

11237

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 2 NORESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

"EVALUACION DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN NIÑOS
Y ADOLESCENTES CON INTOLERANCIA A LA GLUCOSA"

TESIS DE PROGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DRA. MA. GUADALUPE DOMINGUEZ ESCAMILLA





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 2 NORESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**"EVALUACION DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
CON INTOLERANCIA A LA GLUCOSA"**

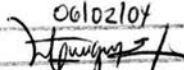
INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DRA. MA. GUADALUPE DOMINGUEZ ESCAMILLA
Médico Residente de 4o. Año de la Especialidad de Pediatría Médica
Hospital General Dr. Gaudencio González Garza Centro Médico Nacional "La Raza"

ASESOR:


DRA. MARGARITA TORRES TAMAYO
Investigadora Asociada a Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica,
Hospital General Dr. Gaudencio González Garza Centro Médico Nacional "La Raza"

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: MA- GUADALUPE
DOMINGUEZ ESCAMILLA
FECHA: 06/02/04
FIRMA: 



Dr. Jorge Menabrito Trejo
Jefe de la División de Pediatría
H.G.C.M.N. "La Raza"



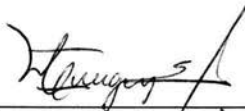
Dr. José Luis Matamoros Tapia
Jefe de la División de Educación Médica e Investigación
H.G.C.M.N. "La Raza"



Dr. Mario González Vite
Profesor Titular del Curso de Especialización en Pediatría Médica
H.G.C.M.N. "La Raza"



Dra. Margarita Torres Tamayo
Asesor de Tesis
Investigadora Asociada a la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica
H.G.C.M.N. "La Raza"



Dra. Ma. Guadalupe Domínguez Escamilla
Médico Residente de 4o. Año de la Especialidad de Pediatría Médica
H.G.C.M.N. "La Raza"

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme lograr mis metas con salud así como el poder conocer más de estos seres maravillosos como lo son los niños.

A mis Padres Amando y Ernestina por su amor, apoyo, comprensión, confianza y por que sin ellos nada de lo que soy hubiera sido posible. Grandes profesores de la vida.

A mis hermanos Ana, Ceci, Erika y Martín por su cariño en especial a Angi, Jorge, Amando por su apoyo incondicional, siempre lo recordaré.

A mi Esposo José Luis mi gran amor. Por ser un logro compartido. Gracias por permitirme ser parte de tu vida.

A la Dra. Margarita Torres Tamayo, asesora, médico especialista, maestra, y una persona excelente. Por su tiempo y espacio para la realización de este trabajo. Muchas Gracias.

A todos los médicos que participaron en mi formación como especialista. Así como a todo el personal del Hospital General CMN La Raza por su apoyo cuando lo necesite.

A mis compañeros que siempre hicieron más cordial mi formación de especialista, por los momentos juntos, su apoyo, amistad y cariño,: Marta, Fernando, Tavo, Gerardo, Mario. También a Sandra, Raquel, Karen, Judith, Jesús, Carlos, Juan que aunque lejos nunca me olvidan.

INDICE

CONTENIDO	página
1.- RESUMEN	1
2.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
3.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
4.-JUSTIFICACION	8
5.-OBJETIVOS	9
5.1.-PRIMARIO	
5.2.-SECUNDARIOS	
5.3.-TERCIARIO	
6.-HIPOTESIS	10
7.-MATERIAL Y METODOS	10
7.1.-CRITERIOS INCLUSION	
7.2.-CRITERIOS EXCLUSION	
7.3.-CRITERIOS ELIMINACION	
7.4.-TAMAÑO DE LA MUESTRA	
7.5.-ASPECTOS ETICOS	
7.6.-RECURSOS	
7.7.-ANALISIS ESTADISTICO	
7.8.-DEFINICION DE VARIABLES	
8.-RESULTADOS	17
9.-DISCUSION	19
10.-CONCLUSIONES	21
11.-BIBLIOGRAFIA	22
12.-ANEXOS, TABLAS Y GRAFICAS	28

1. RESUMEN

La prevalencia de sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus tipo 2, en la población pediátrica ha aumentado, los individuos que desarrollan intolerancia a la glucosa, se encuentran en una fase previa a la presentación de la diabetes. Hasta el 90% de los sujetos con diabetes mellitus tipo 2, cursan con resistencia a la insulina, considerándose en la población pediátrica que el 80% presentan esta alteración metabólica.

El objetivo de este trabajo: fue investigar la frecuencia de la resistencia a la insulina en población pediátrica con intolerancia a la glucosa, así como identificar la prevalencia de obesidad y dislipidemia en esta población.

Material y Métodos: se estudiaron pacientes pediátricos de 6-16 años portadores de intolerancia a la glucosa, diagnosticada mediante una curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG), durante el periodo comprendido del 1 de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2003, adscritos al servicio de Endocrinología Pediátrica del CMN "La Raza", de los valores obtenidos de insulina y glucosa séricas de la CTOG, se utilizaron para calcular los 4 índices de sensibilidad y resistencia a la insulina. Cotejando los resultados en una hoja de captación de información.

Resultados: Se incluyeron un total de 33 niños, 13 varones y 20 mujeres, encontrando que los varones presentaron peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial sistólica, concentraciones de glucosa basal y C-HDL mayor que las mujeres.

En cuanto a los índices de resistencia a la insulina la relación insulina/ glucosa de ayuno y HOMA-IR tuvieron valores más altos en el sexo femenino mientras que los índices de sensibilidad QUICKY e ISI_{0-120} tuvieron valores discretamente más bajos.

La prevalencia de resistencia a la insulina encontrada en la población pediátrica con intolerancia a la glucosa fue del 80%, siendo esta mayor en las mujeres comparadas con los varones.

2-ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado en la población pediátrica, conjuntamente con la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 ¹⁻⁶.

Estudios realizados en adultos han demostrado que la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo son factores predictores del desarrollo de DM2. Además de la resistencia a la insulina (RI) y la disfunción de la célula β , la obesidad (principalmente la adiposidad central), la dislipidemia y la predisposición genética son factores de riesgo para el desarrollo de intolerancia a la glucosa y de diabetes tipo 2 ^{7,8}. La RI se define como una respuesta subnormal a una determinada concentración de insulina, es decir es un estado metabólico en el que las concentraciones fisiológicas de insulina producen una menor respuesta biológica que la normal. El término RI, típicamente se refiere a las acciones de la insulina sobre la glucosa. La sensibilidad a la insulina (o su inverso, la resistencia a la insulina) varía de persona a persona. Esta variabilidad ha sido documentada por Hollenbeck y Reaven que utilizaron, la pinza euglicémica, para estudiar sujetos sanos, con peso y curva de tolerancia oral a la glucosa normal ⁹. Al comparar a los sujetos del cuartil 1 con los del cuartil 4 con base a su sensibilidad a la insulina, reportaron 2.5 veces de diferencia en los valores medios de sensibilidad a la insulina entre estos dos grupos. Los individuos normales, en peso ideal, tienen una variación de hasta 7 veces al comparar los más sensibles a los más resistentes. Se ha reportado que el grado de RI es similar entre familiares y entre grupos étnicos, como en los indios Pima. ^{10,11}.

