

HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA

TÍTULO:

CRITERIO DIAGNOSTICO DEL SÍNDROME
METABOLICO EN PACIENTES PREPUBERALES

ALUMNO:

MARIA ANTONIA GONZALEZ MORTEO

ASESOR:

DRA. GUILLERMINA CHABLE CUPIL

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIA

- ❖ A mi familia, por su apoyo incondicional, y esencialmente al esfuerzo de mis padres.
- ❖ A mis maestros y pacientes, como reconocimiento a quien le debo lo que profesionalmente soy.

INDICE

I	RESUMEN.....	01
II	ANTECEDENTES.....	03
III	MARCO TEÓRICO.....	05
IV	JUSTIFICACIÓN.....	30
V	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	31
VI	OBJETIVOS.....	33
VII	METODOLOGÍA.....	35
	Diseño del experimento.....	35
	Unidad de observación.....	35
	Universo de trabajo.....	35
	Cálculo de muestra y sistema de muestreo.....	35
	Definición de variables e instrumentos de medición.....	35
	Criterios de inclusión.....	37
	Criterios de exclusión.....	37
	Métodos de recolección y base de datos.....	37
	Análisis estadístico.....	37
	Consideraciones éticas.....	37
VIII	RESULTADOS.....	38

IX	DISCUSIÓN.....	58
X	CONCLUSIONES.....	65
XIII	BIBLIOGRAFÍA.....	66
	ANEXOS.....	69
	Abreviaturas.....	69
	Hoja de recolección de datos.....	71

RESUMEN

OBJETIVO: Establecer un criterio diagnóstico para la identificación del síndrome metabólico en la pacientes prepuberales.

MATERIAL Y METODOS: Investigación prospectiva, descriptiva, comparativa, transversal, y analítica. En el cual se incluyó a 34 pacientes de 6-12 años de edad sin cambios prepuberales, que acudieron a la consulta externa de pediatría del Hospital del Niño “Rodolfo Nieto Padrón”, se realizó mediante entrevista, evaluación antropométrica y determinación de niveles séricos de los elementos bioquímicos que forman parte de este síndrome.

RESULTADOS: Se estudiaron 34 pacientes entre 6 y 12 años de edad, sin cambios prepuberales, con una media de 8.1; que acudieron a la consulta externa de pediatría, de los cuales 23/34 (67.6%) fueron niños y el 11/34 (32.3%) fueron niñas. Se conformaron 2 grupos, un grupo control integrado por 12 niños con IMC en percentila 80 o menor, y el grupo en estudio con 22 niños con IMC en percentila 85 o mayor. Se determinó la presencia de sobrepeso u obesidad de acuerdo al índice de masa corporal en 22/34 pacientes (64.7%), y 12/34 pacientes (35.2%). De acuerdo, a la determinación de la circunferencia de la cintura, se encontró que en 18/34 (52.9%), cursan con sobrepeso u obesidad, y 16/34 (47%) tienen peso normal.

Dentro de los factores de riesgo, el peso alterado al nacimiento fue estadísticamente significativo en relación al índice de masa corporal; en cambio, el sedentarismo fue estadísticamente significativo en relación a la obesidad abdominal.

Así también se evidenció, la asociación de la obesidad abdominal, dislipidemia e insulinoresistencia; afirmándose la determinación del ácido úrico como un parámetro de riesgo cardiovascular; en relación directa con hipertrigliceridemia y obesidad.

No se encontraron concluyentes la determinación de glucemia ni la hipertensión arterial.

CONCLUSION: Es posible identificar el síndrome metabólico en niños prepuberales; los factores de riesgo, tales como sedentarismo y alteraciones del peso al nacimiento son significativos para el desarrollo de este síndrome. El parámetro de mayor utilidad en este estudio, para evaluar la obesidad fue el IMC. Las manifestaciones estudiadas reflejan la fisiopatogenia del síndrome; por lo que pueden considerarse parámetros de utilidad; para la identificación de esta entidad nosológica.

ANTECEDENTES

La asociación de factores de riesgo cardiovascular se ha descrito desde hace muchos años. En 1923, Kylin describió la asociación de hipertensión arterial, hiperglucemia y gota. En 1936, Himsworth propuso la existencia de dos tipos de diabetes, la sensible y la insensible a la insulina.

Marañón, señaló de manera explícita que la hipertensión arterial es un estado prediabético, este concepto también se aplicó a la obesidad, y considero la existencia de alguna forma de predisposición de carácter general para la asociación de la diabetes con la hipertensión arterial y con la gota, de manera que la dieta se considero esencial para la prevención y el tratamiento de todas estas alteraciones.

En 1947, Vague publicó un artículo ya clásico en el que se llamaba la atención sobre el hecho de que el fenotipo de obesidad con acumulación excesiva de tejido adiposo en la parte superior del cuerpo (obesidad de tipo androide), se asociaba con las alteraciones metabólicas que se observaban en la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Veinte años después, Avogaro documentó la aparición simultánea de obesidad, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensión.

En 1988, Reaven, describió a la agrupación de intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL con el nombre de síndrome X destacando su asociación con la morbilidad y mortalidad cardiovascular. ⁽¹³⁾

Recientemente se han agregado otros componentes como microalbuminuria, alteraciones procoagulantes, entre otras.

El síndrome ha recibido diferentes nombres: síndrome de resistencia a la insulina, síndrome plurimetabólico y más recientemente, propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) de síndrome metabólico.

Se define como un agrupamiento de anormalidades metabólicas que pueden surgir de forma simultánea o secuencial causado por la combinación de factores genéticos y ambientales, cuya base fisiopatológica central es la resistencia a la insulina.

MARCO TEORICO

Fue hace 15 años, que la sagacidad de Gerald Reaven la que permitió describir, por primera vez, la asociación con un verdadero sentido semiológico mediante la expresión de sus componentes o desórdenes esenciales que en un comienzo solo eran glucointolerancia, triglicéridos elevados, HDL bajo e hipertensión arterial, unidos por un nexo fisiopatológico común; la resistencia al depósito de glucosa mediada por insulina en el músculo esquelético o insulinoresistencia. A esta asociación la denominó síndrome X, destacando su asociación con la morbilidad y mortalidad cardiovascular. ⁽¹³⁾

De esta manera lo que parecía una simple asociación se convirtió en una verdadera entidad clínico semiológica, con todas las implicaciones que esto conlleva. Se le han agregado otros atributos; obesidad vísceroabdominal, aumento de lipoproteínas LDL pequeñas y densas, hiperuricemia, aumento del factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-I) y del fibrinógeno, hiperandrogenismo y ovario poliquístico en mujeres en edad fértil, hígado graso con estrato-hepatitis no alcohólica, marcadores pro-inflamatorios y de disfunción endotelial.

Se puede agrupar las alteraciones asociadas con el síndrome metabólico en: manifestaciones de intolerancia a la glucosa, metabolismo anormal del ácido úrico, dislipidemia, alteraciones hemodinámicas, actividad protrombótica, disfunción endotelial y alteraciones reproductivas. ⁽⁸⁾

El síndrome ha recibido diferentes nombres: síndrome de resistencia a la insulina, síndrome plurimetabólico, cuarteto de la muerte, síndrome dismetabólico cardiovascular y más recientemente, propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) de síndrome metabólico.

En la actualidad, podemos definir el síndrome metabólico como una condición patológica asociada a insulinoresistencia e hiperinsulinemia, su importancia clínica y epidemiológica del síndrome metabólico es la de ser el precursor, identificable y corregible, de la diabetes tipo 2 y de la enfermedad cardiovascular; actualmente considerado como uno de los principales problemas de salud pública.

La causa del síndrome metabólico no se conoce con certeza, se postulan tres posibles etiologías:

- La obesidad.
- Alteraciones en el metabolismo del tejido adiposo con resistencia a la insulina.
- Una constelación de factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular, inmunológico) que median en la aparición de componentes específicos del síndrome metabólico.

La teoría metabólica pretende explicar la fisiopatología parcialmente conocida de este síndrome. Postula que existe un defecto genético en la información responsable de modular el metabolismo de lípidos, carbohidratos y ácido úrico, entre otros, y se manifiesta como un tronco fisiopatológico común inicialmente con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, como primer paso hacia el desequilibrio metabólico de todo el organismo.

Para la mayoría de los pediatras este síndrome quizá sea una entidad patológica nueva; sin embargo, en países desarrollados desde hace varios años emplean estrategias para su diagnóstico y tratamiento en el grupo de alto riesgo de pacientes que muestran sobrepeso, ya que factores de riesgo ligados a obesidad inician su expresión en edades tempranas.

Se ha confirmado la presencia del síndrome metabólico en diferentes grupos étnicos, incluyendo a la población latinoamericana. La prevalencia del síndrome metabólico varía según la definición que se tenga para los diferentes componentes que lo integran. De acuerdo con la definición de la OMS se presenta en el 15% de los hombres y en el 10% de las mujeres que tienen metabolismo de la glucosa normal y en el 64% de los varones y el 42% de mujeres que presentan alteración en la glucosa en ayuno o intolerancia a la glucosa. De todos aquellos con síndrome metabólico, 90% tenían sobrepeso eran obesos.

En nuestro país, la Secretaría de Salud reporta que la diabetes mellitus y la enfermedad isquémica del corazón son las dos causas principales de mortalidad, lo que indica la existencia de un gran problema de salud pública que se asocian a la obesidad.

Se estima que en el mundo uno de cada diez niños tiene sobrepeso para un total de 155 millones y alrededor de 30-45 millones son clasificados como obesos y de estos el 60% tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular aparte de la obesidad, y el 25% tiene 2 o más.

La obesidad es el factor más claro que contribuye al incremento de riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular en el niño, siendo lo característico en estos niños que desarrollan diabetes mellitus tipo II la obesidad extrema con IMC 35-38 kg/m², actuando como un significativo predictor de la calcificación de la arteria coronaria.

El síndrome metabólico es por lo tanto un agrupamiento de anormalidades metabólicas con resistencia a la insulina como una característica mayor y central, describiendo factores de riesgo asociados con aterosclerosis y enfermedad coronaria; su forma de presentación clínica tiene una variación fenotípica. ⁽¹⁰⁾

La insulina tiene varias acciones: participa en el desarrollo y diferenciación celular; regula el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas; influye en el equilibrio hidroelectrolítico, en la función endotelial, así como en la supervivencia celular o en su apoptosis.

La resistencia a la insulina se define como una condición caracterizada por una menor actividad biológica de la hormona que se expresa en sus diferentes acciones metabólicas, siendo la más evidente en el metabolismo de la glucosa.

Esto se manifiesta en órganos y tejido adiposo y muscular y también en el endotelio. Un cierto grado de resistencia a la insulina es fisiológica durante la pubertad, en el embarazo y con el envejecimiento, siendo normalmente compensada por una mayor secreción de insulina por las células beta del páncreas.

La resistencia a la insulina patológica puede ser secundaria a defectos del receptor de insulina, por trastornos de su acción a nivel post-receptor, y por defectos en la señalización. Por lo menos tres vías metabólicas son estimuladas, cada una de ellas compuestas por varios pasos metabólicos, los más importantes son:

- Las mediadas por la MAP-cinasa (que regula la síntesis de glucógeno e involucradas en la cascada de fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina).
- La IP3-cinasa (que estimula la translocación a la membrana de los GLUT-4, moléculas que permiten el paso de la glucosa al interior de la célula).
- La proteincinasa C (que quizá media las acciones de la insulina como factor de crecimiento).

En la gran mayoría de los pacientes que tienen resistencia a la insulina, hay defectos a nivel post-receptor derivados de alteraciones genéticas, que son múltiples; cuya expresión clínica es favorecida por la concurrencia de factores ambientales, entre los que destaca la obesidad toracoabdominal (se ha asociado más con los eventos cardiovasculares, debido a los adipocitos intraabdominales que poseen una actividad lipolítica más elevada, que envían mayor cantidad de ácidos grasos al hígado).

El sedentarismo, tabaquismo, y algunos medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, progestágenos, corticoides) también facilitan la resistencia a la insulina.

Para entender el concepto de insulinoresistencia/hiperinsulinemia y sus consecuencias debe comprenderse:

El fenómeno de insulinoresistencia como rasgo genético se expresa fundamentalmente en el músculo esquelético y en el tejido adiposo.

