y/o de la garganta.
- Escalofríos.
- Dolor de cabeza.
- Falta de apetito.
- Malestar general.
- Garganta enrojecida.
- Pueden existir ganglios inflamados alrededor del cuello (pequeños o medianos).

Evolución

Habitualmente sin complicaciones.

Duración de 7 a 14 días.

B.-Faringoamigdalitis con ulceraciones o vesículas

Definición

Infección de las vías respiratorias superiores con participación de toda la orofaringe, causada por virus.

Causas

- Virus herpes simple tipo 1: gingivoestomatitis herpética con faringitis.
- *Coxsackie* A: herpangina, faringitis linfonodular.
- Síndrome boca-mano-pie.

Manifestaciones clínicas

- Fiebre hasta 40 °C de varios días de evolución, dolor faríngeo y dolor al tragar.
- Gingivoestomatitis herpética: encías inflamadas, dolorosas y sangrantes, pequeñas vesículas rodeadas de una zona más enrojecida que se pueden extender a toda la mucosa bucal y paladar blando; pero respetan las amígdalas. Ganglios cervicales de variado tamaño, saliveo, mal aliento y rechazo al alimento.
- Herpangina: garganta enrojecida, en pilares anteriores y paladar blando hay pequeñas lesiones vesiculares que se ulceran rápidamente y dejan exulceraciones que duran varios días. Dolor en la garganta, dolor al tragar y rechazo al alimento.
- Faringitis linfonodular: enrojecimiento de la garganta y pequeñas nodulaciones rojizas en los pilares anteriores que no se ulceran.
- Síndrome boca-mano-pie: similar a la herpangina, pero acompañadas de vesículas en las manos y en los pies, sobre todo en los bordes.

Evolución

Duración de 7 a 14 días.

Característico el saliveo y el rechazo de los alimentos.

C.-Faringoamigdalitis (fa) con exudados o membranas

Definición

La faringoamigdalitis aguda es la inflamación aguda de las amígdalas y faringe.

Causas

Viral en el mayor por ciento de los casos (con frecuencia por adenovirus) en niños pequeños menores de tres años.

Las bacterias patógenas que más comúnmente causan esta entidad son los estreptococos (FAE), principalmente el estreptococo beta hemolítico grupo A.

Manifestaciones clínicas

La faringoamigdalitis estreptocócica es rara en niños menores de tres años, es más frecuente entre los cinco y 15 años.

- Fiebre de aparición repentina.
- Dolor de garganta, dolor al tragar y ganglios cervicales.
- En los niños entre uno y tres años de edad el cuadro clínico tiende a presentarse con fiebre moderada, secreción nasal seromucoide y con prolongación por días o pocas semanas de la fiebre o febrícula con irritabilidad y falta de apetito; son poco frecuentes los exudados amigdalinos.

Medidas locales:

Algunos recomiendan para el dolor las gárgaras tibias de solución salina, en casos extremos, analgésicos (paracetamol).

Medidas específicas:

En los pacientes menores de tres años generalmente son producidas por virus, en particular adenovirus, **no necesitan antibióticos.**

En pacientes de más de tres años en que se sospeche una faringoamigdalitis supurada por el cuadro clínico se utilizará penicilina y en caso de alergias eritromicina o azitromicina.

D.-Bronquiolitis

Definición

La bronquiolitis es una infección respiratoria aguda (IRA) baja, de causa generalmente viral.

Causa

Enfermedad principalmente viral en más del 95 %:

- El virus sincitial respiratorio es el agente más común.
- Rinovirus humano.
- Virus de la parainfluenza 1 y 3.
- Virus de la influenza.
- Coronavirus.
- Adenovirus: producen, en algunos pacientes, cuadros severos con alta mortalidad y secuelas respiratorias.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad aparece en los dos primeros años de la vida, sobre todo en el primero, pero es más severa en los primeros seis meses de edad. Los niños infestados van a presentar manifestaciones de infección respiratoria alta que duran 48-72 horas.

- Secreción nasal mucosa y tos seca.
- Fiebre no muy elevada.
- Cierta dificultad para alimentarse.
- Llanto fácil.
- Vómitos en ocasiones.
- A las 48-72 horas aparece dificultad respiratoria y hundimiento de las costillas en 24 horas, la frecuencia respiratoria puede alcanzar entre 60 y 80 respiraciones por minuto, aso¬ciada a aleteo nasal, para luego mantenerse con esa frecuencia de tres a cinco días con ligeras variaciones en distintas horas.
- Al cabo de 3-5 días en la mayoría de los pacientes la frecuencia respiratoria co¬mienza a disminuir para regresar a los valores normales en dos o tres días más.
- La mayor parte de los pacientes van a presentar cuadros ligeros. Menos del 30 % de los niños menores de un año requieren hospitalización.

Factores de riesgo

Los niños con alto riesgo de padecer bronquiolitis grave y fallecer son:

- Edad menor de 3 meses.
- Bajo peso al nacer (menos de 2 500 g) y nacimiento antes de las 37 semanas.
- Desnutrición.
- Antecedentes de afecciones respiratorias neonatales y/o bronconeumopatías crónicas (fibrosis quística, displasia broncopulmonar).
- Malformaciones cardiovasculares o respiratorias congénitas.
- Portadores de afecciones neuromusculares.

  - Alergia personal y familiar importante.
  - Riesgos sociales.

Evolución

La enfermedad es más severa en los niños menores de seis meses, en los pri¬meros tres días de la enfermedad y sobre todo en pacientes

con factores de riesgo importantes, que son los que fallecen.

La gran mayoría de los niños evolucionan hacia la curación en menos de una sema¬na, sin recurrencias posteriores. Otro pequeño grupo presenta cuadros similares de menor intensidad en los próximos meses o el próximo año, y un tercer grupo, alérgicos, presentarán asma posteriormente.

La educación de los padres en lactantes con alto riesgo es muy importante para disminuir la exposición al entorno ambiental, evitar contactos con personas enfermas, incluso hermanos que asisten a escuelas y círculos, al igual que el lavado de las manos de personas que manipulan estos niños en el hogar y en el hospital.

