



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES CON  
OBESIDAD, DE LA CONSULTA DE OBESIDAD Y NUTRICIÓN HIES (CONHIES)  
Y SU RELACIÓN CON LA RESISTENCIA A LA INSULINA”**

**TESIS**

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA  
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

***DR. JOSÉ LUIS SORIA PÉREZ***

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2016



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES CON  
OBESIDAD, DE LA CONSULTA DE OBESIDAD Y NUTRICIÓN HIES (CONHIES) Y  
SU RELACIÓN CON LA RESISTENCIA A LA INSULINA”**

**TESIS**

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA  
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

**DR. JOSÉ LUIS SORIA PÉREZ**

**DR. HOMERO RENDÓN GARCÍA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA,  
INVESTIGACIÓN, CALIDAD Y CAPACITACIÓN HIES

**DRA. ALBA ROCÍO BARRAZA LEÓN**  
DIRECTOR GENERAL

**DR. JAIME GABRIEL HURTADO VALENZUELA**  
DIRECTOR DE TESIS Y PROFESOR TITULAR  
DEL CURSO UNIVERSITARIO DE PEDIATRÍA

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2016

## AGRADECIMIENTOS

A Dios, por permitirme culminar un objetivo más en mi vida y vivir esta experiencia inolvidable.

A mis padres, por ayudarme a cruzar con firmeza el camino de la superación, porque su apoyo, cariño y fe en mí siempre han sido incondicionales.

A mi esposa, por el apoyo y comprensión brindada en todo momento durante esta etapa. Gracias por ser el motor de mi vida.

A mi hijo, por ser mi mejor maestro durante la residencia de la pediatría. Su existencia, me motiva a luchar por ser mejor cada día.

A mis hermanas, por el cariño y apoyo moral que me han otorgado siempre.

A mis amigos, porque ha sido un placer convivir con ustedes una de las etapas más bonitas de mi vida; les deseo lo mejor y espero que consigan todo lo que se propongan.

Al hospital y a mis maestros, por haber contribuido en mi formación como pediatra.

## ÍNDICE

Introducción	1
Resumen	3
Marco Teórico	4
Pregunta de investigación	20
Hipótesis	21
Objetivos	22
Planteamiento del problema	23
Justificación	25
Marco metodológico	27
Análisis estadístico	30
Resultados	31
Discusión	41
Conclusión	46
Bibliografía	47

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de alteraciones antropométricas, clínicas y bioquímicas que predisponen al desarrollo de la enfermedad cardiovascular y a la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) a lo largo de la vida. (1)

El SM es una entidad compleja con alto costo socioeconómico que es considerada una “epidemia” en todo el mundo, y cuya prevalencia, gracias a distintos factores ambientales va en aumento (2)

El SM comprende un conjunto de factores de riesgo cardiovascular entre ellos: obesidad abdominal, dislipidemia, intolerancia a la glucosa e hipertensión arterial. La coexistencia de tres o más de estos factores aumenta notablemente el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular DM2. (1,2)

Los distintos componentes del SM, cada uno por sí mismos, favorecen el riesgo cardiovascular. Sin embargo, la asociación de estos incrementa de manera importante este riesgo. (2)

En los adultos, el SM, tiene diferentes manifestaciones fenotípicas, con gran variabilidad en la intensidad de sus componentes en cada individuo, y está condicionado por predisposición genética y por factores ambientales. No se conoce la causa, pero parece que la obesidad y la resistencia a la insulina (RI) son los principales factores etiológicos. (7)

El SM puede iniciar en la etapa pediátrica, y sus componentes pueden perpetuarse hasta la edad adulta, esto muestra la importancia de detectar de forma temprana las características clínicas y bioquímicas para evitar complicaciones en un futuro. (8)

En la población adulta, a pesar de existir varios criterios diagnósticos, los parámetros más utilizados para identificar el SM son los que propone NCEP-ATP III (2001), e incluye circunferencia de abdominal, triglicéridos, colesterol HDL, presión arterial y alteraciones de la glicemia. El diagnóstico se establece cuando están presente 3 o más de los criterios. (9)

Se ha visto que el SM es una entidad que inicia en la infancia y que su prevalencia aumenta con el grado de obesidad, de ahí la importancia de desarrollar una definición que sea aplicable a la población pediátrica. (10)

Para el diagnóstico en la población infantil, se han extrapolado criterios de adultos. Como varios de los componentes tienden a mantenerse a lo largo de la infancia-adolescencia hasta la edad adulta, se toman los mismos criterios que en los adultos pero ajustando los valores en función de la edad y el sexo. Lógico es, que estos valores pueden variar, dependiendo de la población estudiada. (10)

## RESUMEN

TITULO: PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD DE LA CONSULTA DE OBESIDAD Y NUTRICIÓN HIES (CONHIES) Y SU RELACIÓN CON LA RESISTENCIA A LA INSULINA.

OBJETIVO: Estimar la prevalencia de Síndrome Metabólico en la CONHIES, en pacientes entre 10 a 16 años de edad y su relación con la presencia de resistencia a la insulina.

MATERIAL Y MÉTODOS: Realizamos un estudio transversal, retrospectivo en donde se estudiaron adolescentes con obesidad, de 10 a 16 años de edad, que acudieron a la Consulta de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora durante los años 2010 a 2015 cuyos datos se encontraron en la base de datos de la CONHIES, en búsqueda de Síndrome Metabólico.

RESULTADOS: Se analizaron a los pacientes de acuerdo a 3 criterios diagnósticos distintos, encontrándose, mayor prevalencia de síndrome metabólico con los criterios elaborados por de Ferranti con un 82.1%, mientras que por los criterios de Cook e IDF se encontró una prevalencia de 61.8% y 46.9% respectivamente.

CONCLUSIONES: La prevalencia del SM va a variar de acuerdo a los criterios diagnósticos utilizados y también a la población estudiada. Mientras no exista un consenso que permita la identificación de SM en la población pediátrica, se seguirán reportando distintas prevalencias de SM

Palabras clave: Síndrome metabólico, obesidad, resistencia a la insulina.



## MARCO TEÓRICO

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS Y DEFINICIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

El SM es un tema que genera controversia en la comunidad médica, debido a que muchos autores sostienen que esa entidad inicia en la infancia. Y se perpetúa hasta la vida adulta.

Desde hace muchos años se ha escrito mucho sobre el SM y las consecuencias de este. En 1761 se publicó *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*, donde Morgani identificó la asociación entre obesidad visceral, hipertensión, aterosclerosis, altos niveles de ácido úrico y episodios frecuentes de obstrucción respiratoria durante el sueño. (3)

Después de la publicación de Morgani, la primera referencia a la asociación de diabetes mellitus y obesidad la hizo Apollinaire Bouchardat en 1875, tras su experiencia en París durante la guerra francoprusiana y en 1910 Neubauer la hizo entre hipertensión arterial y diabetes. (35)

En el siglo XX siguió la preocupación por este tema y algunos investigadores como Kylin, un médico sueco, en 1923 describe la presencia de hipertensión arterial, hiperglicemia y gota. En 1947, Vague informa que la obesidad corporal superior se asocia con ciertas anormalidades metabólicas. (4)

En 1963 Reaven y cols. describieron en pacientes no diabéticos con infarto de miocardio previo, mayores glicemias basales, tolerancia a la glucosa alterada e hipertrigliceridemia comparados con controles. (4)

En 1988, Reaven y cols. observaron que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) tendían a estar juntos. A este conjunto lo llamó síndrome X, y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular. Reaven y otros postularon posteriormente que la resistencia de insulina es la base del síndrome X. (5)

En 1998 la OMS introdujo el término SM como entidad diagnóstica con criterios definidos. (6) En esta definición, se toma en cuenta a la resistencia a la insulina (RI) como un criterio mayor, para lo cual se requería evidencia de esta, para su diagnóstico. Por lo tanto los criterios diagnósticos de la OMS requieren la presencia de varios marcadores de RI, más 2 factores: obesidad, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, colesterol HDL disminuido. (6)

En 2001 NCEP-ATP III, también realiza su consenso, sobre los criterios diagnósticos de SM en adultos. Esta última es actualmente la más utilizada para identificar SM en adultos. (9) A diferencia de los criterios diagnósticos de la OMS, esta no toma en cuenta la RI para la realización del diagnóstico.

