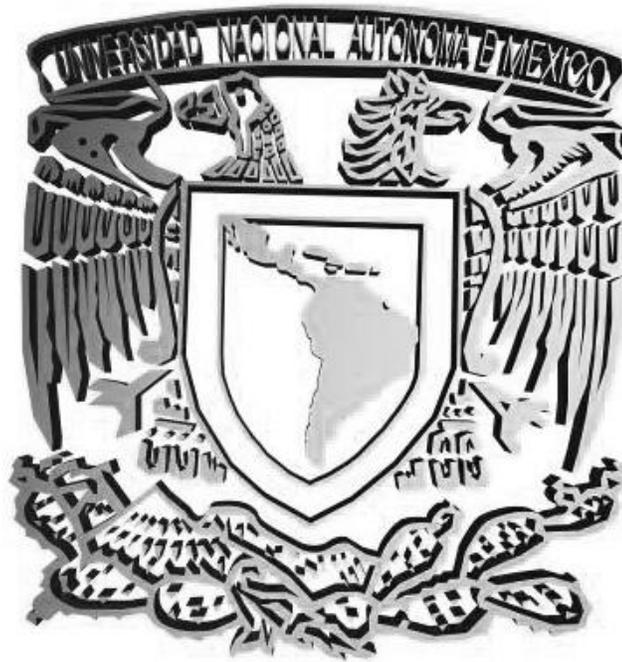




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS ESPECIALES PARA LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO.

N. de Registro: 210.2008

HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE.

**CORRELACION DE INDICE HOMA EN NIÑOS CON OBESIDAD, SOBREPESO Y
EUTROFICOS DEL SERVICIO DE PEDIATRIA EN EL HOSPITAL IRO DE
OCTUBRE**

TESIS PARA OBTENER TITULO DE: MEDICO PEDIATRA

P R E S E N T A

DRA. PARRA IBARRARAN ARIANNA

TUTOR

DRA. MARIA MAGDALENA RAMIREZ GONZALEZ



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.



Dr. José Ricardo Juárez Ocaña

M. en A.

Coordinador de Capacitación Desarrollo e Investigación
Hospital Regional 1º de octubre

M. en C. José Vicente Rosas Barrientos

Jefe de Investigación
Hospital Regional 1º de Octubre

Dr. Fernando Sierra Pérez

Coordinador de Pediatría Médica
Profesor Titular del curso de Pediatría Médica UNAM
Hospital Regional 1º de Octubre

Dr. Luis Eguiza Salomón

Jefe de Enseñanza de Pediatría
Hospital Regional 1º de Octubre



ASESORES

Dra. María Magdalena Ramírez González

Médico adscrito del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital Regional 1º de Octubre
Asesor de Tesis

Dr. Augusto Octavio Tejeda Koss

Médico adscrito de Pediatría
Hospital Regional 1º de Octubre
Asesor de Tesis



AGRADECIMIENTOS:

A MI FAMILIA: sobre todo a mis padres, que desde siempre han sido mi ejemplo, mi apoyo, mi reto y mis cómplices, a mis hermanas en quien he encontrado un apoyo durante mi carrera.

A TODOS MIS MAESTROS: quienes agradezco mi formación y mi manera de ser y de quienes no solamente he aprendido los conocimientos médicos, si no también su amor a esta bella profesión que es la de ser médico.

A MIS ASESORES DE TESIS: que es una de las personas a las que mas admiro no solamente por su gran sabiduría si no por su dedicación que día a día demuestra a pesar de las adversidades que existen; y que además considero mi ejemplo a seguir, considerándola una más de mis amigas por su bondades y corazón.

A MIS COMPAÑEROS: ellas saben perfectamente los sufrimientos pero más que nada los triunfos que juntas hemos conseguido a pesar de todas las adversidades, somos compañeros del mismo dolor, a quienes agradezco su apoyo, amistad y cooperación, de quienes además de enseñar he aprendido lo más bello en esto que es la amistad.

A MIS PACIENTES: que sin excepción alguna, son la mayor enseñanza, y aliento para que continúe yo adelante, siempre bajo su consentimiento de poder aplicar en ellos lo aprendido.

Gracias.



I N D I C E

Resumen	6
Abstract	8
I. Marco teórico	
II. Definición del problema.....	39
III. Justificación.....	40
IV. Objetivos.....	42
V. Material y método.....	43
VI. Resultados	47
VII. Discusión	63
VIII. Conclusiones	66
IX. Referencias bibliográficas	67
X. Anexos	
a. Cédula de recolección de datos.....	71
b.	



RESUMEN

INTRODUCCION: En México la obesidad y el sobrepeso infantil son enfermedades nutricionales altamente prevalentes, reflejan un problema de Salud Pública al convertir a los niños en sujetos de riesgo para enfermedades cardiovasculares y metabólicas a los niños, por lo que es necesario contar con índices predictivos para la detección de tales padecimientos.

OBJETIVO: Establecer punto de corte del Índice HOMA (Homeostatic Model Managment) para la identificación de sujetos con resistencia metabólica y factores de riesgo para desarrollo de enfermedades asociadas.

MATERIAL Y METODOS: Estudio descriptivo, prospectivo, transversal. Incluyo niños eutróficos, obesos y con sobrepeso de los cuales se colectaron datos sociodemográficos, de hábito nutricional, parámetros somatométricos y bioquímicos, se calculan índices metabólicos. En el análisis de datos se aplicaron medidas de tendencia central y dispersión, para estimar diferencias entre grupos Chi cuadrada, el nivel de significancia se establece en $p < 0.05$.

RESULTADOS: De 18 pacientes estudiados de acuerdo al IMC (Índice de Masa Corporal) 8 fueron obesos, 3 con sobrepeso y 7 eutróficos. La obesidad predominó en el sexo femenino. Los niveles séricos de insulina en ayunas se encontraron elevados en 13 pacientes: 7 (87.5%) con obesidad 3 (100%) con sobrepeso y 3 (42.8%) eutróficos, viéndose afectados el índice HOMA.

CONCLUSION: Los padecimientos Cardiovasculares y los relacionados con el Síndrome Metabólico son procesos de instalación paulatina en el infante obeso, incidir en los mismos oportunamente mediante modificación de hábitos alimentarios, de actividad física o con tratamiento farmacológico pueden evitar su aparición o limitar su progresión.

Palabras Claves. Obesidad, sobrepeso, Índice HOMA



SUMMARY

INTRODUCTION: Currently in Mexico, both obesity and child overweight, due to their high prevalence, have become nutritional diseases that reflect a serious problem of Public Health, as well as the susceptibility for developing Cardiovascular Diseases and Metabolic Syndrome, make it necessary to have predictive rates for their timely detection.

OBJECTIVE: To establish the best cutting point of HOMA (Homeostatic Model Management) Rate and of Quick rate for the identification of pediatric population with Metabolic Resistance and the risk factor for the development of associated diseases.

MATERIAL AND METHODS: descriptive, prospective, cross-sectional study that included eutrophic, obese and overweighed children who were applied a questionnaire that collected social-demographic data, variables of nutritional habits and somatometric and biochemical parameters and then calculate of metabolism rates. In order to analyze data, measures of central trend and spread were applied, for estimating differences between square chi groups, so the significance level is established in $p < 0.05$.

RESULTS: From 18 patients studied according to BMI, 8 were found obese, 3 overweighed and y eutrophic ones. Obesity prevailed among female children. Seric levels of insulin with a fasting status was found high in 13 patients, 7 with obesity (87.5%), 3 (100%) with overweight and 3 (42.8%) eutrophic ones, therefore, HOMA rate.

CONCLUSION: The development of cardiovascular diseases and the correlation with Metabolic Syndrome are processes of eventual installation in the fats infant, and so we can have effect in them, timely by the modification of eating habits, physical activity, or pharmacological treatment to prevent their appearance or to limit its progression.

Keys, Obesity, overweight, HOMA Rate,



II. MARCO TEÓRICO

La obesidad como fenómeno social es simplemente el resultado de un desequilibrio por un marcado aumento del ingreso calórico cotidiano (sobrealimentación) junto a un marcado descenso del gasto calórico por sedentarismo. Los reguladores endocrino-metabólicos, adaptados a la carencia pero nunca al exceso, resultan en este caso simples espectadores. Víctimas del desequilibrio, no sus causantes. ¹

La obesidad es una sobrecarga adiposa o exceso de grasa en la composición corporal (por ejemplo, en un escolar con sobrepeso, más del 60% de su sobrepeso es tejido adiposo). La obesidad, obviamente, no incluye sobrepesos por aumento de masa muscular o por edema.

No existe aún un criterio unánime para definir la obesidad infantil. Puede definirse como un sobrepeso superior al 20% para una talla y edad determinadas, o como un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 a partir de los 18 años, o superior al percentil 95, o 97, para su edad, o bien (AP) deberá medirse sistemáticamente como un aumento anómalo del perímetro de la cintura, o como la presencia de pliegues cutáneos adiposos por encima del percentil 90. ²

Los recién nacido de término poseen una masa grasa de alrededor del 13 al 15% del peso corporal, siendo depositada en su mayoría en el último trimestre del embarazo. Se alcanza a continuación el pico del 25 -26% entre los cinco y seis meses, el cual se ve disminuido hasta 21-22% a los 18 meses. A los cinco años y seis meses la tasa es de 12-16%. Tiene lugar un aumento



prepuberal con la reaparición de la adiposidad, cuya intensidad esta correlacionada con el riesgo de presentar obesidad. En la pubertad tienen evoluciones opuestas; en la adolescencia el importante crecimiento de la masa magra hasta los 19 años y la sinergia hormonal entre testosterona y leptina llevan una disminución fisiológica del 4% entre los 13 y 15 años, período que se alcanza el porcentaje mínimo de grasa magra. La evolución inversa que ocurre en el adolescente, cuya masa grasa aumenta hasta los 17 años, parece necesaria para permitir la reproducción. En el inicio de la edad adulta, los porcentajes de la masa grasa constituyen alrededor del 20 al 25% del peso corporal en mujeres y 15-20 % en hombres.

La distribución de la masa grasa evoluciona con el crecimiento y de forma diferente según el sexo ya que la masa grasa total crece más deprisa que la masa grasa subcutánea. Durante la adolescencia la acumulación se produce, en las chicas, al mismo ritmo sobre el tronco y las extremidades mientras que, en los chicos, el depósito se efectúa de forma preferente en el tronco, en detrimento de las extremidades. El tejido adiposo intraabdominal crece con la edad en ambos sexos aunque su proporción varía según su corpulencia.³

Tratándose de un aspecto cuantitativo es muy importante cuidar la técnica de medición y la precisión de los aparatos de medida. El indicador más recomendado actualmente en niños mayores de 2 años relaciona peso y talla al cuadrado: es el índice de masa corporal de Quételet (IMC o BMI *body mass index*). Resulta fácil de obtener, sin embargo no mide directamente los depósitos de grasa (por ejemplo: para un mismo IMC las mujeres adultas tienen más grasa que los varones).⁴



Según la cifra de IMC se definen los siguientes grados de obesidad:

- Normopeso: IMC de 20-25. Supone una masa adiposa de un 15-25% del peso corporal.
- Sobrepeso: hasta el 20% superior al ideal, IMC de 25-30.
Se subdivide en 25-27: 1er grado,
27-30: 2do grado.
Equivale a percentiles entre 75 y 85, o masa grasa mayor del 30%.
- Obesidad leve: más del 20% superior al ideal, IMC de 30-35 (equivale a percentiles entre 85 y 90).
- Obesidad moderada: IMC de 35-40 (percentil entre 90 y 97).
- Obesidad grave: IMC mayor de 40 (percentil superior a 97).⁴

La evolución del IMC refleja las etapas de desarrollo del tejido adiposo infantil: Incremento rápido durante el primer año, disminución desde entonces hasta los 6 años, y nuevo incremento (rebote adiposo) a partir de los 6 años; justamente la edad de inicio de este rebote adiposo parece constituir el mejor predictor escolar de obesidad adulta (a mayor precocidad, mayor riesgo).



CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA OBESIDAD

Según su origen pueden distinguirse:

- Obesidad nutricional simple, idiopática o constitucional: no se encuentra una patología causal.
- Obesidad asociada a síndromes genéticos.
- Obesidad secundaria a trastornos metabólicos u hormonales identificables.
- Obesidad secundaria a lesiones del sistema nervioso central.
- Obesidad causada por fármacos.

Factores etiológicos

Generalmente de origen multifactorial, la cual abarca del 98 al 99% etiquetada como exógena, nutricional o simple, causada por el desbalance calórico positivo, y el resto siendo considerado entre el 1 y el 2% son por causas secundarias o unifactoriales. Con lo que nos podemos dar cuenta que los mecanismos endobiológicos, no parecen resultar fundamentales en el origen o la solución de la obesidad. Se trata básicamente de mecanismos de adaptación social o de interacción ambiental.⁵

Factores biológicos, genéticos o constitucionales

El estudio clásico de Stunkard reveló la no relación ponderal entre hijos y padres adoptivos, y posteriormente se ha comprobado la correlación ponderal con los padres biológicos. Se estima que el nivel de IMC es atribuible en un 70% a factores genéticos. Otros estudios en gemelos separados demuestran



una estrecha concordancia del IMC, de ganancia ponderal tras sobrealimentación, así como en el morfotipo adiposo. También se ha demostrado correlación entre el IMC de padres e hijos mayores de 7 años.

Algunos de los genes relacionados con la obesidad son el *Ob-le* que sintetiza la leptina, el gen ACE I/D que predice el sobrepeso y la adiposidad abdominal en adulto, Apo E2 que contribuye a la acumulación de triglicéridos y Apo E4 de HDL. ⁶

Otros reguladores de la homeostasis calórica, posiblemente genéticos son:

1. El *nutristato* es un *feedback* negativo de la saciedad (la nutrición reduce el hambre): es débil porque cada alimento sacia, pero también despierta un apetito específico y esta dualidad es vulnerable a las presiones culturales. Por ejemplo, la industrialización y su hiperflujo de alimentos atractivos-apetitosos de alta densidad calórica fácilmente superan el freno de la saciedad. El desayuno abundante y la distribución en 4-5 comidas diarias se asocia a menor ingesta calórica total diaria y menor prevalencia de obesidad (estudio *enKid*).