E.-Neumonías adquiridas en la comunidad

Definición

Las neumonías agudas infecciosas son procesos inflamatorios del parénquima pulmonar reconocibles radiológicamente y evidenciados por la clínica en correspondencia con la edad.

Causas

En la infancia la mayor frecuencia corresponde a las neumonías producidas por bacterias y virus.

Los virus son los agentes más frecuentes de las neumonías en niños entre dos meses y cuatro años pero puede producirse una infección concomitante con bacterias y virus o una infección secundaria bacteriana.

A partir de los cinco años, la causa bacteriana es la más frecuente.

En nuestro medio el **neumococo** representa la causa más frecuente de neumonía infecciosa bacteriana entre tres meses y 18 años de edad.

Manifestaciones clínicas

Recién nacidos hasta los 28 días de edad

- Predominan los signos generales que provoca la sepsis como: rechazo al alimento, flácido, convulsiones, vómitos, distensión abdominal, palidez, piel azulada, temperatura baja.
- Grado variable de compromiso respiratorio: falta de aire (frecuencia respiratoria más de 60 x min, hundimiento de las costillas, aleteo nasal y quejido).

Lactantes y niños pequeños

- Fiebre, inquietud, falta de apetito, falta de aire, hundimiento de las costillas, quejido espiratorio, coloración azulada, distensión abdominal, aumento de la frecuencia cardiaca.
- Puede haber un cuadro respiratorio previo que empeora.

Niño mayor

- Generalmente precedido de infección respiratoria alta que empeora (después de las 72 horas).
- Fiebre, decaimiento, falta de apetito.
- Tos, expectoración purulenta.
- Dificultad respiratoria.
- Dolor torácico o abdominal.
- Quejido, coloración azulada.

Tratamiento preventivo

- Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de nacido.
- Vacunación contra infecciones que pueden producir IRA o que producen complicaciones: BCG al nacer, vacuna pentavalente (difteria, tétanos, tos ferina, hepatitis B y *Haemophilus influenzae* tipo B), antimeningocóccia B y C, triple viral (SPR), antitífica, contra la influenza, antineumocóccica (aún no incluida en nuestro esquema de vacunación)
- Evitar los factores de riesgo o modificar los que pueden ser modificados.

Medidas generales

- Reposo y aislamiento
- Dieta y líquidos
- Antitérmicos
- Control de la tos
- Orientaciones a la familia
- Otras

Dieta y líquidos: alimentación habitual o variar de acuerdo al apetito (disminuir la cantidad y acercar el tiempo de ofrecerlos). En niños con lactancia materna exclusiva aumentar la frecuencia.

Líquidos (agua, jugos de frutas, leche, etc.). El aumento de la frecuencia respiratoria y el

hundimiento de las costillas pueden dificultar la ingestión de alimentos y hasta ser un riesgo de aspiraciones en niños pequeños.

Antitérmicos (para disminuir la temperatura): se ha demostrado que la fiebre estimula el mecanismo mucociliar y otras funciones de defensa del organismo. Se recomienda no usar antitérmicos hasta que la temperatura axilar no sobrepase los 39 grados C. (excepto en niños con antecedentes personales o familiares de convulsiones desencadenadas por fiebre, con afecciones neurológicas y en los desnutridos). Se pueden utilizar los siguientes medicamentos: paracetamol, ibuprofeno o dipirona.

Medidas físicas: ofrecer líquidos, mantener al niño en un lugar fresco con buena circulación de aire. Baño: si se utilizan, el agua debe estar fresca o tibia. No adicionar alcohol al agua. No abrigar.

Los enemas fríos están contraindicados.

Control de la tos: **Nunca se deben utilizar antitusígenos, ni medicamentos que los contengan, en niños pequeños con IRA.** No se utilizarán con tos húmeda. La benadrilina y otros antihistamínicos carecen de utilidad en la mayoría de los casos.

Educación y control de la ansiedad familiar: es una de las medidas fundamentales en el manejo de las IRA.

Si presenta vómitos o diarreas debe ofrecerle sales de hidratación oral.

Uno de los aspectos fundamentales es enseñar a la mamá a medir la frecuencia respiratoria en el niño en un minuto. Para ello:

- El niño no debe tener fiebre.
- No puede estar llorando, ni tupido.
- Ni estar alimentándose.
- Se mide las veces que el abdomen del bebe sale en 1 minuto, teniendo en cuenta la edad.

Tabla 2. Frecuencia respiratoria según la edad del niño

Edad	Frecuencia respiratoria/min
Recién nacido hasta 28 días	60 respiraciones por minuto
7-30 días	35-45 respiraciones por minuto
1-6 meses	30-35 respiraciones por minuto
6-12 meses	20-25 respiraciones por minuto
1-5 años	20-25 respiraciones por minuto
Mayor de 5 años	15-20 respiraciones por minuto

Si su niño tiene frecuencia respiratoria superior a las expresadas en la tabla anterior, tiene falta de aire y debe acudir al médico de la familia de inmediato o acudir al cuerpo de guardia de su policlínico.

Medidas específicas

Los antibióticos solamente están indicados en aquellos casos que se consideren de **causa bacteriana.**

La mayoría de las IRA altas no complicadas son de causa viral, con excepción de las faringoamigdalitis con exudados o membranas, principalmente en los niños mayores de tres años, en los que se sospeche una infección por estreptococos beta hemolítico grupo A.

Las IRA bajas no complicadas son habitualmente de causa viral, con excepción de la epiglotitis aguda y de la mayoría de las neumonías infecciosas agudas, en la cuales está indicado el tratamiento con antibióticos.