En 2005 la Federación Internacional de Diabetes (IDF) publicó su definición de SM en adultos con el fin de racionalizar múltiples y confusas definiciones existentes. (35)

## EPIDEMIOLOGIA

Las dificultades para establecer concretamente una clasificación del SM en la infancia y adolescencia, consisten en la falta de valores normativos que puedan aplicarse en todo el mundo, diferencias étnicas, el uso de valores normativos únicos para las

diferentes edades pediátricas el hecho de que las alteraciones en los indicadores metabólicos en la mayoría de los niños son cuantitativamente moderadas, la ausencia de un rango de normalidad para la insulina en la infancia y la RI fisiológica de la pubertad (ninguno de los criterios hasta el momento considera este punto)

Dentro de los criterios diagnósticos para definir el SM en pediatría se encuentran los siguientes:

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de SM utilizados en Pediatría

<b>Variables</b>	<b>Cook et al (2003)</b>	<b>De Ferranti et al (2004)</b>	<b>IDF (2007)</b>
<b>HDL-C</b>	≤ 40mg/dl	≤ 50mg/dl	≤ 40mg/dl
<b>TA</b>	≥ P90 (edad/sexo/talla)	≥P90 (edad/sexo/talla)	TAS ≥ 130 o TAD ≥ 85 mmHg
<b>Glucosa</b>	≥ 110mg/dl	≥ 110mg/dl	≥ 100mg/dl
<b>CC</b>	≥ P90 (edad/sexo)	≥ P75 (edad/sexo)	≥ P90 (edad/sexo)
<b>Triglicéridos</b>	≥ 110mg/dl	≥ 100mg/dl	≥ 150mg/dl

IDF: Federación internacional de Diabetes; HDL-C: Lipoproteínas de alta densidad; TA: Tensión arterial; TAS: Tensión arterial sistólica; TAD: Tensión arterial diastólica; CC: circunferencia de cintura.

Se han realizado diversos estudios, con la intención de definir criterios diagnósticos exactos en la población infantil. En general para el SM en la infancia, se ha estimado

la prevalencia del 3% al 4%, de acuerdo a los estudios Bogalusa Hearth Study (1999-2000) y Cardiovascular Risk in Young Finns Study (2003). (12,13)

En 2001, En la Encuesta Nacional de Salud realizada en Corea, el SM presentó una prevalencia, que varía de acuerdo a los criterios diagnósticos utilizados, 6.1% con Cook (NCEP-ATP III modificados), 5.3% según los criterios de Cruz Goran y 14% con de Ferranti. (23)

Cook y asociados en 2003, utilizando los criterios de ATP III modificados, en su estudio realizado en los Estados Unidos en adolescentes de 12 a 19 años, refieren una prevalencia de SM de 4.2%. (24)

En 2004 de Ferranti estudió adolescentes de entre 12 y 19 años de edad, utilizando los criterios de ATP III modificados, obteniendo una prevalencia general de SM de 10.1% y en las personas que presentaban obesidad la prevalencia incremento hasta 31.2%. De este estudio, en los adolescentes México-americanos, la prevalencia fue de 12.9%. (25)

Otros autores como Lambert et al. en Canadá (2004) reportan una prevalencia de SM en niños y adolescentes de 24%, contrastando de manera importante con los estudios previamente mencionados, muy probablemente debido a los criterios diagnósticos utilizados. (14)

Una revisión sistemática de la literatura, hasta el 2009, refiere una prevalencia de que va de 4.2% a 15.4%, con base en los criterios de NCEP-ATP III y de 4.5% a 38.7%

según los criterios de la OMS y se encontró que el componente del SM que mayormente predomina es la hipertrigliceridemia. (26)

Cuadro 2. Prevalencia del SM en niños en diferentes poblaciones				
Lugar	Año	Prevalencia (%)	Criterios	Población
Estados Unidos	1988-1992	4.2	ATP III modificados	NHANES III (12-19 años)
Estados Unidos	1999-2000	6.4	ATP III modificados	NHANES IV 12-19 años)
Canadá	2004	14	NCEP-ATP III	Encuesta Nacional (9-16 años)
Corea	2001	6.1 5.3 14	NCEP-ATP III modif. Cruz, Goran, de Ferranti	Encuesta Nacional (12-19 años)
Turquía	2002-2004	24 38.8	NCEP-OMS	Niños y adolescentes con sobrepeso (2-18 años)
España	2006	18	OMS	Niños con sobrepeso
Brasil	2005	3.6	NCEP-ATP III	Encuesta Escolar
Chile	2007	4 30	NCEP-ATP III, de Ferranti	Niños con sobrepeso
Bolivia	2006-2007	36	NCEP-ATP III	Escolares hispanos con sobrepeso

## EPIDEMIOLOGÍA EN MEXICO

En lo que respecta a nuestro país existen varios estudios, entre los cuales destacan el de Rodríguez-Moran y cols. en 2004, en el que estudiaron a población adolescente de 10 a 18 años de edad del noroeste del país, utilizando diferentes criterios diagnósticos, obteniendo prevalencias de 6.5%, 7.7%, 4.5%, 3.8% y 7.8 % con los criterios de ATP III (Adult Treatment Panel III), AACE (American Association of Clinical Endocrinologists), OMS (Organización Mundial de la Salud), EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance) y REGODCI (Research Group on Diabetes and Chronic Illnesses) respectivamente.(27)

El estudio realizado por Camarillo y cols. en 2008 reporta una prevalencia 18.6% de adolescentes con síndrome metabólico, considerando los criterios de ATP III y de 8.2% considerando los criterios de IDF. (28)

En Campeche, el estudio realizado por Juárez y cols. el cual fue publicado en 2010, reporta que el 20% de los escolares con sobrepeso presentaban los criterios de la IDF para síndrome metabólico y destaca que la resistencia a la insulina está presente en el 51%.(28)

Cárdenas y cols, en un estudio realizado en adolescentes de Monterrey NL. reportan una prevalencia de 9.4% con base en los criterios de NCEP-ATP III. (28)

<b>Cuadro 3. Prevalencia del SM en niños y adolescentes de México.</b>				
<b>Lugar</b>	<b>Año</b>	<b>Prevalencia (%)</b>	<b>Criterios</b>	<b>Grupos de edad (años)</b>
<b>Cd. de México</b>	2010	12.5	IDF	12-16
<b>Edo. de México</b>	2008	18.6	ATP III	Adolescentes
		8.2	IDF	
<b>Campeche, Camp</b>	2010	20	IDF	11-13
<b>Tuxtla Gutiérrez, Chis</b>	2005-06	1.6	ATP III	12-15
<b>Monterrey, NL</b>	2010	23.3	IDF	6-12
<b>Monterrey, NL</b>	2010	9.4	ATP III	10-19
<b>Cd. Victoria, Tamps</b>	2011	10	IDF	6-15

### FISIOPATOLOGÍA DEL SM

La fisiopatología del SM es compleja y deja muchos interrogantes, interviniendo factores genéticos y ambientales, que van a influir sobre el tejido adiposo y la inmunidad innata.

La obesidad juega un papel importante dentro de la fisiopatología del SM ya que el tejido adiposo, sobre todo abdominal es muy activo en la liberación de diversas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral alfa (FNT  $\alpha$ ), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI 1), IL 6, etc. Estos factores pueden favorecer la aparición de un estado proinflamatorio, RI y/o daño endotelial.

(11)

Por otro lado, la obesidad está muy relacionada con la RI. Generalmente, la RI aumenta proporcionalmente de acuerdo al contenido de grasa corporal. Los ácidos grasos libres (AG) que se generan aumentan en plasma y se encuentran con un hígado y un músculo resistentes a la insulina. (18)

La mayor oferta de AG en hígado conduce a aumento de gluconeogénesis, incremento en la producción de triglicéridos, disminución de HDL, mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como el fibrinógeno y esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos. (18)

En músculo, se acumula tejido graso y se estimula la utilización de AG como fuente de energía en lugar de glucosa (favorecido por la RI). Esta glucosa no utilizada a nivel muscular, sumada a la mayor producción de glucosa hepática, genera hiperglucemia. En respuesta a esto, el páncreas incrementa la secreción de insulina (hiperinsulinismo) que compensa la situación manteniendo una glucemia basal normal. Esto conduce a lo que se conoce como RI. (18)

La activación de la inmunidad innata conduce a la liberación de citocinas por células del sistema inmune (macrófagos, monocitos). Estas contribuyen a la acción protrombótica y proinflamatoria. Produce también cambios en las lipoproteínas plasmáticas, enzimas, proteínas transportadoras y receptores tanto en animales como en humanos, especialmente en estos últimos puede producir incremento de la síntesis hepática de VLDL, disminuir su aclaramiento, reducir los niveles de colesterol HDL y modificar su composición. (18)

