



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**PETRÓLEOS MEXICANOS  
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD  
GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS  
HOSPITAL CENTRAL SUR  
DE ALTA ESPECIALIDAD**

**“ EVALUACIÓN NUTRICIA EN NIÑOS CON  
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA ”**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA,  
QUE PRESENTA:**

**DR. RODOLFO ISMAEL JIMÉNEZ MARTÍNEZ**

**TUTOR DE TESIS: DRA. ANA ELENA LIMÓN ROJAS**

**ASESOR DE TESIS: DRA. PATRICIA GALINDO DELGADO**

**MEXICO, D. F.**

**AGOSTO 2009**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**DR. CARLOS FERNANDO DIAZ ARANDA  
DIRECTOR**

**DRA. JUDITH LÓPEZ ZEPEDA  
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

**DRA. ANA ELENA LIMÓN ROJAS  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

**DRA. PATRICIA GALINDO DELGADO  
ASESOR DE LA TESIS**

## **AGRADECIMIENTOS**

A Rosario, mi esposa, por la incondicional ayuda que me brindó desde el momento en que decidí continuar con la especialidad y todo lo que ello implica; por su paciencia, su compañía y sobretodo por el amor que es la base de nuestra familia. A mi hijo Alejandro, que refleja en su existencia tantas cosas imposibles de explicar con palabras, y que con una sonrisa es capaz de inspirar. A mi madre, Aurora, porque me dio la vida, me conduce, me asesora y conmigo es feliz cuando se tiene que ser feliz y triste cuando ello lo amerita, pero nunca se rinde ante la adversidad, reflejando siempre para sus hijos las cosas buenas de la vida. A mi padre, que me dio la vida y que con hechos me explica que nunca es tarde para corregir los errores. A mi hermano Israel, que aprendió junto a mí que si quieres algo hay que luchar, que lo bonito de la vida es gratis pero de lo que vives, comes, vistes y demás, es un premio al trabajo y dedicación. A mis abuelos, porque crecí con ellos, recibí educación y valores, amor y cariño, y que siempre estarán en mi corazón. A toda mi familia, porque siempre entendieron que el esfuerzo que toman las cosas que uno anhela valen la pena, a pesar de estar lejos. A mis maestros: Dra. Limón, Dr. Wakida, Dr. Orihuela, Dra. Galindo, Dra. Valdivia, Dr. Torres, Dr. Medina J.C., Dr. Risco, Dr. Castrejón, Dr. Luna, Dra. Pena, Dr. Martínez, Dra. Padilla, Dr. Medina P, Dr. Reyna, Dr. Maldonado, Dr. Cervantes, Dra. Mendoza, Dra. Ramírez, Dr. Reyes, Dra. Dávila, y a todos los médicos que han contribuido a mi formación profesional como Pediatra y que por supuesto me llevo lo mejor de cada uno de ustedes tanto para mi profesión como para mi vida. A mis compañeros: Iliana, Carolina, Daniela G., Leilani, Claudia, Rebeca, Daniela S. y Karla; Francisco, Juan Carlos, Mario, Rafael, Enrique, Salvador, por su amistad, comprensión y porque lo que logramos no solo no se pierda con el tiempo, sino se incrementa con el camino que le sigue a cada uno de nosotros. A todo el personal del Hospital, por su apoyo en el cuidado y beneficio de los pacientes, que nos impulsa a crecer día con día. A todos los niños, porque a fin de cuentas son y seguirán siendo la razón de mi esfuerzo, porque de ustedes aprendo más que del libro o del artículo, porque su sonrisa y confianza son mi segundo título, y sin el no podría ejercer con la actitud positiva que se requiere para ser Pediatra. MIL GRACIAS.

## ÍNDICE

1. TÍTULO .....	5
2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA .....	5
3. MARCO TEÓRICO.....	5
4. JUSTIFICACIÓN.....	7
5. HIPÓTESIS .....	7
6. OBJETIVO GENERAL .....	7
7. TIPO DE ESTUDIO .....	7
8. DISEÑO DEL ESTUDIO .....	7
9. MATERIAL Y MÉTODOS .....	8
10. EVALUACIÓN DE COSTOS .....	8
11. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	8
12. CONSIDERACIONES ÉTICAS .....	8
13. RESULTADOS .....	8
14. DISCUSIÓN.....	10
15. GRÁFICAS .....	13
16. CONCLUSIONES.....	25
17. BIBLIOGRAFÍA .....	26
18. ANEXOS .....	29

**I. TITULO:**

**EVALUACIÓN NUTRICIA EN NIÑOS CON LEUCEMIA  
LINFOBLÁSTICA AGUDA**

**II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA:** Conocer la incidencia de las alteraciones nutricionales en el paciente pediátrico con Dx de LLA en el HCSAE previo y en las distintas fases del tratamiento, para poder mejorar el pronóstico y la calidad de vida de este tipo de pacientes.

**III. MARCO TEORICO:** Alguna vez siendo una sentencia de muerte virtual, el cáncer en la actualidad es una enfermedad curable para muchos y una enfermedad crónica para la mayoría. Con los avances continuos en las estrategias para detectar el cáncer tempranamente y tratarlo de manera efectiva junto con el envejecer el ser humano, el numero de individuos que viven años con el diagnostico de cáncer puede aumentar junto con las expectativas del paciente <sup>(7)</sup>. Hablando de Leucemia Linfoblástica Aguda, se trata de la neoplasia maligna más frecuente en la edad pediátrica, y afecta a uno de cada 3500 niños menores de 10 años en Reino Unido <sup>(12, 23)</sup>. Constituye 25% de todos los cánceres en la edad pediátrica y aproximadamente 75% de todos los casos de leucemia en la infancia, con una incidencia de 3-4 casos por cien mil niños en USA y países de América Latina como Colombia <sup>(31)</sup>. Es la consecuencia de la transformación maligna de una célula progenitora linfoide inmadura que tiene la capacidad de expandirse y formar un clon de células progenitoras idénticas bloqueadas en un punto de su diferenciación. Como en toda enfermedad neoplásica, la secuencia de acontecimientos que derivan en la transformación maligna de una célula es multifactorial. En el caso de la LLA, estos eventos se producen durante el desarrollo de la estirpe linfoide. Estos precursores linfoides presentan una alta tasa de proliferación y de reordenamientos genéticos; características que favorecen la aparición de mutaciones espontáneas y de otras alteraciones citogenéticas que facilitan la transformación maligna. Existen distintas formas de clasificar las LLA. La que se utiliza en la actualidad distingue a las LLA según el estadio madurativo de sus blastos y tiene implicaciones pronósticas. Morfológica: Se han realizado múltiples clasificaciones morfológicas de las LLA. Sólo una, la realizada por el grupo de trabajo Francés-Americano-Británico (FAB) tiene una aceptación universal aunque en la actualidad se utiliza poco. Inmunobiológica: La aparición de los anticuerpos monoclonales y las mejoras en las técnicas de citometría de flujo y de reacción en cadena de la polimerasa han permitido clasificar las LLA en distintos tipos según el estadio madurativo de sus linfoblastos. Esta clasificación es la más utilizada en la actualidad y tiene implicaciones pronósticas y para el tratamiento. Citogenética: Los avances de las técnicas y conocimientos de la biología molecular de los últimos años han permitido identificar casi el 100% de las anomalías citogenéticas de las células leucémicas. Éstas pueden afectar al número total de cromosomas o a su estructura. Se ha comprobado que la hiperdiploidía (aumento del número de cromosomas) en los linfoblastos es un factor de buen pronóstico. En la actualidad, sabemos que esto probablemente es debido a que las células leucémicas hiperdiploides tienen una mayor predisposición a la apoptosis, porque son capaces de acumular mayor concentración de metabolitos activos del metotrexato (poliglutamatos) y por ello son más sensibles a este fármaco. De todas las anomalías cromosómicas estructurales, las traslocaciones son las más frecuentes. Los síntomas iniciales al diagnóstico suelen ser la consecuencia de la infiltración de los linfoblastos en la médula ósea: anemia, trombopenia, leucopenia, dolores óseos, etc. La confirmación del diagnóstico se realiza mediante el estudio morfológico, citogenética y molecular del aspirado de médula ósea. En las últimas décadas se ha mejorado notablemente el manejo con Quimioterapia en niños con Leucemia Linfoblástica Aguda; así también las medidas de soporte para la intensificación del manejo actual. El estado nutricional en los pacientes con LLA es un factor que aunque importante es controversial para diferentes grupos de estudio ya que para algunos es primordial y esta ligado al pronóstico, y para otros grupos no representa un factor