Consejos para mamá y papá

Medidas innecesarias o hasta perjudiciales

- Antibacterianos, vasoconstrictores o

antihistamínicos en gotas nasales o nebulizaciones nasales.
- Antibióticos para uso local en pastillas para disolver en la boca, en las faringitis.
- Gammaglobulina intramuscular o gammaglobulina hiperinmune intravenosa.
- Levamisol u otros medicamentos para mejorar la inmunidad en pacientes que tienen afectada la inmunidad.
- Supositorios con antibacterianos y/o bismuto.
- Suspensión de aceite de hígado de pescados (bacalao, tiburón).
- Vitamina A: no se ha comprobado que en el curso de las IRA disminuya su severidad, acorte su evolución o evite complicaciones.
- Vitamina C: no se ha demostrado ningún efecto beneficioso en las IRA.
- Medicamentos contra la tos, expectorantes, broncodilatadores o antihistamínicos.
- Antisépticos o anestésicos para aliviar molestias o dolor en la garganta.
- Medicamentos comerciales “contra la tos” o el “catarro”.
- Fricciones del tórax con distintos productos comerciales.
- No aspiraciones nasales con aparatos caseros o por sondas con aspiradores. Pueden producir lesiones de la mucosa nasal y/o infecciones.
- Infusiones de té pueden producir en niños pequeños excitación y hasta convulsiones.
- No usar gotas en el oído ante la sospecha o diagnóstico de otitis media aguda.
- Inhalaciones de eucaliptus, mentol y otros productos que pueden irritar la mucosa respiratoria.
- Gotas nasales aceitosas o ingerir aceite de mesa con o sin orégano, u otras sustancias, pueden producir neumonías aspirativas graves.
- Los preparados de plantas a las que se atribuyen efectos medicinales solo deben ser recetados por facultativos entrenados y con conocimientos de estos productos y posibles efectos adversos.

Signos de alarma

- Temperatura baja en menores de dos meses.
- Quejido respiratorio.
- Dificultad respiratoria.
- Rechazo a los líquidos y alimentos.
- Respiración acelerada.
- Hundimiento de las costillas.
- Falta de sueño o llanto marcado.
- Coloración azulada alrededor de la boca y extremidades.
- Fiebre (más de tres días).
- Mal estado general (impresiona enfermo)

PARTE III.- OBESIDAD

I.-¿QUÉ ES LA OBESIDAD?

La obesidad es más que un simple problema cosmético, en nuestros días puede considerarse como una **enfermedad** y al mismo tiempo un **factor de riesgo** de otras enfermedades crónicas.
Deriva del latín *obesus* que significa persona que tiene gordura en demasía.

Es una enfermedad crónica, compleja que se caracteriza por un exceso acumulado de grasa corporal, que se presenta como resultado de un balance positivo sostenido de energía, originado a su vez por un desequilibrio permanente entre la ingesta alimenticia y el gasto energético. Suele iniciarse en la infancia y la adolescencia.

El 95 % de los casos de obesidad tienen un origen multifactorial. El por ciento restante tiene una obesidad de origen endocrinológico o por algún síndrome polimalformativo.

Las poblaciones están consumiendo más calorías de las que gastan y por tanto acumulan grasa

II.- PRINCIPALES CAUSAS DEL INCREMENTO DE LA OBESIDAD

Cambios en los patrones alimentarios

- Hay un mayor consumo de alimentos de alta densidad energética y bajo contenido de nutrientes.
- Alto consumo de azúcares.
- Alto consumo de grasas saturadas*, ácidos grasos monoinsaturados “trans”** y colesterol***.
- Pobre consumo de vegetales y frutas.
- Aumento del tamaño de las raciones de alimentos.

*Grasas saturadas: se encuentran en alimentos de origen animal como carnes de res, cerdo, productos lácteos.

**ac grasos moni insaturados trans: en el relleno

de galletas, cubiertas de dulces, mantequillas, margarinas.

***Colesterol: presente en alimentos de origen animal (a excepción de los pescados) y sus derivados (leche, huevo, queso).

Reducción de la actividad física

Reducción del tiempo dedicado al juego al aire libre y preferencia por los juegos electrónicos y la televisión.

Aspectos socio-culturales

- Concebir la obesidad como expresión de salud y no de enfermedad.
- Aceptación de la obesidad debido al patrón cultural de belleza por influencia de los medios de comunicación.

Existen períodos de la vida más vulnerables, el periodo pre y perinatal, entre los cinco y siete años y la adolescencia.

III.-¿CUÁNDO UN NIÑO ESTÁ OBESO?

El peso y la talla son las dimensiones más utilizadas para este fin. La importancia del peso está dada por ser el parámetro que primero se evalúa, ya que es una medida obvia de obesidad.

Percentiles de peso para la edad y peso para la talla

Se utilizan fundamentalmente en los niños. El peso para la edad es un indicador particularmente valioso en el menor de un año.

La relación peso para la talla constituye un buen indicador de adiposidad en la infancia hasta los 9-10 años de edad.

En las normas nacionales cubanas se consideran con sobrepeso los individuos que, según su sexo, se ubican por encima del percentil 90 para su edad o para su talla y probablemente obesos si presentan un valor superior al del percentil 97 del peso para la talla.

A partir de los 10 años se reemplaza el peso relativo para la talla por el índice de masa corporal (IMC).

Se determina dividiendo el peso actual del paciente (en kg) entre el cuadrado de la talla (expresada en m). O sea:
$IMC = Peso\ (kg) \div [Talla\ (m)]^2$.

En nuestro país existen las tablas cubanas de percentiles de IMC para la edad y el sexo, se utilizan los percentiles 90 para sobrepeso y 97 para obesidad. (Tablas 3 y 4).