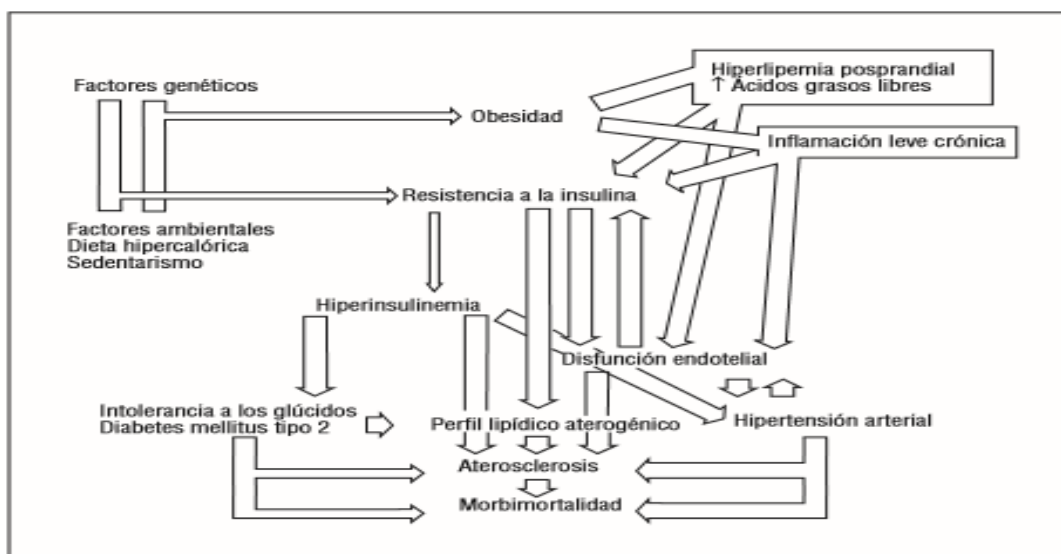


Desde el punto de vista genético, unas variedades de genes han sido asociados al desarrollo de síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo. (17,18)

No se debe dejar de señalar la influencia de factores genéticos y ambientales sobre el peso al nacer; porque la subnutrición fetal puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células  $\beta$  pancreáticas y de los tejidos sensibles a la Insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la RI. (18)

Otros factores ambientales influyen sobre la expresión del síndrome metabólico: la inactividad física promueve el desarrollo de obesidad y modifica la sensibilidad a la insulina en el músculo. Las dietas con alto contenido graso son desfavorables para el síndrome metabólico y contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial y obesidad. (18)

### 1. Fisiopatología del SM (Tomado de Rev Esp cardiol 2005)



## COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

### OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

La obesidad se define como un incremento de la grasa corporal en un organismo, en relación a un valor esperado, según edad, sexo y talla. (29)

La prevalencia mundial de la obesidad infantil y juvenil ha ido en incremento en las últimas décadas, del 4.2% en 1990 al 6.7% en el 2012 (34).

La obesidad es un importante problema de salud pública, por su prevalencia y consecuencias sobre las expectativas y la calidad de vida. Es considerada un “asesino peligroso” y representa una preocupación importante a nivel mundial. (29)

Las consecuencias a mediano y largo plazo de la obesidad que se inicia en la infancia son enormes, porque al gran número de ellas hay que añadir el factor tiempo. Se estima que un 80% de los niños obesos presentará obesidad en la edad adulta y que estos adultos obesos tienen más complicaciones y éstas son más graves. (33)

### EPIDEMIOLOGIA DE LA OBESIDAD EN MÉXICO

En México según la Encuesta Nacional de Salud 2012 (ENSANUT 2012) la prevalencia de obesidad en adolescentes fue de 26.6%, de los cuales 14.5% fue del sexo masculino y 12.1% del sexo femenino. Esto significa un incremento de la prevalencia

de obesidad en adolescentes, respecto a la encuesta del 2006, en la cual se reportaba 10.9% en sexo femenino y 13% en el sexo masculino. (15)

El estudio de la obesidad como componente importante del SM radica en que se ha demostrado que los adolescentes que tienen bajo contenido de grasa abdominal, tiene ausencia casi total de SM, esto comparándolo, con la presencia de SM en 13.8% de hombres y 8.3% de mujeres con alto contenido de grasa abdominal. (16)

Según las estadísticas del 50 a 70% de los adolescentes con sobrepeso u obesidad, llegan a ser adultos obesos, en comparación con los adolescentes delgados, que solo el 30% llegara a tener obesidad en la etapa adulta. (17)

## ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

La obesidad infantil se clasifica en:

- 1) Obesidad nutricional (exógena): corresponde al 95% de los casos de obesidad infantil y se debe principalmente a una ingesta excesiva de energía y/o un gasto calórico disminuido.
- 2) Obesidad orgánica (endógena): abarca al 5% de los casos restantes y comprende los síndromes dismórficos, endocrinopatías, lesiones del sistema nervioso central y causas iatrogénicas producidas por medicamentos.

La obesidad se puede ser considerada una enfermedad genética. La existencia de familias donde varios de sus miembros son obesos, independientemente de los

factores ambientales, hábitos nutricionales y estilo de vida, han hecho sospechar la existencia de factores genéticos en el desarrollo de la obesidad.

Se ha visto que los hijos de padres obesos, son obesos en mayor proporción que los hijos de padres no obesos. Además el peso y la distribución de grasa corporal en los niños adoptados se correlacionan mejor con el peso y la distribución de grasa de sus padres biológicos. (30)

Se cree que la mayoría de los factores genéticos implicados en el peso corporal, pueden llevar a la obesidad sólo cuando las condiciones ambientales específicas están relacionadas. Aunque hay algunas variantes genéticas muy raras que afectan la función y el comportamiento del gen que lleva a la obesidad, incluso sin un entorno propicio para la misma. (31)

La respuesta de las personas a los factores ambientales pueden obedecer a variaciones genéticas, pero la expresión genética puede ser modificada por el ambiente durante el desarrollo. Dentro de los cambios genéticos prenatales, se cree que la nutrición materna es clave. (31)

Se ha visto una mayor incidencia de obesidad en las personas que nacen con bajo peso y tuvieron una recuperación rápida en el primer año de vida. Muchos de los cuales presentan posteriormente obesidad e hiperinsulinemia. Sin embargo también se ha visto que las personas que nacen con un elevado peso, presentan mayor predisposición para desarrollar obesidad. (31)

## LACTANCIA MATERNA Y OBESIDAD

Respecto a la lactancia materna se ha asociado con menor riesgo de obesidad en la infancia y la adolescencia en comparación con los alimentados con fórmulas. Y su efecto protector es más importante, cuanto mayor sea la duración de esta. (31)

Se piensa que el efecto protector de la lactancia materna radica en el aporte más bajo de energía y proteínas, la secreción de insulina, la presencia de factores bioactivos en la leche materna que modulan el depósito de lípidos y la diferenciación de los adipocitos, que influirán en el crecimiento y desarrollo de los lactantes. (32)

## MORBILIDADES Y COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

- 1) Trastornos cardiovasculares: la hiperglicemia generada en el SM contribuye a la disfunción endotelial y la insuficiencia vascular. Esto se ve agravado por la dislipidemia y condicionara en un futuro la presencia de hipertensión arterial. (38)
- 2) Trastornos respiratorios: aunque hay estudios que observan un incremento de la prevalencia del asma en niños con obesidad, su asociación aún está en debate, lo que está demostrado, es que el aumento de peso empeora la evolución de la enfermedad. (39,40)
- 3) Trastornos gastrointestinales: La esteatosis hepática no alcohólica es un espectro de alteraciones que abarcan desde la infiltración del hígado por tejido graso relativamente benigno, hasta la infiltración grasa con inflamación

conocida como esteatohepatitis no alcohólica, que puede progresar a cirrosis. La severidad de la obesidad, la presencia de diabetes o hipelipidemia son predictores del avance de la enfermedad hepática. (41,42)

- 4) Trastornos endocrinológicos: La complicación más grave de la obesidad es la DM2 y es mas frecuente entre los individuos con antecedentes familiares de esta enfermedad. (43)

#### HIPERTENSION ARTERIAL Y SÍNDROME METABÓLICO.

La hipertensión arterial es un componente del SM y su asociación con la obesidad y la RI está bien establecida y se explica por varios mecanismos. Se ha visto que en las personas con hipertensión arterial cuentan con niveles séricos de insulina más elevados, que aquellas normotensas. (22)

La asociación de hipertensión arterial y RI puede deberse principalmente a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria que aumenta tanto la reabsorción de sodio como de agua en el túbulo proximal renal. Así mismo, la hiperinsulinemia aumenta la resistencia periférica ya que incrementa la actividad vasoconstrictora del sistema nervioso simpático y estimula el sistema renina angiotensina aldosterona. (19)

También dentro de la fisiopatología del SM existe daño endotelial lo cual también conlleva a la hipertensión arterial. (19)

## ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y SM.

Una de las causas fisiopatológicas más importantes del SM es la RI (5), la cual es definida como un deterioro en la habilidad de la insulina plasmática, a concentraciones usuales, de promover una adecuada disposición de glucosa periférica, suprimir la formación de glucosa hepática e inhibir el gasto de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). (20)

Lo que sucede en el SM es que la célula beta pancreática incrementará la secreción de insulina, para lograr la normoglucemia, sin embargo, con el paso del tiempo, este mecanismo compensador fallará y se producirá la intolerancia a los carbohidratos y DM2 (20).