2. El *adipostato* de Kennedy es una red de circuitos de autorregulación adiposa. El adipocito es un protagonista activo de la homeostasis calórica, conectado con estómago e hipotálamo (su núcleo *arcuatus* regula la respuesta endocrina y el núcleo paraventricular regula la respuesta gastroentérica); según el mecanismo adipostático mejor conocido en la actualidad, el adipocito segrega leptina e insulina. ⁷



La leptina modula el núcleo *arcuatus*: que actúa inhibiendo la vía orexígena (mediante la inhibición del neuropéptido Y o NPY y la *agouty related-protein* o AGRP) y estimulando la anorexígena (mediante varios efectores: melanocortinas o MC, entre ellas la propiomelacortina o POMC, y otros). El núcleo *paraventricular*, y áreas laterales y perifornical (con receptores gástricos de saciedad). La insulina traspassa el exceso de hidratos de carbono a lípidos, tanto en el hígado como en el tejido adiposo. La excesiva lipogénesis reduce la glicólisis, estableciendo una resistencia a la insulina. En dietas muy ricas en azúcares disminuye el metabolismo de las lipoproteínas aumentando la trigliceridemia.⁸

Los síndromes genéticos y/o endocrinológicos representan el 1% de la obesidad infantil, correspondiendo el 99% restante al concepto de obesidad nutricional, simple o exógena.⁹

TABLA I. Obesidad de tipo orgánico

Síndromes somáticos dismórficos

- Síndrome de Prader-Willi
- Síndrome de Vásquez
- Síndrome de Laurence-Moon-Biedl
- Síndrome de Cohen
- Síndrome de Alström
- Alteraciones ligadas al cromosoma X
- Seudohipoparatiroidismo

Lesiones del SNC

- Traumatismo
- Tumor
- Postinfección

Endocrinopatías

- Hipopituitarismo
- Hipotiroidismo
- Síndrome de Cushing
- Corticoides exógenos
- Síndrome de Mauriac
- Síndrome de Stein-Leventhal

Factores epigenéticos (psíquicos, sociales o antropológicos)

Tras el genotipo adiposo, serán las condiciones del entorno las que desarrollarán el fenotipo adiposo. Los períodos críticos para el desarrollo de obesidad persistente y con alta comorbilidad son el período prenatal, el período de rebote adiposo y la adolescencia. La *primonutrición* (la intrauterina y la del primer año vida) establece una *programación metabólica* que condiciona la ulterior eficiencia energética.



Se correlaciona el alto peso de nacimiento con la mayor prevalencia de obesidad adulta, mientras el bajo peso de nacimiento se correlaciona con un mayor riesgo de síndrome metabólico (intolerancia a glucosa, dislipemia e hipertensión).

El *balance calórico* es la diferencia entre ingesta nutricional y gasto energético.

El gasto energético es la suma de varios elementos:

- Metabolismo o gasto basal: supone el 50-70% del gasto total y es un rasgo genético.
- Efecto termogénico de la alimentación (llamada acción dinámico-específica o ADE): supone un 10% del total.
- Termorregulación
- .Actividad física.
- Crecimiento y desarrollo.

Las variables más importantes son ingesta y actividad física siendo la ingesta el factor que puede reducir la obesidad con la reducción de la ingesta calórica, situaciones de estrés que condicionen actitudes compulsivas, además de la reducción de la actividad física cotidiana, la cual no reduce la obesidad sino ocurre un cambio dietético, siendo influida por otros modulares psicosociales como la autoimagen corporal errónea, la calidad alimentaria de la escuela, y entorno social ¹⁰



CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La obesidad nutricional simple supone el 99% de casos, y se acompaña en los niños y adolescentes de alguno de estos datos:

Talla normal o alta.

- Suele haber pubertad anticipada con edad ósea acelerada.
- Distribución generalizada de la grasa (en ocasiones puede ser androide, ginoide o incluso de aspecto cushingoide).
- El acumulo troncular de grasa genera pseudoginecomastia,
- El acumulo abdominal pseudohipogenitalismo masculino (por enterramiento del pene en la grasa suprapúbica),
- Estrías
- Se asocia a esteatosis hepática.
- Genu valgo y pie plano por sobrecarga.
- En casos severos, especialmente en la pubertad, se observan con frecuencia estrías en muslos, abdomen o mamas.
- Puede observarse frecuente hiperinsulinismo basal, resistencia periférica a la insulina e incluso diabetes tipo 2.

La obesidad secundaria se debe sospechar (no más del 1% de casos) cuando se acompaña de alguno de estos datos:

Talla baja o retraso mental.

- Rasgos dismórficos.
- Ingesta continuada de orexígenos.
- Hipertensión franca.



-
- Hipogenitalismo verdadero.
 - Hiperglucemia o hipoglucemia.¹¹

Cambios hormonales en la obesidad nutricional durante la infancia

A igual que en la malnutrición, la mayor parte de las alteraciones hormonales descritas en niños obesos son consecuencia del estado nutricional alterado y no un factor etiológico.

Las principales modificaciones encontradas son la hiperinsulinemia y la respuesta disminuida de la hormona de crecimiento a los diversos estímulos de provocación de su secreción. No se han encontrado alteraciones en los ritmos circadianos de cortisol, ni en las tasas de hormonas tiroideas y FSH y LH. Las tasas elevadas de insulina plasmática se normalizan con la pérdida de peso; también la respuesta GH regresa a la normalidad cuando se alcanza el normopeso.¹²

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica de cualquier niño, pero especialmente la de un niño o adolescente obeso, debe incluir:

- Antecedentes familiares de obesidad: grado y evolución;
- Antecedentes familiares de patología cardiovascular y de factores de riesgo (hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión);
- Peso y talla actual de padres y hermanos;
- Desarrollo psicomotor y rendimiento escolar;
- Descartar antecedentes personales de lesiones o infecciones del sistema nervioso central.



Precisar en los ámbitos de alimentación y nutrición, actividad cotidiana (andar, subir y bajar escaleras, bicicleta), actividad gimnástica o deportiva, tratamientos anteriores de obesidad (duración, estilo, controles, resultado, modo de finalización, recaída), motivos de la decisión de adelgazar, sobre todo en adolescentes, edad de inicio y progresión de la obesidad, hábitos de alimentación y ejercicio, y sus variaciones significativas y sensibilización por la autoimagen. ¹³

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deberá incluir:

- Peso, talla e IMC en cada control a partir de los 2 años. Aunque parece obvio hacerlo, no está generalizado su uso (en EE.UU. han comprobado que menos del 20% de pediatras lo calculan): constituye un riesgo de obesidad el aumento en más de 2 puntos anuales de IMC.
- Tensión arterial, medida con un manguito adecuado.
- Exploración de genitales y valoración del desarrollo puberal.
- Descartar edemas, dismorfias y déficit intelectual.
- Medición de pliegues cutáneoadiposos mediante goniómetros, compases o *calipers* no es imprescindible: el pliegue del tríceps estima el porcentaje de grasa total y la obesidad periférica; el pliegue subescapular mide la obesidad central. Por encima del percentil 90 indican obesidad.
- Distribución de la grasa: a través de la medición del índice cintura /cadera (perímetro abdominal máximo/perímetro máximo a la altura



media de los glúteos). Tipo androide, de acumulo abdominal o central (en *forma de manzana*), con índice cintura/cadera (> 1 en varón y $> 0,9$ en hembra).

El pronóstico cardiovascular es peor con obesidad de tipo ginoide, de acumulo glúteofemoral o periférico (cartucheras, en *forma de pera*), con índice cintura/cadera (< 1 en varón y $< 0,9$ en mujer). ¹¹

El sobrepeso y la obesidad se asocian con resistencia insulínica, que es un predictor de enfermedades relacionadas con la edad (hipertensión, enfermedad vascular coronaria, cerebral y periférica, cáncer y diabetes tipo 2. Se ha demostrado una aparición más reciente de la diabetes tipo 2 en sujetos que han sido obesos desde la infancia

En Estados Unidos la intolerancia hidrocabonada es altamente prevalente en niños obesos (25% de prepúberes y 21% de púberes) y la diabetes tipo 2 aparece en el 4% de los adolescentes obesos. En Europa la frecuencia de alteraciones del metabolismo glucídico en obesos de estas edades oscila desde el 35% en Alemania(13) al 4,5% en Italia.

Otras variables que se han relacionado en la literatura con resistencia a la insulina, pero no lo han hecho en nuestros datos, son las siguientes: el índice cintura-cadera, los antecedentes familiares de diabetes tipo (aunque esta asociación otros autores la niegan) la etnia (mayor riesgo en estudios americanos en las minorías latina, africana y nativa, menor en caucásicos, la hipertrigliceridemia , la tensión arterial y el bajo peso al nacer, dado que la malnutrición fetal podría originar un fenotipo «económico» o de supervivencia en condiciones de privación calórica que se convierte en diabetogénico en



condiciones de aporte calórico excesivo o incluso adecuado.. También un colesterol HDL disminuido se asocia a una mayor resistencia insulínica. ¹⁴

Uno de los métodos para medir la sensibilidad tisular a la acción de la insulina es el “clamp” o pinza metabólica euglucémica. Debe conocerse dos parámetros: los niveles de glucemia y los niveles de insulina en condiciones controladas. El método consiste en administrar insulina hasta alcanzar una concentración estable determinada, por lo común de 100 $\mu\text{U}/\text{mL}$; una vez que esto se logra, la cantidad de glucosa que se necesita administrar, por vía intravenosa, para mantener la normoglucemia (80 a 90 mg/dL), se toma como indicador del grado de resistencia a la acción de la insulina; aunque no existe un punto de corte absoluto, el cuartil inferior ($< 150 \text{ mg}/\text{m}^2/\text{min}$) se considera de manera arbitraria sinónimo de resistencia a la insulina.

Otras alternativas menos complejas son la prueba de sensibilidad a la insulina endovenosa o el modelo mínimo que limitan a estudios de investigación. El punto de partida de todas estas fórmulas es el desarrollo de un modelo matemático de la homeostasis de glucosa/insulina. Las determinaciones de insulina y glucosa y la relación glucosa/insulina son los métodos más simples para estimar la resistencia a la insulina, técnicamente sencillos y poco costosos pero no tienen utilidad en pacientes con diabetes.

El modelo de homeostasis llamado HOMA (Homeostasis Model Assessment), constituye una ecuación útil en estudios epidemiológicos y estudios prospectivos para evaluar los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2. Se basa en la premisa de que los niveles circulantes de



glucosa e insulina son determinados por un sistema de retroalimentación entre el hígado y la célula beta.

Otro métodos para valorar la resistencia a la insulina la fórmula de Matsuda y DeFronzo, la cual representa una mezcla de lo que uno espera que ocurra en el hígado y tejidos periféricos y refleja la sensibilidad a la insulina en condiciones basales y en estado postabsortivo. El índice de sensibilidad propuesto por Cederholm, se expresa como la relación entre la captación de glucosa y la concentración media de insulina a los minutos 0 y 120. La propuesta por Stumvoll, para obtener la tasa de depuración metabólica y el índice de sensibilidad a la insulina se incluyeron el índice de masa corporal (IMC), la insulina (120 min) y la glucosa (90 min).²⁵

Todas las ecuaciones aquí incluidas, además de los niveles de insulina de ayuno se, correlacionan en forma muy estrecha entre ellas. Desde luego conforme más compleja es la fórmula e incluye otras variables como valores postprandiales de glucosa e insulina, peso corporal o IMC, incrementan la correlación con los resultados de la pinza metabólica.

Para ejemplificar las dificultades de establecer puntos de corte en base a cifras de insulina, en el estudio de Bruneck, tomó como definición de resistencia a la insulina un resultado de la fórmula HOMA > 2.7 (corresponde al nivel inferior a la quintila superior del HOMA en sujetos sanos no obesos), el cual representa la percentila 75 de la población mexicana de acuerdo con la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC).

. Se evaluó la resistencia a la insulina con diferentes ecuaciones y se estableció su relación con los diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados al síndrome metabólico. Distribuidos ecuaciones claramente demostraron que a mayor IMC, hay una mayor resistencia a la insulina,



aunque, no necesariamente una mayor asociación con los otros factores de riesgo cardiovascular asociados al síndrome metabólico.¹⁵

QUÉ ÍNDICE UTILIZAR Y A QUIÉN ESTUDIAR

Los métodos accesibles para el clínico en la práctica cotidiana para evaluar la resistencia a la insulina pudieran incluir la determinación de la concentración de insulina o la relación glucosa/insulina en ayunas y posterior a una carga oral estándar de glucosa. La determinación de insulina en ayunas es fácil de obtener y como se mencionó, correlaciona muy bien con las demás fórmulas e incluso con la pinza metabólica; una cifra mayor de 15 $\mu\text{U/mL}$ de insulina en ayunas se considera elevada en la gran mayoría de los estudios y una relación glucosa/insulina menor de 6 sugiere resistencia a la insulina como se encontró también en un estudio realizado en población mexicana.

Los pacientes con obesidad y valores limítrofes de glucemia durante la curva o con glucemias compatibles con disinsulinismo, pudiesen ser útiles los valores de insulina para apoyar el inicio de tratamiento farmacológico. Probablemente el uso de estas determinaciones de laboratorio y ecuaciones tengan más utilidad en sujetos sin sobrepeso, con presencia del síndrome metabólico u ovarios poliquísticos y en donde el conocer los valores de insulina puede contribuir a decidirse por el empleo de sensibilizadores a la insulina.¹⁶

TABLA 3. Valores de referencia del índice Homeostasis Model Assessment (HOMA)

Edad	Niños			Niñas			Total		
	N	Media (DE)	IC 95%	N	Media (DE)	IC 95%	N	Media (DE)	IC 95%
Tanner I									
1-12 meses	16	0,60 (0,44)	0,11*-1,46	11	0,38 (0,28)	0,08*-0,93	27	0,51 (0,39)	0,08*-1,27
13-36 meses	33	0,51 (0,39)	0,04*-1,27	22	0,37 (0,32)	0,03*-1,00	55	0,45 (0,36)	0,03*-1,16
37-96 meses	15	0,82 (0,70)	0,12*-2,19	29	1,03 (0,77)	0,09*-2,54	44	0,96 (0,75)	0,09*-2,43
97-175 meses	18	1,36 (0,60)	0,18-2,54	13	1,63 (0,82)	0,02-3,24	31	1,47 (0,70)	0,10-2,84
Tanner II	26	1,63 (0,78)	0,10-3,16	40	2,29 (0,88)	0,57-4,01	66	2,03 (0,90)	0,27-3,79
Tanner III	21	2,25 (0,78)	0,72-3,78	29	2,74 (1,29)	0,21-5,27	50	2,54 (1,12)	0,34-4,74
Tanner IV-V	25	2,42 (0,86)	0,73-4,11	56	2,92 (1,32)	0,33-5,51	81	2,77 (1,21)	0,40-5,14

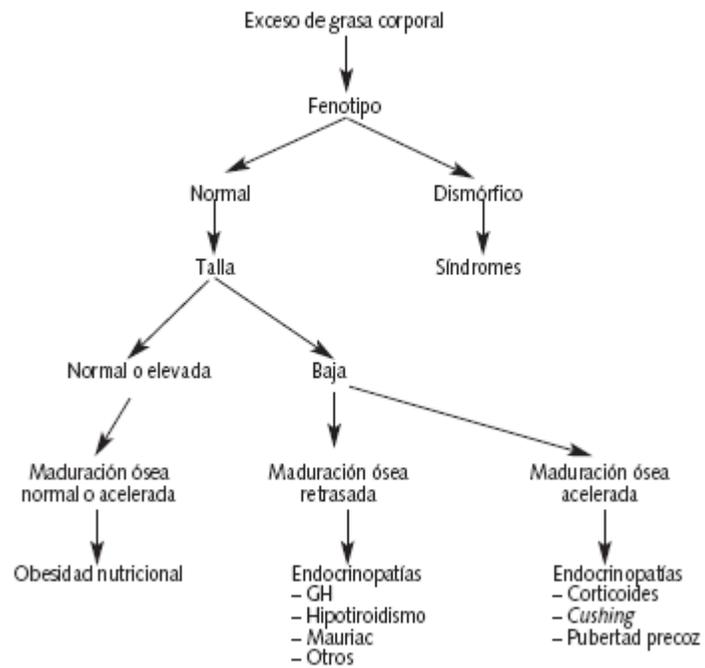
Intervalo de confianza 95%; media \pm 1,96 desviaciones estándar (DE).
 *Percentil 2,5 (véase texto). N: número.