Lo anterior, se pone de manifiesto por la disminución del depósito de glucosa mediado por insulina en el músculo, y por la exagerada lipólisis del tejido adiposo, puesto de manifiesto por el exceso de ácidos grasos libres circulantes; la utilización de estos por los tejidos genera una gran cantidad de acetil-CoA y citrato, los cuales inhiben la deshidrogenasa pirúvica y la fosfofructocinasa. El resultado, es la reducción de la glucólisis y la oxidación de la glucosa. ⁽⁷⁾ En general, los otros tejidos permanecen insulinosensibles y es el efecto del hiperinsulinismo compensador lo que cambia su comportamiento, generando respuestas suprafisiológicas que configuran las características del síndrome. A pesar de esto, se ha considerado que no todo paciente con hiperinsulinemia o resistencia a la insulina desarrolla el síndrome metabólico, esto, debido a que para el desarrollo del mismo se requiere de defectos metabólicos adicionales.

En los estadios iniciales, la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la insulinoresistencia por la función compensadora de las células beta. Según progresa la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa posprandial y posterior declinación en la secreción de la insulina con aumento en la producción hepática de la glucosa y diabetes; paralelamente, la insulinoresistencia conduce a disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina (hiperglucemia posprandial) y al aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglucemia en ayuno). ⁽⁵⁾

La glucemia alterada en ayuno es otro de los criterios diagnósticos considerados en la definición. En realidad, se trata de un criterio de baja sensibilidad (alrededor del 10%) pero muy buena especificidad (superior al 95%) para identificar a individuos con resistencia a la insulina.

Esta medida quizás sea revisada como consecuencia de los nuevos valores de corte establecidos por la American Diabetes Association que considera glucemia anormal preprandrial a valores por encima de 100 y hasta 109 mg/dl. Individuos con estos valores deben ser considerados prediabéticos.

La interacción entre factores genéticos, biológicos, psicológicos, socioculturales y ambientales son claramente evidentes en la obesidad de la niñez. En el periodo perinatal, la existencia de retardo en el crecimiento intrauterino, peso bajo al nacer, peso elevado al nacimiento, diabetes materna gestacional, obesidad materna en etapas tempranas del embarazo son marcadores que se han asociado con la presencia de obesidad en la adolescencia. ⁽⁴⁾

En la etapa preescolar un temprano rebote de adiposidad es asociado con un incremento en el riesgo de obesidad en el adulto independientemente de la obesidad de los padres y del índice de masa corporal antes del rebote de adiposidad. ⁽³⁾

La obesidad es el principal factor patogénico y más del 80% de los obesos son insulina-resistentes. La expansión de los adipocitos viscerales modifica su actividad endocrino-metabólica con aumento de secreción y niveles plasmáticos de ácidos grasos libres, del factor de necrosis tumoral, y otras citocinas pro-inflamatorias y disminución de la adiponectina.

La menor utilización de la glucosa a nivel de adipositos y células musculares, junto a una mayor producción hepática, por neoglucogenia, son la causa de la hiperglucemia y de la hiperinsulinemia compensadora. ⁽¹⁾

La malnutrición debida a la ingesta inadecuada de alimentos en calidad y cantidad puede desencadenar obesidad o desnutrición. La obesidad se define como el incremento de la grasa corporal, como respuesta fisiológica normal a un ambiente en el que la ingesta de energía excede a la perdida como consecuencia de la interacción de genes con un ambiente que fomenta el estilo de vida sedentario y consumo de calorías.

No existe una definición formal de obesidad en el niño y en el adolescente, pero emerge como una epidemia a través del mundo y esto puede ser el origen de factores de riesgo para la salud, e incluso el riesgo de muerte.

En estudios recientes, se considera principalmente a la obesidad abdominal, como factor de riesgo cardiovascular, en relación de la grasa visceral y mayor riesgo de insulinoresistencia y alteraciones en el metabolismo de los lípidos.

Existen múltiples criterios para definir obesidad en el niño, dentro de las más aceptadas, se encuentran: las indicaciones de la Asociación Americana de Diabetes que define exceso de peso, con la presencia de un índice de masa corporal > a la percentil 85 para su edad y sexo, peso para la talla > a la percentil 85 y peso > 120% del peso ideal para la talla.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad varía entre el 38% en algunos países hasta el 6% en otros, pero existen datos bien fundamentados de que en los niños de origen hispano el incremento en porcentaje ha sido más rápido en la década pasada que en niños de otra raza.

La sobrenutrición permanece como un problema mayor de salud pública en todo el mundo siendo el sobrepeso y la obesidad en la niñez y adolescencia importantes factores de riesgo para sobrepeso y obesidad en el adulto.

Potenciales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular tempranamente tienden a ser agrupados en la niñez y son altamente asociados con obesidad.

Existe ahora el consenso en que la resistencia a la insulina y la obesidad son parte de un mecanismo patológico común que determina el síndrome metabólico que hoy en día puede presentarse en la edad pediátrica. ⁽¹²⁾

En pacientes prepuberales se han evidenciado cambios en los factores ambientales más que los genéticos, que explicarían el rápido incremento de la obesidad en los niños en la última década siendo los cambios en los hábitos de la alimentación y la disminución de la actividad física, los más importantes considerándose esta inactividad física el mayor cambio de salud pública en niños entre 2 y 19 años en la última década.

Los niños ahora consumen más “comida rápida”, que se asocia a la ingesta de más bebidas endulzadas con azúcar, menos frutas y vegetales. Además el incremento en el consumo de dulcificantes calóricos es un elemento en los cambios dietéticos en el mundo.

El perfil del niño con sobrepeso se caracteriza por la presencia de uno o ambos padres con sobrepeso u obesos, niños de familias pequeñas o desintegradas, que consumen altas porciones de calorías en forma de grasas y tienen avidez para ver la televisión. Y un signo de alarma en niños prepuberales es una cintura con una circunferencia mayor de 71 centímetros pues tienen más afinidad a tener un perfil. ⁽¹⁷⁾

Otras consecuencias son la aceleración del crecimiento pero también una aceleración en la edad ósea, por lo que su talla final no será óptima, y se presenta madurez sexual temprana en las niñas.

La obesidad condicionará resistencia a la insulina y esta resistencia a la insulina favorecerá a nivel renal retención de sodio, a nivel del sistema nervioso central, aumento de la actividad del simpático y a nivel vascular aumento del músculo liso favoreciendo esta asociación la presencia de hipertensión; a nivel hepático esta resistencia a insulina provocará un aumento en la producción hepática de lípidos. Entonces la obesidad condiciona la presencia de hiperinsulinemia, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus tipo 2, e incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica; existiendo en los niños obesos 3 veces más alto riesgo de hipertensión que los no obesos.

También en la actualidad debemos considerar aquellos niños con alto riesgo de desarrollar tempranamente enfermedad cardiovascular, aquellos cuyos padres o abuelos han cursado con manifestaciones de cardiopatía isquémica y dislipidemia antes de los 55 años.

No se conoce con exactitud la génesis de la hipertensión arterial en la resistencia a la insulina, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismo implicados se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con aumento del intercambio Na^+/H^+ y aumento en la reabsorción tubular de sodio, la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que aumenta potencialmente los niveles citosólicos de calcio.

La insulina *per se* es capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el más potente estimulador de su crecimiento mediante el protooncógeno c-myc por medio de receptores del factor de crecimiento 1-insulina *like* (IGF-1).⁽¹⁴⁾

Los lípidos son considerados la más importante fuente de energía en la dieta del lactante y son necesarios para un crecimiento normal y actividad física, y esto ocurre en el contexto de una alimentación basada en leche naturalmente alta en grasa saturada y colesterol. La grasa dietética durante los primeros 6 meses de vida es controlada, por la saciedad de los niños a la leche humana o a las formulas infantiles y el 50% de los lactantes tiene grupos aislados de macrófagos con o sin gotitas de lípidos localizadas en segmentos susceptibles de las arterias coronarias, su incidencia disminuye después de la lactancia pero nuevamente después incrementa en el niño mayor alrededor de la pubertad ahora con más numerosas células espumosas y estratificadas en capas encontrando algunos lípidos extracelulares (células remanentes y gotas de lípidos derivados de células espumosas muertas) dispersos entre las células de la capa íntima de las arterias. Estas lesiones son conocidas como estrías grasas.

En condiciones fisiológicas, el hígado toma los ácidos grasos libres circulantes procedentes de la lipólisis del tejido adiposo, los convierte en triglicéridos, los “empaqueta” y los envía a la circulación general en forma de gran “globo” lleno de triglicéridos y colesterol; éstas son las lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL.

Cuando el hígado está saturado por la oferta de ácidos grasos libres no puede sino incrementar la síntesis de triglicéridos lo cual, por un lado, satura al hígado de grasa, y por otro los envía a la circulación general bajo la forma de grandes partículas de VLDL, muy ricas en triglicéridos.

En general, esta respuesta suprafisiológica es producto del hiperinsulinismo y no de la insulinoresistencia del hígado, y se expresa por rasgos muy característicos, como son la hipertrigliceridemia y la exagerada lipemia postprandial, y por un síndrome clínico bien definido y ligado también estrechamente a la insulinoresistencia como es el depósito excesivo de grasas en el hígado, lo que conduce a la esteatohepatitis no alcohólica; esta entidad, identificada cada vez más en asociación con el síndrome metabólico, se puede agregar una respuesta inflamatoria y posteriormente una respuesta de fibrosis que puede dar lugar a cirrosis. Su presencia contribuye al deterioro hepático más acelerado al asociarse a otra patología. El diagnóstico se establece habitualmente por elevación de transaminasas, una imagen sugestiva por ultrasonido y la exclusión de otras patologías.

El tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias a niveles elevados: amiloide sérico A3, Alfa1-acid glicoprotein, PAI-1, que serían responsables del incremento de los problemas cardiovasculares en diabéticos tipo 2 y pacientes con síndrome metabólico. Los adipositos segregan productos biológicos como leptina, TNF-alfa y ácidos grasos libres que modulan procesos como secreción, acción de la insulina y peso corporal con lo que puede contribuir a la resistencia a la insulina.

Así también los adipocitos omentales y viscerales producen PAI-1 que contribuye a disminuir la fibrinólisis con elevado riesgo de aterotrombosis.

En algunas personas y en ciertos sitios de las arterias más lípidos se acumulan y se convierten de una capa fibromuscular a una placa fibrosa, por lo tanto el inicio de la aterosclerosis ocurre desde la primera década de la vida y esta relacionada con niveles elevados de colesterol total, LDL y VLDL así como bajos niveles de HDL.

Se concluye que existe un elevado riesgo de padecer un evento cerebrovascular en aquellos pacientes con síndrome metabólico, especialmente de episodios isquémicos, lo cual demuestra la importancia de reconocer este síndrome y tomar la conducta terapéutica adecuada. ⁽¹¹⁾

Las alteraciones características de los lípidos en pacientes con el síndrome metabólico son: la hipertrigliceridemia (en ayuno y postprandial), la hipoalfalipoproteinemia y el acúmulo de LDL densas y pequeñas que contribuyen a un mayor riesgo aterogénico. A esa tríada de alteraciones se le ha llamado fenotipo dislipidémico aterogénico.

En el adulto, los niveles de colesterol total son generalmente 40 mg/dl más que en el niño de tal manera que niños con riesgo para accidente cardiovascular son aquellos con colesterol total mayor de 170 mg/dl, LDL mayor de 110 mg/dl, triglicéridos arriba de 150 mg/dl, HDL menor de 35 mg/dl, tensión arterial por arriba del percentil 90 e índice de masa corporal elevado. del percentil 85. El síndrome metabólico lleva un riesgo sustancial para la enfermedad cardiovascular en la mujer.

Es frecuente, en el síndrome de ovario poliquístico, este último se define como una enfermedad metabólica común que se presenta hasta en 10% de las mujeres en edad reproductiva; su prevalencia aumenta con el uso de criterios clásicos como el hiperandrogenismo y anovulación crónica (el ovario es insulinosensible, el hiperinsulinismo incrementa la producción de andrógenos libres, disminuye las concentraciones de la globulina transportadora de hormonas sexuales, altera la liberación cíclica de las gonadotropinas a nivel hipofisiario; induciendo atresia folicular prematura y anovulación, estimulando la esteroidogénesis ovárica, particularmente la producción de andrógenos por el sistema de células de la teca, que es en última instancia, la que explica la sintomatología de este cuadro).

Se ha propuesto tomar la concentración plasmática de ácido úrico >4 mg/dL como un signo de alerta; probablemente en relación a una menor depuración renal del mismo. En el síndrome metabólico, la hiperinsulinemia junto con el aumento en la actividad del sistema nervioso simpático; activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y aumenta la reabsorción de Na^+ , K^+ y urato los cuales aumentan en plasma. Se han considerado también como mecanismos desencadenantes de la alteración en el metabolismo de ácido úrico a la isquemia local microvascular y aumento en la producción de lactato por la isquemia antes citada, la cual bloquea la secreción de urato en el túbulo proximal, aumento en la degradación de ARN y ADN lo cual aumenta la síntesis de ácido úrico por acción de la xantino-oxidasa. ⁽⁶⁾

La glucotoxicidad provocada por aumento de la glicemia constituye una carga oxidoreductora en la pared arterial y su endotelio. La hiperglucemia produce estrés oxidativo por autooxidación de la glucosa, generación de productos finales de glucosilación y radicales de oxígeno.