Esta disfunción metabólica conduce a la aglomeración de anomalías con consecuencias clínicas incluyendo enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2, síndrome de ovarios poliquísticos, esteatosis hepática no alcohólica y otras enfermedades. La conjunción de hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis representan el síndrome de resistencia a la insulina, síndrome metabólico o también llamado síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina el cual ha sido documentado en la edad pediátrica^{12,13,14}.

El incremento en la prevalencia de DM2 en la edad pediátrica^{1,4,15,16}, ha obligado a iniciar un programa de prevención primaria, en población de alto riesgo. Varios estudios sugieren que el sobrepeso y la obesidad en los niños se asocian con resistencia a la insulina^{11,17,18}. Existe un estado patofisiológico entre la normalidad y la diabetes mellitus denominado intolerancia a la glucosa (IGT) cuya definición incluye cifras de glucosa plasmática entre 140 y 199 mg/dL, dos horas posterior a una carga oral de glucosa. Un sujeto con IGT puede tener una concentración de glucosa en ayuno por debajo de cifras diagnósticas de diabetes (126 mg/dL o menor de 7 mm/L) pero con una respuesta intermedia a una carga de oral de glucosa, con cifras de 140-199 mg/dL o entre 7.8 – 11 mmol/L¹⁹. Aunque existen problemas en la identificación de personas con IGT por la variabilidad en la respuesta intra-sujeto y en la respuesta obtenida en estudios realizados en diferentes días, se acepta que un resultado único con cifras diagnósticas de IGT pueden identificar sujetos con un significativo riesgo aumentado para desarrollar diabetes, comparados con aquellos que tienen una CTOG normal.²

Actualmente, una de las principales razones para identificar y tratar IGT es prevenir la DM 2. Se ha demostrado que los cambios en el estilo de vida, el metformin y la acarbosa también son efectivas como tratamiento para prevenir DM 2.

El componente genético de la resistencia a la insulina es el resultado de una interacción poligénica que involucra la herencia simultánea de múltiples mutaciones, cada una con un efecto menor o sutil sobre el desarrollo de dicha resistencia.^{20,21} Una reducción en la sensibilidad a la insulina y la conjunción de factores de riesgo del síndrome de resistencia a la insulina se han documentado en población pediátrica¹¹. Del mismo modo, en años recientes los resultados originados del estudio de Bogalusa documentaron el síndrome de resistencia a la insulina desde la niñez.²² El estado de resistencia a insulina es el marcador metabólico mas usado para definir el riesgo potencial de desarrollar DM y algunos investigadores mas que considerarlo como un factor pronóstico, lo reconocen como una manifestación temprana de la DM ²³⁻²⁵. Se han desarrollado algunas alternativas como índices para la medición de resistencia a la insulina que han sido valorados en poblaciones como la de los indios Pima.²⁶ A partir de 1988 se han propuesto métodos alternativos para cuantificar la acción de la insulina. Cada uno de estos métodos ha sido validado al compararse con la pinza euglicémica hiperinsulinémica la cual se considera el estándar de oro para la medición de la sensibilidad a la insulina in vivo. A la fecha, se utilizan los niveles de insulina en ayuno y la relación insulina/glucosa para evaluar la respuesta insulínica pancreática a la glucosa y la secreción de insulina, mediante la curva de tolerancia oral a la glucosa.

Otros índices utilizados, como el modelo homeostático (HOMA), tiene las virtudes de la simplicidad y el bajo costo, ya que se basa en las concentraciones plasmáticas de la insulina y glucosa en ayuno y evalúa tanto resistencia a la insulina (HOMA IR), como secreción pancreática de insulina (HOMA β Cell). Recientemente se introdujo el índice calculado de sensibilidad cuantitativa a la insulina (quantitative insulin sensitivity check index: QUICKY). Ambos índices (HOMA y QUICKY) han sido comparados con la pinza euglicémica-hiperinsulinémica, y han sido validados, aplicables tanto a pacientes con una curva de tolerancia anormal a la glucosa así como en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.²⁷⁻²⁹ La alimentación y la actividad física tienen, indudablemente, un efecto benéfico para reducir la intolerancia a la glucosa mejorando la sensibilidad a la insulina y abatiendo la resistencia a la insulina.³⁰ Su principal mecanismo de acción es el consumo de los depósitos de glucógeno, aumento de la sensibilidad hepática y periférica a la insulina, reducción en los niveles de insulina plasmática posterior a la ingesta de glucosa y mejoría en la afinidad de la insulina a sus receptores con reducción de la hiperinsulinemia.

Estudios epidemiológicos^{31,32} han documentado la asociación de la IGT con el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV). Sin embargo, la IGT no causa síntomas y la diabetes se puede desarrollar muchos años después de que es diagnosticada. Hasta la fecha, existe controversia si la IG es solo un marcador o representa per se un factor de riesgo para ECV. La evidencia actual sugiere la necesidad de intervención en sujetos con IGT con el objeto de prevenir ECV, pero sobre todo, para prevenir diabetes.³³⁻³⁵

3-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los individuos que desarrollan intolerancia a la glucosa, se encuentran en una fase previa a la presentación de la diabetes. Entre los sujetos con diabetes, alrededor del 90% cursan con resistencia a la insulina. En población pediátrica con intolerancia a la glucosa, no se ha medido la resistencia a la insulina. Es posible que entre esta población al menos el 80% cursen con resistencia a la insulina. Ya que en la actualidad se cuenta con índices de RI que pueden calcularse para medirla, este estudio pretende documentar la RI en individuos en edad pediátrica con intolerancia a la glucosa.

4-JUSTIFICACION

El incremento de obesidad en población pediátrica ha originado que en los últimos 10 años se haya presentado una epidemia de diabetes tipo 2 en esta población. Aunado a lo anterior, se han observado casos de intolerancia a la glucosa diagnosticados mediante curva de tolerancia oral a la glucosa. Los adultos México-americanos tienen mayor resistencia a la insulina cuando se comparan con la población caucásica. En población pediátrica mexicana con intolerancia a la glucosa no se ha medido la prevalencia de RI. Actualmente se ha identificado un grupo de niños y adolescentes con intolerancia a la glucosa en quienes es indispensable investigar esta alteración metabólica.

5-OBJETIVOS

5.1-OBJETIVO PRIMARIO

Investigar la frecuencia de RI en población pediátrica con intolerancia a la glucosa

5.2-OBJETIVOS SECUNDARIOS

Identificar la prevalencia de obesidad y dislipidemia (hipercolesterolemia (HC), hipertrigliceridemia (HTG) e hipoalfalipoproteinemia (Ha)) en población pediátrica con intolerancia a la glucosa.

6-HIPOTESIS

Este proyecto no requirió establecer una hipótesis de trabajo ya que es un estudio de prevalencia.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de estudio: Encuesta transversal: Transversal, descriptivo, observacional y retrolectivo.

7-MATERIAL Y METODOS

Población de estudio:

Se estudiaron pacientes pediátricos de 6-16 años de edad, portadores de intolerancia a la glucosa, diagnosticada por curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) durante el periodo comprendido del 1° de enero 2001 al 31 de diciembre del 2003 y que contaron con resultados de valores de glucosa e insulina en su expediente clínico. Adscritos al servicio de Endocrinología Pediátrica del CMN "La Raza".