Tabla 3. Percentiles del índice de masa corporal (IMC) para el sexo femenino

Edad	3	10	25	50	75	90	97
0,1	11,4	12,6	13,8	15,4	17,3	19,8	23,0
0,3	12,2	13,8	15,6	17,0	18,4	20,7	24,5
0,5	12,8	14,7	16,1	17,5	19	21,3	24,6
0,7	13,4	14,9	16,5	18,1	19,6	21,2	22,9
0,9	13,9	15,1	16,8	18,1	19,2	20,7	22,5
1,0	14,1	15,1	16,7	17,9	19,1	20,6	22,3
1,1	14,2	15,2	16,6	17,6	18,9	20,4	22,1
1,3	14,6	15,3	16,3	17,4	18,6	20,0	21,8
1,5	14,4	15,1	16,1	17,2	18,4	19,7	21,5
1,7	14,3	15,0	15,9	17,0	18,2	19,5	21,2
1,9	14,1	14,9	15,8	16,9	18	19,2	20,9
2,0	14,0	14,8	15,7	16,8	17,9	19,1	20,8
3,0	13,7	14,5	15,2	16,2	17,2	18,4	20,1
4,0	13,4	14,2	14,9	15,8	16,8	18	20,0
5,0	13,1	13,9	14,6	15,4	16,5	17,7	19,7
6,0	12,9	13,7	14,4	15,2	16,3	17,6	19,2
7,0	12,9	13,7	14,4	15,2	16,3	17,6	19,3
8,0	13,0	13,8	14,5	15,3	16,5	17,9	20,2
9,0	13,2	13,9	14,7	15,6	16,8	18,7	21,4
10	13,4	14,1	14,9	15,9	17,1	19,2	22
11	13,6	14,4	15,1	16,1	17,4	19,4	21,9
12	13,9	14,7	15,5	16,5	17,9	19,6	21,8
13	14,3	15,1	15,9	17	18,5	20,1	22,5
14	14,7	15,5	16,4	17,7	19,2	20,8	23,3
15	15,4	16,2	17,2	18,5	20,1	21,6	24,1
16	15,9	16,9	18,1	19,5	20,8	22,4	24,9
17	16,3	17,6	18,8	20,1	21,5	23,8	25,6
18	16,7	18,0	19,1	20,6	22,1	23,9	26,3
19	16,9	18,2	19,3	21	22,4	24,3	26,7

Tabla 4. Percentiles del índice de masa corporal (IMC) para el sexo masculino

Edad	3	10	25	50	75	90	97
0,1	10,4	11,9	13,1	14,9	16,5	18,9	24
0,3	11	13,3	14,8	16,5	18,2	19,9	25,2
0,5	11,9	14,2	15,5	17,2	18,8	20,4	23,8
0,7	13,5	15,1	16,3	17,9	19,4	20,9	23,0
0,9	14,1	15,0	16,1	17,6	19,0	20,5	22,2
1,0	13,9	15,0	16,1	17,5	18,8	20,2	21,9
1,3	13,6	14,8	15,9	17,2	18,3	19,6	21,1
1,5	13,5	14,7	15,8	16,9	18,1	19,3	20,8
1,7	13,5	14,6	15,7	16,7	17,9	19,1	20,5
1,9	13,5	14,5	15,6	16,5	17,7	18,8	20,3
2,0	13,5	14,5	15,5	16,5	17,6	18,7	20,2
3,0	13,2	14,2	15,0	15,9	17,0	18,0	19,7
4,0	12,9	13,8	14,7	15,6	16,6	17,7	19,6
5,0	12,7	13,5	14,4	15,3	16,3	17,7	19,6
6,0	12,6	13,3	14,2	15,1	16,2	17,7	19,6
7,0	12,6	13,3	14,2	15,1	16,3	17,7	19,9
8,0	12,8	13,4	14,3	15,3	16,5	18,1	20,8
9,0	13,0	13,6	14,5	15,6	16,9	19,0	21,8
10	13,1	13,9	14,8	15,9	17,4	19,8	22,3
11	13,4	14,3	15,2	16,3	18,1	20,5	22,9
12	13,8	14,8	15,8	17,0	19	21,5	24,7
13	14,6	15,3	16,6	18,1	20,1	22,4	25,5
14	15,2	16,0	17,5	19,3	21,0	23,0	26
15	15,9	16,8	18,2	20,1	21,8	23,6	26,2
16	16,4	17,4	18,8	20,6	22,4	24,4	26,9
17	16,7	17,7	19,1	21	22,8	25,0	27,9
18	16,9	17,8	19,2	21,1	23,0	25,3	28,5
19	17,0	17,9	19,3	21,2	23,1	25,5	29,0

IV.-FACTORES DE RIESGO PARA LA OBESIDAD EN EL NIÑO

- La obesidad en los padres: si uno de los padres es obeso, el riesgo se incrementa entre 41 % y 50 %; y si ambos lo son, aumenta a valores entre 69 % y 80 %.
- Bajo peso al nacer e incremento de peso marcado en los años siguientes: el 50 % de los niños obesos, mayores de seis años, continuarán siendo obesos en la etapa adulta.
- Incremento del tiempo de inactividad física.
- Dietas ricas en azucares, grasas y bajas en frutas y vegetales.

V.-¿POR QUÉ SE CONSIDERA LA OBESIDAD UNA ENFERMEDAD?

Las complicaciones ortopédicas son las más frecuentes: escoliosis, pie plano, genu varo