A todo lo anterior se asocia el estrés reductivo por pseudohipoxia, agotando los antioxidantes locales como la superóxido dismutasa, la glutatiónperoxidasa y la catalasa; en estas condiciones el ácido úrico sufre un cambio paradójico en su actividad química de antioxidante a prooxidante cuando penetra en la placa aterosclerótica, contribuyendo en ese medio a oxidar las lipoproteínas; contribuyendo a la liberación de abundantes radicales libres de oxígeno; que se asocia a desacoplamiento de la sintasa de óxido nítrico endotelial y disminución de la producción del óxido nítrico endotelial.

Además, se ha demostrado una correlación de la proteína C reactiva con el síndrome metabólico. Una posible explicación es que el tejido adiposo en personas obesas con síndrome metabólico libera mayor cantidad de citocinas a la circulación; otra explicación es la resistencia a la insulina *per se* es responsable de la alta producción de citocinas.

El endotelio vascular representa un órgano metabólico y endocrino intensamente activo mediante la producción de péptidos hormonales vasoactivos, factores de crecimiento, citocinas, etc., regula el balance entre vasoconstricción / vasodilatación, coagulación / fibrinólisis, proliferación/ apoptosis, adhesión / diapédesis de leucocitos, etcétera.

El síndrome se asocia con cambios en la proliferación endotelial, se señala que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo.

La microalbuminuria, marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana, está asociada con insulinoresistencia y adiposidad central y se deben de considerar en el contexto del síndrome metabólico.

En resumen, existen efectos moleculares asociados a la resistencia a la insulina en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico., que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular.

La producción del péptido leptina derivado del adipocito, ha sido relacionado con adiposidad, insulina y sensibilidad a la insulina, se afirma que variaciones interindividuales en las concentraciones de leptina plasmática están fuertemente relacionadas con los principales componentes del síndrome metabólico.

Es importante tener un diagnóstico temprano del síndrome metabólico; la presencia de los factores predisponentes o de alguno de los integrantes del síndrome obliga a buscar la posible asociación con los otros componentes.

El síndrome es heterogéneo y sus componentes pueden presentarse en el transcurso del tiempo. Es común encontrar resultados contradictorios al hablar del síndrome metabólico por las múltiples definiciones y criterios diagnósticos establecidos acerca del mismo y la ausencia de un marcador genético o prueba diagnóstica específica. ⁽¹⁰⁾

Idealmente, los criterios para establecer el diagnóstico del síndrome metabólico deben de identificar una población con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerosa y/o diabetes y deben de ser aplicables en la práctica clínica cotidiana. Esto obliga a evitar el uso de pruebas complicadas y contar con estudios de laboratorio bien estandarizados (problema aún no resuelto con las determinaciones de insulina).

Se han creado diversos sistemas de criterios diagnósticos para la definición de este síndrome; en la población adulta, dentro los principales se encuentran:

Los criterios diagnósticos sugeridos por la Organización Mundial de la Salud, define al síndrome metabólico ⁽²⁾:

Al existir una regulación alterada de la glucosa o diabetes y o resistencia a la insulina (por debajo de la cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de hiperinsulinemia y euglucemia); además dos o más de los siguientes componentes:

- Tensión arterial elevada (> 140/90 mmHg),
- Triglicéridos plasmáticos elevados (>150 mg/dl) y/o colesterol, HDL bajo (< 35 mg/dl).

- Obesidad central (relación cintura-cadera > 0.90 para hombres y > 0.85 para mujeres).
- Índice de masa corporal >30 kg/m².
- Microalbuminuria (excreción 20 µg/min o relación albúmina:creatinina en orina 30 mg/g).

Uno de los más utilizados en la literatura mundial y además el más accesible, por no requerir de recursos muy caros, recomendado por el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) es el III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez se considera al síndrome metabólico como una entidad separada y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo, que resulta de muy fácil aplicación tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria, pues a diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS no necesita demostrar directamente la resistencia a la insulina. ⁽¹⁶⁾

Se hace el diagnóstico de síndrome metabólico cuando están presentes 3 o más de los factores de riesgo que se describen:

- Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura >102 cm en hombres y >88 cms en mujeres).
- Triglicéridos altos (>150 mg/dl, colesterol Hdl bajo (<40 mg/dl en hombres, y < 50 mg/dl en mujeres).
- Hipertensión arterial (>130/85 mmHg) .

- Hiperglucemia en ayuno (>110 mg/dl).

Los autores del ATP III colocan a la obesidad y a la anormal distribución de la grasa en el mismo nivel que a la insulinoresistencia cuando se trata de definir la patogenia del síndrome metabólico, y consideran a la epidemia de obesidad como responsable principal del aumento de la prevalencia del síndrome metabólico.

Para otros autores, la obesidad no es una consecuencia de la insulinoresistencia y sí lo es de un estilo de vida que, junto al sedentarismo, tiene efectos adversos sobre la resistencia a la insulina y aumenta la posibilidad, en quienes la padecen de desarrollar las anormalidades y síndromes clínicos relacionados con ella, y la mortalidad cardiovascular.

Aún así, se considera que el criterio del ATP III tiene una baja sensibilidad (20-50%), pero una alta especificidad (>90%) para detectar sujetos con resistencia a la insulina.

En cambio, la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), ha considerado la presencia de uno de los siguientes factores:

- Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial, síndrome de ovario poliquístico.
- Esteatohepatitis no alcohólica.

- Acantosis nigricans.
- Historia familiar de diabetes tipo 2 y/o enfermedad arterial coronaria o hipertensión arterial.
- Historia de diabetes gestacional o de intolerancia a la glucosa.
- Etnicidad no caucásica.
- Vida sedentaria.
- Índice de masa corporal $>25 \text{ kg/m}^2$.
- Circunferencia de cintura $>101.6 \text{ cms}$ en el hombre, $>88.9 \text{ cms}$ en mujeres, edad mayor de 40 años.

Y al menos dos de los siguientes:

- Triglicéridos $>150 \text{ mg/dl}$, colesterol de HDL $<40 \text{ mg/dl}$ en hombres y $<50 \text{ mg/dl}$ en mujeres.
- Presión arterial $>130/85 \text{ mmHg}$.
- Glucosa en ayuno anormal ($110\text{-}125 \text{ mg/dl}$) o intolerancia a la glucosa (>140 a $< 200 \text{ mg/dl}$ a las 2 horas después de una carga estándar de glucosa por vía oral); se excluye el diagnóstico de diabetes en este criterio.

En contraste, con otras definiciones del síndrome metabólico que incluyen a la obesidad, y de manera más específica a la obesidad central, como parte de la definición, la AACE considera a la obesidad como un elemento del estilo de vida que aumenta el riesgo de presentar síndrome metabólico, y no como uno de los elementos del síndrome.

Otro punto de discordancia con otros criterios es la propuesta de la AACE de utilizar el índice de masa corporal más que la circunferencia de la cintura.

Por otro lado, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) define la presencia de síndrome metabólico, al presentar: insulinemia en ayuno mayor de la percentila 75 y al menos dos de los siguientes factores:

- Glucosa en ayuno >110 mg/dl, excluyendo diabetes (<126 mg/dl).
- Presión arterial >140/90 mmHg, o con tratamiento para hipertensión arterial.
- Triglicéridos >2 mmol/L o colesterol de HDL <1 mmol/L o tratados por dislipidemia.
- . Circunferencia de cintura >94 cms en hombres o >80 cms en mujeres.

El Grupo Canadiense sugirió utilizar como criterios para definir al síndrome metabólico exclusivamente a la circunferencia de cintura y los valores de triglicéridos por mostrar una excelente correlación con los otros y ser más simple para establecer la sospecha clínica.

Coincidiendo con este grupo, se encuentra la International Diabetes Federation (IDF), han considerado la adiposidad central como un componente común del síndrome metabólico, siendo el principal requisito a cumplir para empezar a realizar otros exámenes; y completar otros criterios adicionales. ⁽⁹⁾

En nuestro país, se ha considerado más práctico utilizar los criterios de la NCEP III y por ello se sugiere en estudios epidemiológicos y de investigación clínica.

El síndrome metabólico es una condición de muy alta y creciente prevalencia, que se asocia a la obesidad y a estilos de vida poco saludables. Incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular, se plantea que posiblemente exista una relación de enlaces moleculares entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes. ⁽¹⁵⁾

Los diabéticos con síndrome metabólico tienen mayor prevalencia de microalbuminuria o macroalbuminuria, así como neuropatía distal respecto a diabéticos sin síndrome metabólico, se señala que aunque la hiperglucemia crónica se considera el predictor fundamental de las complicaciones microvasculares de la diabetes, este riesgo está modificado por alguno de los componentes del síndrome metabólico.

El síndrome metabólico se ha convertido en una entidad de alto impacto en la población mundial, ya que no sólo predispone al desarrollo de enfermedades, si no que por sí mismo es desencadenante de enfermedad cardiovascular catastrófica e incapacitante.

La determinación de un criterio diagnóstico en la edad pediátrica es más problemático puesto que factores como el crecimiento y la pubertad, entre otros, pueden modificar más aún los puntos de corte a utilizar en las diferentes variables.

En niños y adolescentes se han usado varios criterios para detectar el síndrome metabólico; Ferranti y colaboradores En el 2003, realizaron un trabajo en el Hospital de Boston estudiando la prevalencia de I síndrome metabólico en adolescentes usando criterios análogos a los de la ATP III.

La frecuencia del síndrome metabólico entre los adolescentes con índice de masa corporal mayor al percentil 85 fue de 31.2%, es decir que en sobrepeso y obesidad la frecuencia aumenta a 1 por cada 3 niños.

Los autores concluyeron que el síndrome, es más frecuente de lo que se creía antes y resalta el hecho de que incrementa directamente con el grado de obesidad, así como cada uno de sus componentes empeora con el incremento de la obesidad.

Sin embargo, es una necesidad impostergable de la atención primaria el diagnóstico precoz y preciso de esta entidad con el propósito de lograr estrategias de intervención más tempranas y efectivas.

JUSTIFICACIÓN

La sobrenutrición permanece como uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo, siendo el sobrepeso y la obesidad en la niñez importantes factores de riesgo para la morbimortalidad del adulto.

Se estima que en el mundo, 1 de cada 10 niños tiene sobrepeso para un total de 155 millones y alrededor de 30 a 45 millones son clasificados como obesos y de estos el 60% tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular aparte de la obesidad.

Se encuentra bien establecido que los factores de riesgo cardiovascular en el niño son predictivos del futuro riesgo cardiovascular del adulto.

En vista de la actual epidemia de obesidad y la frecuencia del síndrome metabólico en niños, es necesario proporcionar adecuados lineamientos para la definición de síndrome metabólico en pediatría.

Si bien el diagnóstico del síndrome es importante, lo es más identificar al portador del síndrome metabólico, y por lo tanto ser sujeto de vigilancia, estudio y tratamiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro país, la diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades isquémicas del corazón son las principales causas de mortalidad. La obesidad es el factor más claro que tiene una relación directa con estas enfermedades consideradas tradicionalmente en el adulto, sin embargo, factores de riesgo cardiovascular y metabólicos tienden a ser agrupados en el niño y el adolescente debido al incremento de la obesidad en estos grupos etareos. En la actualidad, la resistencia a la insulina se considera el tronco común fisiopatológico de muchas de estas enfermedades.

La resistencia a la insulina es una condición en la cual, por diferentes factores, la insulina produce una respuesta tisular menor a la esperada, y por consiguiente, condiciona aumento de la insulina sérica para compensar la ineficiencia de la hormona.

La hiperinsulinemia, por sí misma, capaz de producir efectos metabólicos sobre el equilibrio hidroelectrolítico, activar procesos de crecimiento y expresión génica que producen daño orgánico, o bien, afectar procesos de coagulación y reparación; asociándose a un aumento significativo de la morbimortalidad cardiovascular, su coexistencia y corresponsabilidad patológica lo ha definido como síndrome metabólico.

Existe una falta de precisión en torno al momento en que se inicia el síndrome metabólico, de tal modo que es difícil diferenciar los factores predisponentes de las manifestaciones iniciales de la enfermedad. Aún no ha sido bien caracterizado en niños, en términos de criterios diagnósticos, prevalencia e implicaciones clínicas.

Se ha observado en los últimos años, el incremento de las enfermedades crónicas en la infancia, secundario a cambios en el estilo de vida y la alimentación. En el servicio de consulta externa, es posible observar la creciente sobrenutrición en la edad pediátrica, que conlleva a obesidad, siendo una de las etapas más lábiles la edad escolar; con riesgo potencial de presentar síndrome metabólico, siendo necesario su diagnóstico precoz.