Métodos:

La recolección de los datos de los pacientes se realizó considerando a todos aquellos niños y adolescentes a quienes se les diagnosticó intolerancia a la glucosa durante el periodo comprendido del 1° de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2003 en el servicio de Endocrinología Pediátrica. A los pacientes se les descartaron endocrinopatías y ninguno estaba recibiendo medicamentos que afectaran el metabolismo de la glucosa como son hormonales o esteroides.

Los resultados de glucosa y de insulina obtenidos durante la CTOG fueron recabados de los expedientes clínicos y/o de las libretas del laboratorio correspondiente. Se diseñó una hoja de captación de información, en la cual se recabaron los datos de importancia como: edad, sexo, peso, talla, presión sanguínea, niveles séricos de insulina y glucosa durante la realización de la curva de tolerancia oral a la glucosa (basal, 30, 60 , 90 y 120 min.). Los niños identificados con intolerancia a la glucosa contaban con una determinación de niveles plasmáticos colesterol total (CT), triglicéridos (TG), colesterol de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), colesterol de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) que fueron realizados a la semana de la CTOG y procesados en el laboratorio de lípidos del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Durante la toma de muestra para la determinación de lípidos, los sujetos se encontraban en ayuno de 12 hrs. y habían permanecido sentados durante un período de 15 a 20 minutos. La muestra había sido extraída de una vena de brazo, sin estasis venosa y fue colocada de inmediato en hielo para su transporte al Instituto.

Los valores de insulina y glucosa séricas reportadas de las CTOG fueron utilizados para calcular los 4 índices de sensibilidad y resistencia a la insulina.

(Anexo 1)

7.1-CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.-Género: femenino y masculino
- 2.-Edad: 8 -16 años
- 3.-Portadores de intolerancia a la glucosa

7.2-CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.-Sujetos que estuvieran recibiendo tratamientos que modifican el metabolismo de la glucosa como son hormonales, esteroides, etc.
- 2.- Individuos con enfermedades tiroideas, adrenales y gonadales.
- 3.-Pacientes que no contaran con todos los resultados de los estudios realizados.

7.3-CRITERIOS DE ELIMINACION

Por el diseño del estudio no fueron identificados criterios de eliminación

7.4-TAMAÑO DE LA MUESTRA

Ya que no existe hipótesis, no requirió calcular tamaño de muestra.

7.5-ASPECTOS ETICOS

Esta encuesta descriptiva se apega a las consideraciones éticas del código de Helsinki de 1964 así como sus modificaciones en Tokio 1976, Venecia 1983 y Hong Kong en 1985, y no afecta los principios básicos de la investigación en seres humanos. (Anexo 2)

La investigación se apega a las normas dictadas por el Instituto Mexicano del Seguro Social y por la Ley General de los Estados Unidos Mexicanos en manera de investigación para la salud (artículo V). Por ser un estudio que no implicó ningún riesgo, no requirió autorización de los familiares ni de los pacientes para su realización.

7.6-RECURSOS

Materiales: papelería (material impreso), calculadora manual, equipo de computo, software de estadística y expedientes clínicos.

Físicos: archivo clínico, unidad de documentación en Salud del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza".

Humanos: los investigadores

Financieros: la papelería, las hojas de captura de datos y el equipo de cómputo con el paquete estadístico fueron proporcionados por los investigadores

7.7-ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron capturados en una base de datos en el paquete estadístico SPSS versión 9.0. Los resultados de variables cuantitativas se expresan como medias \pm desviaciones estándar (DE). Las variables cualitativas se expresan como frecuencias simples. Se realizó un análisis global descriptivo y posteriormente los pacientes fueron divididos por sexo y se compararon las diferentes variables con la prueba t de student o para muestras independientes U de Mann-Whitney de acuerdo a la distribución de las variables. Posteriormente se hizo correlación de Pearson para evaluar la asociación entre las variables metabólicas y antropométricas, con los índices de resistencia a la insulina. Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico SPSS versión 9.0. Se consideró significado estadístico cuando $p < 0.05$.

7.8-DEFINICION DE VARIABLES

- 1.-Edad : en años (variable cuantitativa continua)
- 2.-Sexo: femenino o masculino (variable dicotómica)
- 3.-Peso: en kilogramos (variable cuantitativa continua)
- 4.-Talla: en centímetros (variable cuantitativa)
- 5.-Índice de Masa Corporal. (IMC): Es el resultado de calcular el peso sobre la talla en metros elevada al cuadrado de acuerdo a la fórmula de Quetelet (variable cuantitativa continua)
- 6.-Presión arterial sistólica y diastólica: en milímetros de mercurio (variables cuantitativas continuas)
- 7.-Colesterol (CT), Triglicéridos (TG), Colesterol-LDL (C-LDL), Colesterol-HDL (C-HDL), en mg/dl (variables cuantitativas continuas)
- 8.-Niveles séricos de insulina basal y a los 120 minutos, después de la carga oral de glucosa , expresadas en $\mu\text{U/ml}$. (variables cuantitativas continuas)
- 9.-Niveles séricos de glucosa basal y a los 120 minutos, después de la carga oral de glucosa, expresados en mg/dl. (variable cuantitativa continua).
- 10.- Índices de resistencia a la insulina:
 - A. Índice de insulina/glucosa en ayuno:
Definición: definida como el coeficiente de dividir la concentración de insulina en ayuno en $\mu\text{U/ml}$, entre la glucosa en ayuno mmol/L .
Tipo de variable: cuantitativa continua

B. Índice de medición de modelo homeostático (Homeostatic Model Assessment)

(HOMA IR):

Definición: definida por la siguiente ecuación:

$$\text{HOMA IR} = \text{Insulina basal } (\mu\text{U/ml}) * \text{Glucosa basal (mmol/L)} / 22.5$$

Tipo de variable: cuantitativa continua

C. Índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina (Quantitative insulin sensitivity check index [QUICKY])

Definición: definida como el resultado de la ecuación siguiente:

$$\text{QUICKY} = 1 / (\log. \text{ de insulina en ayuno } (\mu\text{U/ml}) + \log. \text{ de glucosa en ayuno (mg/dl)}).$$

Tipo de variable: cuantitativa continua

D. Índice de sensibilidad a la insulina a los 0 y 120min (ISI₀₋₁₂₀)

Definición: obtenido de la siguiente ecuación: $\text{ISI}_{0-120 \text{ min}} = \text{m/MPG} / \log \text{MSI}$:

Donde:

$$\text{M} = (75000 + (\text{glucosa basal en mg/dl} - \text{glucosa a los 120min. En mg/dl}) * 0.19 *$$

peso corporal en Kg.) / 120min

MPG= promedio de la suma de la glucosa basal más la glucosa a los 120 minutos expresado en mg/dl.

MSI= promedio de la suma de la insulina basal más la insulina a los 120 minutos expresado en mg/dl.

Tipo de variable: cuantitativa continua

8-RESULTADOS

El estudio incluyó un total de 33 niños y adolescentes con IGT 13(39.4%) fueron hombres y 20(60.6%) fueron mujeres, con una edad media de 12.5 ± 2.7 y 12.2 ± 2.7 , respectivamente.