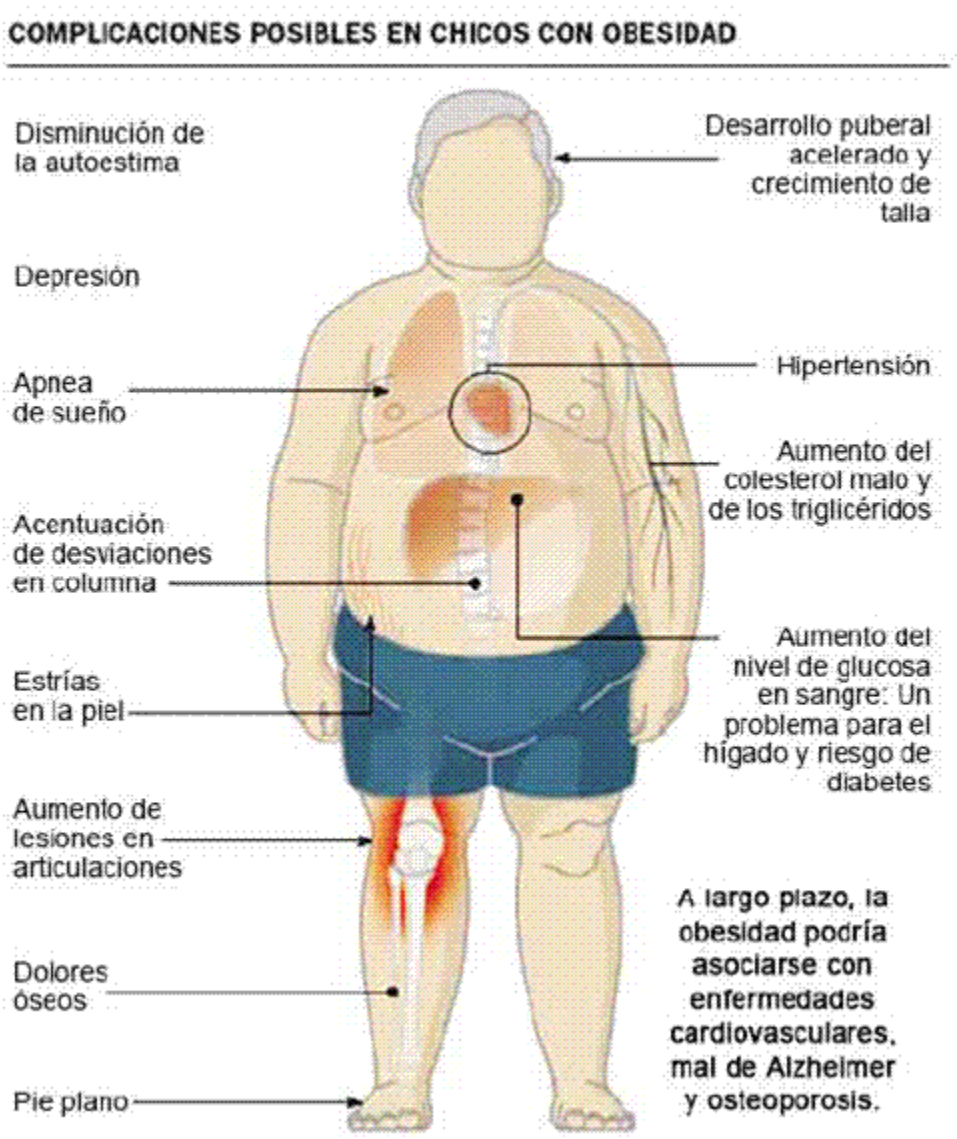
Dermatitis

Resistencia insulínica

Complicaciones metabólicas (menos frecuentes que en el adulto) como elevación del ácido úrico, del colesterol, triglicéridos, disminución del colesterol “bueno”

Diabetes mellitus tipo 2.

Las complicaciones cardiovasculares no son frecuentes en el niño.



Una nueva generación se incorporará a la vida adulta con cifras de obesidad sin precedentes. Ello, sumado a la carga existente de obesidad en los adultos, incrementa el temor de que las enfermedades crónicas relacionadas con el peso supongan el problema más grave de Salud Pública a lo largo del siglo XXI.

VI.-TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad crónica, por tanto precisa visitas frecuentes a su médico de familia y su pediatra, monitoreo y persistencia.

El tratamiento de la obesidad necesita de un equipo multidisciplinario de trabajo: médicos, enfermeras, psicólogos, dietista, profesor de cultura física.

No existen pastillas milagrosas.

Es individual.

El peso del tratamiento en los niños y niñas menores de cinco años de edad es de los padres. Entre los cinco y nueve años se le puede dar alguna responsabilidad al niño, pero con

vigilancia de los padres. Por encima de los nueve años se les permitirá más responsabilidad y en el adolescente el papel de la familia disminuirá notablemente.

No se deben esperar milagros.

Consta de tres etapas:

- Prevención
- Pérdida de peso
- Mantenimiento

VII.- PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

Lactancia materna exclusiva hasta el 6to mes de vida. No introducir alimentos antes de esta edad.

Práctica de ejercicios físicos: antes de los tres años es suficiente con el retozo y los juegos. Después de esta edad se debe indicar subir y bajar escaleras, caminar en vez de cargarlos, estimular los juegos y los deportes al aire libre.

Disminuir el tiempo dedicado a los videos juegos, computadoras, televisión.

Consumo adecuado de frutas y vegetales.

Informar a los padres cómo llevar una alimentación saludable.

No dar la comida a su hijo frente al televisor, cada vez que se siente a verlo sentirá deseos de comer algo.

El hábito de un desayuno saludable.

Estimular al niño a llevar una vida normal con participación de las actividades escolares y extraescolares, a la vez que tratamos de modificar su conducta y hábitos de vida. Con frecuencia el niño obeso se encuentra rechazado por sus compañeros al comportarse menos diestramente en la actividad física y también en las relaciones sociales, lo que le genera sentimientos de angustia, depresión y aislamiento, que pueden afectar el desarrollo de su personalidad.

VIII.-¿QUÉ DEBEMOS HACER PARA LOGRAR LA PÉRDIDA DE PESO?

El tratamiento nunca se debe iniciar antes de los dos años de edad.

Dieta

- No solo restringir los alimentos calóricos, debe ser una dieta saludable. Por debajo de los cinco años no se deben poner dietas restrictivas.
- Debe brindar una alimentación variada y tener en cuenta los gustos del niño.
- No ¨picar entre comidas, sobre todo dulces, galleticas, refrescos.
- Oriéntele comer despacio y detenerse cuando empiece a sentirse satisfecho.
- Controlar la ingesta de helados, pan, alimentos fritos y estimular el consumo de frutas, vegetales, alimentos ricos en fibra.
- Preferir el consumo de la fruta con su fibra a los jugos.
- Tener regularidad en los horarios de alimentación respetando el desayuno.
- En las meriendas escolares incorporar las frutas, jugos naturales y disminuir los refrescos de polvo, con gas.
- Si le pide alimentos fuera de los horarios habituales, no le de pan, galletas, bríndele una fruta.

Ejercicios

El ejercicio en el niño debe favorecer su recreación, no lo puede someter a sesiones de entrenamiento intensos.