Edad	Niños			Niñas			Total		
	N	Media (DE)	IC 95%	N	Media (DE)	IC 95%	N	Media (DE)	IC 95%
Tanner I									
1-12 meses	16	2,76 (1,93)	0,62*-6,54	11	1,91 (1,37)	0,34*-4,60	27	2,41 (1,75)	0,34*-5,84
13-36 meses	33	2,52 (1,88)	0,20*-6,20	22	1,87 (1,51)	0,20*-4,83	55	2,26 (1,76)	0,20*-5,71
37-96 meses	15	3,84 (3,02)	0,66*-9,76	29	5,04 (3,53)	0,56*-11,96	44	4,63 (3,38)	0,56*-11,25
97-175 meses	18	6,34 (2,67)	1,11-11,57	13	7,60 (3,69)	0,37-14,83	31	6,87 (3,14)	0,72-13,02
Tanner II	26	7,22 (3,33)	0,69-13,75	41	10,68 (4,23)	2,39-18,97	67	9,33 (4,23)	1,04-17,62
Tanner III	23	9,85 (3,28)	3,42-16,28	26	11,08 (4,14)	2,97-19,19	49	10,5 (3,80)	3,08-17,98
Tanner IV-V	26	11,39 (4,78)	2,02-20,76	55	12,73 (5,24)	2,46-23,06	81	12,3 (5,11)	2,28-22,32

Intervalo de confianza 95%; media \pm 1,96 desviaciones estándar (DE).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ¹⁷

Figura 1. Diagnóstico diferencial de la obesidad.





EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial el número de obesos ya ha igualado al de desnutridos: un 20% de cada grupo. La obesidad ha sido declarada por la OMS en 1985 *epidemia del siglo XXI*. A pesar de su alta prevalencia y su relevante comorbilidad, es muy refractaria al tratamiento médico, y por ello sigue infradiagnosticada e infratratada. Su prevalencia en los países mediterráneos y en Europa del Este es doble que en Escandinavia, Europa Occidental y Japón.

El estudio *enKid*, en el año 2000, encontró en niños de 2 a 7 años un 26,3% de sobrepesos percentil 85 y un 13,9% de obesos percentil 95. Y en niños de 7 a 10 años presenta obesidad, el 16% (esta prevalencia se ha doblado en 10 años, como en el resto de países en transición socioeconómica y nutricional), principalmente en población de minorías étnicas de migración reciente.

En EE.UU. en 13 años aumentó un 70% (de 1978 a 1991), y en 7 años otro 50% (de 1991 a 1998). Y en Gran Bretaña en 15 años (1980-1995) se duplicó el número de casos (aumento del 100%). Se trata de una patología asociada al estilo de vida de los países industrializados, aunque la mayoría de sus gobiernos carezca de políticas específicas. En España en 1999 la obesidad consumía un 6,9% del gasto sanitario total. Es más frecuente en el género femenino (especialmente en prepúberes) y en clases sociales bajas.^{18,19}



PRONÓSTICO DE LA OBESIDAD PEDIÁTRICA

La correlación del IMC de la infancia con el de la edad adulta está discutida.

A mayor edad, mayor persistencia de obesidad en la edad adulta:

- La obesidad neonatal y del lactante es transitoria y no se correlaciona con la del niño mayor y el adulto. Generalmente no requiere intervención alguna, salvo en la obesidad precoz permanente, de mal pronóstico.
- En el grupo de edad de 5-9 años las cifras son contradictorias: la correlación con obesidad adulta, varía del 40 al 87%. La aparición de rebote adiposo antes de los 5 años es predictora de obesidad adulta.
- En el grupo de 10-20 años son de larga duración más del 60%.siendo el riesgo de persistencia proporcional a la intensidad y a la presencia de antecedentes familiares. Mientras la obesidad infanto-juvenil leve sólo persiste en el 25% de adultos, la moderada lo hace en el 48, y la severa en el 66%.^{20. 21}



Morbimortalidad asociada a la obesidad pediátrica

La morbilidad orgánica asociada a la obesidad pediátrica incluye: ²²

EDAD	ORGANICA	PSICOSOCIAL
Preescolar	Síndrome de apnea obstructiva el sueño	
Escolar	Epifisiolisis femoral, genu valgum, pie plano, escoliosis postural y dolor de espalda.	Disminución de autoestima Ansiedad y depresión
Adolescencia	Intolerancia subclínica a la glucosa con hiperinsulinismo (afecta al 25% de niños obesos y al 21,2% de adolescentes obesos) Dislipemias (> LDL, < HDL) Hipertensión arterial (correlacionada con el IMC), Intertrigo, Forunculosis,	Disminución de autoestima Ansiedad y depresión Dificultades deportivas

La obesidad pediátrica, sobre todo la androide, se comporta en la edad adulta un aumento del riesgo cardiovascular (riesgo coronario, AVC, hipertensión arterial y varices en extremidades inferiores), persistencia de dislipemia (> triglicéridos, hipercolesterolemia con > LDL y < HDL), de intolerancia a la glucosa y cáncer colorrectal. El riesgo coronario depende de la intensidad y duración de la sobrecarga adiposa central: los adultos obesos androides, que ya lo eran en su infancia, presentan riesgo coronario elevado. La persistencia



de obesidad en el adulto implica unas sobrecargas crónicas: la mecánica facilitará la aparición de artrosis e insuficiencia cardiorrespiratoria; la química facilitará la aparición de diabetes II, colelitiasis en mujeres y esteatosis hepática.

La reducción de esperanza de vida asociada a la obesidad: en el género femenino se valora en 7 años; en el masculino en 5,8 años ²³

TRATAMIENTO

No están claramente estandarizados ni los métodos de abordaje ni el tratamiento en sí, ya que en su mayoría no solicitan ayuda, ya que no lo consideran un problema de salud. Por lo que la mayoría de intentos de adelgazamiento se debe a la presión social, no a razones médicas. El pujante mercado del adelgazamiento seduce con expectativas de solución fácil y a corto plazo, dando la sensación de que quien no adelgaza es porque no quiere. Estas falsas expectativas contribuyen notablemente al fracaso y frustración de los obesos, facilitando su cronificación, ya que minimizan la noción de dificultad, disciplina y esfuerzo terapéutico.

El tratamiento debe ser realista y respetar los plazos requeridos, teniendo como objetivo la reeducación alimentaria y de la actividad física y de esta manera, disminuir el sobrepeso de forma mantenida y mejorar la sensación de calidad de vida y bienestar general.

El tratamiento está indicado a partir de un sobrepeso de 2.º grado (IMC > 27), androide o con comorbilidad añadida. La pérdida del 5-10% de peso en caso



de obesidad leve o moderada mejora notablemente la calidad de vida y reduce la comorbilidad.

Todos los tratamientos se basan en el tratamiento clásico de Leonard Epstein :

- Reeducación y modificación de conducta alimentaria (contención + dieta semáforo).
- Fomento de la actividad física (sobre todo evitando la inactividad).
- Fomentar el apoyo de la familia, sin el cual el tratamiento no es factible.

La administración de fármacos (sibutramina u orlistat) aún esta en discusión en pacientes pediátricos.

Ningún tratamiento *alternativo* ha demostrado efectividad alguna a medio-largo plazo, y por supuesto los especuladores y defraudadores (con sus dietas magistrales, fórmulas magistrales, productos milagrosos e incluso algunas intervenciones quirúrgicas) con apariencia de terapéuticas alternativas tampoco.

La adaptabilidad de los niños y adolescentes hace que sean más susceptibles de modificar hábitos que los adultos. El tratamiento pediátrico de la obesidad sólo resultará efectivo si se cuenta con un correcto apoyo familiar, ya que la compra de comida, su preparación, el escenario de las comidas y la actitud alimentaria básica son determinados por el entorno familiar.



A veces los padres, exageradamente ansiosos o exigentes, revelando la frustración respecto a su propia figura, difícilmente podrán ayudar o apoyar mentalmente a sus hijos.²⁴

LA REEDUCACIÓN ALIMENTARIA

La reeducación alimentaria supone modificar actitudes y conductas relacionadas con la oralidad, lo que requiere gran capacidad de empatía, oportunidad y capacidad terapéutica personal: el resultado depende más del terapeuta que de la técnica empleada, importando más consolidar el proceso de cambio y el resultado final que pretender pérdidas de peso transitorias sin la correspondiente consolidación del proceso reeducativo que lo sustenta.

Se necesita un tiempo para cambiar: los tratamientos de más de 7 u 8 meses, con periodicidad escalonada, suelen tener más éxito que los breves: la periodicidad de las sesiones será semanal-quincenal durante el primer trimestre de tratamiento, para luego ir disminuyendo hasta los 8-12 meses.

La reeducación alimentaria no es información nutricional: comemos básicamente por hábito, gusto y apetito (mecanismos culturales, no racionales), no por información nutricional: *las personas comen para satisfacerse a sí mismas, no para satisfacer a los nutricionistas*

Para conseguir modificaciones en este aspecto se recomienda: fomentar la autoestima, informar sobre la alimentación compulsiva, sus consecuencias y sugiriendo actividades alternativas a comer y evitar la percepción de agresión a la oralidad.



Debe partirse de los hábitos previos y, de forma paulatina, realista y programada en el tiempo, acordar un nuevo objetivo en cada control hasta aprender a realizar una alimentación equilibrada y variada. Con ello debe facilitarse la pérdida de unos 500 g semanales, o de un 10% del peso inicial del niño a un año vista.

Las dietas muy restrictivas, además de ineficaces, pueden dificultar el crecimiento, especialmente en lactantes y preescolares, y condicionar un ulterior efecto rebote.

Debe adecuarse progresivamente la dieta al peso teórico del individuo:

- En el sobrepeso y obesidad leve: dieta ajustada al peso teórico.
- En obesidad moderada: reducción calórica del 25% respecto a la dieta del peso teórico.
- En obesidad grave o con comorbilidades: la reducción puede llegar hasta el 40% (unas 1.500 Kcal./día).

Tiene 3 objetivos:

1. Reducción calórica, básicamente a través de:

- Reducir la densidad calórica: mediante el aumento de agua, fibra, hidratos de carbono complejos (hasta un 55%) y proteínas (15%).
- Evitar bebidas calóricas (sólo beber agua, y en su caso leche) y beber lentamente. Los zumos y refrescos sólo en situaciones excepcionales o festivas.
- Aumentar a más de 5 raciones diarias la ingesta de fruta, verdura, ensalada, gazpacho.



2. Reducción grasa:

- Todos los lácteos desnatados.
- Quitar la grasa visible de la carne.
- Reducir la ingesta de huevos, fritos, embutidos grasos, mantequilla, enlatados y comidas preparadas.
- Reducir la aplicación de condimentos calóricos, como *ketchup* y mostaza.

3. Sensibilización alimentaria:

- Aumentar a 5-6 comidas diarias.
- Evitar comer (*picar*) entre comidas (bollería, aperitivos, fritos, frutos secos, chocolate, miel, galletas, helados).
- Consolidar un *segundo desayuno* a media mañana y una merienda a media tarde.
- Aprender a comer en platos de postre.
- Masticar y saborear los alimentos, comiéndolos a trocitos pequeños.
- Aprender a no repetir del mismo plato.
- La comida sobrante se retirará de la mesa para evitar tentaciones.
- No ver la televisión mientras se come.
- La comida, una vez preparada para comer, debe guardarse en recipientes opacos (en nevera o armarios) para que no sean visibles continuamente. Ayudar a la compra y el cocinado doméstico.^{25,26,27}

LA REEDUCACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

El ejercicio por sí solo no basta a los obesos para adelgazar, pero el aumento de actividad física contribuye a mejorar la eliminación del excedente graso,



aumentar la apetencia por la ingesta vegetal (fruta y verdura). evitar la recaída ulterior de la obesidad .y reducir la comorbilidad (> HDL y sensibilidad insulínica).

Tres objetivos para:

1. Reducir la inactividad:

- Reducir el tiempo de ver la televisión u otras pantallas a 1-2 horas diarias.
- Reducir el horario de sedestación buscando alternativas con movimiento.
- Desplazarse a pie siempre que ello sea posible, evitando el transporte en vehículo.

2. Aumentar la actividad cotidiana:

- Andar como mínimo un tramo de escaleras (primero bajar y luego subir).
- Andar una parada de autobús.
- Pasear por el barrio o pueblo.
- Pasear en bicicleta.

3. Aumentar la actividad deportiva:

- Actividades satisfactorias en las que el paciente no se sienta ridículo puede resultar más tolerable inicialmente hacer natación o pasear en bicicleta que hacer juegos de equipo: baloncesto, fútbol, voleibol.
- Las sesiones han de llegar a ser de más de 45 minutos y 3 veces por semana.
- Elaborar una tabla con los ejercicios preferidos y lugares donde poder realizarlos.



-
- Se recomienda incluir al niño en grupos o entidades que exigen una asistencia frecuente a actividades, entrenamientos, etcétera (equipos deportivos, grupos de excursionistas, actividades de ocio y tiempo libre...).
 - Su práctica deberá irse estimulando y consolidarla activamente en los sucesivos controles.^{28,29,30,}

FOMENTAR EL APOYO FAMILIAR

Para obtener el apoyo familiar conviene realizar sesiones conjuntas de padres e hijos, tres o cuatro veces durante el año de tratamiento, para que la familia se sienta implicada y responsable del tratamiento. Los objetivos de estas sesiones buscan:

- Motivar a las familias para que participen activamente en el proceso y, si se cree oportuno, modificar hábitos conjuntamente.
- Aportar información veraz sobre alimentación, obesidad y su control, desmontando mitos y falsas percepciones (por ejemplo, “el agua en ayunas engorda”) que entorpecen cualquier tratamiento.
- Dar recomendaciones escritas muy concretas sobre los alimentos para que las comprendan, aprendan y memoricen durante los primeros meses.
- Sugerir formas de comprar (no ir a la compra con hambre porque se adquieren productos más calóricos), conservar y preparar los alimentos.^{31,32}



PREVENCIÓN

Según la *Canadian Task Force of the Periodic Health Examination* no existe evidencia alguna de la efectividad preventiva de programas poblacionales de control de la obesidad. Partiendo de este aserto pueden efectuarse algunas recomendaciones, aunque su efectividad aún no esté comprobada.