El promedio de edad al diagnóstico de Intolerancia a la glucosa para los hombres fue de 12.3 ± 2.7 años y para las mujeres de 12.1 ± 2.7 años.

En la tabla 1 se muestran las características clínicas de los pacientes como grupo total y divididos por sexo, así como edad en que se realiza el diagnóstico de intolerancia a la glucosa.

Al comparar las variables de peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial sistólica, se encontró que los hombres tuvieron mayor peso (78.3 ± 32.3 vs 62.8 ± 21.9), talla (151.7 ± 19.6 vs 145.5 ± 14.9), IMC (31.98 ± 8.3 vs 28.8 ± 5.7) y presión arterial sistólica (112.7 ± 12.9 vs 104.8 ± 11.5), aunque sin alcanzar significado estadístico. Por otro lado la presión arterial diastólica fue similar en los hombres y las mujeres.

Aunque las concentraciones medias de glucosa basal, TG, y C-HDL fueron discretamente mayores en los varones, estas diferencias no alcanzaron significado estadístico. Los valores de CT fueron similares en ambos grupos, mientras que las concentraciones de insulina, C-LDL fueron discretamente menores en los varones (Tabla 2 y Gráfica 1).

En ambos sexos la glucosa en ayuno fue similar, sin embargo a los 120 minutos postcarga de glucosa en las mujeres los valores fueron mayores, (172.2 ± 44.9 vs 159.9 ± 14.3 mg/dL). Los niveles de insulina basal, así como a los 120 minutos fueron más altos en el grupo de las mujeres, (46.9 ± 35.4 vs 33.6 ± 26.2 y 236.9 ± 142.8 vs 198.2 ± 121.9 , respectivamente $p = ns$) (Tabla 3, Gráfica 2 y 3).

Los índices de resistencia a la insulina: relación insulina/glucosa de ayuno y HOMA-IR, tuvieron valores más altos en el sexo femenino, mientras que los índices de sensibilidad a la insulina: QUICKY e ISI_{0-120} , tuvieron valores discretamente más bajos (Tabla 4).

Tanto los índices de resistencia a la insulina como los de sensibilidad a la insulina tuvieron una correlación significativa entre ellos. Los índices con mayor correlación fueron HOMA-IR, QUICKY y el Índice de insulina/glucosa de ayuno (Tabla 5).

Las variables que se correlacionaron de forma significativa con los índices resistencia insulina y de sensibilidad a la insulina fueron: insulina de ayuno, C-LDL, cintura y TAS. (Tabla 6 y 7).

El grupo de estudio tuvo una prevalencia de obesidad de 85.7%, de HC de 4.3%, de HTG 43.5%, y de Ha de 31.8%. En la tabla 8 se muestran las prevalencias de obesidad y dislipidemias divididas por sexo.

La prevalencia de resistencia a la insulina ($HOMA-IR \geq 3.8$) en población pediátrica con IGT fue de 80.0%. Al dividir por sexos, las mujeres tuvieron una prevalencia mayor (90.5%), comparadas con los varones (64.3%). Al utilizar 3.5 como punto de corte para HOMA-IR, la prevalencia incrementó a 88.6%, siendo mayor en las mujeres (95.2% vs 78.6%).

9-DISCUSIÓN

La resistencia a la insulina esta presente en aproximadamente 20-25% de la población no diabética y se presenta asociada con varias anormalidades metabólicas y cardiovasculares (hipertensión, dislipidemia, aterosclerosis, enfermedad cardiovascular, obesidad central, IGT, microalbuminuria y elevación del activador del plasminógeno) ³⁶.

Varios estudios han demostrado de forma consistente que la resistencia a la insulina es un factor predictor de diabetes mellitus tipo 2 ³⁷.

Recientemente, la resistencia a la insulina se ha asociado con la aterosclerosis ³⁸.

Por otro lado, la intolerancia a la glucosa (IGT) es considerada como una fase previa al desarrollo de la diabetes mellitus. El reconocimiento del grado de resistencia a la insulina en sujetos con IGT podría tener relevancia clínica para identificar individuos con alto riesgo para desarrollar diabetes y enfermedades cardiovasculares. Aunque el estándar de oro para evaluar la sensibilidad a la insulina es la pinza euglicémica, en las dos últimas décadas ^{37,39} se han descrito métodos alternativos que son más sencillos y menos costosos. Este estudio que incluyó 33 sujetos en edad pediátrica en quienes se diagnosticó IGT por medio de una curva de tolerancia oral a la glucosa los índices de sensibilidad a la insulina y los de resistencia a la insulina permitieron identificar el grado de resistencia a la insulina. Acorde a lo reportado en la literatura, la población estudiada mostrò una prevalencia de resistencia a la insulina del 80%, que es similar a lo reportado en población pediátrica con obesidad. ⁴⁰

Las mediciones de sensibilidad a la insulina son de interés en investigaciones clínicas y epidemiológicas de diabetes e hipertensión arterial por el papel clave que tiene esta anormalidad metabólica en el desarrollo de estas enfermedades. En conclusión, este estudio demuestra que los índices propuestos proporcionan resultados confiables respecto al grado de resistencia a la insulina presente en estos individuos. Dada su simplicidad, su utilización en estudios clínicos para evaluar la sensibilidad a la insulina parece prometedor.

10-CONCLUSIONES

- ✘ La prevalencia de resistencia a la insulina fue alta en la población pediátrica con IGT.

- ✘ La utilización de índices de sensibilidad y resistencia a la insulina, permiten identificar el grado de resistencia a la insulina en la población pediátrica con IGT.

- ✘ Al igual a lo reportado en la literatura en sujetos adultos, los niños y adolescentes con IGT, tuvieron una alta prevalencia de obesidad, hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia, alteraciones todas ellas relacionadas con el Síndrome de Resistencia a la insulina.

11-BIBLIOGRAFÍA

1. Glaser NS. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in childhood and adolescence. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44:307-337.
2. Sperling MA. Aspects of the etiology, prediction and prevention of insulin dependent diabetes mellitus in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44:269-284.
3. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999; 22:345-354.
4. Knowler WC, Bennet PH, Haman RF, Miller M. Diabetes incidence and prevalence in Pima Indians: A 19-fold greater incidence than in Rochester, Minnesota. *Am J Epidemiol* 1978; 108:497-504.
5. Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, Bennet PH. Diabetes mellitus in the Pima Indians: Incidence, risk factors and pathogenesis. *Diabetes Metab Rev* 1990; 6:1-27.
6. Dean H. NIDDM-Y in First Nation children in Canada. *Clin Pediatr* 1998; 37: 89-96.
7. Ramachandran A, Snehalatha C, Viswanathan V, Viswanathan M, Haffner SM. Risk of noninsulin dependent diabetes mellitus conferred by obesity and central adiposity in different ethnic groups: A comparative analysis between Asian Indians, Mexican Americans and whites . *Diabetes Res Clin Pract* 1997; 36:121-125.