Tratar de respetar la rutina diaria del niño.

Debe vincularlo con el juego, no debe ser muy agotador para evitar el rechazo.

Tratamiento medicamentoso

No es recomendable en niños y adolescentes, los resultados son desalentadores en general.

IX.-SINDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico describe un conglomerado de factores de riesgo cardiovascular relacionados con anormalidades metabólicas, vasculares, inflamatorias, fibrinolíticas y de coagulación. Se ha postulado que la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal son los factores principales que contribuyen a las manifestaciones de este síndrome. Hay diversas pruebas que apuntan a un incremento alarmante de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes, esta epidemia de diabetes está sin duda impulsada por la epidemia creciente de obesidad.

La diabetes y la obesidad guardan una estrecha relación. Hoy se habla en ocasiones de "diabesidad". Representan una de las cargas y desafíos más importantes para la salud que deberá afrontar el mundo durante el siglo XXI.

Si existe obesidad abdominal y dos o más de los restantes factores de riesgo el niño ente 6 y 18 años tiene un síndrome metabólico.
Factores de riesgo

- Obesidad abdominal
- Elevación de los triglicéridos
- Disminución del colesterol bueno
- Elevación de las cifras de tensión arterial
- Glucosa en sangre en ayunas mayor de 5,6 mmol/l

La obesidad en población infantil está asociada con el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular que incluyen la diabetes tipo 2, hipertensión arterial, trastornos de los lípidos (colesterol, triglicéridos) y el síndrome metabólico(SM).

La obesidad en la niñez se ha asociado también con el desarrollo de enfermedad cardiovascular en los adultos jóvenes.

El tratamiento y la prevención de la obesidad y los componentes del SM en los niños y adolescentes son actualmente una prioridad en los sistemas de salud. Una alimentación adecuada y la realización de actividad física constituyen la piedra angular de estos esfuerzos.

Es en la familia donde se aprenden y desarrollan los hábitos de vida por lo que es necesario que la familia tenga información suficiente sobre la obesidad, sus complicaciones, prevención y tratamiento, que depende fundamentalmente de la reducción de la ingesta de caloría y el incremento de la actividad física.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo M, Peña Pérez I. Caracterización de niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 84 (1): [aprox. 12p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000100002.

2. Zaldívar Ochoa JR, Domínguez Redondo D. Niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. MEDISAN [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 16 (7): [aprox. 6p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012000700011.

3. Pallares Neila J, Baile Ayensa J. Estudio de la obesidad infantil y su relación con la imagen corporal en una muestra española. Psychol Av Discip [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 64 (2): [aprox. 9p]. Available from: http://revistas.usbbog.edu.co/index.php/Psychologia/article/view/262/213.

4. Ferrer Lorente B, Vitoria Miñana I, Dalmau Serra J. La alimentación del niño inmigrante. Riesgos y carencias nutricionales. Acta Pediatr Esp. 2012 ; 70 (4): 147-54.

5. Lafita Gámez Y, Mesa Herrera ME, Sánchez Ferras I, Alfonso Delis O. Trastornos electro y ecocardiográficos en adolescentes obesos. Hospital "Juan Manuel Márquez" 2008-2010. Rev Haban Cienc Méd [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 11 (2): [aprox. 9p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/rhab/vol_11_2_12/rhcm13212.htm.

6. Hermoso López F, Barrio Castellano R, García Cuartero B, Gómez Gila A, González Casado I, Oyarzabal Irigoyen M, et al. Asistencia al niño y adolescente con diabetes. Unidades de referencia en diabetes pediátrica. An Pediatr(Barc). 2012 e1-e4.

7. González Fernández P, Álvarez González MÁ, Cabrera Rode E, Bejerano Reyes CJ, ALbertini López M. Caracterización y control metabólico en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1. Rev Cubana Endocrinol [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 23 (2): [aprox. 16p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000200002.

8. Navarrete Cabrera J, Carvajal Martínez F, Díaz Díaz O, Domínguez Alonso E, Cabrera Benítez E, Villamil Menéndez Y. Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes menores de 15 años de edad con diabetes mellitus tipo 1. Rev Cubana Endocrinol [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 23 (1): [aprox. 13p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol23_01_12/end03112.htm.

9. Sánchez-Guerrero O, Romero A, Rodríguez V, Rangel B, Muñoz S. Adolescentes diabéticos: el problema de la no adherencia al tratamiento. Acta Pediatr Mex. 2012 ; 33 (3): 148-9.

10. Prieto M, Krochik AG, Chaler E, Maceiras M, Villalba A, Valdez S, et al. Obesidad y factores de riesgo del síndrome metabólico en jóvenes con diabetes tipo 1. Medicina(B. Aires) [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 72 (4): [aprox. 14p]. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802012000400004.

11. Rivero González M, Cabrera Panizo R, Luis Álvarez MC, Pantoja Pereda O. Alteraciones metabólicas en pacientes obesos y su asociación con la acantosis nigricans. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 84 (1): [aprox. 12p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol84_1_12/ped01112.htm 1-10.

12. Martínez P, Cordero J, Valverde C, Unanue N, Dalmazzo R, Piemonte P, et al. Co-infección viral respiratoria en niños hospitalizados por infección respiratoria aguda y su impacto en la gravedad clínica. Rev Chil Infectol. 2012 ; 29 (2): 169-74.

13. Tamayo Pérez VI, Esquivel Lauzurique M, González Fernández C. Infecciones respiratorias recurrentes y estado nutricional en niños de 0 a 6 años. Rev Haban Cienc Méd [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 11 (1): [aprox. 8p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/rhab/v11n1/rhcm06112.htm.

14. Sehabiague G, de Leonardis D, Ibañez S, Etchevarren V, Hortal M, Bello O. Infecciones respiratorias agudas graves del niño y su impacto en la demanda asistencial. Arch Pediatr Urug [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 83 (1): [aprox. 9p]. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S0004-05842012000100003&script=sci_arttext.