pronóstico sobre todo en aquellos países con economías emergentes. Además que para un país en vías de desarrollo como el nuestro la desnutrición proteico calórica constituye un problema de salud pública principalmente en el medio rural, pero así mismo recientemente el problema de sobrepeso en la edad pediátrica ha venido a revolucionar la estadística ya que en los últimos 10 años la cantidad de pacientes con este problema se ha ido incrementando esto debido a múltiples factores, los hábitos alimenticios, la falta de ejercicio y el que cada vez se tenga menos tiempo para comer o por la agitada vida en las grandes ciudades. Lo anterior ha sido evidenciado al evaluar factores pronósticos incluso en nuestro país, donde se ha visto que la desnutrición en este tipo de pacientes en países en vías de desarrollo es un factor pronóstico adverso tanto para alcanzar la remisión completa como para la sensibilidad a la quimioterapia de mantenimiento <sup>(29)</sup>. La importancia del estado nutricional radica en la posible influencia en la evolución de la enfermedad, así como en la supervivencia de la misma, algunos autores han descrito disminución de la tolerancia a los medicamentos de quimioterapia asociada a alteraciones del metabolismo de las diversas drogas antineoplásicas, aumento de la tasa de infecciones y pobre respuesta clínica <sup>(8)</sup>. Es mas evidente un estado de desnutrición en la fase de Inducción a la Remisión, que puede requerir nutrición parenteral total (NPT), y que puede pasar desapercibido al momento del diagnóstico, esto comparando pacientes de alto riesgo contra riesgo habitual, así como pacientes con LLA comparados con otras enfermedades benignas <sup>(1)</sup>. Sin embargo, se subestima la cantidad de pacientes con desnutrición proteico-calórica antes de recibir QT, que puede llegar a una prevalencia de hasta un 7.6% en niños y un 6.7% en niñas como media <sup>(2)</sup>. Se tiene evidencia de que la QT altera el IMC, sobretodo en pacientes con peso normal al inicio del manejo, donde se aprecia un incremento sostenido del IMC más acentuado en los primeros 2 años de QT, además se sabe que los sobrevivientes de LLA presentan sobrepeso en la edad adulta <sup>(3)</sup>. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la medición de peso y talla pero tiene sus limitantes en cuanto a los niños que presentan desnutrición y cáncer, en tales pacientes el uso tal vez de antropometría del brazo pudiera ser más útil. En diversos estudios también se ha relacionado alteraciones metabólicas que acompañan a los estados de malnutrición especialmente en aquellos pacientes con sobrepeso u obesidad ya que suelen tener alteraciones en glucemia, triglicéridos, resistencia a la insulina, hipertensión, etc y debido a que las características de nuestra población en el HCSAE en el área pediátrica de PEMEX tiene características especiales debemos de determinar que alteraciones se presentan y si estas son más frecuentes en niños con malnutrición y que son diagnosticados con leucemia los cuales tienen que ser sometidos a tratamiento con quimioterapia.

**IV. JUSTIFICACION:** El conocer el estado nutricional de los pacientes pediátricos con diagnóstico de LLA previo, durante y posterior al manejo con QT nos permite iniciar de manera precoz una resolución al problema de malnutrición (sobrepeso, obesidad o desnutrición), para poder brindar un mejor pronóstico y a futuro una mejor calidad de vida y evitar la necesidad de otras medidas de soporte, ya que en el servicio de Pediatría del HCSAE la mayor parte de los pacientes hospitalizados pertenecen al grupo de las enfermedades hematooncológicas, y esto representa además una disminución de los costos de la atención médica.

**V. HIPÓTESIS:** El niño con LLA tiene frecuentemente alteraciones del IMC en el momento del diagnóstico, durante y después del manejo con QT.

**VI. OBJETIVO GENERAL:** Conocer la incidencia de la alteraciones nutricionales en el paciente pediátrico con Dx de LLA en el HCSAE previo y en las distintas fases del tratamiento, para poder mejorar el pronóstico y calidad de vida de este tipo de pacientes.

**VII. TIPO DE ESTUDIO:** Observacional

**VIII. DISEÑO DEL ESTUDIO:** Transversal, retrolectivo

- a) **DEFINICIÓN DEL UNIVERSO:** Todo paciente menor de 18 años con diagnóstico de LLA al inicio, durante y al finalizar tratamiento de QT en el HCSAE hasta mayo de 2009.
- b) **CRITERIOS DE:**
- **INCLUSIÓN:** Pacientes con Dx de LLA menores de 18 años al diagnóstico del HCSAE
  - **EXCLUSIÓN:** Pacientes con endocrinopatía ya conocida, previa al diagnóstico de LAL con tratamiento esteroide previo al diagnóstico, o manejo nutricional previo por otras patologías. Que padre o tutor no acepten la inclusión de los niños en el estudio.
  - **ELIMINACIÓN:** Leucemia refractaria a tratamiento, fallecimiento durante fases de QT.
- c) **MÉTODOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA:** Todos los pacientes con Dx LLA que cuenten con expediente en el archivo clínico del HCSAE.
- d) **DEFINICIÓN DE VARIABLE:**
- **INDEPENDIENTE:** LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
  - **DEPENDIENTE:** IMC, evaluación del estado nutricional, alteraciones metabólicas (hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hipoglucemia, depuración de creatinina de acuerdo a talla (Schwartz), esta última mayor valor en pacientes con desnutrición)

**IX. MATERIAL Y METODOS:** Se realizó un cuestionario de hábitos alimenticios y ejercicio; se realizaron mediciones de peso y talla para pacientes de reciente diagnóstico y en aquellos ya en tratamiento y que ya finalizaron se recabó información en el expediente de talla y peso al diagnóstico y mediciones actuales, se recabaron en expediente clínico si se presentaron alteraciones metabólicas antes, durante o después de su tratamiento. Posteriormente se analizaron utilizando métodos de estadística descriptiva para conocer las características de esta población.

**X. EVALUACION DEL COSTO:** Esto no generó ningún costo extra a la institución ya que las mediciones y cuestionarios fueron realizados por el tesista con recursos propios y en cuanto a las alteraciones metabólicas antes descritas se revisaron expedientes clínicos ya que estas pruebas se solicitan de manera rutinaria en pacientes a su diagnóstico dentro de su evaluación global inicial y posteriormente de manera periódica para detectar alteraciones por el tratamiento.

**XI. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:**

FECHA (Marzo-Julio 2008)	FECHA Agosto- Octubre 2008)	FECHA (Noviembre- Marzo 2009)	FECHA Abril-Mayo 2009	FECHA Mayo-Junio 2009	FECHA Julio 2009
Revisión Bibliografía  Planteamiento del problema	Logística para aplicación de los cuestionarios Y Mediciones	Aplicación de cuestionarios Realización de mediciones y revisión de expedientes	Análisis Estadístico	Conclusiones	Revisión final  Correcciones  Elaboración de la Presentación  Impresión de tesis

**XII. CONSIDERACIONES ETICAS:**

Se solicitó el consentimiento informado al padre o tutor por escrito para poder llevar a cabo las mediciones y cuestionarios así como para utilizar la información que de ello se generó incluidos los datos de los resultados de laboratorio que se realizaron de rutina como evaluación integral al momento de su diagnóstico y controles posteriores.

### **XIII. RESULTADOS:**

Se analizaron las encuestas nutricionales y somatometría de 21 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, así como variables paraclínicas incluyendo glucosa central, creatinina sérica, depuración de creatinina por talla (Fórmula de Schwartz), colesterol total, triglicéridos, albúmina, todos estos exámenes de laboratorio justo antes de iniciado el tratamiento de Quimioterapia (Inducción a la remisión), terminada la inducción a la remisión (casi siempre al mes de iniciado el manejo) y finalmente a los 6 meses del tratamiento, coincidiendo con el término de la consolidación en la mayoría de los casos. Se revisaron expedientes electrónicos y por escrito. Todos los pacientes son derechohabientes del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos, de la Ciudad de México, Distrito Federal, con edades al diagnóstico entre el año y los 17 años (media 7.28 años), de los cuales 14 son del sexo masculino (66.7%) y 7 del sexo femenino (33.3%), solamente dos pacientes son de procedencia local, (9.5%) y los restantes 19 (90.5%) son foráneos, de los cuales 9 son del Estado de Veracruz (42.8%), 5 de Tabasco (23.8%), 3 de Oaxaca (14.3%), uno de Michoacán (4.76%) y uno más del Estado de México (4.76%). Acerca de la encuesta realizada, 19 de los 21 pacientes tiene antecedentes de importancia (90.5%), y de estos antecedentes cabe mencionar 8 tienen padres obesos (38%), 8 con familiares de primer grado con obesidad (38%), 14 con sobrepeso (66.7%), 12 con hiperglucemia (57.1%), 7 con hipertrigliceridemia (33.3%), 13 con Hipertensión arterial sistémica (61.9%), y ninguno de los pacientes tiene familiares cercanos con desnutrición o talla baja.