La RI se puede medir de manera indirecta mediante el HOMA-IR (Homeostatic Model Assesment of Insuline Resistance), el cual refleja fundamentalmente la secreción de la insulina y su sensibilidad periférica y hepática y se obtiene con la siguiente ecuación:  $\text{insulina en ayuno } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glucosa en ayuno (mg/dl)}/405$ . (20,21)

En adolescentes la medición de la RI puede resultar complicado, debido a que esta condición se presenta de manera fisiológica en estas personas. Esto es debido a que aparece una disminución transitoria en la sensibilidad a la insulina, lo cual es una condición fisiológica durante el desarrollo puberal. Los factores que influyen en esta disminución de la sensibilidad a la insulina no han sido definidos de manera clara.

## DISLIPIDEMIA Y SÍNDROME METABÓLICO

La dislipidemia constituye uno de los principales componentes del SM. Se ha encontrado una relación entre niveles elevados de triglicéridos y niveles bajos de colesterol HDL y el riesgo de desarrollar arterioesclerosis desde edades tempranas, así como el aumento de la presencia de marcadores protrombóticos. (22).

Es importante tener en cuenta el metabolismo de los lípidos en la edad pediátrica y tener un control sobre estos, debido al riesgo de aparición de enfermedad cardiovascular y a la aparición de lesiones ateroscleróticas a edades tempranas.(22,23)



PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la prevalencia de Síndrome Metabólico en adolescentes con obesidad que acude a la Consulta de Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora (CONHIES), y su relación con la resistencia a la insulina?

## HIPÓTESIS

La prevalencia del síndrome metabólico en adolescentes con obesidad difiere de acuerdo a cada criterio utilizado, por lo que su relación con la RI es de igual forma diferente.

## OBJETIVOS:

### OBJETIVO GENERAL

Estimar la prevalencia de Síndrome Metabólico en la CONHIES, en pacientes entre 10 a 16 años de edad y su relación con la presencia de resistencia a la insulina

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar componentes del síndrome metabólico por los criterios diagnósticos.
- Determinar la prevalencia de síndrome metabólico por edad y sexo, de acuerdo a los criterios diagnósticos de Cook, IDF y de Ferranti
- Evaluar la presencia de resistencia a la insulina en los pacientes estudiados y su relación con los criterios diagnósticos.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SM es originalmente un concepto desarrollado en adultos, para identificar a aquellas personas con mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y DM2. Sin embargo, la aplicación de este modelo, aún no ha sido claramente dilucidada en niños y adolescentes, puesto que no hay un consenso estandarizado en la edad pediátrica para clasificar a estos pacientes. (26)

Se han descrito más de 40 criterios para identificar el SM en pediatría, la mayoría de los cuales, fueron desarrollados a partir de la clasificación del SM en adultos, el ATP III. Sin embargo, todos estos tienen un marco estadístico, toda vez que son una adaptación de los criterios utilizados en los adultos.(27)

El incremento de la prevalencia de obesidad en niños, así como de DM2 en jóvenes, hace importante la identificación de factores de riesgo en pacientes que puedan desarrollar SM. (43)

En la literatura pediátrica se han realizado varios intentos de caracterizar el SM, a través de varios estudios, intentando conseguir un significado similar al SM del adulto. (27)

La prevalencia del SM en pediatría varía considerablemente, dependiendo de los criterios utilizados, así como de la composición de la población estudiada (sexo, edad, raza, etnia) (27). Sin embargo, se ha confirmado en varios estudios epidemiológicos, que independientemente de los criterios utilizados, se incrementa los riesgos de enfermedad cardiovascular y DM2 en personas con SM, ya que se ha demostrado en estudios que hasta el 60% de la población pediátrica con factores de riesgo para estas complicaciones, mantienen esa condición hasta la edad adulta. (43)

## JUSTIFICACIÓN

La obesidad y el SM son entidades clínicas complejas y heterogéneas con un fuerte componente genético, cuya expresión está influida por factores ambientales, sociales, culturales y económicos, entre otros.

El incremento paralelo de la frecuencia de la obesidad y del SM es un fenómeno mundial. Aunado a esto, estas patologías son factores de riesgo importantes para el desarrollo de diabetes tipo 2, la enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular por arteriosclerosis. El control de estas alteraciones metabólicas incide directamente en la morbimortalidad de muchos padecimientos; sin embargo, en la actualidad no existen estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento eficaces para la mayoría de los casos.

El análisis de la obesidad y el SM en conjunto se ha venido construyendo desde distintos escenarios y obedece a distintos objetivos, necesidades e intereses. En las distintas definiciones del síndrome metabólico del adulto dadas por Panel de Tratamiento para el Adulto III (ATP-III), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de la Diabetes (IDF), el parámetro más constante como criterio diagnóstico es la obesidad, evaluada por el índice de masa corporal ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) y el perímetro de cintura: mujeres:  $>88 \text{ cm}$ ; hombres,  $>102 \text{ cm}$ .

En población pediátrica, la IDF ha propuesto que para sospechar una entidad similar al síndrome metabólico, debe existir obesidad, es decir, IMC mayor al percentil 95 más dos criterios adicionales.

La obesidad y el SM como fenómenos independientes, hace necesario identificar los mecanismos responsables de la asociación entre estas condiciones. Es importante comprender los mecanismos del síndrome metabólico que propician la enfermedad en individuos no obesos; en el caso de las personas con obesidad, es importante detectar cuáles son los factores protectores contra alteraciones metabólicas. En la actualidad, estos problemas son motivo de numerosas investigaciones que aún no han generado respuestas definitivas.

## MARCO METODOLÓGICO:

### TIPO DE ESTUDIO Y UNIVERSO DE ESTUDIO

Realizamos un estudio transversal, retrospectivo en donde se estudiaron adolescentes con obesidad, de 10 a 16 años de edad, que acudieron a la Consulta de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora durante los años 2010 a 2015 cuyos datos se encontraron en la base de datos de la CONHIES.

### TAMAÑO DE MUESTRA

Cálculo no probabilístico por conveniencia; en el cual se revisaron 275 expedientes clínicos de pacientes adolescentes con obesidad de la CONHIES, de los cuales se eliminaron aquellos pacientes con sobrepeso o que no entraran en el rango de edad estudiado.

### CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes adolescentes de entre 10 a 16 años de edad, con obesidad que acudieron a la CONHIES.
- Pacientes que contaran con expediente clínico completo



## Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de una enfermedad metabólica o endocrinológica ya establecida, que sea la causa de la obesidad (hipotiroidismo, Síndrome de Cushing, problemas neurológicos etc.).

## VARIABLES ESTUDIADAS.

Las variables evaluadas fueron: edad, sexo, presión arterial, circunferencia de cintura, peso, talla, acantosis nigricans (estuvo o no presente), peso al nacer, antecedente de lactancia materna, antecedentes heredofamiliares (AHF) y comorbilidades.

Los exámenes de laboratorio: glucosa, insulina, colesterol HDL y triglicéridos. Y se calculó índice HOMA-IR con base en la fórmula ya descrita previamente.

Para la toma de la TA, se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio adaptándosele dos manguitos de diferente anchura, la toma se realizó según recomendaciones habituales.

La circunferencia de la cintura fue medida con cinta métrica, tomando como referencia el punto más alto de la cresta iliaca, tomándose la medida, al final de una espiración normal. Usando como referencia para este parámetro las tablas realizadas por Fernández y cols.

Perfil bioquímico. En ayuno de por lo menos 8 horas se tomaron las muestras sanguíneas por venopunción. Se cuantificó glucosa, HDL, triglicéridos, colesterol

mediante un test enzimático *in vitro* para la determinación cuantitativa directa en suero y plasma con analizadores ROCHE de química clínica. La insulinemia fue determinada por un test inmunológico *in vitro* para la determinación de insulina humana en suero y plasma humanos, mediante ECLIA (inmunoensayo de electroquimioluminiscencia), en los inmunoanalizadores cobas e.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

De la revisión de los expedientes, se elaboró un formato de captura de datos. La información fue analizada con el paquete estadístico SPSS versión 15.0 para computadora personal. Se estimó la prevalencia de SM de acuerdo con los criterios diagnósticos y la cual se reportó en porcentaje. Para las variables cualitativas se estimó frecuencia y porcentaje; y para las variables cuantitativas se estimó media y desviación estándar. Para evaluar la distribución de la frecuencia se utilizó la prueba de Ji-cuadrada y para evaluar las diferencias entre las medias se utilizó la prueba de t de student; se consideró estadísticamente significativo, todos aquellos valores de P iguales o menores a 0.05.