Considerando lo anterior, mientras se definen los criterios internacionales para el diagnóstico del síndrome metabólico en la edad infantil, y con el objeto de detectar y tratar oportunamente los niños de alto riesgo, se proponen unos criterios basados en estudios ya descritos. Y así permitir el desarrollo de una herramienta diagnóstica, que conllevaría al desarrollo de estrategias de vigilancia de los sujetos susceptibles, mejorando los factores que puedan ser modificados y de esta manera evitar o retardar la aparición de enfermedades de afección cardiovascular; esto lo ha convertido en una entidad con creciente interés epidemiológico clínico y terapéutico.

Preguntas de la Investigación:

¿Cuáles son los marcadores tempranos del síndrome metabólico en pacientes prepuberales?

OBJETIVOS

a) GENERAL

Establecer un criterio diagnóstico para la identificación del síndrome metabólico en la pacientes prepuberales.

b) ESPECÍFICOS

- i.** Identificar sobrepeso u obesidad como parámetro clínico esencial para el síndrome metabólico, en pacientes prepuberales.
- ii.** Comparar la eficacia entre la determinación del índice de masa corporal y la medición de circunferencia de cintura, como parámetros clínicos de obesidad.
- iii.** Identificar la presencia de hiperglucemia pre-prandial como parámetros clínicos sugestivos de resistencia a la insulina en pacientes prepuberales.
- iv.** Identificar la elevación de la presión arterial en pacientes prepuberales, como un parámetro clínico incluido en el síndrome metabólico.
- v.** Definir la elevación de lípidos séricos como un parámetro del síndrome metabólico en pacientes prepuberales.
- vi.** Identificar el incremento de ácido úrico, como un parámetro bioquímico del síndrome metabólico en pacientes prepuberales.
- vii.** Identificar el incremento de la circunferencia abdominal como un factor de riesgo cardiovascular, incluido en el síndrome metabólico, en pacientes prepuberales.

- viii. Identificar al sedentarismo como un parámetro clínico de síndrome metabólico en pacientes prepuberales.
- ix. Identificar a la acantosis nigricans como signo clínico de insulinorresistencia existente en el síndrome metabólico.

METODOLOGIA DEL ESTUDIO

a). DISEÑO DEL ESTUDIO

Prospectivo, descriptivo, comparativo, transversal, y analítico.

b). UNIDAD DE OBSERVACION Y TRABAJO

La población del estudio está constituida por el total de niños prepuberales, con seguimiento en el servicio de consulta externa de pediatría del Hospital del Niño “Rodolfo Nieto Padrón”.

c). MUESTRA

- Aleatoria simple.
- Tamaño estimado de la población: 1200
- Tamaño de la muestra: 34

d).DEFINICION DE LAS VARIABLES E INSTRUMENTOS DE MEDICION

Se estudiaron nueve variables, de las cuales cinco fueron clínicas y cuatro bioquímicas:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Fuente o instrumento de medición
Sobrepeso u obesidad	Ganancia de peso que sobrepasa al promedio que corresponde a la edad cronológica	IMC igual o mayor a la percentila 85 Circunferencia del abdomen	Kilogramos Centímetros	Expediente clínico Cent
Sedentarismo	Disminución de la actividad física	Actividad física menor a 30 minutos, 5 días por semana	Gasto diario de energía expresado como múltiplo de la tasa metabólica basal	Expediente clínico
Hiperglucemia preprandial	Elevación de la glucosa sérica previo a los alimentos	Glucosa mayor a 100 mg/dL	Miligramos	Glucemia Central
Dislipidemia	Alteración de los niveles séricos de los lípidos.	Triglicéridos >100 mg/dL (<2-10 años) o 130 mg/dL (10-19 años) o Colesterol >170.	Miligramos	Expediente clínico
Uricemia	Elevación del ácido úrico en la sangre	Acido úrico mayor a 4 mg/dL	Miligramos	Determinación sérica de ácido úrico
Hipertensión arterial	Elevación de la tensión arterial determinada para la edad cronológica	Tensión arterial sistólica o diastólica igual o mayor a la percentila 90 para su edad.	Milímetros de Hg	Baumanómetro
Acantosis nigricans	Pigmentación anormal de la piel	Hiperpigmentación en zonas de pliegues	-	Expediente clínico
Perímetro abdominal	Circunferencia del abdomen	Mayor a la percentila 75 para su edad	centímetros	Cinta métrica
Alteraciones del peso al nacimiento	Peso elevado o bajo para la edad gestacional	Peso < percentila 3 o > percentila 90 al nacimiento	kilogramos	Expediente clínico

e). CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Índice de masa corporal con percentiles igual o mayor a 85.
- Sin desarrollo puberal (Tanner I).

f). CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- La presencia de una alteración clínica previamente reconocida, que origine insulinoresistencia.

g). METODOS DE RECOLECCION Y BASE DE DATOS

- Mediante entrevista.
- Hoja de cálculo en Excell.

h) ANALISIS ESTADISTICO

La presentación de los datos se hará en proporciones y porcentajes y la relación de los factores de riesgo y los niveles de alteraciones bioquímicas; se realizarán por una prueba exacta de Fisher con un nivel de confianza del 95%.

i) CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se realizó consentimiento informado, debido a la toma de muestra para la determinación sérica de las variables bioquímicas.

RESULTADOS

Se estudiaron 34 pacientes entre 6 y 12 años de edad, sin cambios prepuberales, con una media de 8.1; que acudieron a la consulta externa de pediatría, de los cuales 23/34 (67.6%) fueron niños y el 11/34 (32.3%) fueron niñas. (Gráfica 1).



Gráfica 1. Distribución de sexos en ambos grupos

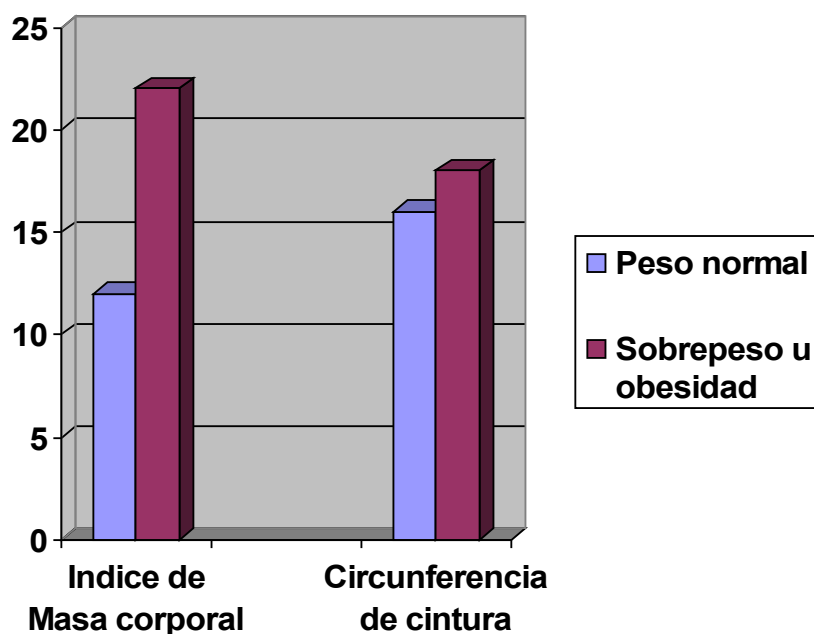
Se conformaron 2 grupos, un grupo control integrado por 12 niños con IMC en percentila 80 o menor, y el grupo en estudio con 22 niños con IMC en percentila 85 o mayor. (Tabla 1)

Tabla 1. Distribución por sexo de los grupos de estudio y control			
	Femenino	Masculino	Total
Grupo: Peso normal	11 (32.3%)	1 (2.9%)	12 (35.2%)
Grupo con sobrepeso u obesidad	0 (0%)	22 (64.7%)	22 (64.7%)

Dentro de la población estudiada, se determinó la presencia de sobrepeso u obesidad de acuerdo al índice de masa corporal en 22/34 pacientes (64.7%), y 12/34 pacientes (35.2%).

Entre los parámetros para evaluar el grado de sobrepeso u obesidad, también se incluye la determinación de la circunferencia de la cintura, igualmente considerado como un factor de riesgo cardiovascular; de acuerdo a los resultados, se encontró que en 18/34 (52.9%), cursan con sobrepeso u obesidad, y 16/34 (47%) tienen peso normal. (Tabla y gráfica 2)

Tabla 2. Sobrepeso u obesidad de acuerdo a Índice de masa corporal y Circunferencia de Cintura		
	Sobrepeso u obesidad	Peso normal
Índice de Masa corporal	22 (64.7%)	12 (35.2%)
Circunferencia de cintura	18 (52.9%)	16 (47%)



Gráfica 2: Comparación entre índice de masa corporal y circunferencia de cintura como parámetros de sobrepeso u obesidad

Se consideraron como factores predisponentes del síndrome metabólico a los antecedentes de sedentarismo y peso anormal al nacimiento.

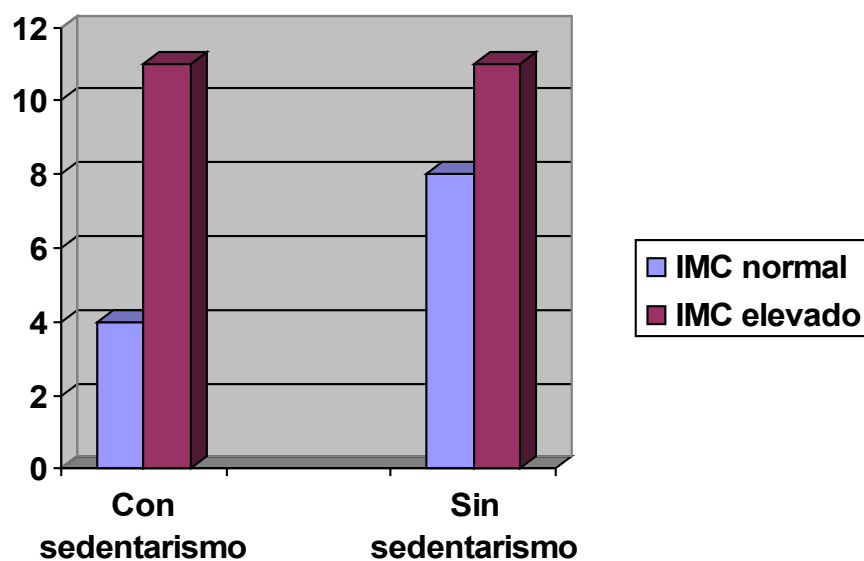
Se encontró a 12/34 (35.2%) de los individuos estudiados con un índice de masa corporal normal; de los cuales refirieron sedentarismo 4/34 (11.7%), y sin sedentarismo 8/34 (23.5%).

En aquellos con índice de masa corporal elevado, se identificaron con sedentarismo a 11/34 (32.4%), y sin sedentarismo a 11/34 (32.4%). (Tabla 3).

Tabla 3. Relación entre sedentarismo e índice de masa corporal			
	Con sedentarismo	Sin sedentarismo	Total
Índice de masa corporal normal	4 (11.7%)	8 (23.5%)	12 (35.2%)
Índice de masa corporal elevado	11 (32.4%)	11 (32.4%)	22 (64.8%)
Total	14 (44.1%)	12 (55.9%)	34 (100%)

P: 0.04764 No significativo con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

En cuanto al sedentarismo como factor predisponente no fue significativa su relación con el índice de masa corporal. Como se observa en la en la gráfica 3.



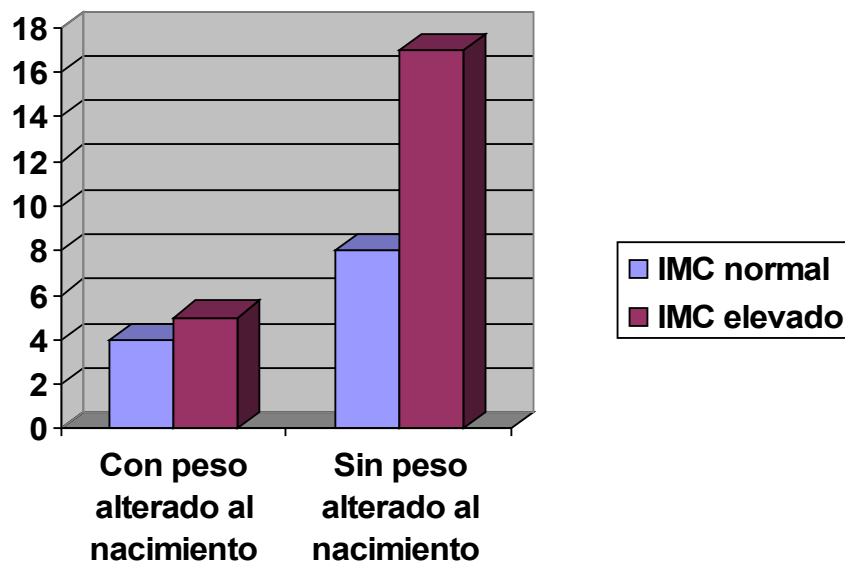
Gráfica 3: Relación entre sedentarismo e índice de masa corporal

Otro factor predisponente que se estudio, fue el antecedente de peso alterado al nacimiento, siendo estadísticamente significativo la relación entre un índice de masa corporal elevado y el peso anormal al nacimiento; evaluado mediante la Prueba de Fisher. (Tabla 4).