En relación a la dieta, en términos generales 15 de los 21 pacientes (71.4%) tiene una dieta adecuada, y los 6 restantes (28.5%) refieren aumento de la ingesta de azúcares y grasas de manera habitual. En cuanto a actividad física, 14 pacientes (66.7%) tienen una buena actividad física, 5 de ellos con actividad regular (23.8%), 2 con muy poca actividad física (9.52%) y ninguno de los pacientes refiere actividad nula. En relación al peso, 11 de ellos (52.3%) se encuentra en adecuado peso según las curvas de la CDC, 5 con sobrepeso (23.8%), 5 con obesidad (23.8%) y ninguno con peso anormalmente bajo. Solamente un paciente presenta talla por encima de la percentila 97 para su edad (4.76%). La presión arterial es normal en todos los pacientes y el índice de masa corporal (IMC) en el momento de la encuesta es normal en 8 de los pacientes (38%), sobrepeso en 5 pacientes (23.8%) y obesidad en 8 de los pacientes (38%), hay cambios de hiperpigmentación en 5 pacientes (23.8%).

Las mediciones del IMC durante los 3 tiempos del manejo con Quimioterapia fueron en promedio los siguientes: Al iniciar manejo fue de 18.95, al mes de tratamiento de 19.59 y a los 6 meses de 19.78.

En cuanto a las variables paraclínicas, la glucosa central en promedio fue de 114.5mg/dl al diagnóstico, terminada la inducción a la remisión descendió a 95.3mg/dl y a los 6 meses de iniciado el tratamiento fue de 98.2mg/dl. Las cifras de creatinina fueron en promedio de 0.48 mg/dl al diagnóstico, terminada la inducción a la remisión descendió a 0.44 mg/dl y a los 6 meses de iniciado el tratamiento fue de 0.45 mg/dl. Se calculó la depuración de creatinina mediante la fórmula de Schwartz obteniendo los siguientes resultados: la depuración de creatinina en promedio fue de 154.5 ml/min al diagnóstico, terminada la inducción a la remisión se incrementó a 168.1 ml/min y a los 6 meses de iniciado el

tratamiento fue de 165.2ml/min. Las cifras de colesterol total se tomaron solamente en 22 de las 63 determinaciones requeridas, ajustando los promedios de esas cantidades, obtenemos que al inicio del manejo la cifra en promedio se calculó en 134.5mg/dl, al finalizar la inducción a la remisión de 147.2mg/dl y a los 6 meses de manejo fue de 148mg/dl. En cuanto a los triglicéridos, se tomaron 22 determinaciones de 63, al igual que las cifras de colesterol, en promedio fueron de 145.25mg/dl iniciada la inducción a la remisión, 180.17mg/dl al finalizar la inducción y 124 mg/dl a los 6 meses de tratamiento. Las cifras de albúmina sérica se tomaron en 53 de las 63 determinaciones, y las cifras promedio fueron de 3.76g/dl al iniciar tratamiento, 3.97 al finalizar la inducción a la remisión y 3.88 a los 6 meses de iniciado el tratamiento de Quimioterapia.

#### XIV. DISCUSION:

En nuestro medio hospitalario, la incidencia de desnutrición es baja, y el paciente hematológico no escapa a esta condición, de tal manera que, a diferencia de los pacientes pediátricos de otras instituciones públicas (como el IMSS, SSA) en la población de PEMEX, por lo menos en este estudio, no hay desnutrición en ningún momento de las fases de quimioterapia, que es un importante factor pronóstico en niños con LLA (2,19,28,29,42,44). En un análisis realizado en dos hospitales pediátricos del Estado de TEXAS, EUA por Ballargeon et. al (3) en un periodo de 10 años, se encontró un porcentaje de sobrepeso-obesidad del 29.8% al diagnóstico, y de 17% de obesidad al diagnóstico, en 141 pacientes méxico-americanos de entre 2 y 17 años, en nuestro estudio fue de 34% para ambos (sobrepeso y obesidad), y de 29% para obesidad por si sola. Cuando se agruparon los pacientes de acuerdo al IMC al diagnóstico, se apreció en el grupo de IMC normal un incremento significativo en los dos primeros años de tratamiento; los pacientes con sobrepeso mostraron también incremento pero más lento, y los niños con obesidad al diagnóstico tuvieron una discreta disminución del IMC a lo largo de las fases de quimioterapia, los datos obtenidos en nuestros pacientes muestran el mismo patrón para los de IMC normal y obesidad al diagnóstico, sin embargo el paciente con sobrepeso (uno) tuvo una discreta disminución en el periodo de 6 meses de tratamiento en esta investigación. En cuanto a cambios en el IMC entre el inicio y el final del estudio, pudimos apreciar que en el grupo de pacientes con IMC normal al diagnóstico (14, 66%), 7 de ellos se mantuvieron en IMC normal (50%), 5 alcanzaron el sobrepeso (35.7%) y dos de ellos llegaron a obesidad (14.3%), en comparación al estudio citado anteriormente, el porcentaje de sobrepeso y obesidad en nuestro estudio es importante, tomando en consideración que el seguimiento en los pacientes de Texas se llevó a 30 meses, el 16% alcanzaron el sobrepeso y el 6% la obesidad. Solamente se reportó a un paciente con sobrepeso al diagnóstico, que al finalizar el estudio logró un IMC normal para su edad. Entre los pacientes que al diagnóstico se catalogaron con obesidad (6, 28.5%), 4 de ellos se conservaron en obesidad (67%) y los dos restantes disminuyeron la categoría a sobrepeso (33%), en comparación con el estudio de Ballargeon et. al, en donde los pacientes con sobrepeso al finalizar el estudio presentaron un 36% obesidad, y de los pacientes que iniciaron con obesidad el 13% disminuyó a sobrepeso y el 6% a IMC normal.

La participación de la radioterapia en la modificación del IMC durante el tratamiento de quimioterapia en pacientes con Leucemia linfoblástica aguda, sobretodo de precursores de células B, ha sido estudiado por varios autores, siendo las primeras investigaciones encaminadas a apoyar la hipótesis de que la radioterapia incrementa el IMC en pacientes manejados con QT-RT, pero no hay consenso actual y el presente estudio no excluyó a dichos pacientes. Tal parece que el factor ambiental juega un papel primordial, y en los adultos con antecedente de LLA se comprueba en muchos estudios el incremento del IMC con sus consecuencias sobre el aparato cardiovascular y a nivel metabólico, se atribuye en parte al sedentarismo que puede estar en relación al aspecto emotivo o simplemente en algunos pacientes a la disminución de la capacidad pulmonar, motora o visual.

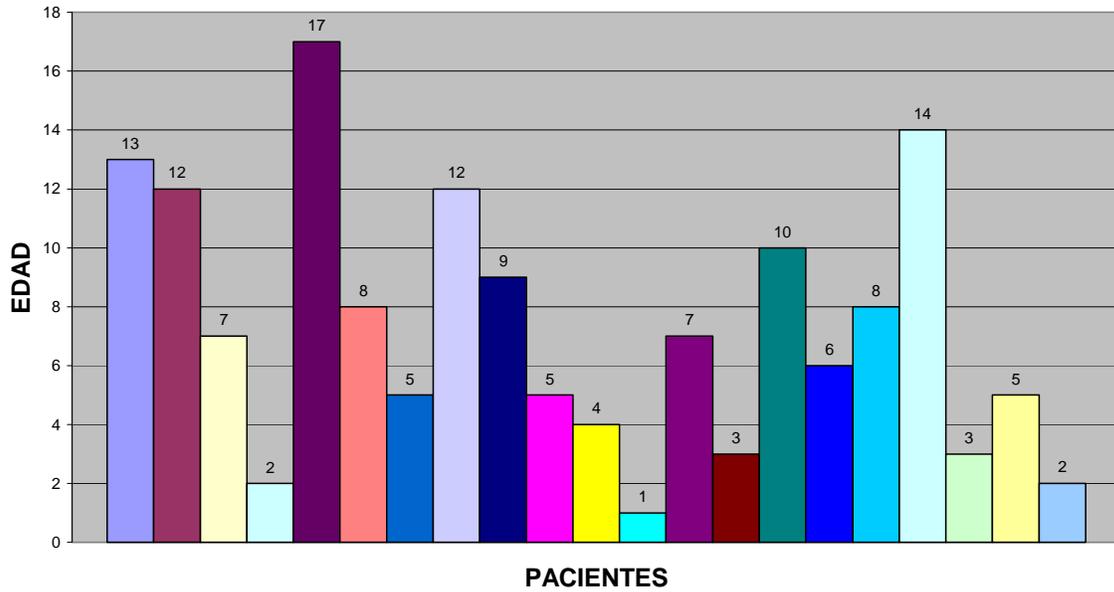
Es ampliamente estudiado el hecho de que los pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda suelen presentar obesidad con el tratamiento quimioterapéutico y posterior al mismo si damos seguimiento en la edad adulta de estos niños (5,6,9,14,17,20,21,22,23,25,58), incluso hay reportes que avalan un mayor efecto en las niñas y en los pacientes que recibieron