15. Hernández Ochoa J, Selva Suárez L. Nutrición y salud en niños menores de un año. Policlínico Manuel Díaz Legrá, enero 2004-agosto 2005. Rev Haban Cienc Méd [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 11 (3): [aprox. 8p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/rhab/vol_11_3_12/rhcm11312.htm.

16. García M, Pedroni E, González C, Olea A, Castillo C, Cameratti C, et al. Caracterización epidemiológica y clínica de la infección por influenza A(H1N1) 2009 en San Felipe, Región de Valparaíso, Chile. Rev Chil Infectol. 2012 ; 29 (4): 382-7.

17. Fernández González N, Herrero-Morín JD, Solís Sánchez G, Pérez Méndez C, Molinos Norniella C, Pardo de la Vega R, et al. Variabilidad e idoneidad en el tratamiento antimicrobiano de las faringoamigdalitis agudas pediátricas en Asturias, España. Arch Argent Pediatr [revista en Internet]. 2012 [cited 30 Ene 2013] ; 110 (3): [aprox. 12p]. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752012000300003.

18. Ramírez JC, Alarcón RI, Acevedo OR. Diabetes mellitus tipo 1 de inicio precoz: reporte de un caso. Rev ANACEM. 2011 ; 5 (1): 52-4.

19. Aguirre M, Rojas J, Cano R, Paoli M, Villalobos M, Berrueta L. Diabetes mellitus tipo 1 y factores ambientales: la gran emboscada. Rev Venez Endocrinol Metab. 2013 ; 10 (3): 122-35.

20. Libman I. Epidemiología de la diabetes mellitus en la infancia y adolescencia: tipo 1, tipo 2 y ¿diabetes \"doble\"?. Rev Argent Endocrinol Metab [revista en Internet]. 2009 [cited 30 Ene 2013] ; 46 (3): [aprox. 20p]. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342009000300003.

21. García Cabezas MA, Giralt Muiña P, Fernández Valle B, Benito López P. Diferencias evolutivas en pacientes pediátricos con diabetes mellitus de tipo 1 en función de su grupo genético HLA-DQ. Med Clin(Barc). 2010 ; 134 (9): 381-5.

22. Rodríguez AJ, Gutiérrez J, Balthazar V, Uribe F, Bedoya G, Alfaro JM, Pineda Trujillo N. Posible implicación del gen RNASEH1 en la etiología de Diabetes Mellitus tipo 1. Biosalud. 2009 ; 8 (1): 142-52.

23. Sparapani V, Vilela Borges AL, Ribeiro de Oliveira Dantas I, Pan R, Castanheira Nascimento L. El niño con diabetes mellitus tipo 1 y sus amigos: la influencia de esta interacción en el manejo de la enfermedad. Rev Lat Am Enfermagem [revista en Internet]. 2012 [cited 23 Feb 2013] ; 20 (1): [aprox. 9p]. Available from: http://www.scielo.br/pdf/rlae/v20n1/es_16.pdf.

24. Anarte Ortiz MT, Machado Romero A, Ruiz de Adana Navas MR, Caballero Díaz FF. Ansiedad, depresión y otras variables en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Ansiedad y estrés. 2010 ; 16 (1): 13-31.

25. Cabrera-Rode E, Marichal S, Parlá J, Arranz C, González R, Pérez C, González P, Vera ML, Díaz-Horta O. Frecuencia y características del síndrome metabólico y de la resistencia a la insulina en familiares de primer grado de personas con diabetes mellitus tipo 1. Endocrinol Nutr. 2010 ; 57 (7): 311-21.

26. Llapur Milián R, González Sánchez R. Comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con hipertensión arterial esencial. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2006 [cited 7 Feb 2013] ; 78 (1): [aprox. 10p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol78_1_06/ped07106.htm.

27. Rubin O, Azzolin K, Muller S. Adesão ao tratamento de diabetes mellitus tipo 1 atendidos em um programa especializado em Porto Alegre. Medicina(Ribeirão Preto). 2011 ; 44 (4): 367-76.

28. Grossi SA, Lottenberg SA, Lottenberg AM, Della Manna T, Kuperman H. Home blood glucose monitoring in type 1 diabetes mellitus. Rev Lat Am Enfermagem. 2009 ; 17 (2): 194-200.

29. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Padilla López CA, Guisado Barrilao R, Sánchez López AM. Sobrepeso y obesidad como factor pronóstico de la desmotivación en el niño y el adolescente. Nutr Hosp. 2012 ; 27 (4): 1166-9.

30. Aguilar Cordero MJ, Sánchez López AM, Padilla López CA, González Mendoza JL, Mur Villar N, Perona JS, Hermoso Rodríguez E. Influencia de un programa de actividad física en niños y adolescentes obesos. Evaluación del estrés fisiológico mediante compuestos en la saliva. Protocolo de estudio. Nutr Hosp. 2012 ; 27 (3): 17-20.

31. Rentfro AR, Nino JC, Pones RM, Innis-Whitehouse W, Barroso CS, Rahbar MH, et al. Adiposidad, marcadores biológicos de enfermedad y resistencia a la insulina en adolescentes mexicoamericanos, 2004-2005. Prev Chronic Dis. 2011 ; 8 (2): A40.

32. Guerra Cabrera C, Cabrera Romero A, Santana Carballosa I, González Hermida A, Almaguer Sabina P, Urra Coba T. Manejo práctico del sobrepeso y la obesidad en la infancia. Medisur [revista en Internet]. 2009 [cited 30 Ene 2013] ; 7 (1): [aprox. 20p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2009000100012&script=sci_arttext.

33. Pajuelo J, Bernui I, Rocca J, Torres L, Soto L. Marcadores bioquímicos de riesgo cardiovascular en una población adolescente femenina con sobrepeso y obesidad. An Fac Med [revista en Internet]. 2009 [cited 30 Ene 2013] ; 70 (1): [aprox. 10p]. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832009000100002.

34. Piñero Lamas R, Fernández-Britto Rodríguez J, Ferrer Arrocha M. Factores de riesgo ateroscleróticoen el niño y adolescente obeso que pueden causar alteraciones del aprendizaje. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2010 [cited 30 Ene 2013] ; 82 (4): [aprox. 11p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol82_4_10/ped09410.htm.