	Con peso anormal al nacimiento	Sin peso anormal al nacimiento	Total
Índice de masa corporal normal	4 (11.7%)	8 (23.5%)	12 (35.2%)
Índice de masa corporal elevado	5 (14.7%)	17 (50%)	22 (64.7%)
Total	9 (26.4%)	25 (73.5%)	34 (100%)

P: 0.0104 Si es significativo; RR 0.2; Intervalo de confianza 0.051-0.8

Encontrándose en aquellos con índice de masa corporal normal, 4/34 (11.7%) con peso anormal al nacimiento y 8/34 (23.5%) sin alteración en el peso; y aquellos con índice de masa corporal elevado y alteración del peso comprendieron 5/34 (14.7%), y 17/34 (50%) se reportaron sin alteraciones en el peso al nacimiento. (Gráfica 4)



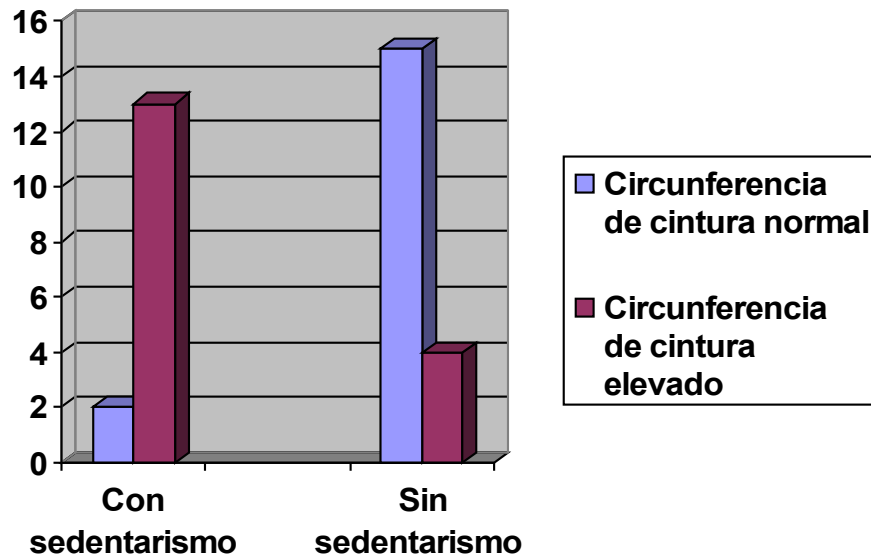
Gráfica 4: Relación entre peso alterado al nacimiento e índice de masa corporal

De acuerdo a la circunferencia cintura, se obtuvo significativa, la relación entre este parámetro y el sedentarismo.

	Con sedentarismo	Sin sedentarismo	Total
Circunferencia de cintura normal	2 (6%)	15 (44%)	17 (50%)
Circunferencia de cintura elevada	13 (38%)	4 (12%)	17 (50%)
Total	15 (44%)	19 (55.8%)	34 (100%)

P: 0.0004 Si es significativo; RR: 0.15; Intervalo de confianza: 0.04-0.58

En los individuos con circunferencia de cintura normal, se identificaron con sedentarismo a 2/34 (6%) y sin sedentarismo a 15/34 (44%); y en aquellos con circunferencia de cintura elevada, se encontraron con sedentarismo a 13/34 (38%), y sin sedentarismo 4/34 (12%). (Gráfica 5)



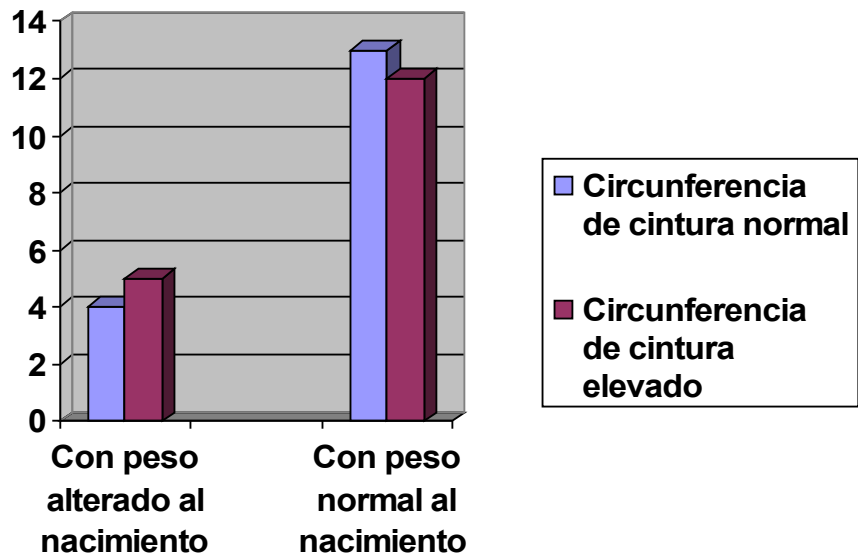
Gráfica 5: Relación entre sedentarismo y circunferencia de cintura

En aquellos individuos con circunferencia de cintura normal, también se identificó el antecedente de peso alterado al nacimiento, referido en 4/34 (11.7%) y con peso normal en 13/34 (38.2%); y en aquellos con circunferencia de cintura elevada, se encontraron con alteración del peso en 5/34 (14.7%), y con peso normal en 12/34 (35.2%).

Observándose que la relación entre el peso alterado al nacimiento y la circunferencia de cintura no es significativa. (Tabla y gráfica 6)

Tabla 6. Relación entre peso alterado al nacimiento y circunferencia de cintura			
	Con peso alterado al nacimiento	Peso alterado al nacimiento	Total
Circunferencia de cintura normal	4 (11.7%)	13 (38.2%)	17 (49.9%)
Circunferencia de cintura elevado	5 (14.7%)	12 (35.2%)	17 (49.9%)
Total	9 (26.4%)	25 (73.5%)	34 (100%)

P: 1 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher



Gráfica 6: Relación entre peso anormal al nacimiento y circunferencia de cintura

Otros factores predisponentes que se han expuesto son la etnia y el tabaquismo; los cuales fueron excluidos del estudio; debido a que en México no hay distinción amplia de razas como se observa en otros países y por otro lado, el tabaquismo es un hábito poco frecuente observado en el grupo etareo estudiado.

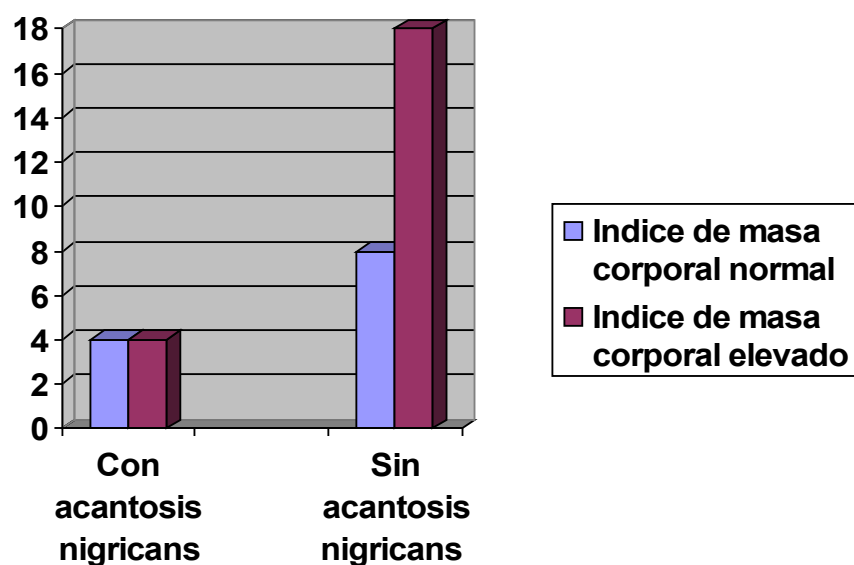
Dentro de las variables clínicas estudiadas, se incluyeron a la acantosis nigricans como manifestación de la resistencia a la insulina, así como las cifras de tensión arterial; presentando los siguientes resultados:

La relación entre acantosis nigricans e índice de masa corporal es no significativa.

Con acantosis nigricans en 4/34 (11.7%), y sin esta en 8/34 (23.5%); y en pacientes con índice de masa corporal elevado, se encontraron con acantosis nigricans 4/34 (11.7%), y sin acantosis en 18/34 (52.9%). (Tabla y gráfica 7)

Tabla 7. Relación entre acantosis nigricans e Índice de masa corporal			
	Con acantosis nigricans	Sin acantosis nigricans	Total
Índice de masa corporal normal	4 (11.7%)	8 (23.5%)	12 (35.2%)
Índice de masa corporal elevado	4 (11.7%)	18 (52.9%)	22 (64.7%)
Total	8 (23.5%)	26 (76.4%)	34 (100%)

P: >0.05 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

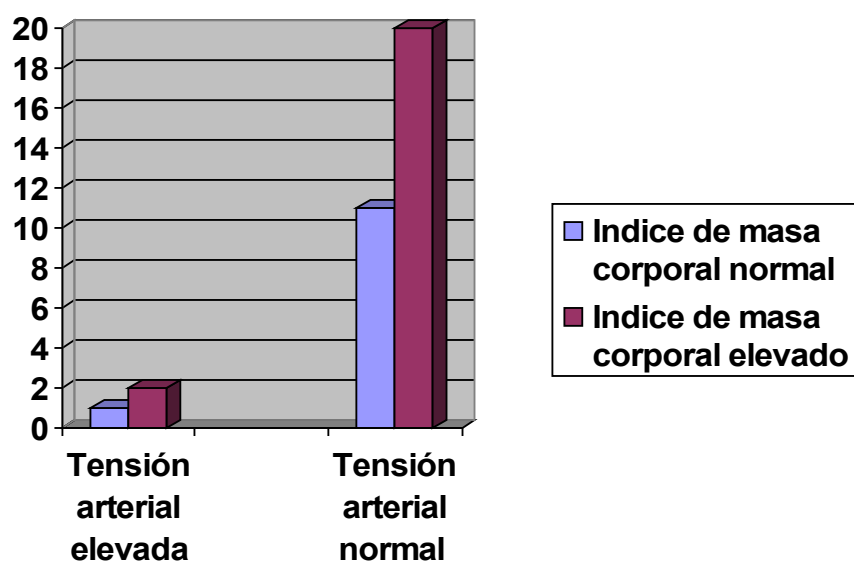


Gráfica 7: Relación entre acantosis nigricans e índice de masa corporal

La tensión arterial en pacientes con índice de masa corporal normal, se observó elevada en 1/34 (2.9%), y normal en 11/34 (32.3%); y en aquellos con índice de masa corporal elevada, se identificaron 2/34 (8.8%) con tensión arterial elevada, y 20/34 (91.1%) con tensión arterial normal. Con lo anterior se considera no significativo estadísticamente. Tabla y gráfica 8.