8. Martin BC, Warram JH, Krolewsky AS, Bergman RN, Soeldner JS, Kahn CR. Role of glucose and insulin resistance in development of type II diabetes mellitus results of a 25-year follow-up study. *Lancet* 1992; 340:925-929.
- 9.-Hollenbeck C, Reaven GM. Variations in insulin-stimulated glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 1987;64:1169-1173
- 10.-Clausen JO, Borch-Johnsen K, Ibsen H, Bergman RN, Hougaard P, Winther K, Pedersen O. Insulin sensitivity index, acute insulin response, and glucose effectiveness in a population-based sample of 380 young healthy Caucasians. Analysis of the impact of gender, body fat, physical fitness, and life-style factors. *J Clin Invest* 1996;98:1195-1209
- 11.-Martin BC, Warram JH, Rosner B, Rich SS, Soeldner JS, Krolewski AS. Familial clustering of insulin sensitivity. *Diabetes* 1992;41:850-854
12. Arslanian SA, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids, and body composition in childhood: Is "syndrome X" present? *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81:1058-1064.
- 13.-DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerosis cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173-194
- 14.-Raven GM. Banting Lecture 1988: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1697

15. Dabelea D, Hanson RL, Bennett PH, Roumain J, Knowler WC, Pettitt DJ. Increasing prevalence of type II diabetes in American Indian children. *Diabetologia* 1998; 41:904-910.
16. Fagot-Campagna A, Burrows NR, Williamson DF. The public health epidemiology of type 2 diabetes in children and adolescents: a case study of American Indian adolescents in the southwestern United States. *Clin Chem Acta* 1999; 286:81-95.
17. Arslanian SA, Kalhan SC. Correlations between fatty acid and glucose metabolism: potential explanation of insulin resistance of puberty. *Diabetes* 1994; 43:908-914.
18. Caprio S, Bronson M, Sherwin RS, Rife F, Tamborlane WV. Co-existence of severe insulin resistance and hyperinsulinemia in preadolescent obese children. *Diabetologia* 1996; 39:1498-1504.
- 19.-Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care* 1997;20:1183-1197
- 20.-Gerich JE, The genetic basis of type 2 diabetes mellitus: impaired insulin secretion versus impaired insulin sensitivity. *Endocr Rev* 1998;19:491-503
- 21.-Hamman RF. Genetic and environmental determinants of non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Diab Metab Rev* 1992;8:287-308
- 22.-Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103(6Pt 1):1175-82

23.-Lillioja S, Mott DM, Spraul M. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:1988-92.

24.-Hodge AM, Dowse GK, Zimmet PZ. Microalbuminuria, cardiovascular risk factors and insulin resistance in two populations with a high risk of type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996;13:441-9

25.-Haffner SM, Miettunen H, Gaskill SP. Decreased insulin secretion and increased insulin resistance are independently related to the 7-year risk of NIDDM in Mexican-Americans. *Diabetes* 1995;44:1386-91

26.-Hanson RL, Pratley RE, Bogardus C, Venkat KMN, Roumain MLJ, Imperatore G, Fagot-Campagna A, Pettit DJ, Bennet PH, Knowler WC. Evaluation of Simple Indices of Sensitivity and Insulin Secretion for use in Epidemiologic Studies. *Am J Epidemiol* 2000;151:190-98

27.-Katz A, Nambi SS, Mather K. Quantitative insulin sensitivity check index: A simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;86:2402-2410

28.-Guzzaloni G, Grugni G, Mazilli G, Moro D, Morabito F. Comparison Between β -cell function and Insulin Resistance Indexes in Prepubertal and Pubertal Obese Children. *Metabolism*. 2002; 51: 1011-1116.

- 29.-Mari A,Pacini G,Murphy E,Ludvik B,Nolan J. A Model-Based Method for Assessing Insulin sensitivity from the Oral Glucose Tolerance Test.Diabetes Care 2001; 24: 539-548.
- 30.-Santos RF, Nomizo R, Bopsco A, Wajchenberg BL, Reaven GM, Azhar S. Effect of metformin on insulin-stimulated tyrosine kinase activity of erythrocytes from obese women with normal glucose tolerance. Diab & Metab 1997;23:143-148
31. Zimmet P. Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the doomsday scenario be averted? J Intern Med 2000; 247:301-310.
32. Amos A, McCarty D, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. Diabetic Med 1997; 14:S1-S81.
33. Astrup A, Finer N. Redefining type 2 diabetes: "diabesity" or "obesity dependent diabetes mellitus"? Obesity Rev 2000; 1:57-59.
34. Shafir E. Development and consequences of insulin resistance lessons from animals with hyperinsulinemia. Diabetes Metab 1997; 22:131-148.
35. Toumilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344:1343-1350.
36. Masafumi M, Ralph A. Insulin Sensitivity Indices Obtained From Oral Glucose Tolerance Testing. Diabetes Care 1999; 22: 1462-1470.

37. Enzo B., Giovanni T., Alberiche M., Bonmadonna R., Saggiani F., Zenere M., et al. Homeostasis Model Assessment Closely Mirrors the Glucose Clamp Technique in the Assessment of Insulin Sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23: 57-63
38. Shamir Raanann, Fisher Edward. Dietary Therapy for Children with Hipercholesterolemia. *Am Fam Physician* 2000; 61: 675-82,685-6.
39. Mari A., Pacini G., Murphy E., Ludvik B., Nolan J. A Model Based Method for Assessing Insulin Sensitivity From the Oral Glucose Tolerance Test.
40. Barja S. Insulin resistance and other expressions of metabolic syndrome in obese Chilean children. *Rev Med Chil* 2003; 131 (5): 259-68.

ANEXO 1
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
“EVALUACION DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES CON INTOLERANCIA A LA GLUCOSA”

FECHA: ___/___/___

NOMBRE: _____ N°AFILIACION _____

SEXO: Masculino () Femenino () EDAD: ___años ___meses

SOMATOMETRIA

PESO ___KG ESTATURA ___CM PRESION SANGUNEA: ___mmHg

FECHA DE REALIZACIÓN DE CTOG: _____

RESULTADOS DE LA CTOG:

	GLUCOSA	INSULINA
BASAL		
30 MINUTOS		
60 MINUTOS		
90 MINUTOS		
120 MINUTOS		

FECHA TOMA MUESTRAS: ___/___/___

TG: ___MG/DL

C-HDL: ___MG/DL

I.-RESISTENCIA A LA INSULINA (ANORMALIDADES PRESENTES):

GLUCOSA PLASMÁTICA:	
AHNO:	
120MIN POST-CARGA GLUCOSA:	

TRIGLICÉRIDOS: _____

COLESTEROL HDL: _____

PRESION SANGUÍNEA (PERCENTILA): _____

II.-INDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA

INDICE INSULINA/GLUCOSA EN AYUNO	
HOMA IR	
QUICKY	
ISI ₀₋₁₂₀	

ANEXO 2

DECLARACION DE HELSINKI

Recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en seres humanos. Adoptada por la Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, Junio 1964. Modificada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, Octubre 1975, por la 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, Octubre 1983 y la 41ª. Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, Septiembre 1989.

I.-PRINCIPIOS BASICOS

1. La investigación biomédica en seres humanos debe concordar con las normas científicas, comúnmente aceptadas y se basará en experimentos previos correctamente realizados en el laboratorio y sobre animales, y en un conocimiento profundo de la bibliografía científica pertinente.
2. El diseño y el método de cada procedimiento experimental sobre seres humanos deberá estar claramente formulado en un protocolo que será entregado para estudio, observaciones y consejo a un comité especialmente nombrado al efecto. Ese comité, independiente del investigador y del patrocinador de la investigación, deberá conformarse a las leyes y normas del país en el que se lleva a cabo la investigación experimental.
3. La investigación biomédica en seres humanos solo se podrá ser realizada por personas cualificadas científicamente, y bajo la supervisión de un médico responsable competente en clínica. La responsabilidad por el sujeto de experimentación recaerá siempre en un método debidamente titulado, nunca sobre el propio sujeto de investigación, aunque este haya otorgado su consentimiento.