Radioterapia <sup>(23)</sup>. Reilly et al en 2001 <sup>(11)</sup> encontraron que los esteroides en la etapa de mantenimiento incrementan el aporte energético en un 10-40% (media del 20%), concluyendo que los glucocorticoides contribuyen a la excesiva ganancia ponderal en niños tratados por LLA y la obesidad subsecuente, y la dexametasona tiene un efecto mayor sobre este incremento energético (aunque no estadísticamente significativo). En nuestro estudio es evidente la problemática de sobrepeso y obesidad previa al inicio de la QT, elevándose notablemente el IMC sobretodo en los niños que iniciaron con peso normal. El perfil lipídico también ha sido estudiado en pacientes con LLA, durante el manejo con QT y en el seguimiento de los sobrevivientes a largo plazo. Parsons et al en 1997 <sup>(4)</sup> documentaron un incremento importante de los niveles de triglicéridos durante la terapia con L-asparaginasa, y el desarrollo de pancreatitis no fue directamente asociado con la cifra elevada de triglicéridos; la cifra de colesterol se elevó solamente en el 20% de los pacientes posterior al uso de L-asparaginasa, atribuido al seguimiento de la QT con esteroides, y a largo plazo en los sobrevivientes de LLA los niveles de colesterol total se describen mucho mayores que en la población control. En el presente estudio es notable el incremento de la cifra de colesterol total durante la inducción a la remisión, que continúa pero con desaceleración durante la etapa de consolidación, los triglicéridos mostraron un incremento menor durante la primera fase de QT descendiendo al término de la misma. Murphy et al <sup>(5)</sup> en el 2006 documentaron un incremento notable del IMC e índice de masa grasa en pacientes sobrevivientes a LLA comparados con grupos controles de la misma edad sin patología oncológica, además de tener un mejor estado de hidratación y una menor densidad de masa libre de grasa, estos hallazgos habrán de corroborarse con un estudio posterior en nuestros pacientes que sobrevivan a LLA. Hay estudios que reportan un rebote de adiposidad prematuro en los pacientes con LLA <sup>(25)</sup> comparado con pacientes control, siendo evidente con mayor claridad desde los 49 meses de tratamiento, sería interesante también evaluarlo con nuestros pacientes teniendo un control de niños sanos.

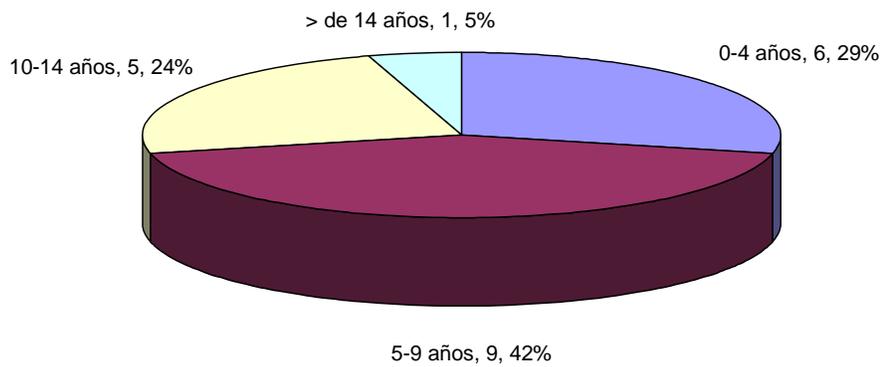
En cuanto a las variaciones de los paraclínicos, la tendencia fue el incremento de la depuración de creatinina en la inducción a la remisión, con una disminución leve posterior al término de la inducción, lo anterior es esperado debido a que la hiperhidratación provoca efecto dilucional, con el objetivo de proteger al riñón de la toxicidad de la quimioterapia; lo contrario se observa pues con los niveles de creatinina. La glucemia central disminuyó discretamente en la inducción a la remisión, a pesar del uso de esteroides, posteriormente se mantiene sin cambios significativos durante la consolidación. La albúmina sérica aumentó considerablemente durante la primera fase y posteriormente tuvo un decremento de la cifra. El colesterol total incrementa en la inducción a la remisión a un ritmo exponencial, posteriormente sigue incrementando pero a un ritmo lento, lo cual coincide con el ritmo de incremento del IMC sobretodo en pacientes con peso normal al iniciar la quimioterapia; no así los triglicéridos que se incrementan en un inicio pero luego descienden de la misma manera, relacionado probablemente con el retiro de la L-asparaginasa que es la responsable principal de este ascenso durante la inducción a la remisión, recordando además que los niveles de triglicéridos dependen ampliamente de la dieta a corto plazo.