	Tensión arterial elevada	Tensión arterial normal	Total
Índice de masa corporal normal	1 (3%)	11 (32.3%)	12 (35.2%)
Índice de masa corporal elevado	2 (5.8%)	20 (58.8%)	22 (64.6%)
Total	3 (8.8%)	32 (91.1%)	34 (100%)

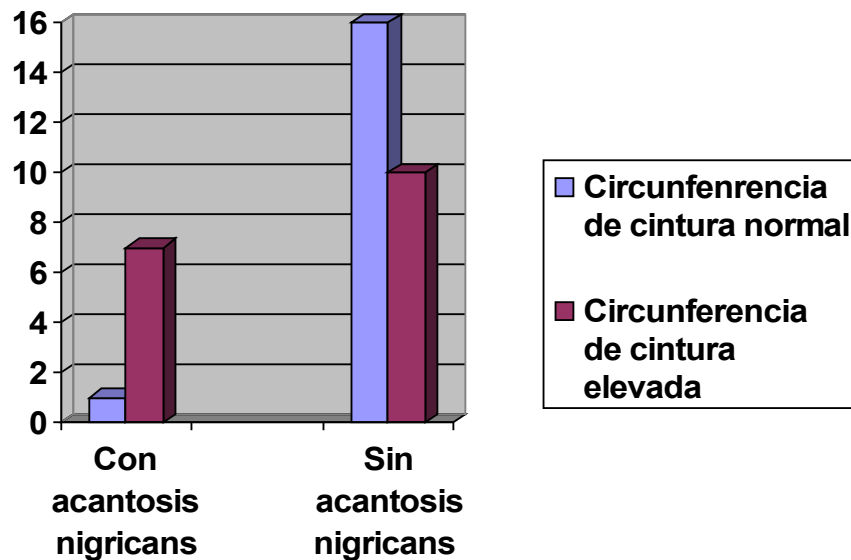
P: No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher



Gráfica 8: Relación entre tensión arterial e índice de masa corporal

La acantosis nigricans en pacientes con circunferencia de cintura normal, se observó en 1/34 (2.9%), y sin acantosis en 16/34 (47%); y en aquellos con Circunferencia de cintura elevada, se identificaron 7/34 (20.5%) con acantosis, en 10/34 (29.4%) sin esta manifestación. Con lo anterior se considera estadísticamente no significativo. Tabla y gráfica 9.

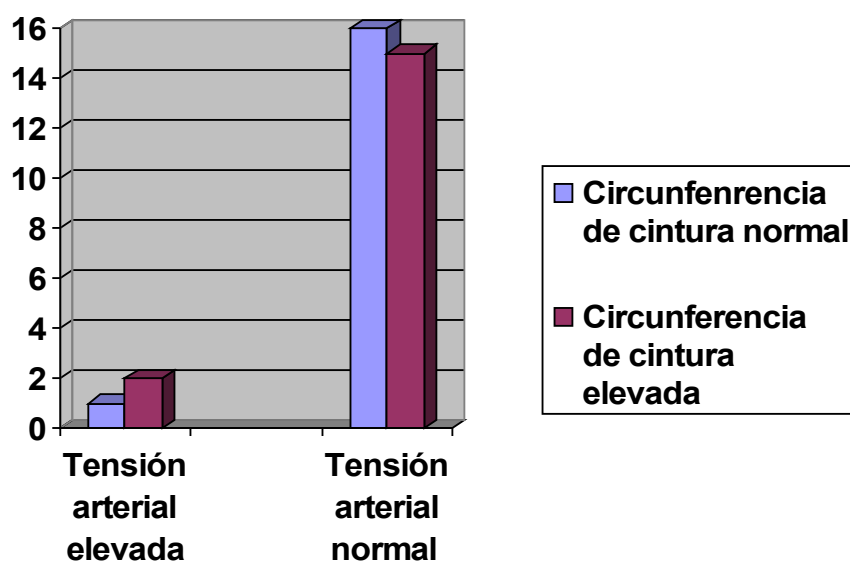
Tabla 9. Relación entre acantosis nigricans y circunferencia de cintura			
	Con acantosis nigricans	Sin acantosis nigricans	Total
Circunferencia de cintura normal	1 (2.9%)	16 (47%)	17 (49.9%)
Circunferencia de cintura elevada	7 (20.5%)	10 (29.4%)	17 (49.9%)
Total	8 (23.4%)	26 (76.4%)	34 (100%)



Gráfica 9: Relación entre acantosis nigricans y circunferencia de cintura

La tensión arterial en pacientes con circunferencia de cintura normal, se observó elevada en 1/34 (3%), y normal en 16/34 (47%); y en aquellos con índice de masa corporal elevada, se identificaron 2/34 (5.9%) con tensión arterial elevada, y 15/34 (44.1%) con tensión arterial normal. Con lo anterior se considera no significativo estadísticamente. Tabla y gráfica 10.

	Tensión arterial elevada	Tensión arterial normal	Total
Circunferencia de cintura normal	1 (3%)	16 (47%)	17 (50%)
Circunferencia de cintura elevado	2 (5.9%)	15 (44.1%)	17 (50%)
Total	3 (8.9%)	31 (91.1%)	34 (100%)

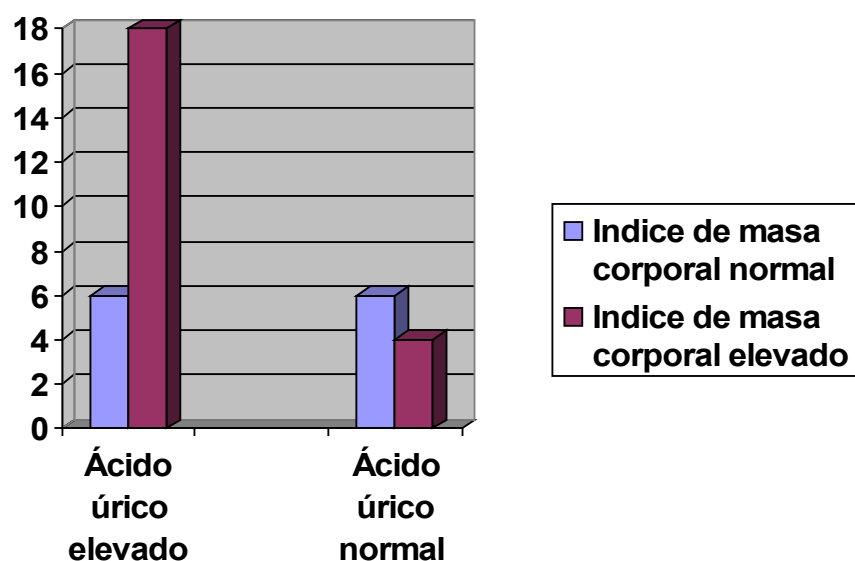


Gráfica 10: Relación entre tensión arterial y circunferencia de cintura

Dentro de las variables bioquímicas, se evaluó el ácido úrico en relación al índice de masa corporal, encontrándose en aquellos con índice de masa corporal normal, 6/34 (18%) con ácido úrico elevado, siendo igual el porcentaje en aquellos con ácido úrico normal. Así también, con índice de masa corporal elevado, 18/34 (53%) con ácido úrico elevado, y 4/34 (12%) con ácido úrico normal. Tales resultados estadísticamente no significativos. Tabla y gráfica 11.

	Ácido úrico elevado	Ácido úrico normal	Total
Índice de masa corporal normal	6 (18%)	6 (18%)	12 (35%)
Índice de masa corporal elevado	18 (53%)	4 (12%)	22 (65%)
Total	24 (71%)	10 (29%)	34 (100%)

P: 0.1122 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

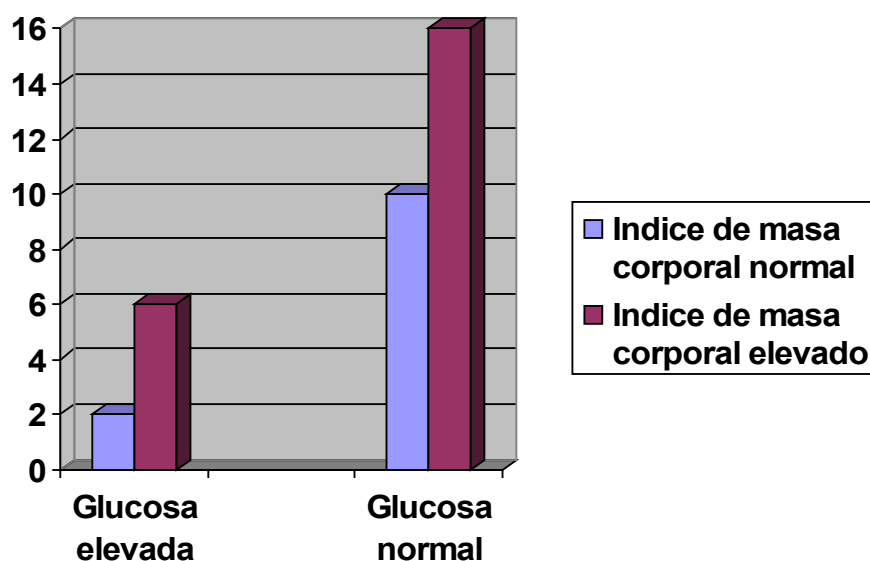


Gráfica 11: Relación entre ácido úrico e índice de masa corporal

Se evaluó la glucemia en relación al índice de masa corporal, encontrándose en aquellos con índice de masa corporal normal, 2/34 (6%) con glucosa elevada, y con glucosa normal 10/34 (29%). Así también, con índice de masa corporal elevado, 6/34 (18%) con glucosa elevada, y 16/34 (47%) con glucosa normal. Tales resultados fueron estadísticamente no significativos. Tabla y gráfica 12.

	Glucosa elevada	Glucosa normal	Total
Índice de masa corporal normal	2 (6%)	10 (29%)	12 (35%)
Índice de masa corporal elevado	6 (18%)	16 (47%)	22 (65%)
Total	8 (24%)	26 (76%)	34 (100%)

P: 0.6809 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

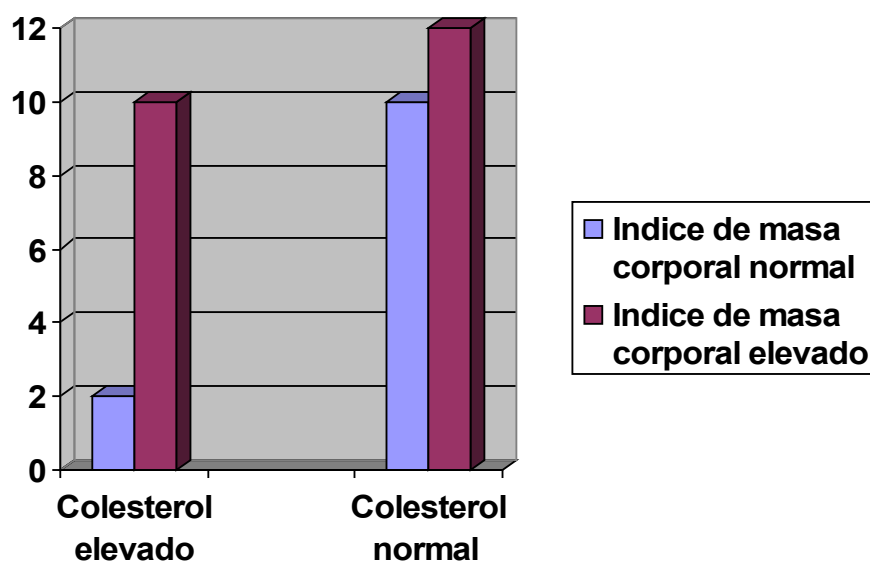


Gráfica 12: Relación entre glucosa e índice de masa corporal

El colesterol en relación al índice de masa corporal, se reporto en aquellos con índice de masa corporal normal, 2/34 (6%) con colesterol elevado, y 10/34 (29%) con colesterol normal. Así también, con índice de masa corporal elevado, 10/34 (29%) con colesterol elevado, y 12/34 (35%) con colesterol normal. Tales resultados fueron estadísticamente no significativos. Tabla y gráfica 12.

	Colesterol elevado	Colesterol normal	Total
Índice de masa corporal normal	2 (6%)	10 (29%)	12 (35%)
Índice de masa corporal elevado	10 (29%)	12 (35%)	22 (65%)
Total	12 (35%)	22 (65%)	34 (100%)

P: 0.1397 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

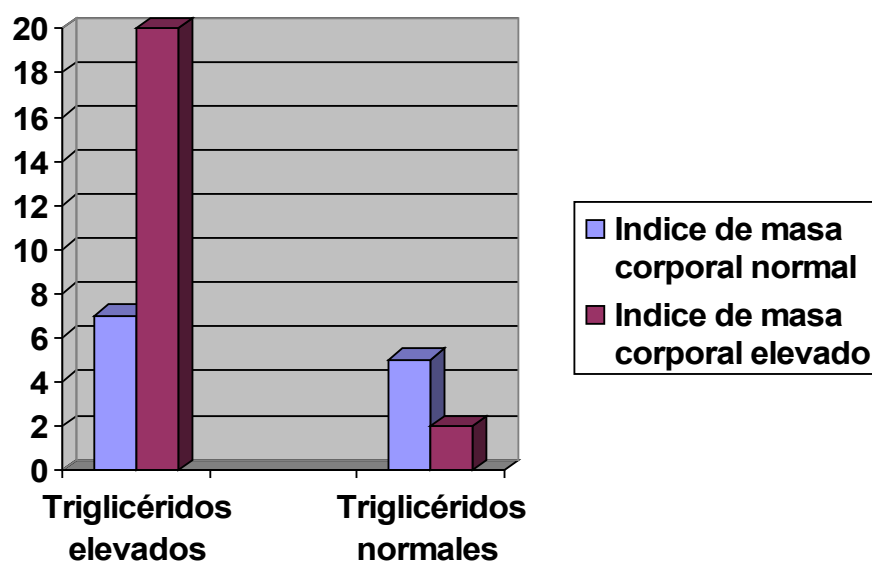


Gráfica 13: Relación entre colesterol e índice de masa corporal

El nivel de triglicéridos en relación al índice de masa corporal, se reporto en aquellos con índice de masa corporal normal, 7/34 (21%) con triglicéridos elevados, y 5/34 (15%) con triglicéridos normales. Así también, con índice de masa corporal elevado, 20/34 (59%) con triglicéridos elevados, y 2/34 (6%) con triglicéridos normales. Tales resultados fueron estadísticamente no significativos. Tabla y gráfica 14.