4. No puede realizarse legítimamente investigación biomédica en seres humanos a menos que la importancia de sus objetivos sea proporcionada al riesgo que por ella corran los sujetos.
5. Todo proyecto de investigación biomédica en seres humanos debe estar precedido de un cuidadoso cálculo de los riesgos previsibles y de su comparación con los beneficios que puedan derivarse para el sujeto de la investigación y para otros individuos. La preocupación por los intereses del sujeto de la investigación deberá prevalecer siempre sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
6. Debe respetarse siempre el derecho del sujeto de investigación a proteger su integridad. Deberán tomarse todas las precauciones para preservar su intimidad y para reducir al mínimo el efecto del estudio sobre su integridad física y mental y sobre su personalidad.
7. Los médicos se abstendrán de participar en proyectos de investigación en seres humanos, a menos que se hayan convencido de que los riesgos inherentes son predecibles. Suspendarán cualquier investigación si encuentran que los riesgos son superiores a los beneficios calculados.
8. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a asegurarse de la exactitud de los resultados. No deben ser aceptados para publicación los artículos de investigación que no se ciñan a los principios de esta Declaración.

9. En cualquier investigación sobre seres humanos, todo sujeto potencial debe ser informado adecuadamente de los objetivos, los métodos, los beneficios calculados y los riesgos posibles del estudio y de las incomodidades que pueda implicar. Deberá también informársele de que es libre para participar o no en el experimento y para retirar su consentimiento en cualquier momento. El médico obtendrá entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y libremente prestado al sujeto.
10. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico actuará con particular cautela si ocupara ante el sujeto una posición de autoridad, a fin de evitar la intervención de cualquier tipo de coacción. En tal caso, el consentimiento deberá ser obtenido por otro médico que no participe en la investigación y que sea totalmente independiente de esa relación de autoridad.
11. En caso de falta de competencia legal, el consentimiento informado se solicitará de quien sea el tutor legal de acuerdo con la legislación del país. Cuando la incapacidad física o mental haga imposible a la obtención del consentimiento informado, o cuando el sujeto sea menor de edad, el permiso del familiar responsable sustituye al del sujeto, de acuerdo con la legislación del país. Siempre que, de hecho, el menor de edad sea capaz de prestar su consentimiento, se obtendrá este, aparte del concedido por el tutor legal del menor.
12. El protocolo de investigación médica deberá contener siempre una mención de las consideraciones éticas dadas al caso e indicará que se adapta a los principios enunciados en esta declaración.

II.-Investigación Médica Combinada con la atención Profesional (investigación clínica)

1. Al tratar a su paciente, el médico debe gozar de libertad para aplicar procedimientos diagnósticos y terapéuticos nuevos, si a su juicio ofrecen esperanzas de salvar la vida, restablecer la salud o aliviar el sufrimiento.
2. Los beneficios, riesgos y molestias potenciales de un método nuevo deberán evaluarse comparándolos con las ventajas de los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles en ese momento.
3. En toda investigación médica, a todos los pacientes incluidos los del grupo control, si lo hubiera debe garantizárseles que recibirán los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles.
4. La negativa de un paciente a participar en una investigación no podrá menoscabar la relación médico enfermo.
5. Si el médico considera que es esencial no obtener el consentimiento informado, deberá hacer constar en el protocolo del experimento las razones específicas de esa decisión, para que las conozca el comité independientemente a que se refiere el parrafo1-2.
6. El médico podrá combinar la investigación medica con la atención profesional a fin de obtener nuevos conocimientos médicos solo en la medida en que la investigación medica esta justificada por su valor potencial, diagnóstico o terapéutico, para el enfermo.

Tabla1. Características clínicas de niños y adolescentes con intolerancia a la glucosa

	Grupo total (n=33)	Varones (n=13)	Mujeres (n=20)
Edad (años)	12.3 ± 2.6	12.5 ± 2.7	12.2 ± 2.7
EDX (años)	12.2 ± 2.6	12.3 ± 2.7	12.1 ± 2.7
Peso (Kg)	69.3 ± 27.3	78.3 ± 32.3	62.8 ± 21.9
Talla (cm)	148.1 ± 16.9	151.7 ± 19.6	145.5 ± 14.9
IMC (Kg/m ²)	30.0 ± 6.8	31.98 ± 8.3	28.8 ± 5.7
TAS (mmHg)	108.2 ± 12.7	112.7 ± 12.9	104.8 ± 11.5
TAD (mmHg)	70.6 ± 10.4	70.7 ± 11.1	71.3 ± 8.0

Valores expresados como medias ± DE. EDX: edad de diagnóstico de intolerancia a la glucosa, IMC: índice de masa corporal , TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica

Tabla 2. Valores de laboratorio en niños y adolescentes con intolerancia a la glucosa

	Grupo total (n=33)	Varones (n=13)	Mujeres (n=20)
Glucosa(mg/dl)	95.05 ± 10.8	99.7 ± 10.4	90.5 ± 10.2
Insulina(μU/ml)	41.5 ± 32.2	33.6 ± 26.2	46.9 ± 35.4
CT (mg/dl)	155.2 ± 28.8	155.1 ± 23.5	155.3 ± 32.8
TG (mg/dl)	128.5 ± 59.7	134.6 ± 76.2	124.5 ± 48.3
C-HDL (mg/dl)	37.4 ± 5.8	39.0 ± 5.6	36.3 ± 5.9
C-LDL (mg/dl)	100.1 ± 21.6	94.6 ± 14.4	103 ± 25.0

Valores expresados como medias ± DE. CT: Colesterol total, TG: Triglicéridos, C-HDL: Colesterol de alta densidad, C-LDL: Colesterol de baja densidad

Tabla 3. Valores de glucosa e insulina basal y a los 120 minutos en niños y adolescentes con IGT

	Grupo total (n=33)	Varones (n=13)	Mujeres (n=20)
Glucosa basal (mg/dl)	95.05 ± 10.8	99.7 ± 10.4	90.5 ± 10.2
Insulina basal (μU/ml)	41.5 ± 32.2	33.6 ± 26.2	46.9 ± 35.4
Glucosa 120 (mg/dl)	166.5 ± 39.8	159.9 ± 14.3	172.2 ± 44.9
Insulina 120 (μU/ml)	218.9 ± 133.9	198.2 ± 121.9	236.9 ± 142.8

Valores expresados como medias ± DE

Tabla 4. Niveles de insulina e índices de resistencia a la insulina en niños y adolescentes con IGT

	Grupo total (n=33)	Varones (n=13)	Mujeres (n=20)
IIG	8.1± 6.6	6.4± 5.0	9.2± 7.2
HOMA-IR	9.6± 6.7	8.2 ± 5.8	10.6± 7.2
QUICKY	0.29 ± 0.037	0.30 ± 0.051	0.28 ± 0.024
ISI ₀₋₁₂₀	2.46 ± 0.4	2.48 ± 0.5	2.3 ± 0.4

Valores expresados en Media ±DE. IIG: índice insulina glucosa.