### XV. GRÁFICAS

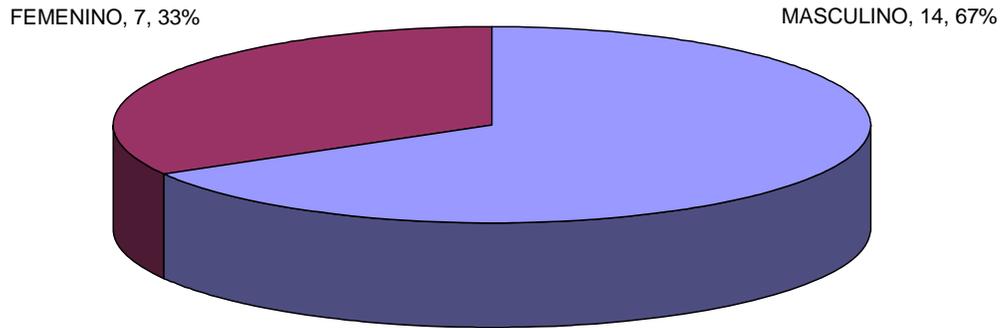
#### EDAD AL DIAGNOSTICO



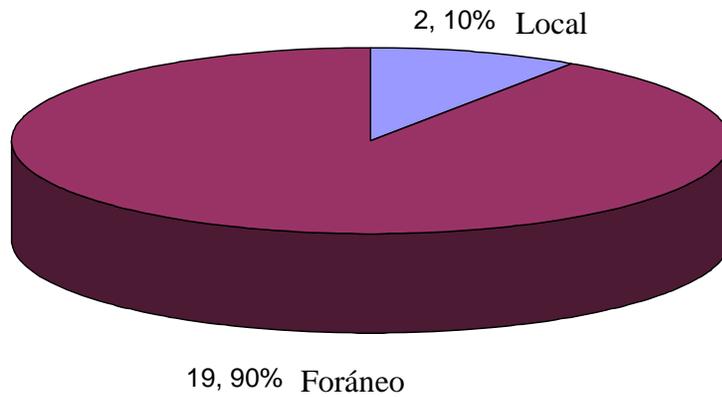
#### GRUPO ETARIO AL DIAGNOSTICO



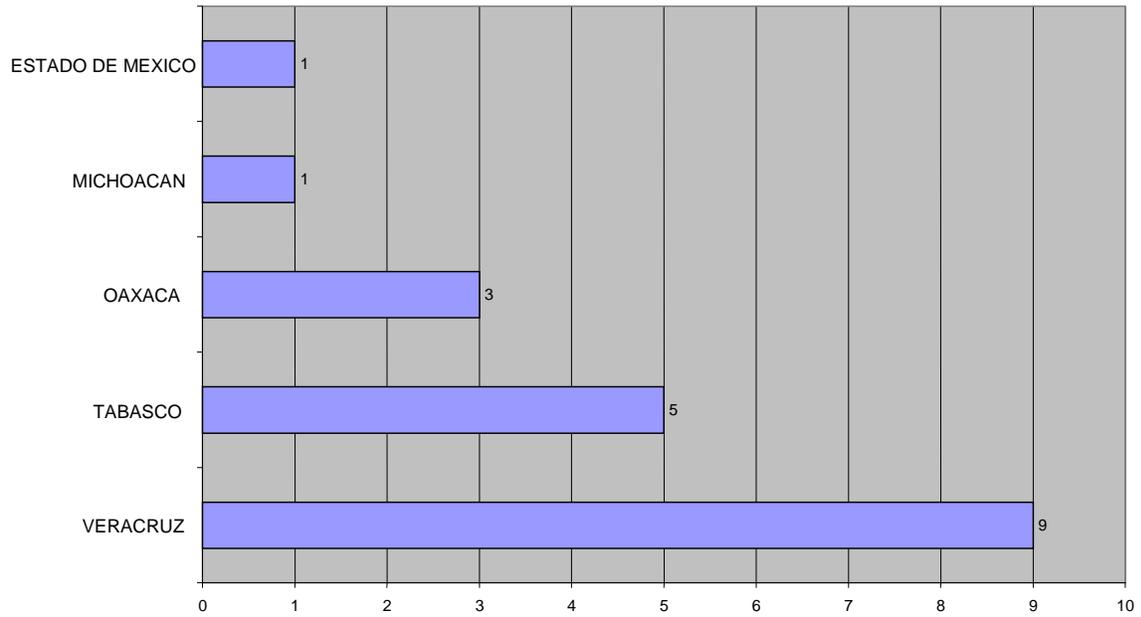
## SEXO DEL PACIENTE



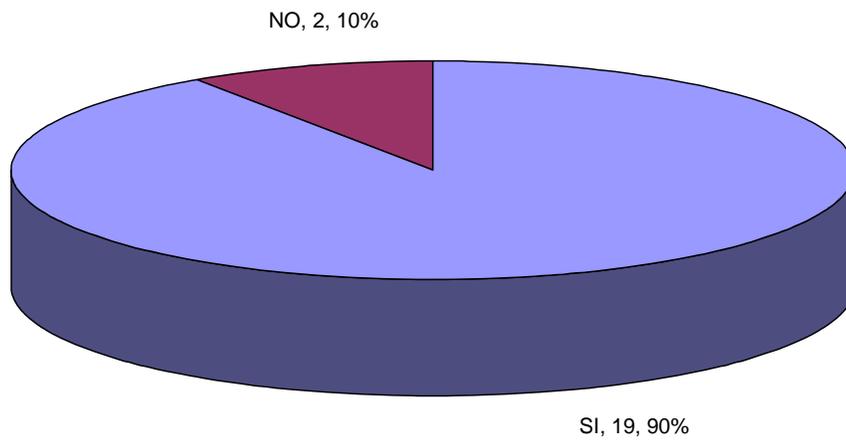
## PROCEDENCIA



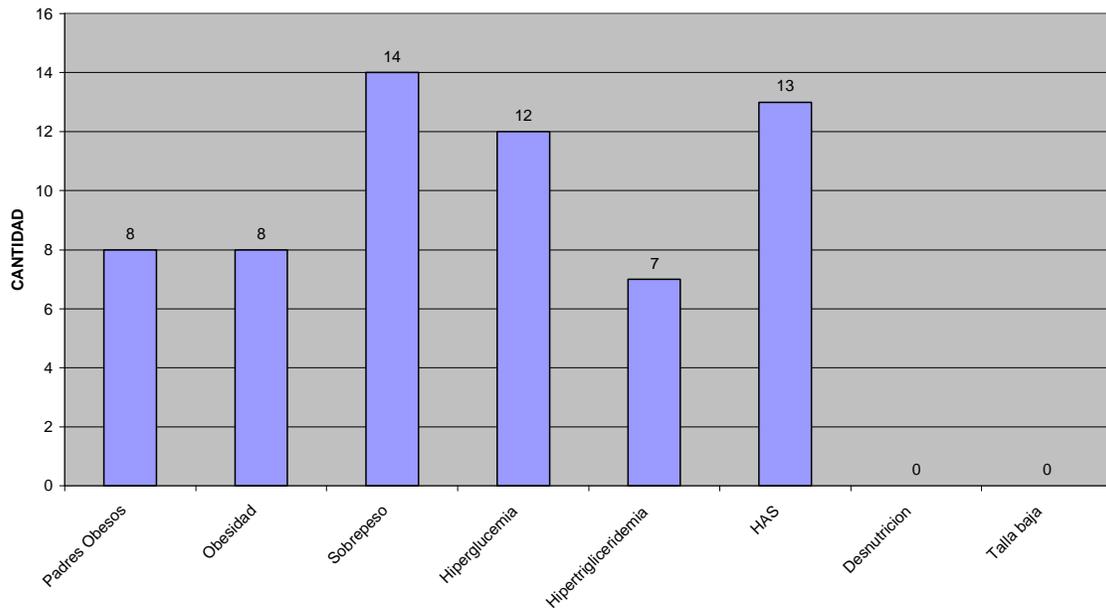
### PACIENTES FORÁNEOS: 19



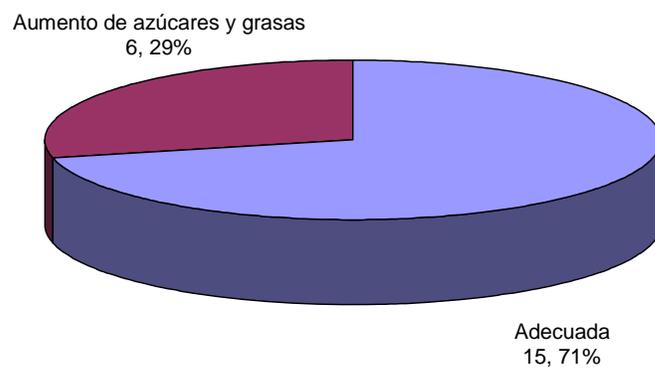
### ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA



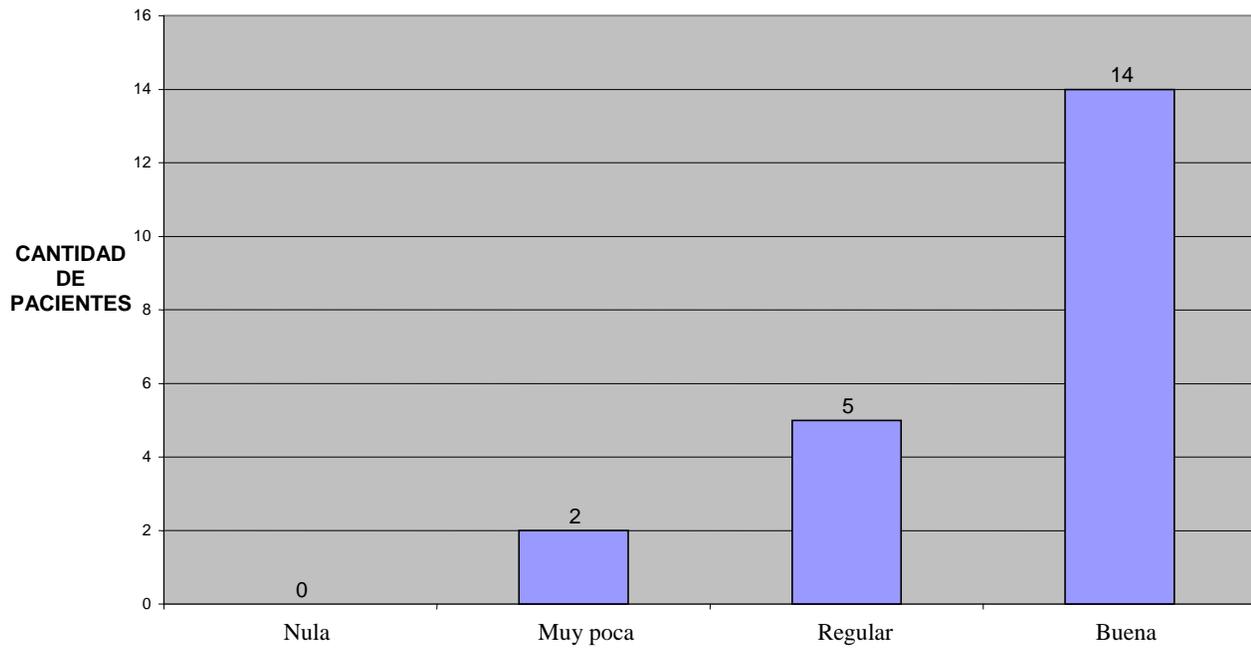
### ANTECEDENTES



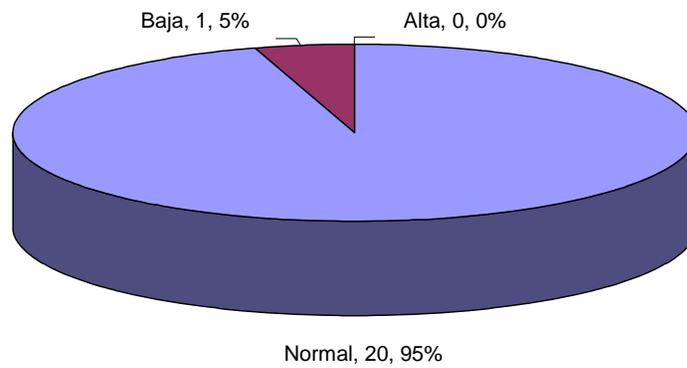
### TIPO DE DIETA



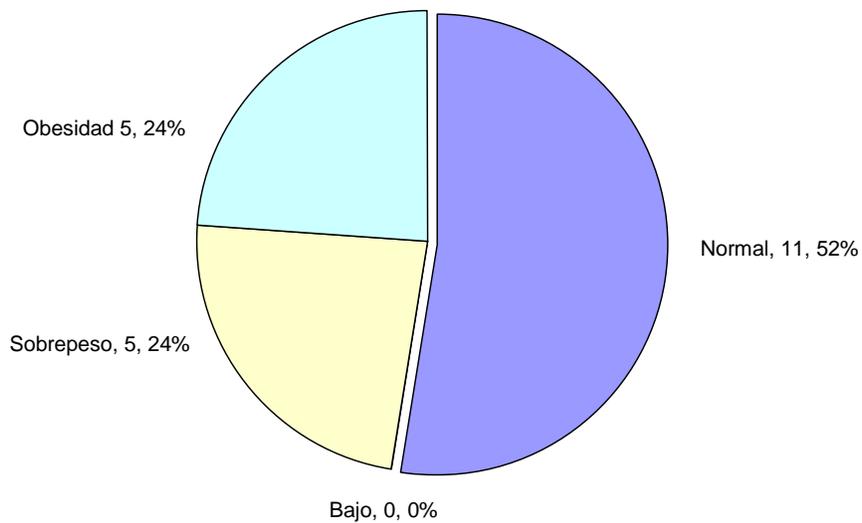
### ACTIVIDAD FÍSICA



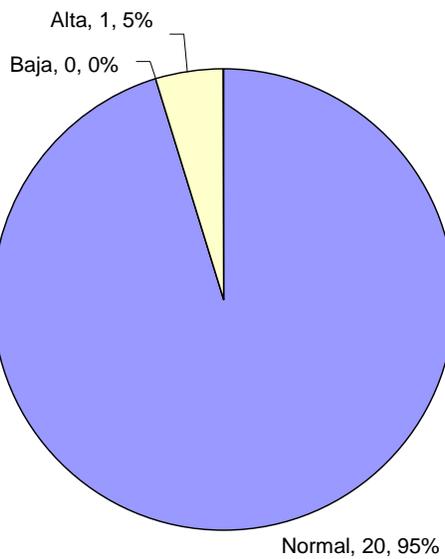
### PRESION ARTERIAL ACTUAL



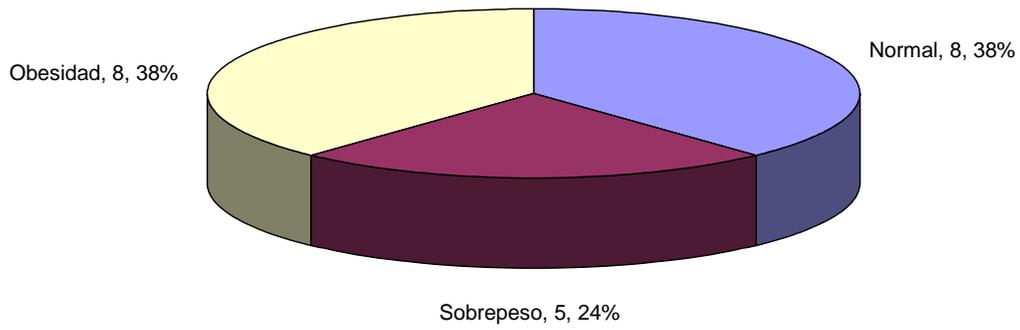
### PESO ACTUAL



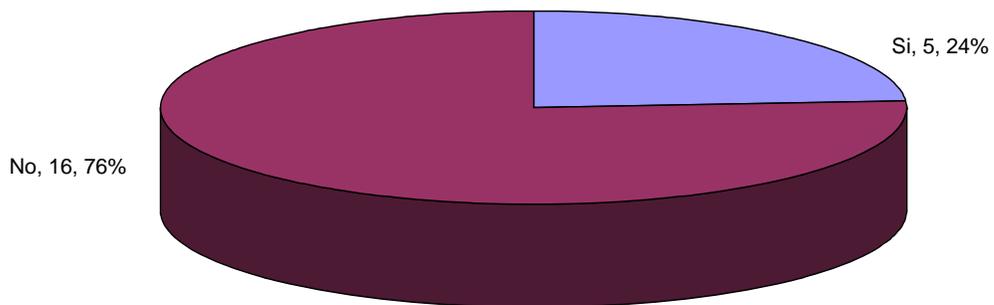
### TALLA ACTUAL



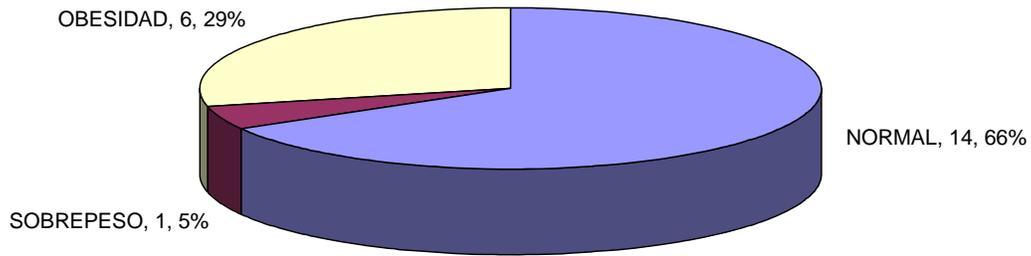