## RESULTADOS

Se revisaron 275 expedientes de pacientes adolescentes con obesidad, que acudieron a la CONHIES, de los cuales se eliminaron 13, debido a que salían del rango de edad y tenían sobrepeso. Entonces nuestra muestra incluyó a 262 pacientes, de los cuales 94 (35.9%) fueron el sexo masculino y 168 (64.1%) del sexo femenino.

Se dividió a los pacientes de acuerdo a su edad al diagnóstico, encontrándose que 216 pacientes fueron diagnosticados en la adolescencia temprana (10-14 años) y 46 en la adolescencia tardía (15-16 años).

Se revisaron las características como el peso al nacer, en donde se encontró que el 4.2% presentaba peso menor de 2,500 gr (peso bajo al nacimiento), 67.9% con peso normal al nacimiento (2,500-3,750 gr) y 27.9% tuvieron peso grande al nacimiento (>3,750 gr). Además, observamos que el 45.4% de los pacientes recibió lactancia materna (no se especifica si esta fue exclusiva, ni cuánto tiempo la recibió)

El 76% de los pacientes presentó acantosis nigricans. Otro dato importante fue que el 42.4% presentaba comorbilidades (enfermedades asociadas). (Cuadro 4)

Cuadro 4.- Características clínicas de los adolescentes con obesidad,  
Hospital Infantil del Estado de Sonora

Variable	n=262	%
<i>Sexo</i>		
Hombres	94	35.9
Mujeres	168	64.1
<i>Peso al nacer (gr)</i>		
< 2,500	11	4.2
2,500 - 3,750	178	67.9
> 3,750	73	27.9
<i>Edad al diagnóstico</i>		
10-14	216	82.4
15-16	46	17.6
<i>Lactancia materna</i>		
Negativa	143	54.6
Positiva	119	45.4
<i>Acantosis nigricans</i>		
Positivo	199	76.0
Negativo	63	24.0
<i>Comorbilidades</i>		
Positivas	111	42.4
Negativas	151	57.6

Se analizaron a los pacientes de acuerdo a 3 criterios diagnósticos distintos, encontrándose, mayor prevalencia de síndrome metabólico con los criterios elaborados por de Ferranti con un 82.1%, mientras que por los criterios de Cook e IDF se encontró una prevalencia de 61.8% y 46.9% respectivamente. (Cuadro 5)

Cuadro 5.- Prevalencia del Síndrome Metabólico de acuerdo al criterio diagnóstico, Hospital Infantil del Estado de Sonora

Clasificación	n=262	%
<i>Cook</i>		
Positivo	162	61.8
Negativo	100	38.2
<i>de Ferranti</i>		
Positivo	212	82.1
Negativo	50	19.1
<i>IDF</i>		
Positivo	123	46.9
Negativo	139	53.1

Un dato importante a analizar en el cuadro 5, es que todos los pacientes que cumplieron con la definición de SM de acuerdo a los criterios de Cook, también fueron positivos con los criterios de de Ferranti.

Analizando más detalladamente lo mencionado anteriormente, se encontró que la prevalencia de SM fue mayor en las pacientes del sexo femenino, independientemente de los criterios diagnósticos utilizados, obteniéndose una prevalencia de 61.1%, 62.7% y 61% con Cook, de Ferranti e IDF respectivamente. De igual forma con los 3 criterios la prevalencia fue mayor en pacientes en adolescencia temprana, que en aquellos en adolescencia tardía.

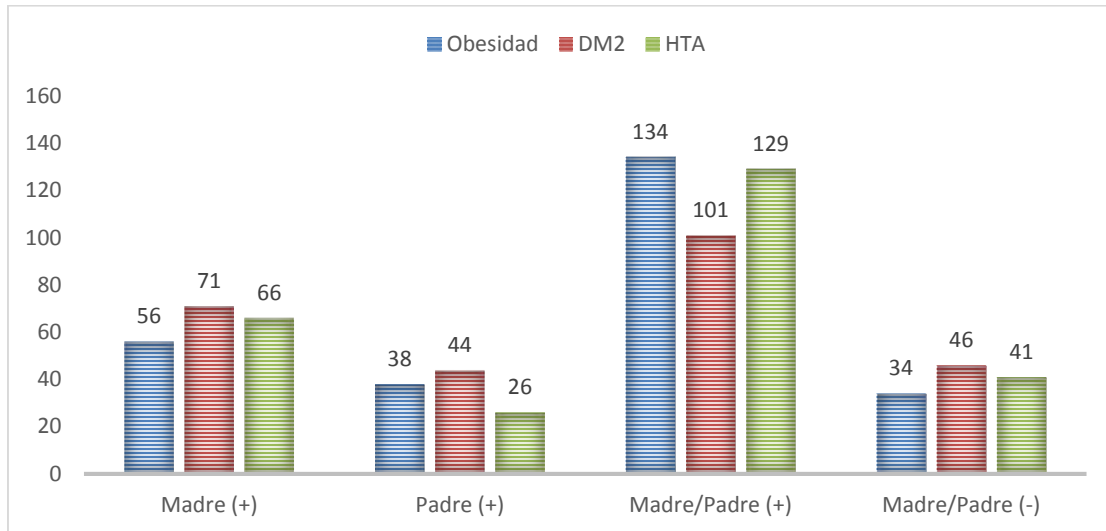
Otro dato tomado en cuenta dentro de este estudio es la presencia de los antecedentes heredofamiliares, presentándose mayor prevalencia de SM en los pacientes en los cuales ambos padres eran obesos, o padecían DM2 o hipertensión arterial. Lo cual es de gran relevancia, y puede representar un origen genético o incluso generarse de las factores ambientales en que se desenvuelve cada paciente. (Cuadro 6)

Cuadro 6.- Distribución de las características clínicas en adolescentes con obesidad, con síndrome metabólico, de acuerdo al tipo de criterio, Hospital Infantil del Estado de Sonora

Variable	Cook		de Ferranti		IDF	
	n=162	%	n=212	%	n=123	%
<i>Sexo</i>						
Hombres	63	38.9	79	37.3	48	39.0
Mujeres	99	61.1	133	62.7	75	61.0
<i>Edad</i>						
10-14	140	86.4	184	86.8	105	85.4
15-16	22	13.6	28	13.2	18	14.6
<i>Peso al nacer (gr)</i>						
< 2,500	9	5.6	9	4.2	6	4.9
2,500 - 3,750	115	71.0	152	71.7	86	69.9
> 3,750	38	23.5	51	24.1	31	25.2
<i>Lactancia materna</i>						
Positiva	76	46.8	99	46.2	54	43.9
Negativa	86	53.1	114	53.8	69	56.1
<i>Acantosis nigricans</i>						
Positiva	129	79.6	170	80.2	97	78.9
Negativa	33	20.4	42	19.8	26	21.1
<i>Comorbilidades</i>						
Positivos	89	54.9	116	54.7	71	57.7
Negativos	73	45.1	96	45.3	52	42.3
<i>Obesidad</i>						
Ambos positiva	75	46.4	104	49.1	63	38.9
Materna	35	21.6	47	22.2	40	24.7
Paterna	26	16.0	31	14.6	30	18.5
Ambos negativa	26	16.0	30	14.2	29	17.9
<i>Diabetes mellitus 2</i>						
Ambos positiva	63	38.9	80	37.7	50	40.7
Materna	40	24.7	56	26.4	29	23.6
Paterna	30	18.5	38	17.9	24	19.5
Ambos negativa	29	17.9	38	17.9	20	16.3
<i>Hipertensión arterial</i>						
Ambos positiva	78	48.1	105	49.5	57	46.3
Materna	37	22.8	50	23.6	30	24.4
Paterna	17	10.5	23	10.8	11	8.9
Ambos negativa	30	18.5	34	16.0	25	20.3

Los antecedentes heredofamiliares de los pacientes se analizan en la gráfica 1

Gráfica 1.- Distribución de los antecedentes heredo-familiares en adolescentes con obesidad del Hospital Infantil del Estado de Sonora



En cuanto a la distribución por sexo, obtuvimos que utilizando los criterios de Cook, 67% del sexo masculino resultaron positivos para SM mientras que el 58.9% del sexo femenino resultó positivo, lo cual no tuvo significancia estadística.