	Triglicéridos elevados	Triglicéridos normales	Total
Índice de masa corporal normal	7 (21%)	5 (15%)	12 (35%)
Índice de masa corporal elevado	20 (59%)	2 (6%)	22 (65%)
Total	27 (79%)	7 (21%)	34 (100%)

P: 0.696 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

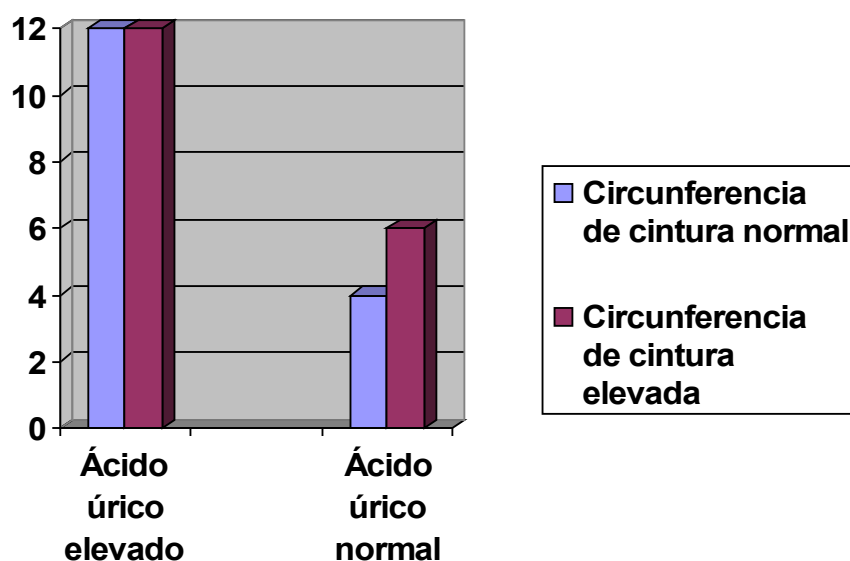


Gráfica 14: Relación entre triglicéridos e índice de masa corporal

El nivel de ácido úrico en relación a la circunferencia de cintura, se reporto en aquellos con circunferencia de cintura normal, 12/34 (35%) con ácido úrico elevados, y 4/34 (12%) con ácido úrico normal. Así también, con circunferencia de cintura elevada, 12/34 (35%) con ácido úrico elevado, y 6/34 (18%) con ácido úrico normal. Tales resultados fueron estadísticamente no significativos. Tabla y gráfica 15.

	Ácido úrico elevado	Ácido úrico normal	Total
Circunferencia de cintura normal	12 (35%)	4 (12%)	16 (47%)
Circunferencia de cintura elevada	12 (35%)	6 (18%)	18 (53%)
Total	24 (71%)	10 (29%)	34 (100%)

P: 0.7146 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

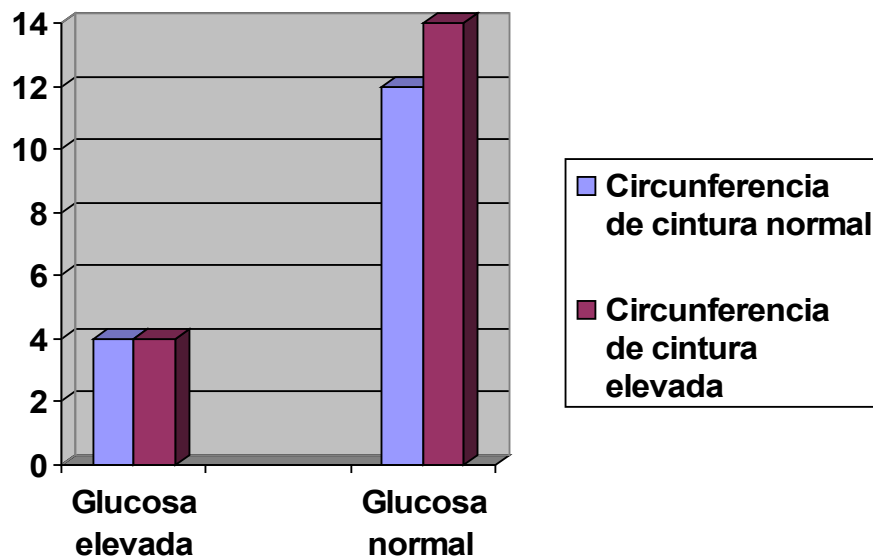


Gráfica 15: Relación entre ácido úrico y circunferencia de cintura

La glucemia en relación a la circunferencia de cintura, se reporto en aquellos con circunferencia de cintura normal, 4/34 (12%) con glucemia elevada, y 12/34 (35%) con glucemia normal. Así también, con circunferencia de cintura elevada, 4/34 (12%) con glucemia elevada, y 14/34 (41%) con glucemia normal. Tales resultados fueron estadísticamente no significativos. Tabla y gráfica 16.

Tabla 16. Relación entre glucosa y Circunferencia de cintura			
	Glucosa elevada	Glucosa normal	Total
Circunferencia de cintura normal	4 (12%)	12 (35%)	16 (47%)
Circunferencia de cintura elevada	4 (12%)	14 (41%)	18 (53%)
Total	8 (24%)	26 (76%)	34 (100%)

P: 1 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

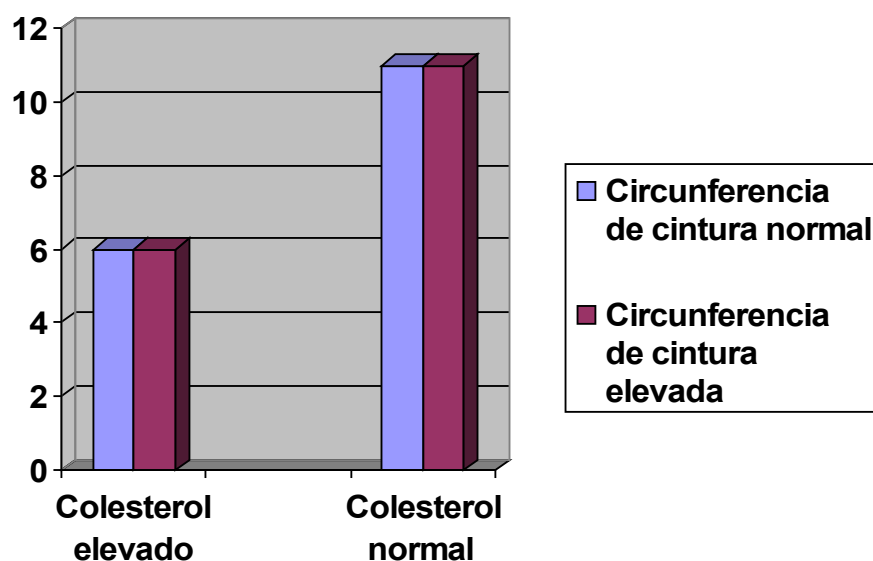


Gráfica 16: Relación entre glucosa y circunferencia de cintura

El nivel de colesterol en relación a la circunferencia de cintura, se reporto en aquellos con circunferencia de cintura normal, 6/34 (17.6%) con colesterol elevado, y 11/34 (32.3%) con colesterol normal. Así también, con circunferencia de cintura elevada, 6/34 (17.6%) con colesterol elevado, y 11/34 (32.3%) con colesterol normal. Tales resultados fueron estadísticamente no significativos. Tabla y gráfica 17.

	Colesterol elevado	Colesterol normal	Total
Circunferencia de cintura normal	6 (17.6%)	11 (32.3%)	17 (60.1%)
Circunferencia de cintura elevada	6 (17.6%)	11 (32.3%)	17 (60.1%)
Total	12 (35%)	22 (65%)	34 (100%)

P: No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher

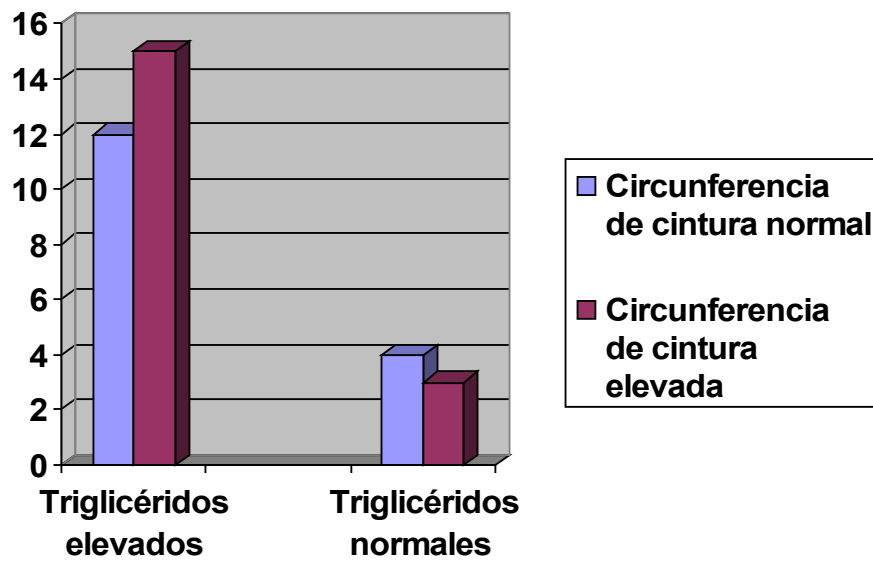


Gráfica 17: Relación entre colesterol y circunferencia de cintura

El nivel de triglicéridos en relación a la circunferencia de cintura, se reporto en aquellos con circunferencia de cintura normal, 12/34 (35%) con triglicéridos elevados, y 4/34 (12%) con triglicéridos normales. Así también, con circunferencia de cintura elevada, 15/34 (44%) con triglicéridos elevados, y 3/34 (9%) con triglicéridos normales. Tales resultados fueron estadísticamente no significativos. Tabla y gráfica 14.

	Triglicéridos elevados	Triglicéridos normales	Total
Circunferencia de cintura normal	12 (35%)	4 (12%)	12 (47%)
Circunferencia de cintura elevado	15 (44%)	3 (9%)	22 (53%)
Total	27 (79%)	7 (21%)	34 (100%)

P: 0.6815 No significativo, con un 95% de confianza prueba exacta de Fisher



Gráfica 18: Relación entre triglicéridos y circunferencia de cintura

DISCUSION

En las sociedades de occidente, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica es una de las primeras causas de mortalidad en el adulto y se asocia fuertemente con el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2. El síndrome metabólico se caracteriza por la asociación de hiperinsulinemia, insulinoresistencia, hipertensión, dislipidemia e hiperuricemia. Investigaciones recientes han demostrado que el proceso de aterosclerosis y factores de riesgo asociados con su desarrollo comienzan en la infancia y se relacionan tempranamente con la obesidad y otros componentes del síndrome metabólico.

Aunque puede demostrarse la presencia de síndrome metabólico, no existe una definición en pediatría; son criterios de adultos que actualmente son extrapolados a los niños y adolescentes según las últimas evidencias epidemiológicas.

Entre los principales criterios diagnósticos de síndrome metabólico, se encuentran: Aquellos definidos por la Internacional Diabetes Federation (2006), los propuestos por la National Education Program III (2001) y los propuestos por la Organización Mundial de la Salud (1998); basados en los anteriores se han establecido algunos criterios para adolescentes, como son: el criterio de Ferranti (2004), basado en el criterio de la National Education Program III y de igual forma los criterios de Cook.

En el presente estudio, se analizaron parámetros clínicos y bioquímicos relacionados con el síndrome metabólico, en un grupo pequeño, el cual se establecieron un grupo control sin obesidad y un grupo conformado por obesos.

Dentro de los parámetros clínicos, se estudio la presencia de obesidad como componente del síndrome metabólico, para definir sobrepeso u obesidad no existe un método ideal; dentro de estos, se encuentra el índice de masa corporal, como una medida simple de adiposidad en adultos como en la población infantil. Se ha relacionado a la distribución de la grasa en la zona abdominal con un mayor riesgo cardiovascular, tanto en adultos como en niños. Por lo anterior, la circunferencia de la cintura ha demostrado ser un indicador útil en la infancia para valorar la obesidad central.