### IMC ACTUAL



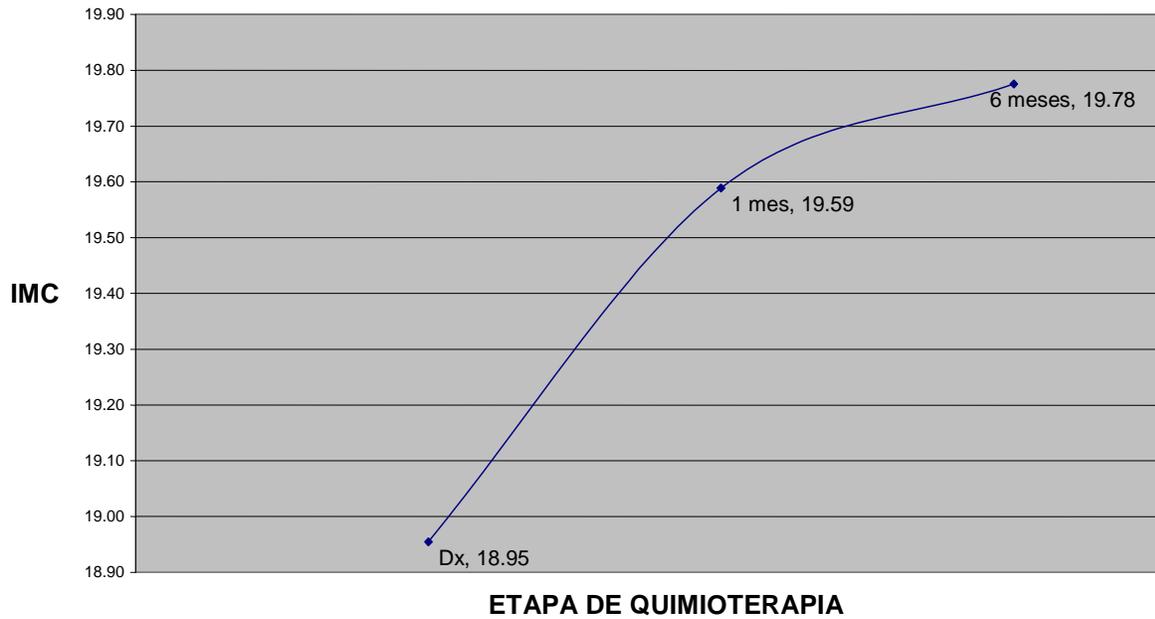
### HIPERPIGMENTACION DE PLIEGUES



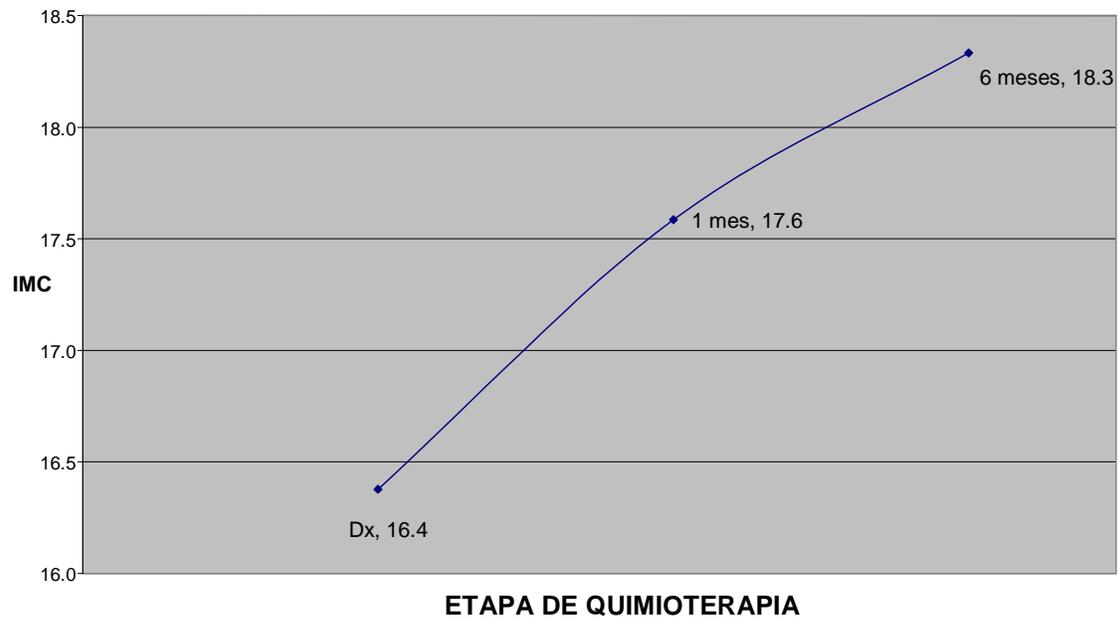
### IMC AL DIAGNOSTICO



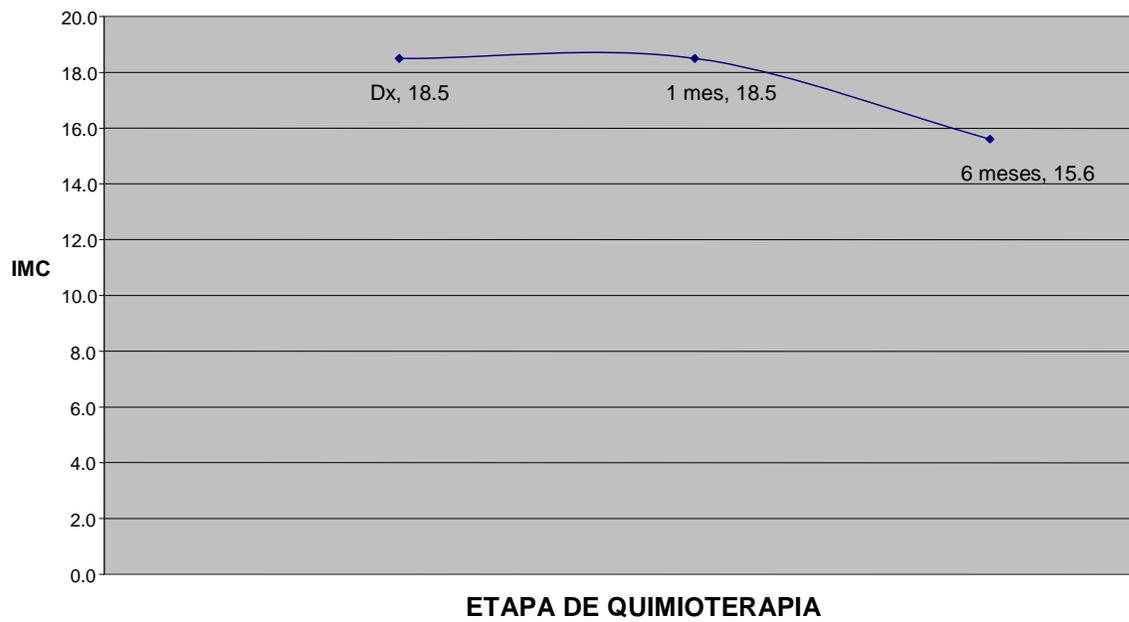
### CAMBIOS EN EL IMC



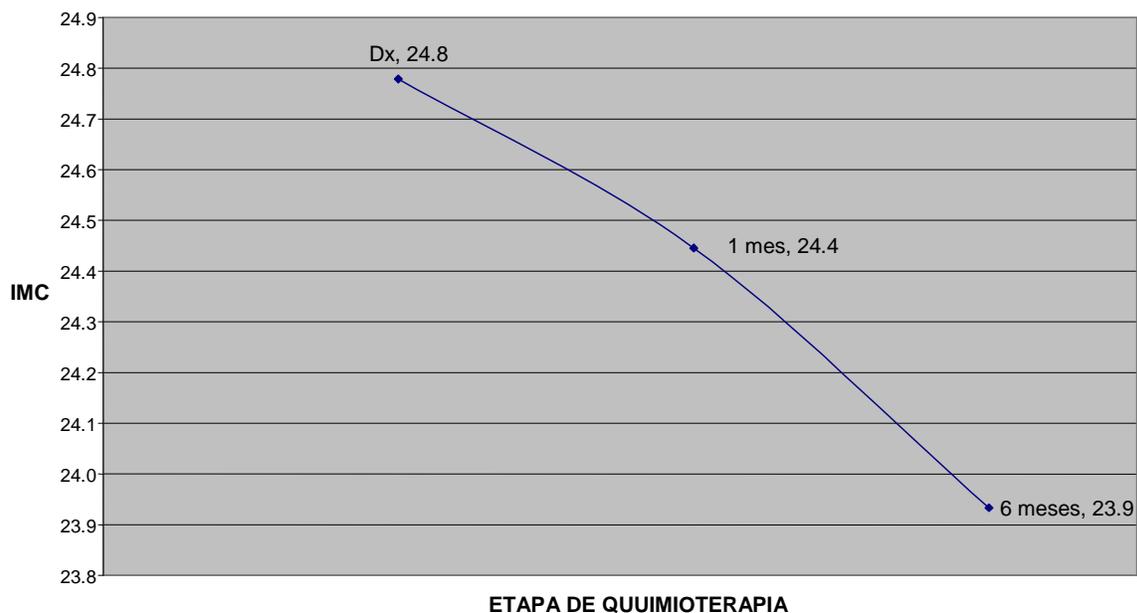
**PACIENTES CON IMC NORMAL  
AL DIAGNOSTICO: 14 (66%)**



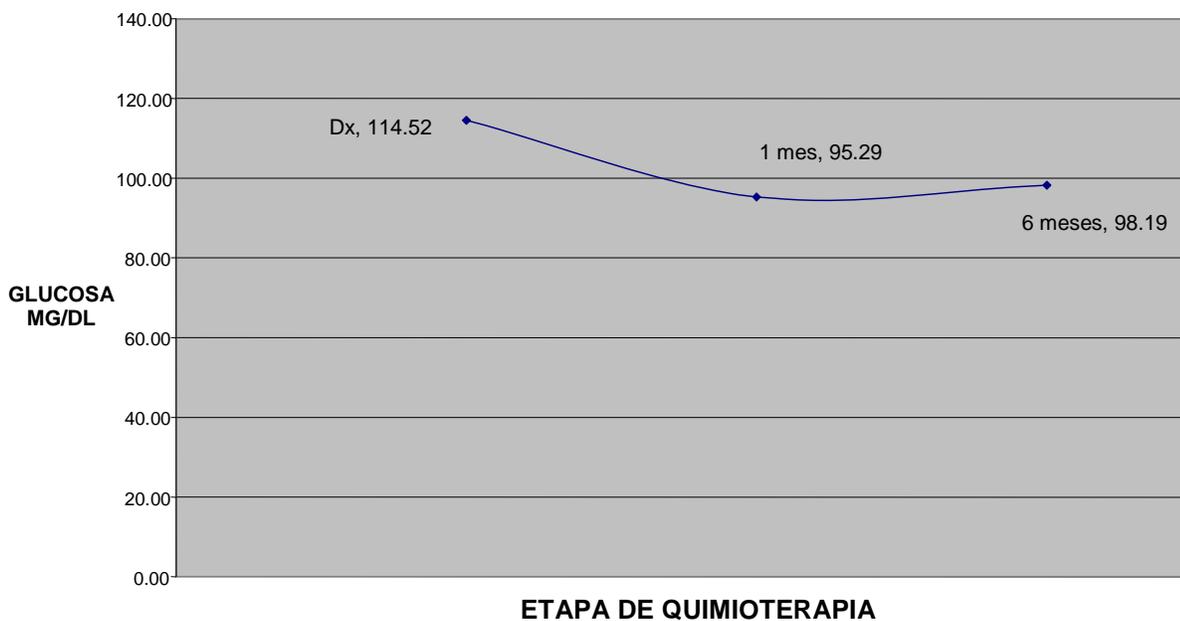
**PACIENTES CON SOBREPESO  
AL DIAGNOSTICO: 1 (5%)**