Tabla 5. Correlación de los diferentes índices de sensibilidad y resistencia a la insulina

	IIG	HOMA-IR	QUICKY	ISI₀₋₁₂₀
IIG	1.0	0.94*	-0.84*	-0.56**
HOMA-IR	0.94*	1.0	-0.83*	-0.70*
QUICKY	-0.84*	-0.83*	1.0	0.80*
ISI₀₋₁₂₀	-0.56**	-0.70*	0.80*	1.0

Coeficiente de correlación de Pearson. * = $p < 0.0001$, ** = $p < 0.007$

Tabla 6. Correlación de índices de sensibilidad y resistencia a la insulina con variables

	IIG	HOMA	QUICKY	ISI ₀₋₁₂₀
Glucosa ayuno	-0.05	0.11	0.12	0.04
Insulina ayuno	-0.85**	0.99**	0.99**	-0.63**
Insulina 120min	-0.47*	0.29	0.31	-0.52*
C-LDL	-0.62**	0.47*	0.59*	-0.40
TAS	-0.43*	0.42*	0.44*	-0.10

Coeficiente de correlación de Pearson, * = $p < 0.01$, ** = $p < 0.05$

Tabla 7. Correlación de índices de SI y RI con medidas antropométricas.

	HOMA	QUICKY	IIG	ISI₀₋₁₂₀
IMC	0.255	-0.24	0.22	-0.04
Peso	0.31	-0.36	0.27	-0.20
Cintura	0.51*	-0.62**	0.53*	-0.53*
Cadera	0.43	-0.59**	0.44*	-0.49
TAS	0.36*	0.49*	-0.42	-0.19

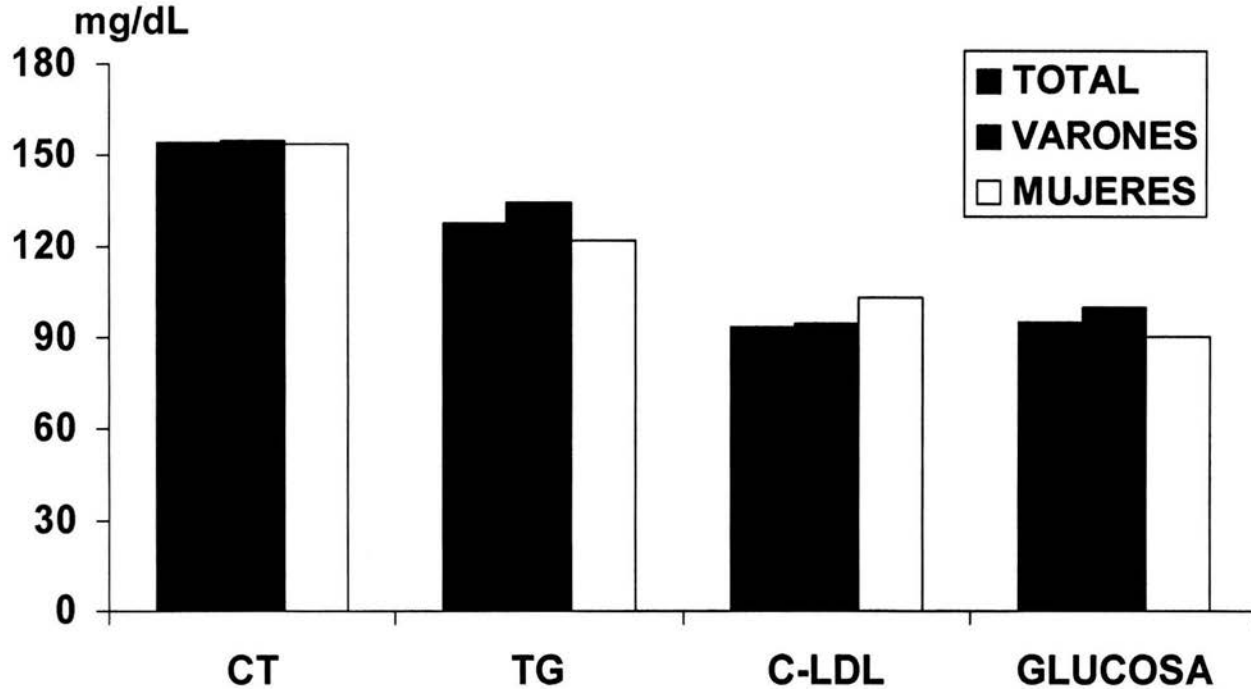
Coeficiente de correlación de Pearson, * = $p < 0.01$. ** = $p < 0.05$

Tabla 8. Prevalencia de obesidad y dislipidemias en niños y adolescentes con IGT

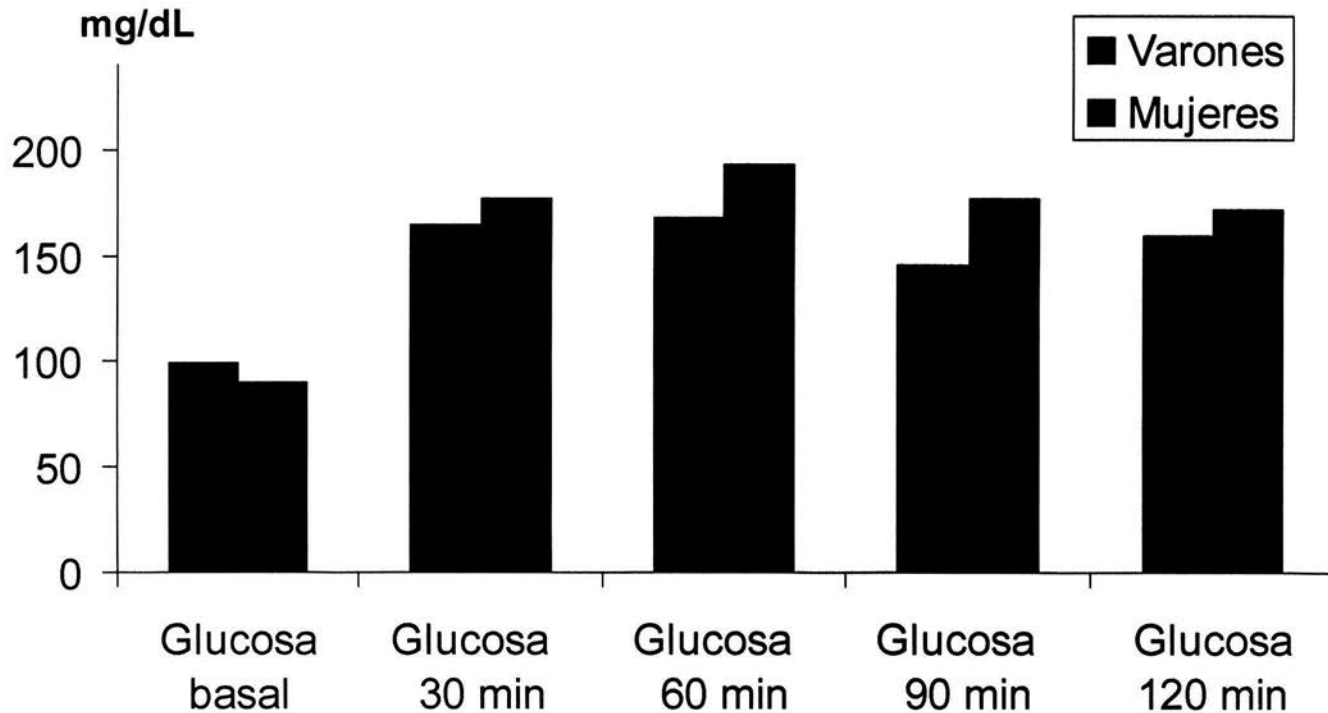
	Grupo total (n=33)	Varones (n=13)	Mujeres (n=20)
Obesidad	85.7	90.9	82.4
Glucosa \geq 100mg/dL	14.3	10	18.2
TG \geq 130 mg/dL	43.5	50	38.5
CT \geq 200 mg/dL	4.3	0	7.7
C-LDL \geq 130mg/dL	4.3	0	7.7
C-HDL \leq 35mg/ dL	31.8	10	50