La estrategia preventiva no es básicamente clínica, sino institucional (educativa, mediática e industrial). En este sentido merece recordarse que en la 57.^a Asamblea Mundial de la OMS, en mayo de 2004, se aprobó una estrategia mundial sobre el régimen alimentario, actividad física y salud, y en España en febrero de 2005 la Administración aprobó una adaptación local, la *Estrategia NAOS*. Se trata de un abordaje multisectorial (medios de comunicación y publicidad, mundo escolar, moda, *VIP* sociales, restauración e industria alimentaria y sociedades científicas) con una aplicación multiámbito (familia, escuela, empresa, comunidad, sanidad). Como ejemplo se recomienda reducir las raciones, los oligosacáridos, los ácidos grasos trans y saturados, así como la sal (sobre todo del pan).^{33.34}

Tabla I. Consejos en las sucesivas edades pediátricas	
1. Preconcepcional:	<ul style="list-style-type: none"> - Intentar evitar la desnutrición y la obesidad materna preconcepcional.
2. Prenatal:	<ul style="list-style-type: none"> - Evitar la desnutrición y el tabaquismo maternos durante el embarazo: el hijo con desnutrición intrauterina tiende a adelantar el rebote adiposo hacia los 5 años.
3. Recién nacido:	<ul style="list-style-type: none"> - Promoción positiva de la lactancia materna prolongada.
4. Lactante:	<ul style="list-style-type: none"> - Introducción tardía de la alimentación complementaria o <i>beikost</i>. - Educación nutricional básica de los padres. - Oferta alimentaria limitada (en contenido y en tiempo). - Respetar el apetito y excluir toda forma de forzamiento alimentario (conservando el nutristato). - Comer hasta que el hambre desaparezca, no hasta que la saciedad se lo impida. - No premiar con comida, chucherías...
5. Preescolar:	<ul style="list-style-type: none"> - Educación en la normativa grupal de las comidas. - Comiendo juntos, sin televisión, ni video, ni forzamientos. - Dieta muy variada (mediterránea: mucha fruta, verdura, ensaladas, legumbres y cereales. Y también pescado, carne, huevos y lácteos). - Promover la masticación y el fraccionamiento de la comida en trozos pequeños. - Exclusión del comer entre horas (picar, chucherías). - Exclusión de alimentos con alta densidad calórica (comidas rápidas grasas, salsas en exceso...). - Exclusión de los premios en forma de comida. - ... Todo esto implica cocinar en casa.
6. Escolar:	<ul style="list-style-type: none"> - Comedores escolares educativos. - Introducción real de la alimentación en los currículos educativos. - Normativa familiar limitando las actividades sedentarias (especialmente las pantallas de televisión, ordenador, consolas de juegos). - Fomento del andar como forma habitual de desplazamientos cortos. - Fomento de la práctica deportiva escolar reglada. - Control de la aparición del rebote adiposo.
7. Púber:	<ul style="list-style-type: none"> - Autoestima. - Autoevaluación dietética. - Prevención de la inactividad y el abuso de pantallas. - Fomento de la práctica deportiva reglada.
8. Adolescente:	<ul style="list-style-type: none"> - Autoestima. - Fomento del deporte.



III. DEFINICION DEL PROBLEMA

El incremento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la edad pediátrica, está ocasionando de manera más temprana en la edad adulta enfermedades crónico- degenerativas, las cuales pueden prevenirse por lo que la obtención de índices pronósticos que favorezcan la detección oportuna del mismo.



IV. JUSTIFICACIÓN

Este estudio tiene importancia clínica, ya que el estudio en paciente pediátrico con índices metabólicos alterados está poco estudiado y favorece a complicaciones como enfermedades crónico-degenerativas, infartos agudos al miocardio, enfermedades cerebro-vasculares, que disminuyen la calidad y el tiempo de vida de los pacientes en la edad adulta.

La creciente morbilidad y mortalidad asociada que disminuye de manera drástica la expectativa de quienes padecen obesidad y síndrome metabólico, con el riesgo de padecer a edades tempranas cardiopatía coronaria, infartos al miocardio, problemas metabólicos que deriven en afectación a otros órganos como la retinopatía y neuropatía diabética, entre otros que pudieran afectar la calidad de vida de quienes la padecen

El incremento en los costos de atención impactarán en a corto plazo en los sistemas de salud, afectando los recursos financieros de las instituciones creando un problema creciente de falta de atención.

Las estrategias preventivas a través del diagnóstico oportuno y el tratamiento temprano podrían salvar muchas vidas, reducir los costos para invertir los recursos que actualmente se gastan en estos problemas que pueden prevenirse.



Siendo los pacientes pediátricos un sector poblacional muy amplio en nuestro país los esfuerzos para mejorar su salud redundaran en adultos más sanos.

Además la obesidad en la edad pediátrica es un factor predisponente en el desarrollo de anorexia y bulimia, en los cuales toman como base su obesidad para forzarse a bajar de peso a cualquier precio lo cual nos lleva a otros defectos de la alimentación.



VI. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

El objetivo de este estudio fue realizar una comparación del índice de HOMA entre la población pediátrica obesa, con sobrepeso y eutrófica, el cual se obtiene con las variables de la insulina y glucosa sérica en ayunas, sabiendo que su elevación incrementará el riesgo de ser portadores de síndrome metabólico en la edad adulta y todas sus complicaciones que éste conlleva, por lo que además de dichas variables metabólicas se tomarán todas las que conforman el síndrome metabólico y cuales predisponen a la elevación de dicho índice.

OBJETIVO PARTICULAR.

Se realizó una comparación en pacientes pediátricos eutróficos, con sobrepeso y obesidad que acudieron al servicio de consulta externa, urgencias pediatría y hospitalización, en el cual se obtuvo el punto de corte del Índice de HOMA, para poder discernir los pacientes que tienen riesgo cardiovascular en la edad adulta y desarrollo del síndrome metabólico.



VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, y transversal en el cual se estudiaron al grupo de paciente pediátricos entre los 3 y 18 años de edad eutróficos, con sobrepeso y obesidad, de los cuales se realizó un escrutinio de los factores de riesgo y parámetros somatométricos, empleando una báscula con estadímetro (Tecno Cor 140-M) y un esfigmomómetro de mercurio (Mabis Legacy) y parámetros bioquímicos obtenidos con equipo automatizado, para posteriormente obtener el Índice de HOMA, el cual se obtiene con la división de glucosa en ayunas (mg/dl) y la insulina sérica en ayunas ($\mu\text{U/ml}$). Se realizará análisis de variables epidemiológicas (sociodemográficas) aplicando mediciones de tendencia central y de dispersión, así como con estadística no paramétrica en tres grupos de edad y se concluirá cuales son los factores de riesgo más importantes para ser portadores de dicho síndrome.



VIII. DISEÑO METODOLÓGICO

POBLACION EN ESTUDIO

El grupo que se va a estudiar son pacientes pediátricos que acuden a consulta externa, urgencias pediatría, y hospitalización del Hospital Regional 1ro. de Octubre sin alteraciones endocrinológica o enfermedades metabólicas.

IX. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

NOMBRE Y TIPO DE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION
Dependiente			
Índice de HOMA	Es un índice metabólico el cual tiene como objetivo valorar la resistencia a la insulina.	Su cálculo se da con el producto de las concentraciones de insulina e ayunas y la glucosa plasmática en ayunas dividido en 22.5	Ordinal
Independiente			
Sexo	Diferencia física, fenotípica presente al nacimiento	sexo	Cualitativa nominal
Edad	Tiempo de vida desde el nacimiento al momento del estudio	Años y meses cumplidos	Cuantitativa discreta
Perímetro de la cintura	Es la circunferencia del abdomen a nivel del ombligo	Mujeres → 80cm Hombres → 100cm	Cuantitativa continua
Perímetro de la cadera	Circunferencia de la cadera a nivel de la cresta iliaca		Cuantitativa continua
Índice cintura-cadera	Perímetro abdominal máximo entre perímetro máximo a la altura media de los glúteos).	Hombre < 0.9 Mujeres < 0.85	Cuantitativa continua
Índice de masa corporal	Es el resultado de dividir peso entra talla al cuadrado	Requiere la medición de peso y talla	Cuantitativa discreta
Presión arterial media	Es el resultado de la suma de la dos veces la tensión arterial sistólica y una la sistólica entre tres.	De acuerdo a las percentilas según la edad.	Cuantitativa discreta
Presión arterial	Es la presión que ejerce las sangres sobre las paredes de las arterias	De acuerdo a las percentilas según la edad	Cuantitativa discreta
Acido úrico	Es un producto el cual se forma en el hígado y es resultado de la degradación de productos nitrogenados	3- 6 mg/dl	Cuantitativa continua
Insulina en ayunas	Es una hormona la cual es producida por las células beta del páncreas que interviene en el metabolismo de los carbohidratos	Los valores indicados por el laboratorio	Cuantitativa discreta
Leptina	La leptina modula el núcleo <i>arcuatus</i> : que actúa		Cuantitativa discreta



	<p>inhibiendo la vía orexígena (mediante la inhibición del neuropéptido Y o NPY y la <i>agouty related-protein</i> o AGRP) y estimulando la anorexígena (mediante varios efectores: melanocortinas o MC, entre ellas la proopiomelanocortina o POMC, y otros)</p>		
Triglicéridos	<p>Son <u>acilglicérol</u>es, un tipo de <u>lípidos</u>, formados por una <u>molécula de glicerol</u>, que tiene <u>esterificados</u> sus tres grupos <u>hidroxilo</u> por tres <u>ácidos grasos</u>, <u>saturados</u> o <u>insaturado</u>. Forman parte de las <u>grasas</u>, sobre todo de origen animal. Los <u>aceites</u> son triglicéridos en estado líquido de origen vegetal o que provienen del pescado.</p>	<p>Requiere un ayuno de 8 horas para la toma de la muestra. Deben ser triglicéridos < 150 mg/dL</p>	Cuantitativa discreta
HDL-colesterol	<p>Es un <u>esterol</u> (<u>lipido</u>) que se encuentra en los tejidos corporales y en el <u>plasma sanguíneo</u> de los <u>vertebrados</u>. Se presenta en altas concentraciones en el <u>hígado</u>, <u>médula espinal</u>, <u>páncreas</u> y <u>cerebro</u>. Su nombre procede del griego <i>kole</i> (<u>bilis</u>) y <i>stereos</i> (sólido), Este tipo de colesterol se conoce como colesterol "bueno", y es un tipo de grasa en sangre que ayuda a eliminar el colesterol de la sangre, evitando la acumulación de grasa y la formación de placa.</p>	<p>No se requiere ayuno y debe ser menor de 200mg/dl</p>	Cuantitativa discreta



X.-RESULTADOS

Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión de la población pediátrica estudiada fueron 18 pacientes, de acuerdo a la estadificación por Índice de Masa Corporal (IMC): 8 se encasillan en el grupo de obesos (IMC 30 - 40), 3 con sobrepeso (IMC 25 – 30) y 7 (IMC 20 – 25) eutróficos, de los cuales 8 fueron de el sexo femenino y 10 masculino, predominado la obesidad en el sexo femenino y los pacientes eutróficos en el sexo masculino, el promedio de edad de los niños fue de 11 años 8 meses por lo tanto la mayoría de los pacientes son adolescentes, Las características generales de la población se muestran en el Cuadro 1.

TABLA 1. CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

	TOTAL	NIÑOS	NIÑAS
EDAD (años)	11.80 ± 3.17	11a2m ± 3a2m	13a ± 3a1m
TALLA (cm)	150.44 ± 14.92	152.25 ± 13.37	149 ± 16.63
PESO (Kg)	65.47±28.54	73.68 ± 28.0	58.90 ± 28.65
IMC (Kg/m ²)	28.83 ± 12.34	28.31± 9.32	28.3 ± 8.45
GLUCEMIA BASAL (mg/dl)	91.94 ± 18.65	94.91 ± 20.56	89.60 ± 17.70
INSULINA (mU/dl)	26.55 ± 13.90	28.2 ± 17.87	25.46 ± 10.62
TA diastólica	73.70 ± 8.56	71.75 ± 9.57	75.5 ± 7.61
TA sistólica (mmHg)	106.82 ± 15.15	108.25 ± 20.9	108 ± 11.10



La mayoría de los pacientes cuentan con antecedentes heredofamiliares de obesidad en 15 (83.3%) casos y diabetes mellitus en 14 (77.7%) y en menor porcentaje hipertensión arterial sistémica 12 (66.6%) y eventos vasculares cerebrales con un paciente (5.5%).

Durante su estudio se realizaron diferentes mediciones somatométricas, como el índice cintura cadera que se obtuvo elevado en 5 obesos, 1 con sobrepeso y 4 eutróficos; la presencia de acantosis únicamente en pacientes con sobrepeso y obesidad y se detectó hipertensión arterial en 6 pacientes 4 con obesidad y 2 eutróficos.