Utilizando la definición de de Ferrnti se observó que resultaron positivos para SM 84% de los pacientes del sexo masculino y 79.2% del sexo femenino; mientras que con la definición de la IDF 51.1% del sexo masculino y 44.6% del sexo femenino resultaron positivos para SM. Ambas sin significancia estadística. (Cuadro 7)



Cuadro 7.- Prevalencia de síndrome metabólico en adolescentes con obesidad por sexo y criterio diagnóstico, HIES

Criterio	Hombres		Mujeres		P*
	n=94	%	n=168	%	
Negativo	31	33.0	69	41.1	.196
Positivo	63	67.0	99	58.9	
<i>de Ferranti</i>					
Negativo	15	16.0	35	20.8	.335
Positivo	79	84.0	133	79.2	
<i>IDF</i>					
Negativo	46	48.9	93	55.4	.318
Positivo	48	51.1	75	44.6	

\*Calculado con la prueba de Ji-cuadrada

Analizando la edad al diagnóstico, reportamos que con los criterios de Cook el 64.8% se presentó en el grupo de edad de 10-14 años de edad, y el 47.8% en el grupo de 15 a 16 años; para de Ferranti el 85.2% se presentó en el grupo de edad de 10-14 años y el 28% en el grupo de 15-16 años de edad; por último para los criterios de IDF 48.6% fueron positivos para SM en el grupo de 10-14 años y 39.1% en el grupo de 15-16 años. Encontrando solo significancia estadística aplicando la definición de de Ferranti. (Cuadro 8)

Cuadro 8.- Prevalencia de síndrome metabólico en adolescentes con obesidad por edad y criterio diagnóstico, HIES

Criterio	Grupo de edad (años)				P*
	10-14		15-16		
	n=216	%	n=46	%	
<i>Cook</i>					
Negativo	76	35.2	24	52.2	.044
Positivo	140	64.8	22	47.8	
<i>de Ferranti</i>					
Negativo	32	14.8	18	39.1	.000
Positivo	184	85.2	28	60.9	
<i>IDF</i>					
Negativo	111	51.4	28	60.9	.242
Positivo	105	48.6	18	39.1	

\*Calculado con la prueba de Ji-cuadrada

Analizando el promedio de los niveles de glucosa, insulina y el HOMA IR que presentaron los pacientes estudiados, se encontró que fue menor en quienes no tuvieron SM de acuerdo a los criterios de Cook, con promedio de glucosa de 93.74, insulina de 26.24 y HOMA de 6.14, en comparación con aquellos que resultaron positivos obteniendo promedios de 102.1, 33.9 y 9.04 para glucosa, insulina y HOMA IR respectivamente, con lo cual todas las comparaciones resultan estadísticamente significativas.

De igual forma se analizan los promedios de glucosa, insulina y HOMA IR para los criterios de de Ferranti, resultando menores en los pacientes que resultaron negativos con glucosa de 92.84, insulina de 22.51 y HOMA IR 5.21, en comparación con aquellos que resultaron positivos con promedios de 100.3 para glucosa, 32.98 para insulina y 8.58 para HOMA IR, lo cual fue estadísticamente significativo.

Por último, para los pacientes que resultaron negativos con los criterios de IDF los promedios fueron: glucosa 92.23, insulina 26.28 y HOMA IR 6.03; en comparación de los pacientes que resultaron positivos, con promedios de 106.45, 36.29 y 10.08, para glucosa, insulina y HOMA IR respectivamente, lo cual también resulta estadísticamente significativo. Los pacientes que fueron positivos para SM con los criterios de IDF tuvieron promedios más altos de HOMA IR. (Cuadro 9)

Cuadro 9.- Promedio (DE) de glucosa, insulina e índice de resistencia, HOMA, por tipo de diagnóstico para síndrome metabólico en adolescentes con obesidad, Hospital Infantil de Sonora

	N	Glucosa	Insulina	HOMA-IR
<i>Cook</i>				
Negativo	100	93.74 (± 7.45)	26.24 (± 15.20)	6.14 (± 3.84)
Positivo	162	102.1 (± 36.40)	33.91 (± 21.85)	9.04 (± 8.70)
		<i>P*=.024</i>	<i>P=.002</i>	<i>P=.002</i>
<i>de Ferranti</i>				
Negativo	50	92.84 (± 7.30)	22.51 (± 11.42)	5.21 (± 2.78)
Positivo	212	100.35 (± 32.16)	32.98 (± 20.94)	8.58 (± 7.95)
		<i>P=.002</i>	<i>P=.001</i>	<i>P=.003</i>
<i>IDF</i>				
Negativo	139	92.23 (± 7.25)	26.28 (± 15.96)	6.03 (± 3.90)
Positivo	123	106.45 (± 40.76)	36.29 (± 22.48)	10.08 (± 9.49)
		<i>P=.000</i>	<i>P=.000</i>	<i>P=.000</i>

\*Calculado con la prueba de t de student

Estudiamos la prevalencia de cada una de los componentes del SM de acuerdo a cada definición, encontrándose que el componente que mayormente predominó, fue la circunferencia de cintura con un 99.4%, 99.1% y 99.2% para Cook, de Ferranti e IDF respectivamente. Seguidos de la hipertensión arterial para Cook con un 85.8% y 76.9%

para de Ferranti. El segundo en orden de frecuencia para IDF fue hipertrigliceridemia con el 81.3% y la hipertensión arterial ocupó el 79.7%. (Cuadro 5)

Cuadro 5.- Distribución de los criterios positivos para las diferentes clasificaciones de síndrome metabólico de acuerdo a las características clínicas y bioquímicas en adolescentes con obesidad, Hospital Infantil del Estado de Sonora

Variables	Cook		de Ferranti		IDF	
	(+)=162	%	(+)=212		(+)=123	
<i>Glucosa</i>	19	11.7	19	8.9	17	13.8
<i>Triglicéridos</i>	134	82.7	157	74.1	100	81.3
<i>HDL*</i>	102	62.9	104	49.1	83	67.5
% Cc**	161	99.4	210	99.1	122	99.2
<i>HTA D/S***</i>	139	85.8	163	76.9	98	79.7

\*HDL=Colesterol de alta densidad; \*\*%Cc= Porcentaje de circunferencia de cintura; \*\*\*HTA D/S= Hipertensión arterial diastólica / sistólica.

Se analizaron los criterios diagnósticos utilizados, de acuerdo a cada componente del SM encontrándose que, con los criterios de Cook, el 37.4% de los pacientes positivos para SM presentaron 3 componentes de este. Mientras que para de Ferranti predominaron aquellos que presentaron 4 componentes con el 40.1%. Sin embargo, para los criterios de IDF la mayoría de los pacientes estudiados no cumplía con la definición de SM, presentando el 31.3% solo 2 componentes.

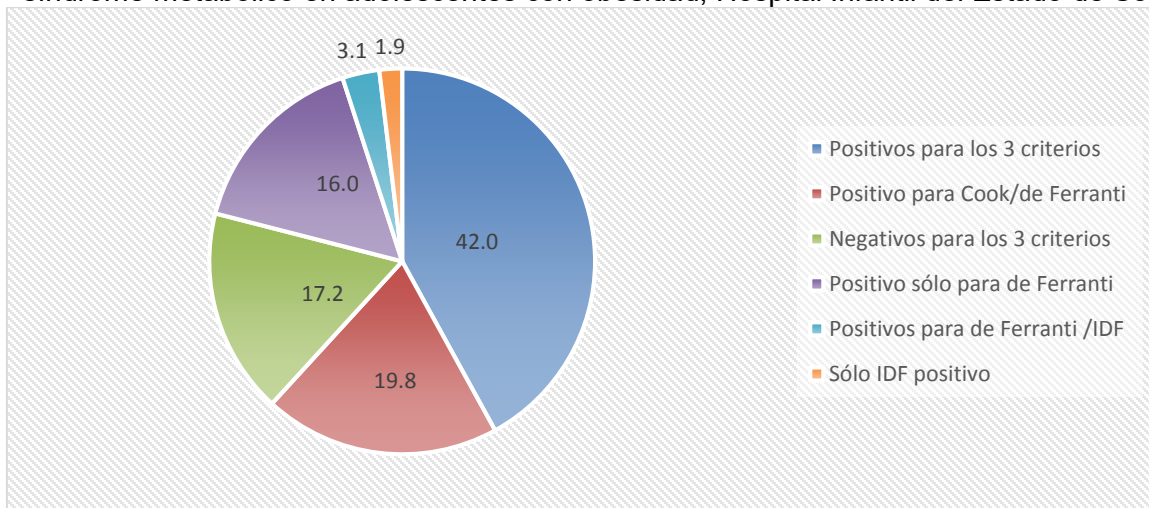
En todos los criterios diagnósticos, fueron muy pocos pacientes los que reunían los 5 componentes del SM, representando 1.9%, 4.2% y 3.1% para Cook, de Ferranti e IDF respectivamente. (Cuadro 10)