Entre los escasos criterios propuestos para el estudio del síndrome metabólico en pacientes prepuberales, se encuentra el ATP III y la ADA, determinan de mayor utilidad la evaluación de la obesidad en relación a la circunferencia de cintura; a diferencia del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría, que considera el índice más útil es el IMC, siendo su desventaja su variabilidad con la edad, por lo que se debe valorar mediante una curva percentilada; como es la propuesta por la NCHDS de la CDC; aunque también considera la importancia de valorar la composición corporal incluyendo otras mediciones antropométricas. Otra propuesta realizada por el protocolo de atención primaria en pediatría en Colombia, es la evaluación de ambos parámetros.

En nuestro estudio, se observó una mayor cantidad de individuos clasificados como obesos de acuerdo al índice masa corporal. En base a este parámetro se reportó con una relación mayor con los antecedentes de peso alterado al nacimiento y sedentarismo; siendo estadísticamente significativo en relación al peso alterado al nacimiento. Así también, se relacionó con el incremento en los niveles séricos de ácido úrico y triglicéridos.

En cambio, la determinación de obesidad con la circunferencia de cintura, se relacionó estrechamente con un mayor número de pacientes con acantosis nigricans y antecedente de sedentarismo; e incremento de los niveles séricos de triglicéridos. Siendo estadísticamente significativo la relación con el sedentarismo.

Demostrándose que el IMC tiene mayor afinidad con los factores ambientales como riesgo para el desarrollo de obesidad como componente del síndrome metabólico; y la medición de circunferencia cintura, se correlaciona con manifestaciones de insulinoresistencia compatible a la evidencia establecida por otros estudios, y evidenciándose como factor de riesgo principal al sedentarismo para el desarrollo de este elemento.

Dentro de los parámetros estudiados, se incluyeron como factores de riesgo, el sedentarismo y alteraciones del peso al nacimiento; debido a la evidencia de los cambios actuales en los hábitos alimenticios y la actividad física; y la observación del peso bajo o elevado al nacimiento se ha asociado al desarrollo de obesidad, y de forma subsecuente la presencia de síndrome metabólico.

Entre los criterios propuestos para el estudio del síndrome metabólico en el paciente pediátrico, no se han considerado tales parámetros para la evaluación de los pacientes. A excepción de los criterios de la ADA que si considera las alteraciones del peso al nacimiento como factor de riesgo de la entidad nosológica estudiada.

En nuestro estudio, se observó que ambos son estadísticamente significativos, evidenciándose la correlación entre sedentarismo, obesidad abdominal, e insulinoresistencia; y las alteraciones del peso al nacimiento relacionándose con un mayor riesgo para el desarrollo de obesidad.

Dentro de los aspectos clínicos, se estudió la presencia de hipertensión arterial, debido a que este parámetro se ha asociado a la insulinoresistencia, al existir, retención renal de sodio, depuración de agua alterada, aumento de la actividad simpática y estimulación del crecimiento del músculo liso vascular.

En comparación a los criterios propuestos para el estudio del síndrome metabólico en pacientes prepuberales, el ATP III, determina la presencia de hipertensión arterial cuando se encuentra igual o mayor a la percentila 90 de acuerdo a la edad; ha demostrado que la prevalencia de hipertensión arterial en niños tiene una mayor influencia con la obesidad abdominal y anomalías lipídicas que con la hiperinsulinemia. El Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales en Argentina, en un estudio realizado en la Ciudad de Salta en el 2004, se observó la relación de la hipertensión arterial con la obesidad dislipidemia e hiperinsulinemia, en los individuos evaluados.

En el presente estudio, fue pobre la relación de hipertensión arterial con la obesidad abdominal, dislipidemia o hiperinsulinemia.

Otro parámetro clínico estudiado fue la acantosis nigricans, la cual asocia con la insulinoresistencia; y por ende, con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Los criterios propuestos para el estudio del síndrome metabólico en el paciente pediátrico, el ATP III, no determina este parámetro para la evaluación del síndrome metabólico en pacientes prepuberales; al contrario, la ADA si considera la presencia de esta manifestación clínica como elemento a evaluar. No fue considerado por el resto de los criterios y estudios documentados.

En el presente trabajo, sin ser estadísticamente significativo, si se observó una mayor correlación con la obesidad abdominal, esta última se relaciona con la liberación de hormonas y otras sustancias, consideradas responsables de la resistencia a la insulina; confirmándose dicha relación.

Otros parámetros estudiados, fueron las alteraciones bioquímicas, principalmente en el metabolismo de los lípidos, carbohidratos y ácido úrico.

La insulinoresistencia conduce a la disminución en la utilización de la glucosa por los tejidos sensibles a la insulina; manifestándose en hiperglucemia previa y posterior a los alimentos. Por lo que se estudió la glucemia alterada en ayuno como otro de los criterios diagnósticos.

Dentro de los criterios propuestos para el estudio del síndrome metabólico en la niñez, el ATP III, propone que la glucosa mayor de 110 mg/dL, mientras que la ADA propone niveles mayores a 100 mg/dL, Otros criterios consideraron otros parámetros para el estudio de la resistencia a la insulina.

En nuestro estudio, no hubo una relación significativa de hiperglucemia, siendo un grupo reducido los que la presentaron, permitiendo solo la correlación existente con la obesidad abdominal y dislipidemia; coincidente con la fisiopatología del síndrome, con atención especial que la acantosis nigricans se observo en niveles inferiores de glucemia; permitiendo considerar que los actuales niveles de glucemia para el paciente pediátrico no reflejan las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos.

Lo anterior, se ha evidenciado en estudios previos, por lo que la American Heart Association aconseja que pese a que las alteraciones en la glucemia pueden no estar presentes, el hecho de presentar otros componentes del síndrome metabólico, implica el riesgo futuro de desarrollar enfermedad cardiovascular.

Los niveles séricos de colesterol y triglicéridos también fueron estudiados, basados en su incremento por acción de la lipoproteinlipasa en los tejidos periféricos, como parte de los efectos originados por la hiperinsulinemia. Predominando la hipertrigliceridemia en relación con la grasa visceral.

En de los criterios propuestos, el ATP III, establece el parámetro de hipertrigliceridemia a valores igual o mayor de 110 mg/dL, mientras que la ADA solo propone la existencia de dislipidemia sin especificación de los componentes lipídicos. Otros criterios emplearon otros componentes de los lípidos para el estudio de síndrome metabólico.

En el presente estudio, se observó la relación existente sin ser estadísticamente significativo, entre hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia con el IMC elevado, así como la relación existente entre obesidad abdominal e hipertrigliceridemia; coincidiendo con la prevalencia reportada en estudios de referencia.

Por último, la determinación de ácido úrico como parámetro bioquímico, se fundamenta en los efectos de la hiperinsulinemia en la reabsorción de urato e hiperreactividad cardiovascular desencadenante; relacionándose de forma estrecha con la hipertensión arterial; por lo que ácido úrico sérico > 4 mg/dL, se considera como un signo de alerta cardiovascular.

Ninguno de los criterios establecidos para el estudio de síndrome metabólico, consideran este parámetro bioquímico dentro de sus componentes.

En nuestro estudio, a pesar de reflejarse estadísticamente, fue evidente la relación con el IMC elevado e hipertrigliceridemia. Sin evidenciarse la relación entre hipertensión arterial y ácido úrico como lo establece la literatura.

CONCLUSIONES

Aunque el tamaño de la muestra era demasiado pequeño para hacer conclusiones significativas, una meta de este estudio era determinar que es posible identificar el síndrome metabólico en niños prepuberales; los factores de riesgo, tales como sedentarismo y alteraciones del peso al nacimiento si resultaron significativos para el desarrollo de este síndrome.

El parámetro de mayor utilidad en este estudio, para evaluar la obesidad fue el IMC. La interrelación observada de las manifestaciones de insulinoresistencia, obesidad abdominal, alteraciones lipídicas y del ácido úrico; si reflejaron la fisiopatogenia del síndrome; por ende, deben considerarse como parámetros de utilidad en la identificación del síndrome metabólico.

Por lo anterior, se propone impulsar la integración de un algoritmo para la evaluación del niño obeso en el primer nivel de atención; establecer nuevos parámetros en los valores de la glucemia en el paciente pediátrico y ampliar el estudio del ácido úrico como un marcador potencial de factor de riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Dalmau J; Alonso M; Gómez L; Martínez C; Sierra C. Obesidad infantil. Recomendaciones del Comité de nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. An Ped 2007; 66 (3): 294-304.
- 2) González S. y cols. Sistema de pesquisaje clínico del síndrome metabólico. Revista Cubana Medicina Militar 2006; 35(3): 25-30.
- 3) Paoli de V. M. Síndrome metabólico en el niño y el adolescente. Revista Venezolana de Endocrinología 2006; 4(1): 3-14.
- 4) Bueno L; Síndrome metabólico en la infancia. Bol. Pediatr 2006; 46: 292-99.
- 5) Androgen Exceso Society. Conceptos actuales en hiperandrogenismo, síndrome de ovario poliquístico y resistencia a la insulina. Revista de Endocrinología y Nutrición 2006; 14(1): 25-32.
- 6) Rosa y cols. Ácido úrico: componente del riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico. Academia biomédica digital 2006; 27: 1-8.
- 7) Gómez Pérez F. J. y cols. Posición de la SMNE sobre el manejo del síndrome metabólico (segunda parte). Revista de Endocrinología y Nutrición 2005; 13(1): 9-23.
- 8) Maíz G. A. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Boletín de la escuela de medicina 2005; 3(1): 25-30.

- 9) Zimmer P. y cols. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. Revista Española de Cardiología 2005; 58(12): 1371-6.
- 10)González S. M.O. y cols. Valoración de la insulinoresistencia en pacientes con síndrome metabólico. Revista Cubana Medicina Militar 2005; 34(1): 10-18.
- 11)Subcomisión de Epidemiología y Comité de Nutrición. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Obesidad. Arch Argent pediatr 2005; 103 (3): 262-81.
- 12)Suárez M; Ruiz M; Santana C; Barrios E. Obesidad infanto-juvenil: Diagnóstico, evaluación seguimiento y criterios de derivación hospitalaria. Obesidad: Manejo en Pediatría de atención primaria. BSCP Can Ped 2005; 29 (2): 111-18.
- 13)Rosas P.M. Definición de síndrome metabólico: La Torre de Babel. Archivos de Cardiología de México 2005; 75(2): 230-233.
- 14)Mendoza SC. Síndrome metabólico y su relación con pediatría. Archivos de Investigación Pediátrica de México 2004; 7 (3): 19-26.
- 15)Kavey R-EW; Daniels S; Lauer R; Atkins D; Hayman L; Taubert K. American Heart Association Guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. AHA Scientific Statement. Circulation 2003; 107: 1562.

- 16) Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on. National Cholesterol Education Program. National Heart, Lung and Blood Institute. Detection, evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Adult Treatment Panel III. National Institute of Health. NIH Publication No. 2-5215. Sep. 2002.
- 17) Maffeis C; Pietrobelli A; Grezzani A; Provera S; Tató L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obesity research* 2001; 9 (3): 179-87.

ANEXOS

ABREVIATURAS

AACE: American Association of Clinical Endocrinologists

ADA: American Diabetes Association

ADN: Ácido desoxirribonucleico

AHA: American Heart Association

ARN: Ácido ribonucleico

ATP III: Panel del Tratamiento para el Adulto III

CDC: Centro de Control y Prevención de las Enfermedades

EGIR: Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina

HDL: Lipoproteínas de alta densidad

IDF: Internacional Diabetes Federation

IMC: Índice de masa corporal

K: Potasio

LDL: Lipoproteínas de baja densidad

Na: Sodio

NCEP: Programa Nacional de Educación en Colesterol

NHCSD: Nacional Center for Health Statistics

OMS: Organización Mundial de la Salud

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA DE IDENTIFICACION

Nombre_____

Edad_____

Sexo_____

Raza_____

Procedencia (domicilio)_____

Nivel socioeconómico_____

Expediente_____

Sedentarismo_____

Alteraciones del peso al nacimiento_____

ANTECEDENTES FAMILIARES

Diabetes _____

Hipertensión arterial _____

Obesidad _____

Dislipidemia _____

Tabaquismo _____

DATOS ANTROPOMETRICOS

Peso (incluir IMC) _____

Talla _____

Perímetro abdominal _____

Tanner _____

DATOS CLINICOS

Tensión arterial sistólica _____

Tensión arterial diastólica _____

Acantosis nigricans _____

DATOS BIOQUIMICOS

Glucemia preprandial _____

Triglicéridos _____

Colesterol _____

Ácido úrico _____