Se tomaron diversos parámetros paraclínicos para valorar en síndrome metabólico, iniciando con la glucosa en ayunas, ésta se obtuvo alterada en 2 pacientes uno con sobrepeso y otro eutrófico, el control de colesterol únicamente se obtuvo mayor a 170 en 3 pacientes con obesidad y uno con sobrepeso, pero con el HDL es menor a 35 en 8 pacientes, 4 obesos, 2 con sobrepeso y 2 eutróficos, los niveles séricos de triglicéridos se encuentran elevados en 10 pacientes de los cuales 6 tienen obesidad, 2 sobrepeso y 2 eutróficos. Los niveles séricos de insulina en ayunas se encuentra elevado en 13 pacientes, 7 con obesidad, 2 con sobrepeso y 4 eutróficos. Por lo que se realizó una comparación

Clasificando en dos grupos de acuerdo a la etapa de desarrollo los datos que componen en Síndrome Metabólico encontramos las siguientes proporciones:

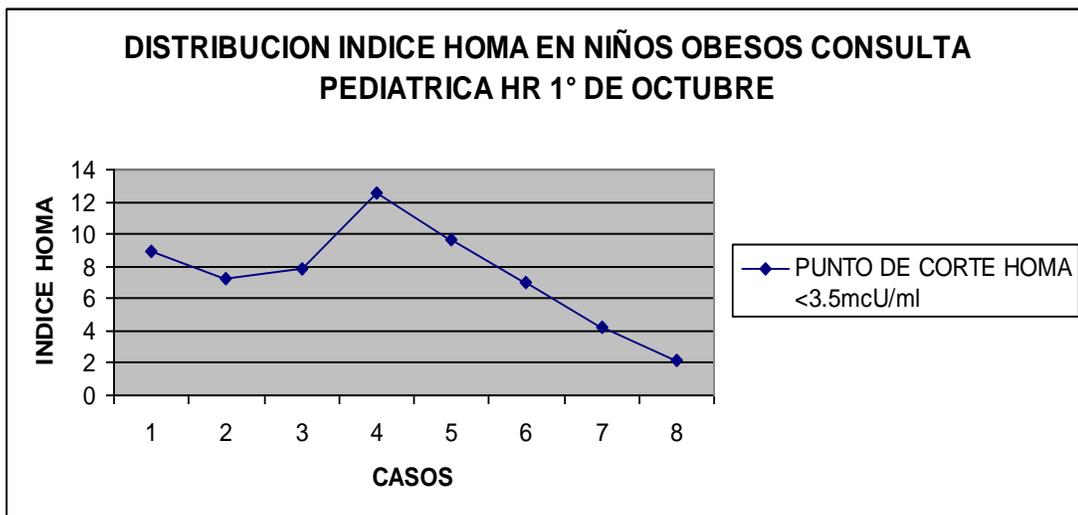
Cuadro 2

TABLA 2. COMPONENTES DEL SINDROME METABOLICO EN LA POBLACION ESTUDIADA

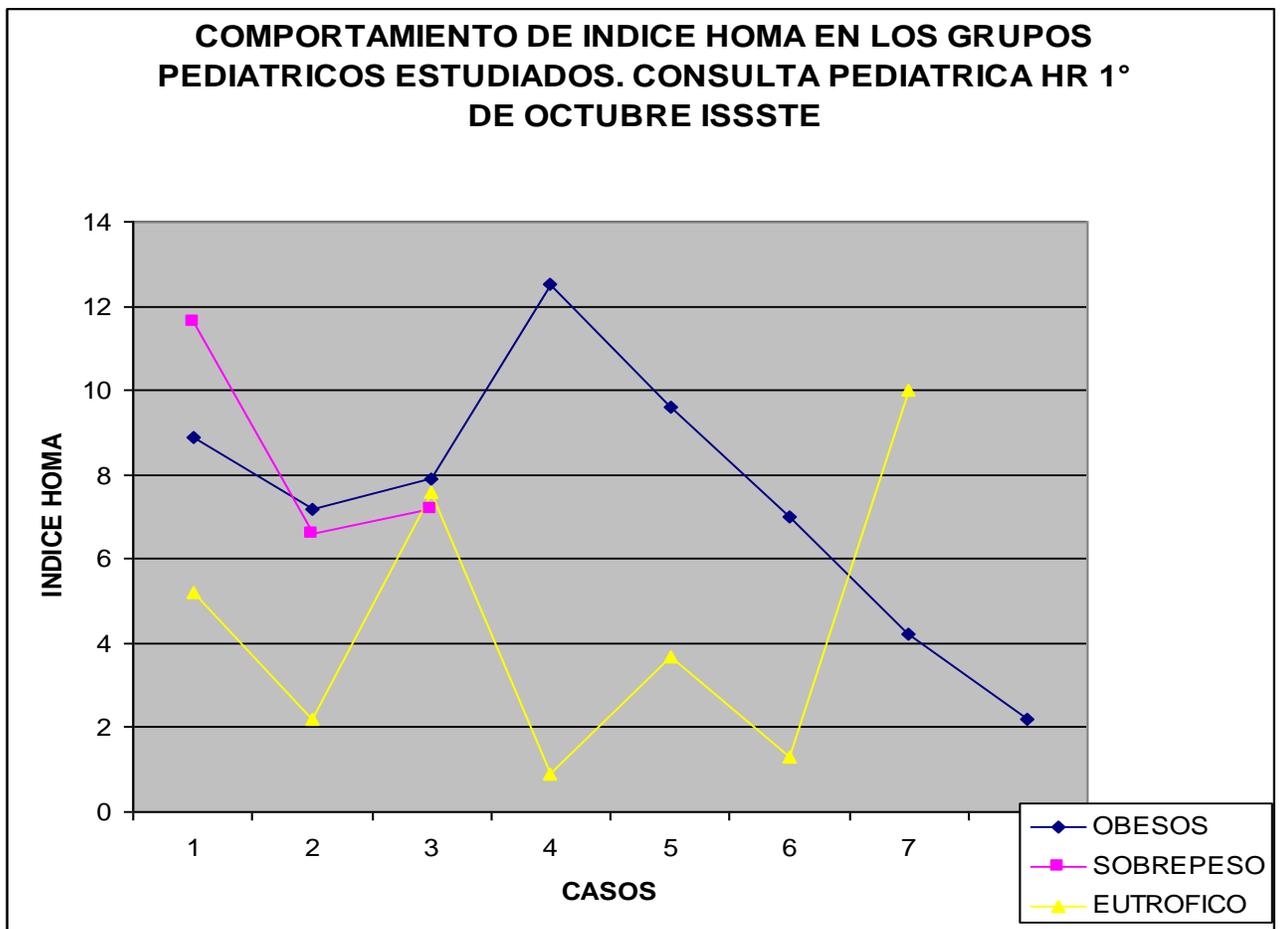
	PREPUBERALES (n=6) %	PUBERALES (n=12) %	p
Diabetes mellitus	2 (33.33)	9 (75.0)	0.242
Hipertension arterial	5 (83.33)	7 (58.33)	0.220
Perimetro de la cintura (cm)	4 (66.6)	9 (75.0)	0.265
Alteracion de la glucosa ayunas (mg/dl)	2 (33.33)	0	0.151
HDL < 35mg/dl	2 (33.33)	4 (33.33)	0.409
Trigliceridos >110mg/dl	2 (33.33)	5 (41.66)	0.285

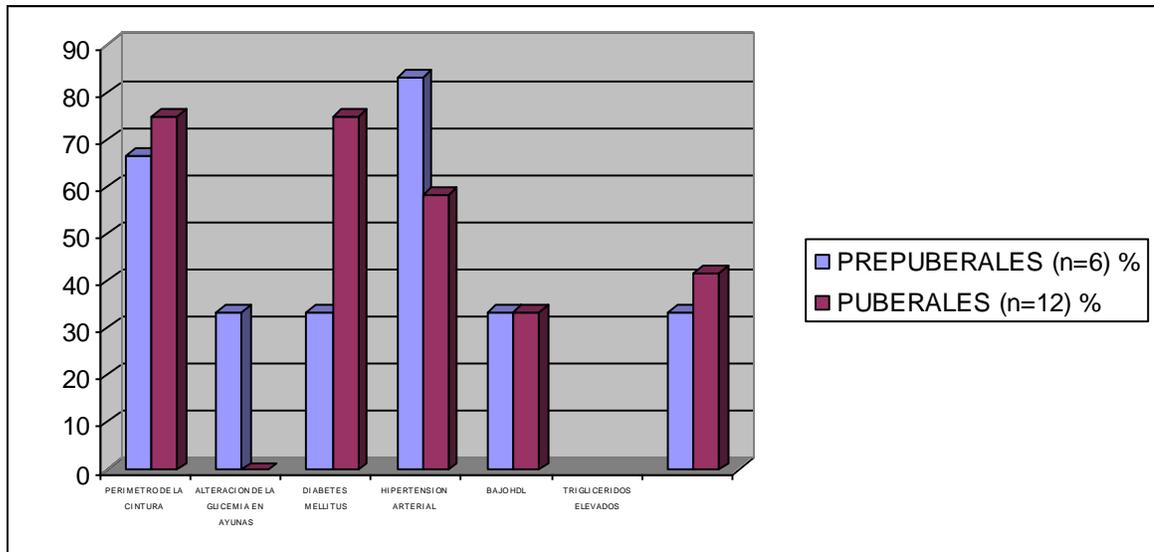
El valor p es significativo si es menor de 0.05

Tomando como punto de corte el valor de 3.5 μ UI/ml (dato consignado en la literatura internacional en estudios realizados en niños hispanos) para el Índice de HOMA, encontramos la siguiente distribución en el grupo de niños obesos



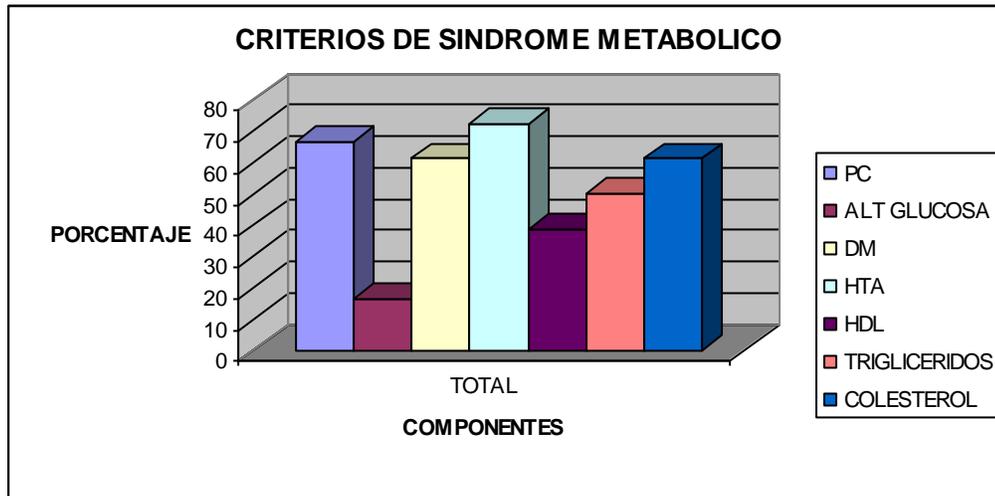
Al revisar el comportamiento del índice de resistencia a la insulina en forma comparativa encontramos la siguiente distribución por grupo. Cuadro 5.





CUADRO 3. COMPONENTES DEL SINDROME METABOLICO POSITIVOS

COMPONENTE	PORCENTAJE
Diabetes mellitus	61.11
Hipertensión arterial	72.22
Glucosa >110mg/dl	16.66
Colesterol >170mg/dl	61.11
HDL >35 mg/dl	38.88
Triglicéridos >110mg/dl	50



Dentro de los criterios que engloban el síndrome metabólico observamos que los criterios que predominan son la hipertensión arterial y el perímetro de cintura y los que menos muestran alteraciones son la glucosa en ayunas y los HDL. Nos podemos dar cuenta que aunque algunos pacientes no engloben el diagnóstico de síndrome metabólico no se encuentran dentro de límites normales de los diversos parámetros clínicos y paraclínicos que lo conforman, por lo que se consideran factores de riesgo para desarrollarlo en un futuro, como lo podemos ver en el cuadro 4



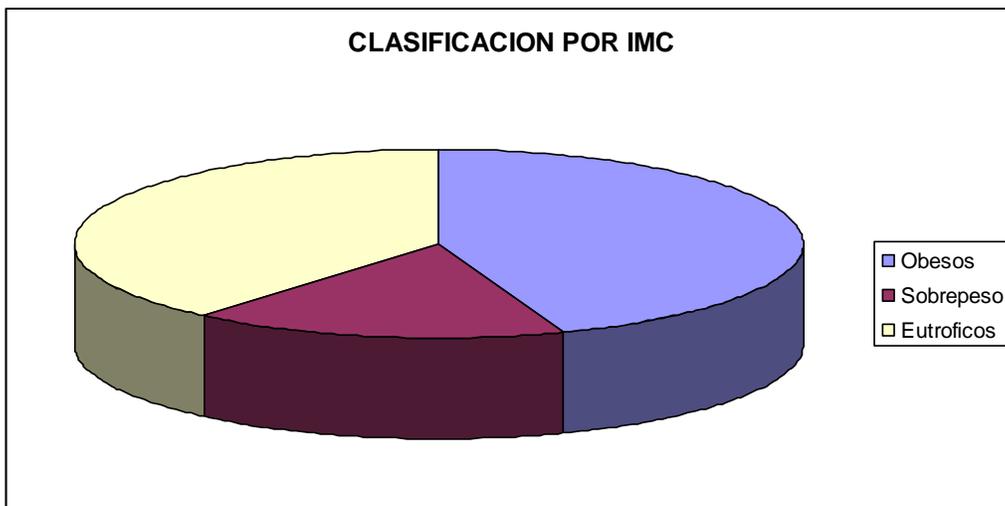
CUADRO 4. COMPARACION DE RESULTADOS EN PACIENTES PORTADORES DE SINDROME METABOLICO Y SIN ESTE

	CON SINDROME METABOLICO	SIN SINDROME METABOLICO
Edad	12.91 ± 2.41	10.87 ± 3.51
Peso	±	±
IMC	29.12 ± 3.93	27.65 ± 11.22
Perímetro de cintura	87.56 ± 17.91	88.57 ± 23.37
PAS	112.87 ± 12.43	78 ± 3.85
PAD	104.30 ± 17.55	70.90 ± 9.90
Insulina	33.18 ± 5.95	21.47 ± 16.41
Colesterol	170.14 ± 24.72	120.70 ± 29.44
HDL	34.14 ± 3.84	34.60 ± 7.69
Triglicéridos	221.12 ± 84.56	83.26 ± 24.98
HOMA	8.26 ± 2.11	4.97 ± 3.73
IRR	117.82 ± 30.19	88.59 ± 67.99

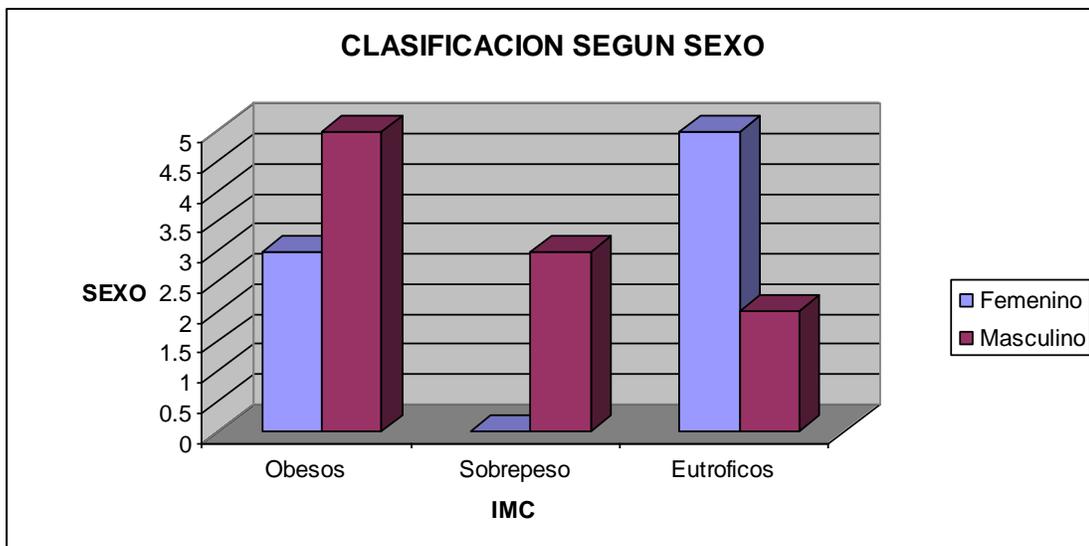


Número (%)	Obesos	Sobrepeso	Eutróficos
	8	3	7
Sexo			
Femenino	3	0	5
Masculino	5	3	2
Edad			
Lactante	0	0	0
Preescolar	0	0	1
Escolar	2	2	2
Adolescentes	6	1	4
AHF			
Obesidad	8	2	5
DM	7	2	5
HTA	5	2	5
EVC	1	0	0
Acantosis			
Presencia	6	1	
Ausencia	2	2	7
Cintura			
>102/P90 />88	7	2	4
<102 /88/P90	1	1	3
Índice CinturaCadera			
< 0.9/1.0	3	2	3
>0.9/1.0	5	1	4
PAM			
<10	0	0	1
P 10-90	4	3	4
>90	4	0	2
Glucosa			
< 110	8	2	6
>110	0	1	1
Colesterol			
<170	5	3	6
>170	3	0	1
HDL			
>35	4	1	5
<35	4	2	2
Triglicéridos			
<110	2	1	5
>110	6	2	2
Insulina			
<15	1	1	3
>15	7	2	4