Cuadro 10.- Distribución del número de criterios para síndrome metabólico por tipo de clasificación en adolescentes con obesidad, Hospital Infantil del Estado de Sonora

No. criterios	Tipo de clasificación del síndrome metabólico					
	Cook		de Ferranti		IDF	
	N	%	N	%	N	%
0	3	1.1	1	0.4	3	1.1
1	28	10.7	6	2.3	54	20.6
2	69	26.3	43	16.4	82	31.3
3	98	37.4	96	36.6	75	28.6
4	59	22.5	105	40.1	40	15.3
5	5	1.9	11	4.2	8	3.1

Otro dato importante a destacar es que el 42% de los pacientes cumplieron con la definición de SM, independientemente del criterio utilizado. Y cabe resaltar que el 17.2% de los pacientes no cumplió con la definición de SM, presentando menos de 3 componentes de este, aun a pesar de ser obesos. (Grafica 2)

Gráfica 2.- Porcentaje de pacientes positivos de acuerdo al tipo de clasificación para síndrome metabólico en adolescentes con obesidad, Hospital Infantil del Estado de Sonora



## DISCUSIÓN

El SM no es un problema reciente, se ha descrito desde hace mucho tiempo en adultos y últimamente en niños, ya que las enfermedades cardiometabólicas se presentan a menores edades.

El SM es una entidad frecuente en la actualidad; en la edad pediátrica, se han realizado múltiples consensos para identificar a los pacientes de forma temprana y así poder iniciar un manejo de forma integral para evitar las complicaciones cardiovasculares y metabólicas.

Se han realizado varios estudios en pacientes pediátricos, como los de Cruz, Weiss, de Ferranti, Cook, en los cuales se ha encontrado una variabilidad importante de la prevalencia a nivel mundial entre el 4 y 5% en la población en general y elevándose hasta cerca del 50% en población pediátrica con obesidad. Lo anterior dependiendo de la población estudiada. (24,25,26)

Uno de los factores importantes que condiciona la presencia de alteraciones metabólicas es la obesidad, la cual representa un problema de salud pública que afecta a todos los grupos socioculturales en general. En México la prevalencia de la obesidad infantil va en incremento, según los resultados publicados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012).

En nuestro estudio analizamos 262 pacientes adolescentes con obesidad, que acuden a la Consulta de Nutrición del Hospital Infantil de Estado de Sonora (CONHIES), en los cuales determinamos la prevalencia del SM de acuerdo a los criterios de Cook , de

Ferranti e IDF, obteniendo un porcentaje de pacientes con SM de 61.8%, 82.1% y 46.9%, respectivamente. Encontrando además que todos los pacientes que resultaron positivos para SM con los criterios de Cook, también fueron positivos con los criterios de de Ferranti.

Estos resultados contrastan con varias publicaciones a nivel mundial en donde la prevalencia de SM no suele rebasar más del 50%. (24,25,26),

Comparando la prevalencia obtenida en este estudio, observamos que esta es mayor que en los estudios de pacientes americanos con obesidad realizados por Cook (28.7%), Cruz (30%), Weiss (38.7%) y de Ferranti (31.2%). Destacando que en estos estudios se utilizaron la definición derivada de los criterios NCEP-ATP III. (23,24,25,26)

Haciendo una comparación de la prevalencia de SM encontrada en este estudio con estudio realizados en países orientales, como la reportada por Yoshinaga en Japón (2005) de 17.7% y Agirbasil en Turquía (2006) de 21%; encontramos una prevalencia aún mayor en nuestro estudio. (36,37)

Existe un estudio realizado en Brasil en el año 2011 similar al nuestro, en donde se estudiaron 121 adolescentes de 10-14 años con obesidad utilizando los criterios de Cook, IDF y de Ferranti encontrando prevalencia de SM en el 39.7% con IDF, 51.2% con Cook y 74.4% con de Ferranti. Obteniendo de igual manera que en este estudio, mayor prevalencia al usarse la definición de de Ferranti. (25)

En este mismo estudio realizado en Brasil, se analizó la frecuencia de cada componente de SM, encontrándose que la circunferencia de cintura fue el componente

más prevalente con 81% positivos para IDF, 81 % con Cook y 96.7% para de Ferranti; mientras que el menos prevalente fue la glucosa con 7.4%, 1.7% y 1.7% respectivamente; esto coincide con nuestro estudio en el que el componente más presencia fue la circunferencia de cintura con el 99.4% para Cook, 99.1% para de Ferranti y 99.2% para IDF. Siendo también el componente de menor prevalencia la glucosa con 11.9%, 8.9% y 13.8% respectivamente.

Además se reportó que el 60.3% de la muestra estudiada fue positivo para los 3 criterios diagnósticos. Lo anterior contrasta con nuestro estudio, en el cual solo el 42% resultado positivo para los 3 criterios diagnósticos; y el componente de mayor predominio fue la circunferencia de cintura.

Tapia y cols en 2007 en España, estudió la prevalencia de SM y sus componentes en 97 pacientes con obesidad de 6-14 años de edad, utilizando los criterios de ATP III, en los cuales se obtuvo una frecuencia de SM de 18.6%; encontrándose también que el componente presentado con mayor frecuencia fue la circunferencia de cintura en 97.9% de los pacientes. (45)

La prevalencia de SM fue mayor en el sexo masculino, presentándose en el 67% para Cook, 79% para de Ferranti y 51.1% para IDF, contrastando con el sexo femenino que presentó una prevalencia de 58.9%, 79.2% y 44.6% respectivamente. Lo anterior no representa significancia estadística y pudo haber sido debido a que en nuestra muestra había un número menor de hombres.

Asi mismo la prevalencia del SM fue mayro en aquellos pacientes en quienes se hizo el diagnostico en la adolescencia temprana (10-14 años) con un 86.4% para Cook,



86.8% con de Ferranti y 85.4% con IDF. Lo cual se puede explicar debido a la RI fisiológica que se presenta a esta edad. (5,45)

Los pacientes que presentaron menos de 2 componentes del SM y que a lo largo de su vida, si no se realizan intervenciones preventivas podrían presentar SM, los cuales representan el 26.3% para Cook, 16.4% para de Ferranti y 31.3% para IDF. Lo cual contrasta con las cifras de autores como Cruz y Cook que reportan 38% y 56% respectivamente. (13,23)

En cuanto a la resistencia a la insulina, el HOMA-IR es considerado como una prueba muy sensible para determinar la RI y observamos que existe una relación entre el HOMA-IR y el promedio de insulina basal; obteniendo significancia estadística en los 3 criterios diagnósticos. Sin embargo, los pacientes que presentaron SM de acuerdo los criterios de IDF, presentaron mayor promedio de HOMA-IR, lo cual representa una mayor RI en estos pacientes.

Varios estudios realizados han evaluado el índice HOMA-IR empleando una sola determinación de insulinemia basal y se considera que tiene buena correlación con el HOMA-IR y concluyen que resulta de utilidad para la práctica diaria. (44)

Unos de los signos clínicos asociados con obesidad y RI es la Acantosis nigricans, y se ha encontrado hasta el 90% de los pacientes que presentan obesidad y DM2. En nuestro estudio encontramos la presencia de Acantosis nigricans en el 79.6% de los pacientes con SM por Cook, 80.2% con de Ferranti y 78.9% con IDF. Esta prevalencia

es similar a la presentada en un estudio realizada en un Hospital Pediátrico en el año 2010 reportando presencia de *Acantosis nigricans* en el 72.2% de los pacientes estudiados. (45)

En cuanto a la lactancia materna hay muchos autores que han realizado estudios al respecto. El primero fue Kramer en 1981, en donde ya hablaba sobre el efecto protector de la lactancia materna en la obesidad. Dewey en 2003, concluyó que la lactancia materna disminuye el riesgo de obesidad infantil. En nuestro estudio el 54.6% no recibió lactancia materna, lo cual pudo haber contribuido en cierta medida a la presencia de obesidad en estos pacientes. (29,32)

## CONCLUSIÓN

Nuestros hallazgos muestran una diferencia importante entre las proporciones encontradas, de acuerdo a los 3 criterios diagnósticos utilizados; los criterios de Ferranti tuvieron una mayor proporción.

El uso de HOMA-IR es de utilidad en la práctica diaria para la determinación de la RI y sus valores se correlacionan proporcionalmente con los valores medidos de la insulinemia basal.

Es importante realizar intervenciones preventivas en aquellos pacientes que presenten menos de 3 componentes, para evitar que en un futuro lleguen a presentar SM.