35. González Sánchez R, Llapur Milián R, Rubio Olivares D. Caracterización de la obesidad en los adolescentes. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2009 [cited 28 Mar 2012] ; 81 (2): [aprox. 11p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol81_2_09/ped03209.htm.

36. Reyes M, Díaz E, Lera L, Burrows R. Ingesta y metabolismo energético en una muestra de adolescentes chilenos con sobrepeso y obesidad. Rev Méd Chile. 2011 ; 139 (4): 425-31.

37. Lanata CF. El problema del sobrepeso y la obesidad en el Perú: la urgencia de una política de Salud Pública para controlarla. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2012 ; 29 (3): 1726-34.

38. Valdés Gómez W, Leyva Álvarez de la Campa G, Espinosa Reyes TM, Palma Tobar CF. Estado nutricional en adolescentes, exceso de peso corporal y factores asociados. Rev Cubana Endocrinol [revista en Internet]. 2011 [cited 30 Mar 2012] ; 22 (3): [aprox. 14p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-29532011000300005&script=sci_arttext.

39. Esquivel Lauzurique M, Rubén Quesada M, González Fernández C, Rodríguez Chávez L, Tamayo Pérez V. Curvas de crecimiento de la circunferencia de la cintura en niños y

adolescentes habaneros. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2011 [cited 30 Ene 2013] ; 83 (1): [aprox. 18p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312011000100005&script=sci_arttext.

40. Perea-Martínez A, López-Portillo L, Bárcena-Sobrino E, Greenawalt-Rodríguez S, Caballero-Robles TR, Carbajal-Rodríguez L, et al. Propuestas para la atención continua de niños y adolescentes obesos. Acta Pediatr Mex. 2009 ; 30 (1): 54-68.

41. Calderín Bouza RO, Prieto Valdés M, Cabrera Rode E. Síndrome de insulinorresistencia en niños y adolescentes. Rev Cubana Endocrinol [revista en Internet]. 2007 [cited 7 Feb 2008] ; 18 (2): [aprox. 18p]. Available from: http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol18_2_07/end07207.html.

42. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, García García CJ, García López PA, Álvarez Ferre J, Padilla López CA, et al. Obesidad de una población de escolares de Granada: evaluación de la eficacia de una intervención educativa. Nutr Hosp [revista en Internet]. 2011 [cited 30 Ene 2013] ; 26 (3): [aprox. 11p]. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000300029&lng=en&nrm=iso.

43. Salesa Barja Y, Antonio Arteaga Ll, Acosta AM, Hodgson I. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. Rev Med Chile. 2003 ; 131: 259-68.

44. American Diabetes Association. Diabetes: estándares para la atención médica (II). Diabetes Care [revista en Internet]. 2012 [cited 20 Ene 2013] ; 35 Suppl 1: [aprox. 37p]. Available from: http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=74316.

45. Yeste D, Betancourt S, Gussinye M, Potau N, Carrascosa A. Intolerancia a la glucosa en niños y adolescentes obesos. Med Clín(Barc). 2005 ; 125 (11): 405-8.

46. Burrows A, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. Rev Méd Chile. 2007 ; 135: 174-81.

47. Romero-Velarde E, Campollo-Rivas O, Celis de la Rosa A, Vásquez-Garibay E, Castro-Hernández JF, Cruz-Osorio RM, et al. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. Salud Pública Méx. 2007 ; 49 (2): 103-8.

48. Barja S, Arnaiz P, Domínguez A, Villarroel L, Cassis B, Castillo O, et al. Insulinemia e índice HOMA en niños y adolescentes chilenos. Rev Méd Chile. 2011 ; 139 (11): 1435-43.

49. Cabrera-Rode E, Bioti Torres Y, Marichal Madrazo S, Parlá Sardiñas J, Arranz Calzado C, Olano Justiniani R, et al. Índice cintura-cadera contra perímetro cintura para el diagnóstico del síndrome metabólico en niños y adolescentes con familiares de primer grado diabéticos tipo 1. Rev Cubana Endocrinol [revista en Internet]. 2011 [cited 7 Feb 2013] ; 22 (3): [aprox. 13p]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol22_3_11/end02311.htm.

50. Mazza C, Evangelista P, Figueroa A, Kovalskys I, Digón P, López S, et al. Estudio clínico del síndrome metabólico en niños y adolescentes de Argentina. Rev Argent Salud Pública. 2011 ; 2 (6): 25-33.

51. Pérez Sánchez M, Fundora Hernández H, Notario Rodríguez M, Rabaza Pérez J, Hernández Sánchez MA, Rodríguez Bertheau A. Factores de riesgo inmunoepidemiológicos en niños con infecciones respiratorias recurrentes. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2011 [cited 7 Feb 2013] ; 83 (3): [aprox. 13p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312011000300002&script=sci_arttext.

52. Martínez P, Cordero J, Valverde C, Unanue N, Dalmazzo R, Piemonte P, et al. Co-infección viral respiratoria en niños hospitalizados por infección respiratoria aguda y su impacto en la gravedad clínica. Rev Chil Infectol. 2012 ; 29 (2): 169-74.

53. Mezquía Valera A, Cumba Abreu C, Aguilar Valdés J, García Roche R, Acosta Quintana L. Condiciones ambientales riesgosas para las infecciones respiratorias agudas en escolares de primaria. Rev Cubana Med Gen Integr [revista en Internet]. 2011 [cited 7 Feb 2013] ; 27 (2): [aprox. 13p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252011000200003.

54. Vidaurreta Santiago M, Marcone D, Ellis A,

Descargado el: 3-11-2026
ISSN 1727-897X

Ekstrom J, Cukier D, Videla C, et al. Infección respiratoria aguda viral en niños menores de 5 años. Estudio epidemiológico en dos centros de Buenos Aires, Argentina. Arch Argent Pediatr. 2011 ; 109 (4): 296-304.