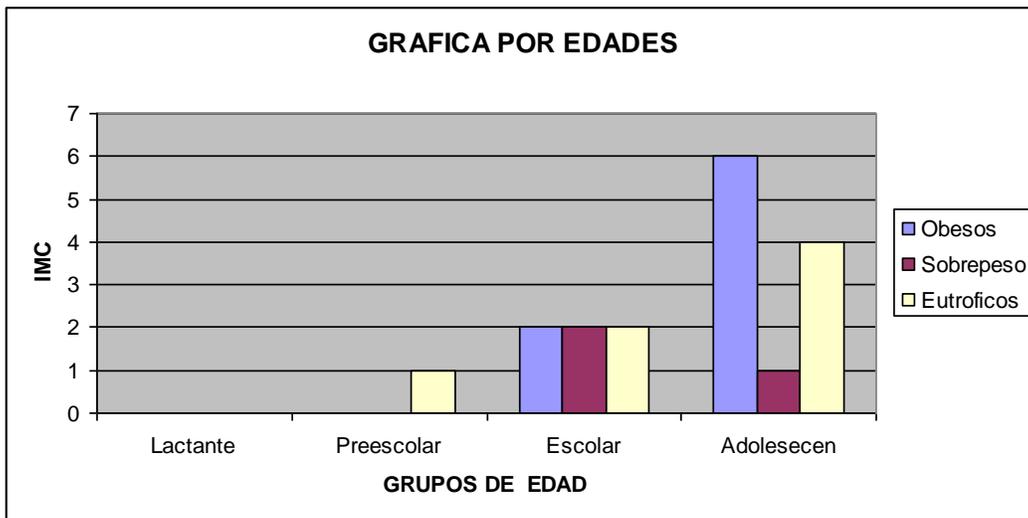
GRAFICA 5. CLASIFICACION POR IMC



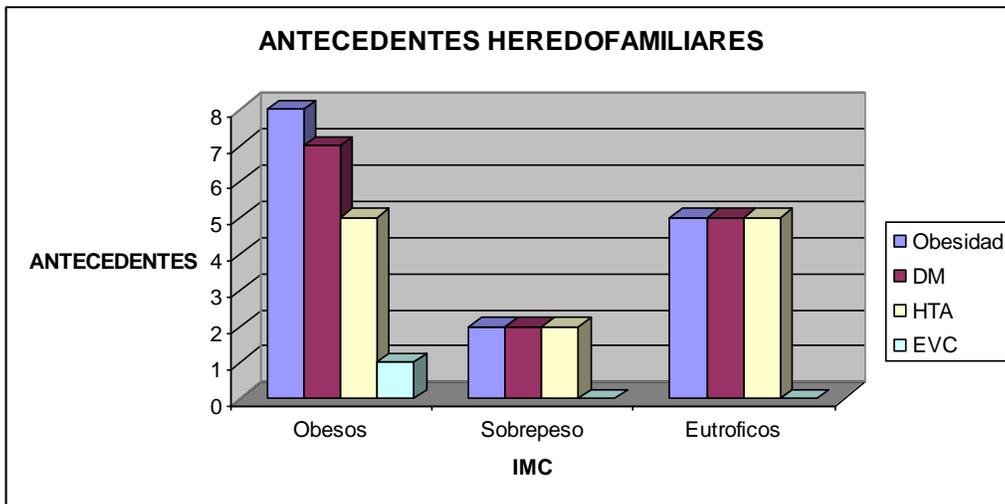
GRAFICA 6. CLASIFICACION SEGÚN SEXO E IMC



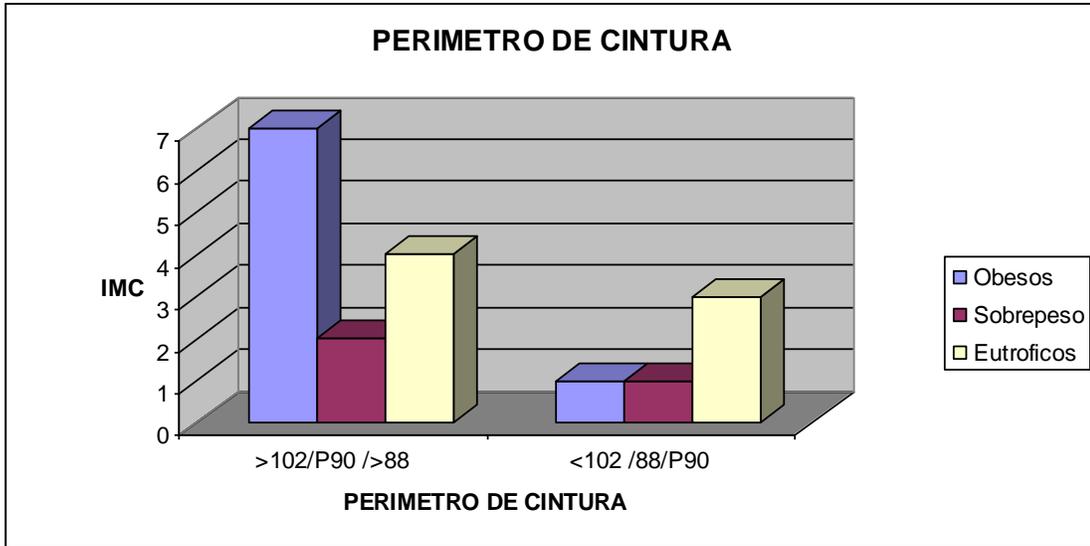
GRAFICA 7. CLASIFICACION DE EDAD E IMC



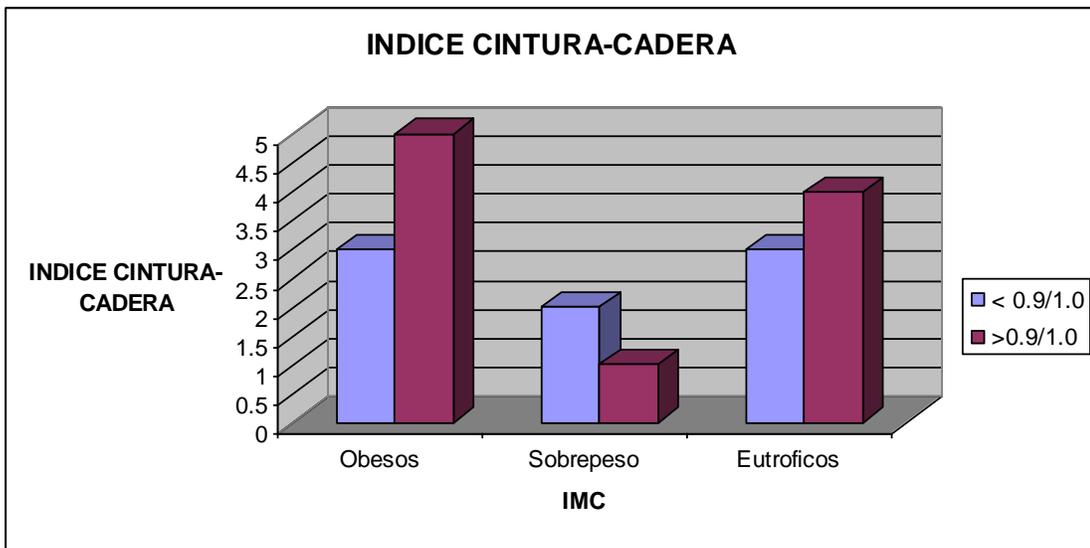
GRAFICA 8. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES



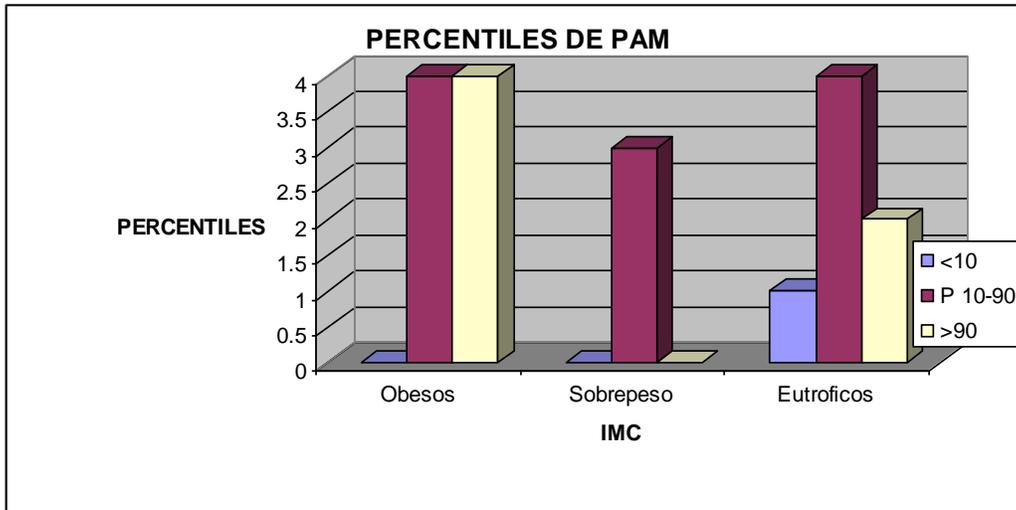
GRAFICA 9. PERIMETRO DE CINTURA



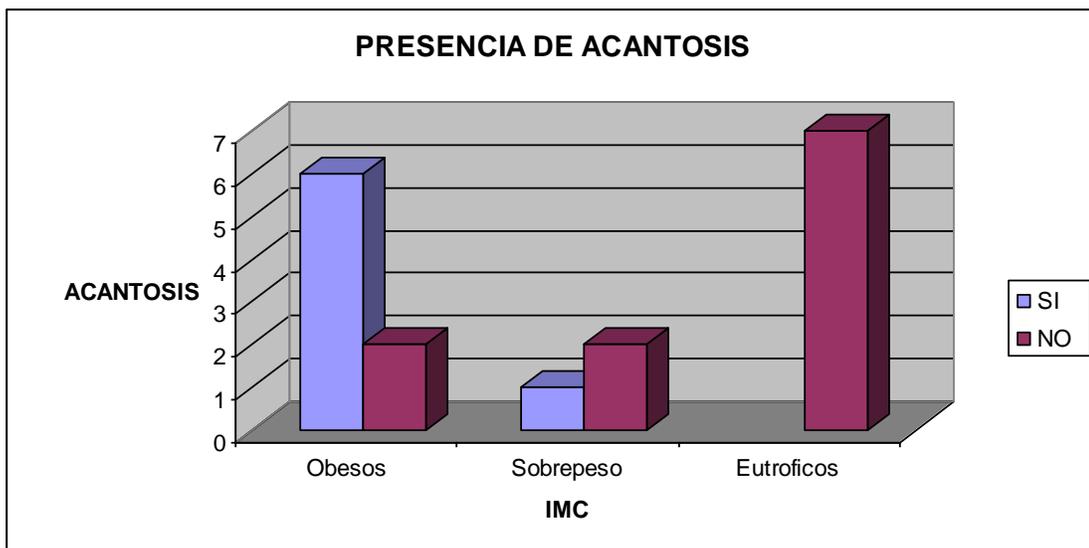
GRAFICA 10. INDICE CINTURA-CADERA



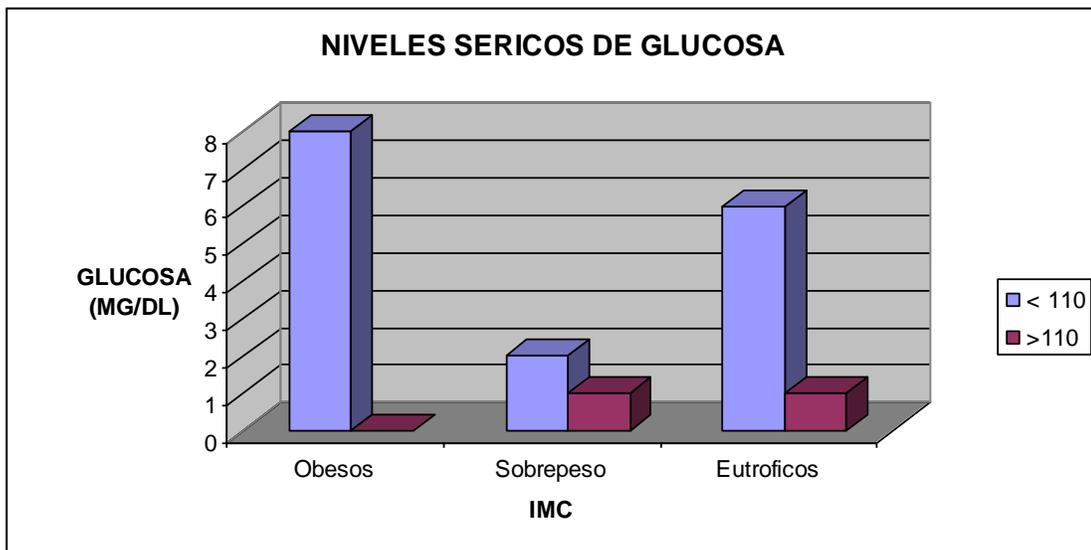
GRAFICA 11. PRESION ARTERIAL MEDIA



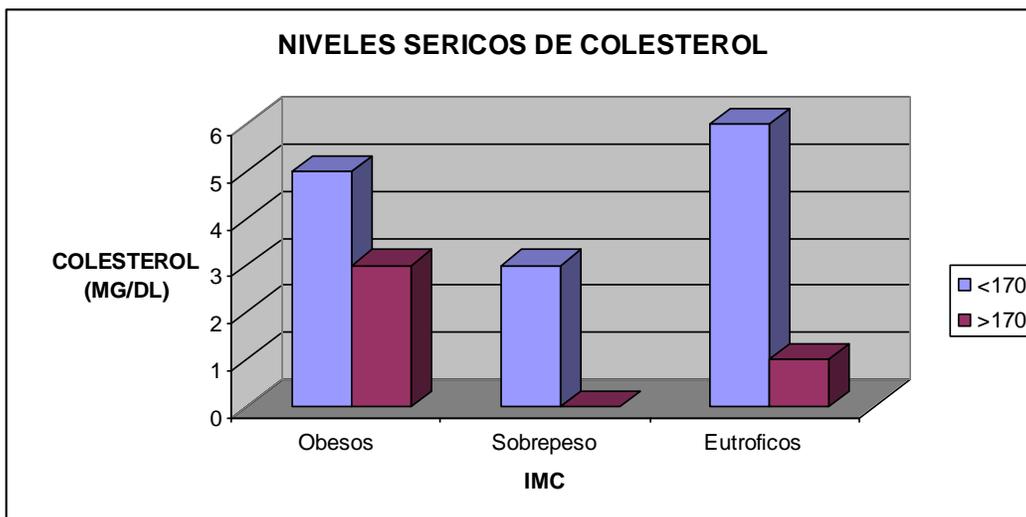
GRAFICA 12. ACANTOSIS NIGRANS



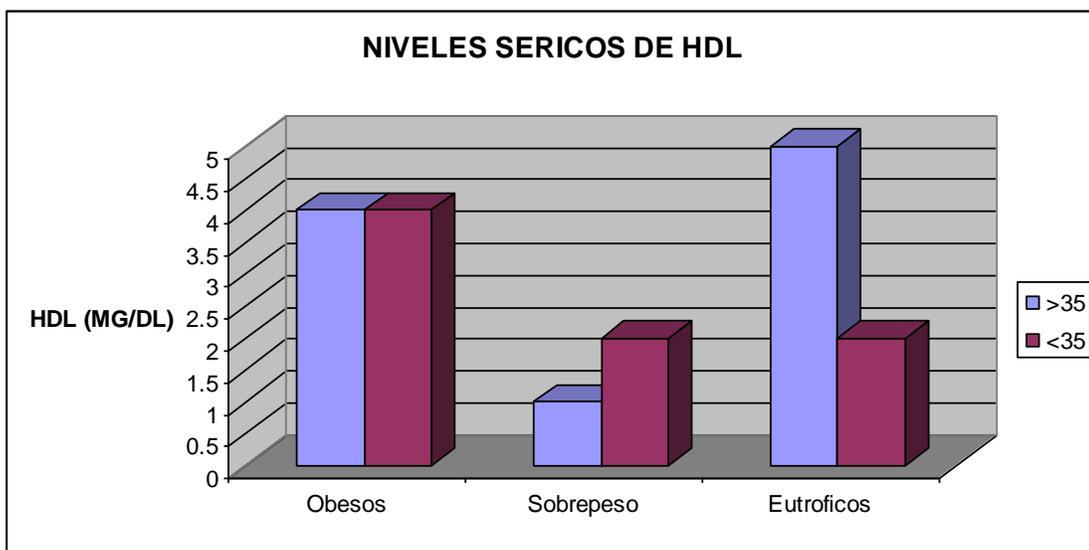
GRAFICA 13. NIVELES SERICOS DE GLUCOSA EN AYUNAS



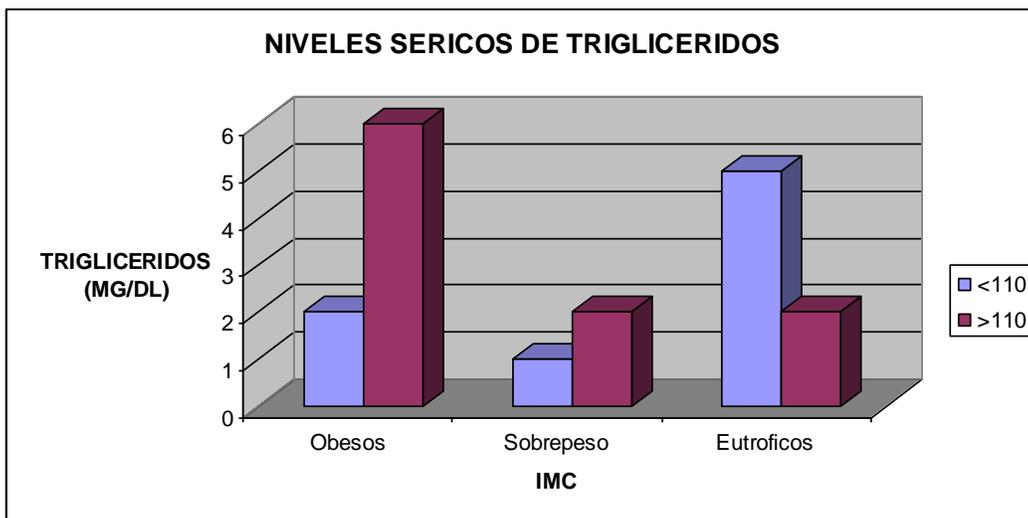
GRAFICA 14. NIVELES SERICOS DE COLESTEROL



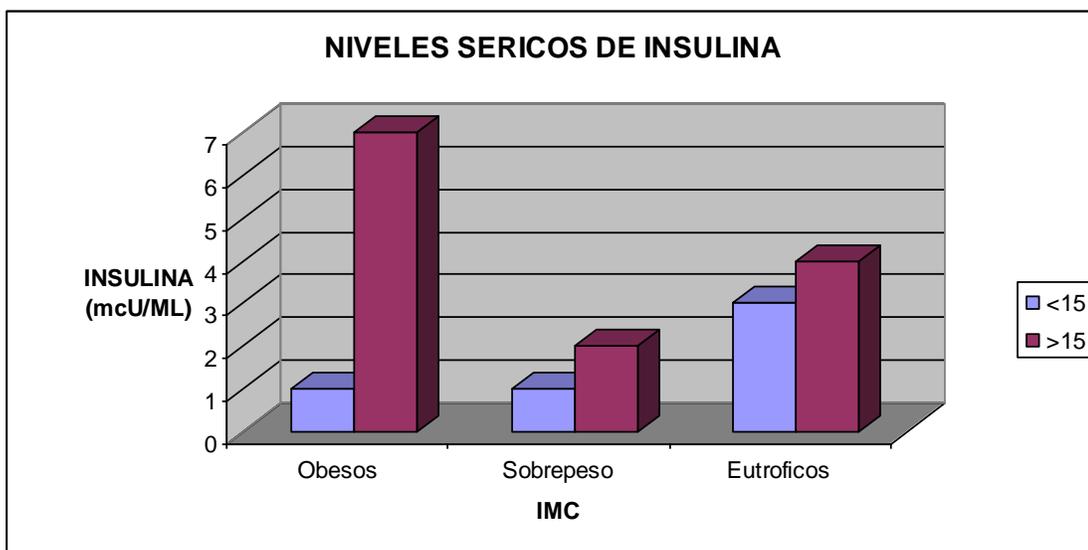
GRAFICA 15. NIVELES SERICOS DE HDL



GRAFICA 16. NIVELES SERICOS DE TRIGLICERIDOS



GRAFICA 17. NIVELES SERICOS DE INSULINA EN AYUNAS



GRAFICA 18. INDICE DE RESISTENCIA A LA INSULINA

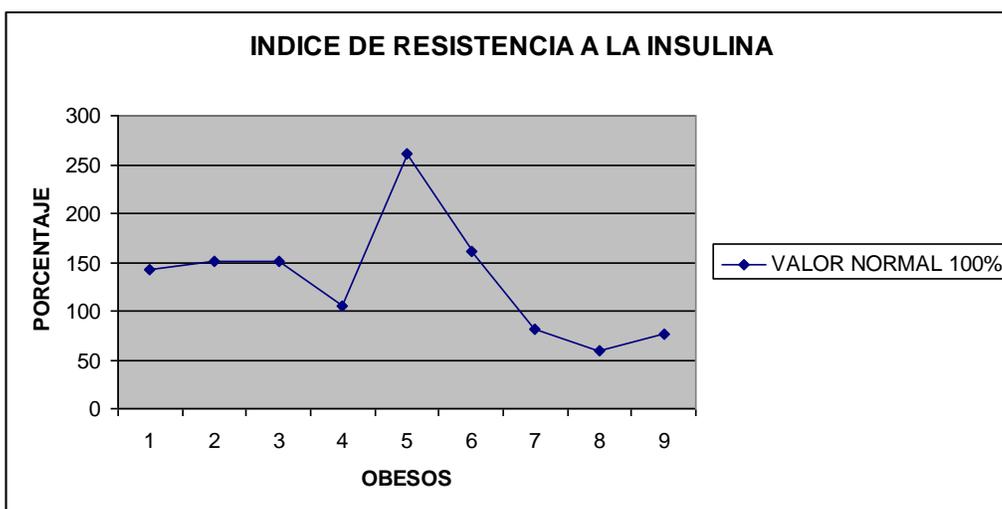
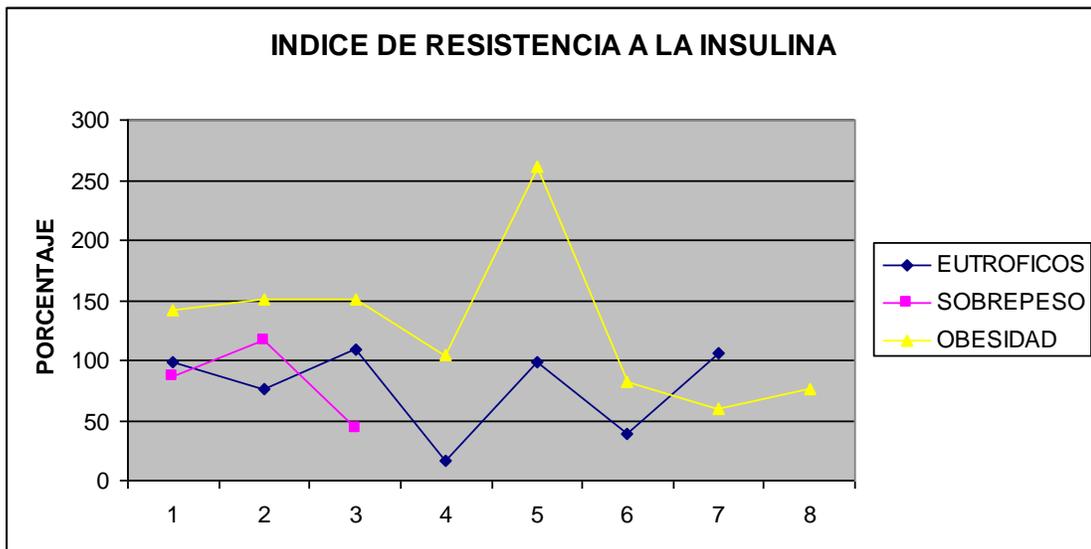


TABLA 19. INDICE DE RESISTENCIA A LA INSULINA





DISCUSION

Al igual que lo reportado en la literatura con la revisión de los casos de este estudio constatamos que la obesidad y el sobrepeso infantil son enfermedades nutricionales de relevancia en nuestro país dada su prevalencia, constituyendo a la fecha un franco problema de salud pública. Internacionalmente se reporta una frecuencia de un 28 un 38% son obesos, estudios realizados en nuestro país oscila de un 6.7a 21%, en este estudio fue de un 44% para obesidad y 16% para sobrepeso predominando en el sexo femenino, dato que correlaciona con lo ya también comentado en reportes mundiales.

Es importante mencionar la alta prevalencia de hipertensión arterial, mayor que la encontrada en la mayoría de los estudios comentados, con una prevalencia del 83 %, El perímetro de cintura en más del 50% de los sujetos estudiados presentaban un PC superior al > P90 nos hace sugerir que es un componente importante del Síndrome Metabólico, pero es difícil contar con tablas de percentiles del mismo, por lo que es de mayor utilidad el Índice de Masa Corporal como componente del Síndrome Metabólico ,considerando que existen estudios que sugieren que el Índice de Masa Corporal puede correlacionarse mejor con las cifras de presión arterial y con la dislipemia.

Se observa alta prevalencia de resistencia a la insulina, con hiperinsulinemia en un 72% pero con niveles séricos de glucosa arriba de 110 mg/dl en un 12% a diferencia de otros estudios realizados que el comportamiento es a la inversa. Al comparar nuestra prevalencia, tanto de hipertrigliceridemia como



de concentraciones bajas de HDL-c, con la encontrada en otros estudios es difícil, ya que el punto de corte varía según el estudio realizado siendo un ejemplo, el estudio de Navarra, el P90 para niños entre 6 y 14 años se encuentra en un rango de 75-90 mg/dl y de 79-93 mg/dl para niñas 40, en cambio en nuestro estudio se tomo como punto de corte 110mg/dl siendo arriba de este en un 53%.

Se observa una alta prevalencia de resistencia a la insulina en los sujetos obesos, dato corroborado en la bibliografía pediátrica, tal y como hemos demostrado en nuestro trabajo. En niños se sitúa alrededor del 50%, habiendo un amplio espectro que va desde el 39%, hasta el 91%, presentando en nuestro estudio un porcentaje del 100% en obesos y con sobrepeso, afectando más a adolescentes. Al igual que en una serie catalan realizado se obtuvieron valores superiores de insulinemia, colesterol total y triglicéridos e inferiores de HDL conforme aumenta el grado de obesidad.

Otras variables que se han relacionado con la literatura con resistencia a la insulina, al igual que en nuestro estudio son el índice cintura-cadera, los antecedentes familiares de diabetes tipo 2 y la hipertensión arteria. Anteriormente se asoció la presencia de acantosis nigricans con resistencia insulínica, hoy en día se sabe que esto no siempre es así, tal y como hemos observado en nuestra serie de pacientes.

El Riesgo Cardiovascular en el estudio de Young Finns mostró la persistencia de estos componentes seis años después de su primera evaluación y el *Bogalusa Heart Study*, que el 60 % de los niños clasificados como de alto riesgo, lo seguían estando ocho años después. Estos hallazgos encontrados



apoyan la hipótesis que afirma que el desarrollo del SM es un proceso de larga evolución y que, por lo tanto, una intervención temprana mediante modificación de hábitos alimentarios, incremento de la actividad física o utilización de fármacos que aumenten la sensibilidad a la insulina podría modificar favorablemente su historia natural y la de sus componentes, evitando su aparición o enlenteciendo su progresión.