Los valores se expresan en %

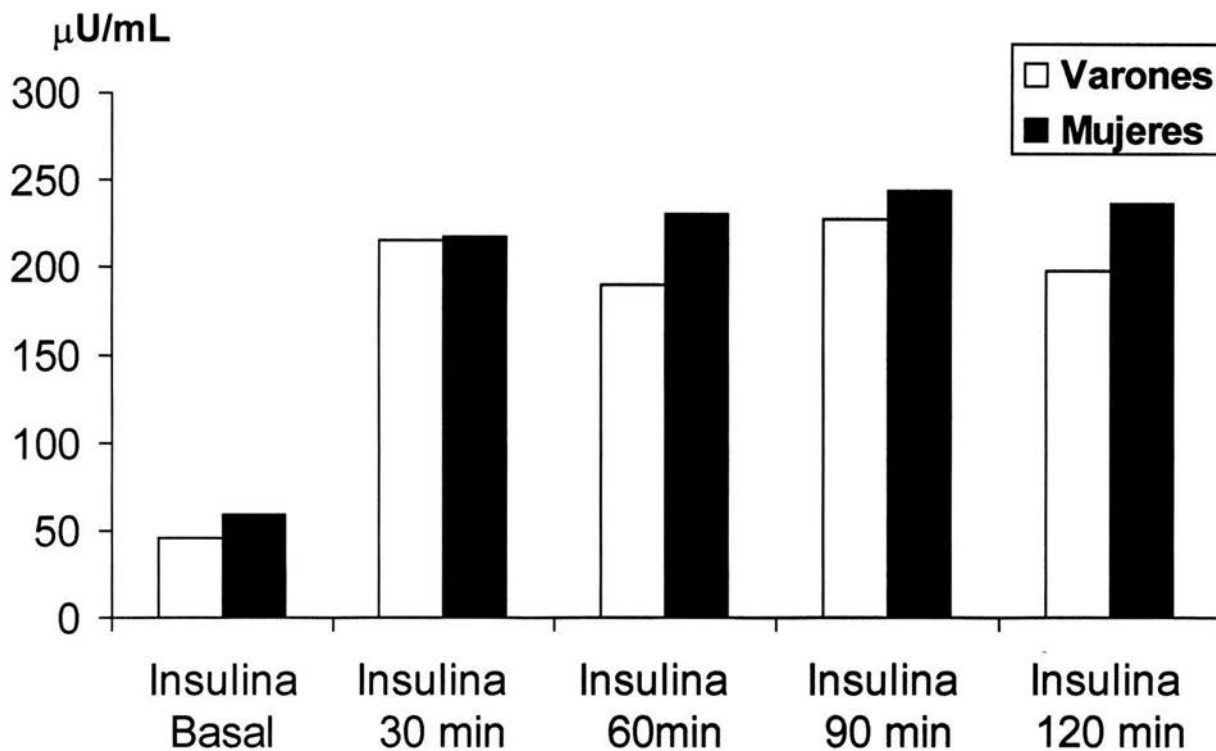
Gráfica 1. Valores de glucosa, lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes con IGT



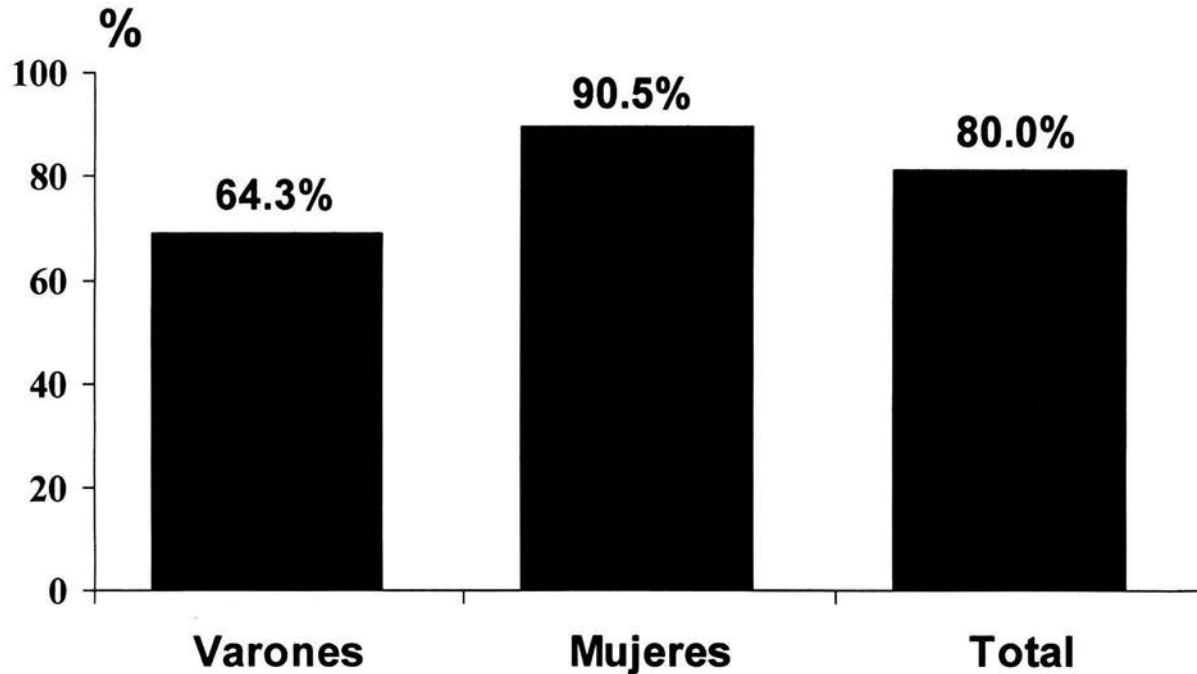
Gráfica 2. Valores de glucosa durante la CTOG en niños y adolescentes, divididos por género



Gráfica 3. Valores de insulina durante la CTOG en niños y adolescentes dividido por género



Gráfica 4. Prevalencia de RI (HOMA \geq 3.8) en niños y adolescentes con IGT



Gráfica 5. Prevalencia de RI (HOMA \geq 3.5) en niños y adolescentes con IGT