La Acantosis nigricans es un signo clínico asociado a obesidad y RI, del cual los profesionales de la salud deben tener en consideración para realizar intervenciones preventivas.

La prevalencia del SM va a variar de acuerdo a los criterios diagnósticos utilizados y también a la población estudiada. Mientras no exista un consenso que permita la identificación de SM en la población pediátrica, se seguirán reportando distintas prevalencias de SM

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Ruy David Arjona Villicaña. Controversias en el diagnóstico del síndrome metabólico en poblaciones pediátricas. *Bol MEd Hosp Infant Mex.* 2008; 65: 488-501.
2. Kassi et al. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Medicine*, 2011, 9:48
3. Enzi G, Busetto L, Inelmen EM, Coin A, Sergi G. Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity. In: Joannes Baptista. Morgagni's 'De sedibus et causis morborum per anatomen indagata'. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27: 534-5.
4. Reaven G, Calciano A, Cody R, Lucas C, Millar R. Carbo- hydrate intolerant and hyperlipemia in patients with myocardial infarction without known diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1963; 23: 1013-23.
5. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37: 1595-607.
6. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998; 15: 539-53.
7. García E, Lafuente I, Talavera J, Ramos J, Jiménez-Uría RM, Rodríguez F. Resistencia insulínica en niños obesos y adolescentes obesos. *An Pediatr.* 2003;5 supl 2: 177

8. Bao W. Persistence of multiple cardiovascular risks related to syndrome X in childhood to Young adulthood. *Arch Intern Med.* 1994; 154: 1842-1847
9. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
10. B. Ferrer Lorente, J. Dalmau Serra. Reflexiones sobre el síndrome metabólico. *Acta Pediatr Esp* 2008; 66(3): 130-134.
11. Alborn López Raúl. Nutrición y Síndrome Metabólico. *Nutr. clín. diet. hosp.* 2012; 32(3):92-97
12. Duncna GE, Sierra ML, Xiao-Hua Z. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents 1999-2000. *Diabetes Care.* 2004; 27: 2438-2443.
13. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Finding from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-827.
14. Lamber M, Paradis G, O'Loughlin J, Delvin EE, Hanley JA, Levy E. Insulin Resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28: 833-841
15. ENSANUT 2012

16. Syme C, Abrahamowicz M, Leonard GT, Perron M, Pitiot A, Qiu X, et al. Intra-abdominal adiposity and individual components of the metabolic syndrome in adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162: 453-461.
17. Clarke WR, Lauer RM. Does childhood obesity track into adulthood? *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1993; 33: 423-430.
18. De Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipose dysfunction, and metabolic consequences. *Clin. Chem* 2008; 54: 945-955.
19. Chacin L, Chacin N, Chapín J. Vigencia del síndrome metabólico. *Diabetes Int* 2009; 1(4): 86-98.
20. Barja S, Acevedo M, Arnaiz P, Barrios X, Bambs C, Guzmán B, et al. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. *Rev Med Chile*. 2009; 137(4): 522-530.
21. Ortega-Cortés, R., Hurtado-López, E. F., López-Beltrán, A. L., Trujillo-Trujillo, X. A., Tlacuilo-Parra, J. A., & Colunga-Rodríguez C. (2014). Caracterización de niños obesos con y sin diagnóstico de síndrome metabólico en un hospital pediátrico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 52(Supl 1), 548-556.
22. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, et al. Insuline resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987; 17: 350-357.
23. Falkner, B., Gidding, S. S., Ramirez-Garnica, G., Wiltrout, S. A., West, D., & Rappaport, E. B. (2006). The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *The Journal of pediatrics*, 148(2), 195-200.

23. Seo, S. J., Lee, H. Y., & Lee, S. W. (2008). The Prevalence of the Metabolic Syndrome in Korean Children and Adolescents: Comparisons of the Criteria of Cook et al., Cruz and Goran, and Ferranti et al. *Yonsei medical journal*, 49(4), 563-572.
24. Duncan, G. E., Li, S. M., & Zhou, X. H. (2004). Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among US adolescents, 1999–2000. *Diabetes care*, 27(10), 2438-2443.
25. de Ferranti, S. D., Gauvreau, K., Ludwig, D. S., Neufeld, E. J., Newburger, J. W., & Rifai, N. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*, 110(16), 2494-2497.
26. Moraes, A. C. F. D., Fulaz, C. S., Netto-Oliveira, E. R., & Reichert, F. F. (2009). Prevalence of metabolic syndrome in adolescents: a systematic review. *Cadernos de Saúde Pública*, 25(6), 1195-1202.
27. Rodríguez-Morán, M., Salazar-Vázquez, B., Violante, R., & Guerrero-Romero, F. (2004). Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10–18 years. *Diabetes care*, 27(10), 2516-2517.
28. Barrera, J. C., & Rodríguez, J. D. L. Epidemiología del síndrome metabólico en pediatría. *Evid MEd Invest Salud* 2013; 6(3): 89-94
29. Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y adolescencia 3ª edición (II). Madrid. Ed ERGON; 2006; 668-703

30. Bogardus C. et al. Familial dependence of the resting metabolic rate. *N. Engl J Med* 1986; 315: 96-100.
31. Crocker MK, Yanovski JA. Pediatric obesity: etiology and treatment. *Endocrinol. Metab Clin North Am* 2009; 38: 525-548.
32. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, Von KR. Breast-feeding and childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1247-1256.
33. de Armas, M. G. G., Megías, S. M., Modino, S. C., Bolaños, P. I., Guardiola, P. D., & Álvarez, T. M. (2009). Importancia de la lactancia materna en la prevalencia de síndrome metabólico y en el grado de obesidad infantil. *Endocrinología y nutrición*, 56(8), 400-403.
34. De Onis, M., Blössner, M., & Borghi, E. (2010). Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *The American journal of clinical nutrition*, 92(5), 1257-1264.
35. Córdova-Pluma, V. H., Castro-Martínez, G., Rubio-Guerra, A., & Hegewisch, M. E. (2014). Breve crónica de la definición del síndrome metabólico. *Medicina Interna de México*, 30(3).
35. Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., & Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabetic medicine*, 23(5), 469-480.



36. Yoshinaga, M., Tanaka, S., Shimago, A., Sameshima, K., Nishi, J., Nomura, Y., & Shimizu, S. (2005). Metabolic syndrome in overweight and obese Japanese children. *Obesity research*, 13(7), 1135-1140.
37. Agirbasli, M., Cakir, S., Ozme, S., & Ciliv, G. (2006). Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents. *Metabolism*, 55(8), 1002-1006.
38. MONTANI, J. P., et al. Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. *International Journal of Obesity & Related Disorders Metabolic*, 2002, vol. 26.
39. Delgado, J., Barranco, P., & Quirce, S. (2008). Obesity and asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 18(6), 420-425.
40. Castro-Rodríguez, J. A. (2007). Relationship between obesity and asthma. *Archivos de Bronconeumología ((English Edition))*, 43(3), 171-175.
41. Artz, E., Haqq, A., & Freemark, M. (2005). Hormonal and metabolic consequences of childhood obesity. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 34(3), 643-658.
42. Angulo, P. (2002). Nonalcoholic fatty liver disease. *New England Journal of Medicine*, 346(16), 1221-1231.
43. Alberti, G., Zimmet, P., Shaw, J., Bloomgarden, Z., Kaufman, F., & Silink, M. (2004). Type 2 Diabetes in the Young: The Evolving Epidemic The International Diabetes Federation Consensus Workshop. *Diabetes care*, 27(7), 1798-1811.

44. Chiarelli, F., & Marcovecchio, M. L. (2008). Insulin resistance and obesity in childhood. *European Journal of Endocrinology*, 159(suppl 1), S67-S74.
45. García, J. J., Rojas, G. G., & León, N. M. (2010). Prevalencia de resistencia a la insulina y síndrome metabólico en niños obesos que acuden a la Clínica de Obesidad del Hospital Pediátrico de Sinaloa. *Pediatría de México*, 12(1), 18-22.
46. Ceballos, L. T., Sigüero, J. L., & Ortiz, A. J. (2007). Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. In *Anales de Pediatría* (Vol. 67, No. 4, pp. 352-361). Elsevier Doyma.

1.Datos del alumno	
Autor	Dr. José Luis Soria Pérez
Teléfono	7531005776
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad	Facultad de Medicina
Número de cuenta	514210733
2.Datos del director	
Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela	
3.Datos de la tesis	
Título	Prevalencia de síndrome metabólico en adolescentes con obesidad, de la consulta de nutrición y obesidad HIES (CONHIES) y su relación con la resistencia a la insulina
Número de páginas	53