XII. CONCLUSIONES

1. Pese a que la muestra analizada en el presente trabajo es pequeña, no deja de ser evidente el problema de obesidad y sobrepeso tan prevalente en nuestra población infantil.
2. El cálculo de los índices de resistencia a la insulina, resulta en la determinación de parámetros útiles y sensibles para la determinación de factores de riesgo tanto cardiovasculares como metabólicos asociados a la obesidad y sobrepeso.
3. Este estudio denota la alta prevalencia de complicaciones metabólicas encontradas en un grupo de niños mexicanos obesos y con sobrepeso.
4. Es evidente que la tendencia epidemiológica es hacia el incremento de la obesidad en la población infantil y mientras no se incida en esta en forma precoz y oportuna, considerando tanto medidas higiénico dietéticas como farmacológicas, veremos acrecentarse el riesgo cardiovascular y metabólico para el desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas en la población infantil.
5. Se atribuye el incrementote la incidencia de la obesidad en la edad pediátrica a los malos hábitos dietéticos y a la escasa actividad física de la población infantil



XIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Tapia L., Prevalencia del Síndrome Metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad, *An Pediatr (Barc)*. 2007;67(4):352-61.
2. Subcomisión de epidemiología y comité de nutrición. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría, *Arch.argent.pediatr* 2005; 103(3), 262- 280
3. Saelens Brian E. Et al Childhood obesity: causes and therapies *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes* 2003, 10:3–8
4. Purnell, J.; *Obesidad* , ACP Medicine III , Editora Científica Médica Latinoamericana, 2006, pp. 1-41
5. Torres, J. Relación apolipoproteína B/Apolipoproteína A1 y componentes del síndrome metabólico en adolescentes con obesidad: Efecto de una dieta hipocalórica baja en carbohidratos, *Acta Médica Grupo Ángeles*. Volumen 4, No. 2, abril-junio 2006, pp 81-88
6. Chávez, C. Síndrome metabólico. Aspectos fisiopatológicos e importancia epidemiológica , *Médica Sur*, Julio- Septiembre 2004, Vol 11(3), 160-169
7. Torres, M., Factores etiológicos y de riesgo cardiovascular en niños extremeños con obesidad. Su relación con la resistencia a la insulina y la concentración plasmática de adipocitocinas, *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(9):923-9



-
8. Guzmán, A. , Efectos de la alimentación hipocalórica sobre parámetros clínicos y niveles de leptina sérica en pacientes postmenopáusicas con síndrome metabólico, *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 8, No. 3 Julio-Septiembre 2000, pp 105-109
 9. Moreno, L. Obesidad, *Protocolos diagnósticos y terapéuticos*, 353-360-
 10. Lama. R. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra, *An Pediatr (Barc)*. 2006;65(6):607-15
 11. Bras J., Obesidad en la infancia y adolescencia *Revista Pediatría de Atención Primaria* Volumen VII. Número 26. Abril/junio 2005, pp 209-230
 12. Sanchez, M. Endocrinología pediátrica en el siglo XXI El modelo de la obesidad: pasado, presente y futuro, *An Pediatr* 2004;60(Supl 2):26-9
 13. Colomar J. Prevención de la obesidad infantil, *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2005;7:255-275
 14. Molavi C. The prevention and treatment of metabolic syndrome and high-risk obesity *Curr Opin Cardiol*, 2006 , 21: 479–485
 15. Garcia E. , Resistencia insulínica en niños y adolescentes obesos, *AV DIABETOL* 2004; 20: 43-47
 16. García, B; Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular, *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(5):481-90
 17. Calvo, E. Obesidad infantil y adolescente: un desafío para la Prevención, *Arch.argent.pediatr* 2002; 100(5)
 18. Tapia L. Síndrome Metabólico en la Infancia, *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(2):159-66



-
19. Rosas Peralta Martín Et al Definición de síndrome metabólico: *La Torre de Babel* Archivos de Cardiología de México Vol. 75 Número 2/Abril-Junio 2005:230-233
 20. Romero, E. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad, *Salud Publica Mex* 2007;49:103-108
 21. Salazar, B; Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes, *Rev. Med. IMSS*, Abril 2005, Vol 43(4), 299-303
 22. Colomer J, PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL, Octubre 2004
 23. Llapur, R, Comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con hipertensión arterial esencial, *Rev Cubana Pediatr* 2006; 78 (1)
 24. González A., Consenso Mexicano sobre el tratamiento integral del Síndrome Metabólico, *Rev Mex Cardio*, Enero 2002 Volumen 13 (1) pp 4-30.
 25. Gómez, R.; Torres M.; Síndrome de ovario poliquístico en la adolescencia. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, *Revista de endocrinología y nutrición*, Enero-Marzo 2006, Vol 14 (1), pp 13-19
 26. Romero, E; Hábitos de alimentación e ingestión de calorías en un grupo de niños y adolescentes obesos , *Bol. Med Hospital Infantil de México* , mayo-junio 2006, 188-194
 27. Carrillo, R. ; Síndrome metabólico, *Rev. Fac. Med UNAM*, Vol.49 No.3 Mayo-Junio, 2006
 28. Gunczler, P, ; Síndrome de resistencia a la insulina en niños y adolescentes, *Gaceta Médica de Caracas*, Abril 2006, Vol 114 (2)

29. González A.; Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico, Revista Mexicana de Cardiología , Enero 1999 Volumen 10(1) pp 3 – 19
30. Moreno M., Tratamiento de la Obesidad: Éxitos y Fracasos, Medwave. Año 5, No. 4, Edición Mayo 2005
31. Lerman, I.; El Síndrome Metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del Síndrome Metabólico en México., Revista de Endocrinología y Nutrición, Septiembre 2004, Vol 12(3), pp 109-122
32. Velázquez M., Rosas P., Lara E., Pastelín H.; Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México. Arch Cardiol Mex 2003; 73: 62-77
33. Yeni-Komshian H, Carantoni M, Abbasi F, Reaven GM. Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin-mediated glucose disposal in 490 healthy, nondiabetic volunteers. Diabetes Care 2000; 23: 171-175.
34. Melanson Kathleen Et al. Obesity and Cardiovascular Disease risk: Research Update Cardiology in review Vol. 9 No. 4 2001pp 200-207



ANEXO I:
CONSENTIMIENTO INFORMADO.

TITULO :

“CORRELACION DEL INDICE HOMA EN PACIENTES CON OBESIDAD, SOBREPESO
Y EUTROFICOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA EN EL HOSPITAL “1° DE
OCTUBRE”.

PROTOCOLO No. REGISTRO: 201.2008

INVESTIGADOR: Dra. Arianna Parra Ibararán
TELEFONO: 55 86 60 11 Ext. 178
CENTRO: HR “1° DE OCTUBRE” ISSSTE

INTRODUCCION:

Por el presente le invitamos a participar en un estudio de investigación. A los efectos de decidir si desea o no participar en este estudio, usted tiene derecho a saber cuál es el objetivo de este estudio, cómo se selecciona a los pacientes, que procedimientos se emplearán, cuales son los posibles beneficios y qué es lo que espera de usted como participante de una investigación. Este proceso se denomina “consentimiento informado”. El presente formulario de consentimiento le proporcionará información sobre esta investigación que su médico en el estudio le explicará. Se le solicitará que lea atentamente este formulario de consentimiento y que le pregunte al médico o personal del estudio todo aquello que no comprenda. Cuando haya sido comprendido la información y haya decidido participar se le solicitará que firme y feche este consentimiento y se le entregará una copia del mismo –

Objetivo del estudio

A usted se le está invitando a este estudio por encontrarse dentro del rango de edad entre los 3 y 18 años. El objetivo es la valoración de pacientes pediátricos para la obtención de variables bioquímicas para calcular el índice de HOMA y los diferentes componentes del síndrome metabólico.

Duración del estudio

Durante el estudio, el médico del estudio recabará información respecto a factores de riesgo que predisponen al incremento del índice de masa corporal y a su vez al desarrollo de sobrepeso y obesidad. Si bien la duración del estudio variará, su médico recogerá la



información por medio del interrogatorio y de los resultados de los parámetros bioquímicos de la toma de muestra sanguínea.

Incorporación

Alrededor de 60 pacientes pediátricos entre 3 y 18 años del servicio de pediatría de Hospital Regional 1º de Octubre participarán en este estudio. El único criterio es que se encuentren dentro de los rangos de 3 a 18 años que no sean portadores de enfermedades metabólicas.

Visitas del estudio

Visita Basal

Su estudio será en una sola visita en donde se le realizará un cuestionario y se le tomará una sanguínea de aproximadamente 5ml, para la obtención de parámetros bioquímicos. Esta muestra será llevada y procesada en esta unidad.

Información a ser recabada

Si usted decidiera participar en este estudio, el médico del estudio reunirá la información de todos los factores de riesgo para incremento de masa corporal y desarrollo de síndrome metabólico-

No se realizarán otras pruebas en estas muestras. La única muestra de sangre que se le tomará por ser parte de este estudio será la de la visita basal. La información obtenida de estos análisis de sangre será confidencial y será identificada por su nombre.

Nueva información

Toda nueva información importante que surja durante el estudio que pudiera afectar su seguridad o su decisión de continuar participando le será informada a usted o a su representante legal por escrito. Se le solicitará que firme un nuevo formulario de consentimiento informado (modificado) para documentar que se le ha proporcionado esta nueva información y se le entregará una copia del mismo.

Posibles beneficios

Tal vez usted no obtenga ningún beneficio directo de este estudio debido a que la información recabada será histórica. En caso de presentar desviaciones en la historia clínica o variables metabólicas se le dará un seguimiento posterior por medio de consulta externa de obesidad y nutrición. La información obtenida de esta investigación podrá beneficiar a otros para adquirir un mejor conocimiento del desarrollo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico y también podrá proporcionar información sobre un mejor tratamiento para las personas que no han respondido al tratamiento.

Posibles riesgos

Los riesgos asociados con la extracción de sangre incluyen dolor, hematoma, sangrado u otras molestias en el sitio de la extracción. Rara vez, anemia, desmayo o infección en el sitio de la extracción. Se tomarán las precauciones necesarias para minimizar estas dificultades.



Remuneración por su participación en el estudio

Usted no recibirá pago alguno por participar en este estudio

Costos por su participación

Toda atención médica en el ISSSTE no requerida específicamente por este estudio, pero que forme parte de su tratamiento habitual no será afectada

Participación voluntaria / Retiro del estudio

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria. Usted puede negarse a seguir proporcionando información para este estudio en cualquier momento. Su decisión no afectará en modo alguno la disponibilidad o calidad de su actual o futuro tratamiento médico ni su participación en estudios de investigación a realizarse en el futuro en este centro.

El médico del estudio podrá dar por terminada su participación en el estudio en caso de considerarlo necesario para su bienestar. El Comité de Ética también podrán suspender la recolección de datos para este estudio en cualquier momento, con o sin su consentimiento.

En caso de sufrir daños relacionados con la investigación

Si durante su participación en este estudio usted sufriera algún daño como consecuencia directa de este estudio, se compromete a hacerse cargo de dichas complicaciones razonablemente necesarios para su tratamiento, siempre que usted haya seguido correctamente las indicaciones del médico del estudio. .

Acceso a los registros médicos y confidencialidad

Todos los registros o datos que pudieran identificarlo serán protegidos con acceso estrictamente restringido a su archivo. Sólo sus iniciales y número de paciente lo identificarán a usted en toda la información transmitida. La información obtenida en este estudio será analizada y enviada a los laboratorios de esta unidad .

Los registros médicos que lo identifican a usted y el formulario de consentimiento firmado por usted, serán inspeccionados por el investigador y podrán ser inspeccionados por el Comité de Ética. La confidencialidad de sus datos personales será protegida en la medida permitida por las leyes y disposiciones vigentes. Es imposible garantizar la confidencialidad absoluta. Los resultados de este estudio de investigación podrán ser presentados en conferencias o publicaciones médicas pero en ningún caso se revelará su identidad.

A quién dirigirse para consultas

Para aclarar dudas relacionadas con este estudio de investigación, usted podrá comunicarse con:

- Dra. Arianna Parra Ibararán o Dra. Brenda Cortés o Dra. María Magdalena Ramírez González, H.R. 1ro de Octubre, ISSSTE”, al número de teléfono 55 86 60 11. ext 178 y 170



Para solicitar información sobre sus derechos en calidad de participante de esta investigación, usted podrá comunicarse con:

-Dr. Rosas del Comité de Ética , H..R. 1ro de Octubre, ISSSTE”, al número de teléfono 55 86 60 11. ext

Consentimiento del paciente

He leído las declaraciones y demás información detallada en este formulario de consentimiento. Todas mis preguntas concernientes al estudio antes mencionado fueron contestadas. Entiendo que puedo rehusarme a participar en este estudio de investigación y que no repercutirá en mi atención por parte del servicio del ISSSTE-

Autorizo el acceso a mis registros médicos al Comité de Ética del Hospital Regional 1º de Octubre

Entiendo que recibiré una copia de este formulario de consentimiento firmado y fechado.

Con la firma de este formulario no renuncio a ninguno de mis derechos legales como participante de un estudio de investigación.

Acepto participar en el estudio de “CORRELACION DEL INDICE HOMA EN PACIENTES CON OBESIDAD, SOBREPESO Y EUTROFICOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA EN EL HOSPITAL “1º DE OCTUBRE”

Firma del paciente	Nombre del paciente	Fecha
--------------------	---------------------	-------

Firma de la madre/padre/tutor	Nombre de la madre/padre/tutor	Fecha
-------------------------------	--------------------------------	-------

Firma de los testigos	Nombre de los testigos	Fecha
-----------------------	------------------------	-------



HOJA DE ASENTIMIENTO

Quisiera preguntarte si quieres ser parte de este estudio, el cual tiene como propósito estudiar a niños entre los 3 y 18 años, viendo los riesgos que tienen para ser obesos, que perjudican a largo plazo en la edad adulta para presentar enfermedades.

El estudio tendrá una duración de 3 meses, en el cual se trata de realizar unas preguntas de tus costumbres y se te tomará una muestra de sangre, la cual te puede ocasionar una discreta molestia al momento de extraerla, sin ameritar otro tipo de prueba.

Se te aclararán todas tus dudas acerca del estudio, y puede que tu no tengas un beneficio directo, pero ayudarás a que otros niños no presenten este problema en un futuro. Si llegarás a tener alguna variable alterada se te dará seguimiento por la consulta externa para que tengas mejor calidad de vida.

Tu participación es voluntaria te del estudio y puedes retirarte en que caso que tu lo consideres No repercutirá en tu atención por parte del ISSSTE. Además para que puedas entrar al estudio necesitamos la autorización de tus papas.

Nombre del paciente	Firma	Fecha
---------------------	-------	-------

Nombre de los padres	Firma	Fecha
----------------------	-------	-------

Nombre del investigador	Firma	Fecha
-------------------------	-------	-------

Testigos	Firma	Fecha
----------	-------	-------



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

- NO. FOLIO _____
- EXPEDIENTE _____
- SEXO F M
- EDAD _____ AÑOS
- ESCOLARIDAD _____
- OCUPACION DE PADRES _____
- ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES _____
- MEDIO SOCIOECONOMICO _____
- **PARAMETROS CLINICOS**
 1. PESO AL NACIMIENTO _____
 2. PESO ACTUAL _____
 3. PESO IDEAL _____
 4. TALLA
 5. IMC
 6. PERIMETRO BRAQUIAL
 7. INDICE DE HOMA
 8. TAM
 9. TAS
 10. TAD
 11. ACANTOSIS
- **PARAMETROS BIOQUIMICOS**
 1. NIVEL DE GLUCOSA _____
 2. ACIDO URICO _____
 3. INSULINA EN AYUNAS _____
 4. TRIGLICERIDOS _____
 5. HDL-COLESTEROL _____