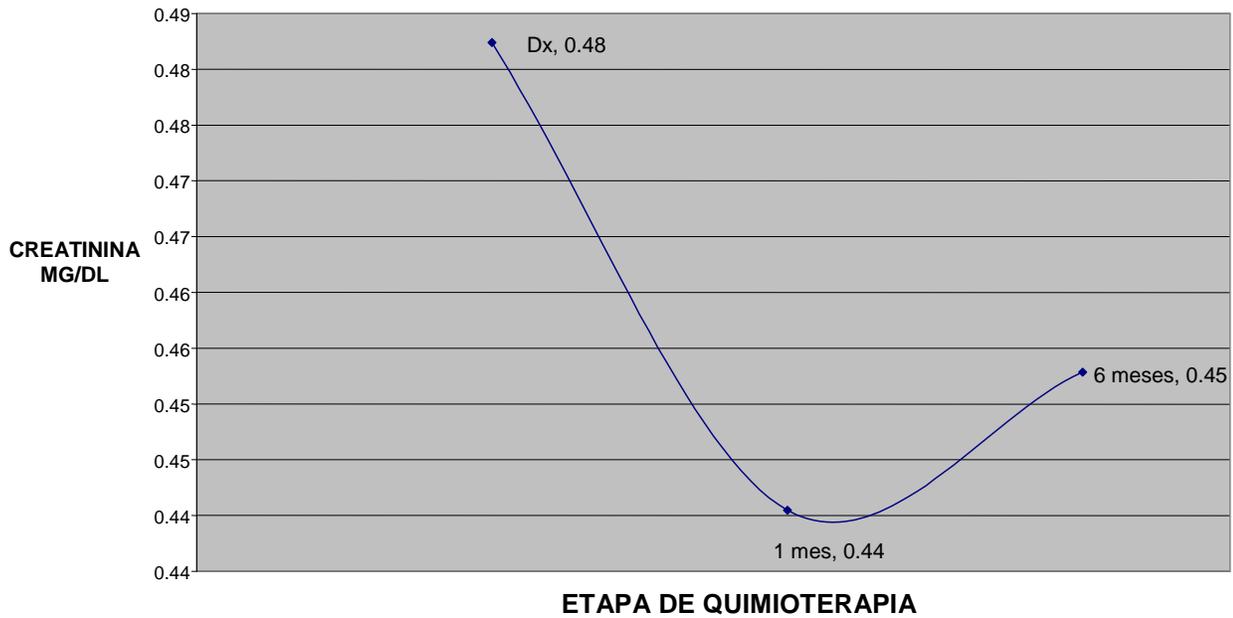
### PACIENTES CON OBESIDAD AL DIAGNOSTICO: 6 (29%)



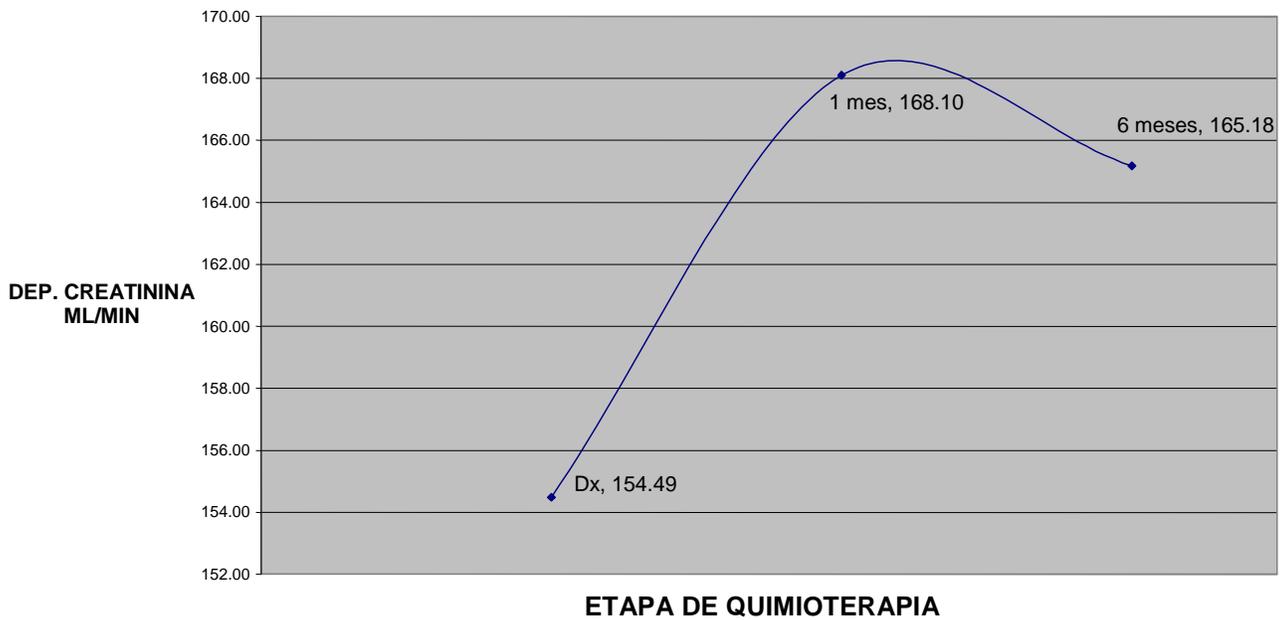
### VARIACIONES DE LA GLUCEMIA



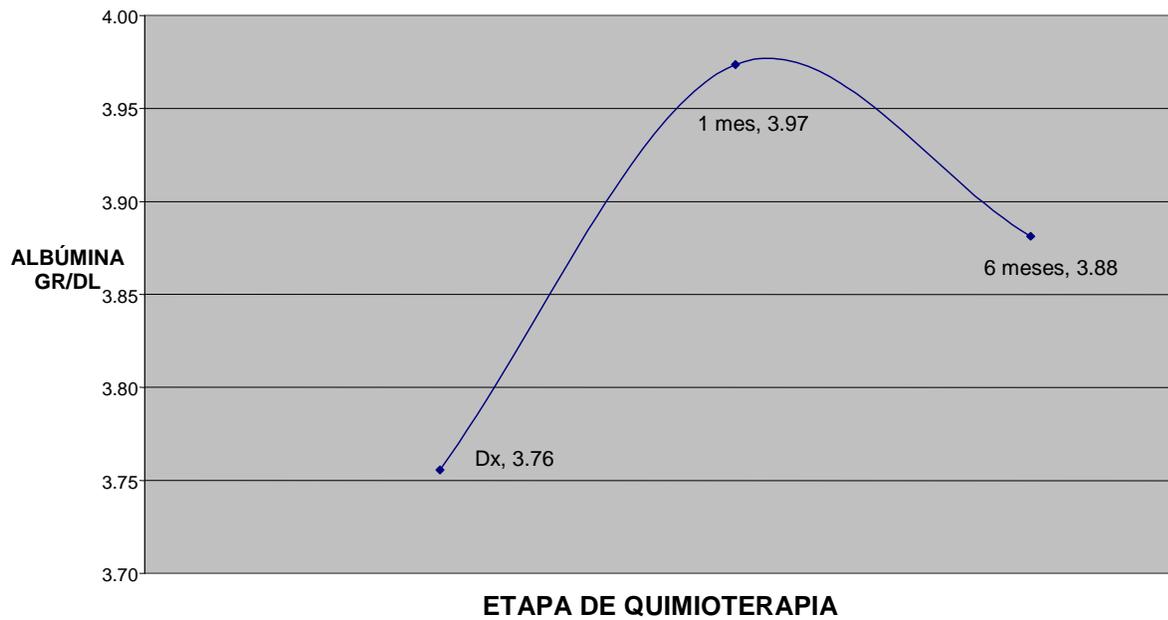
### VARIACIONES DE CREATININA



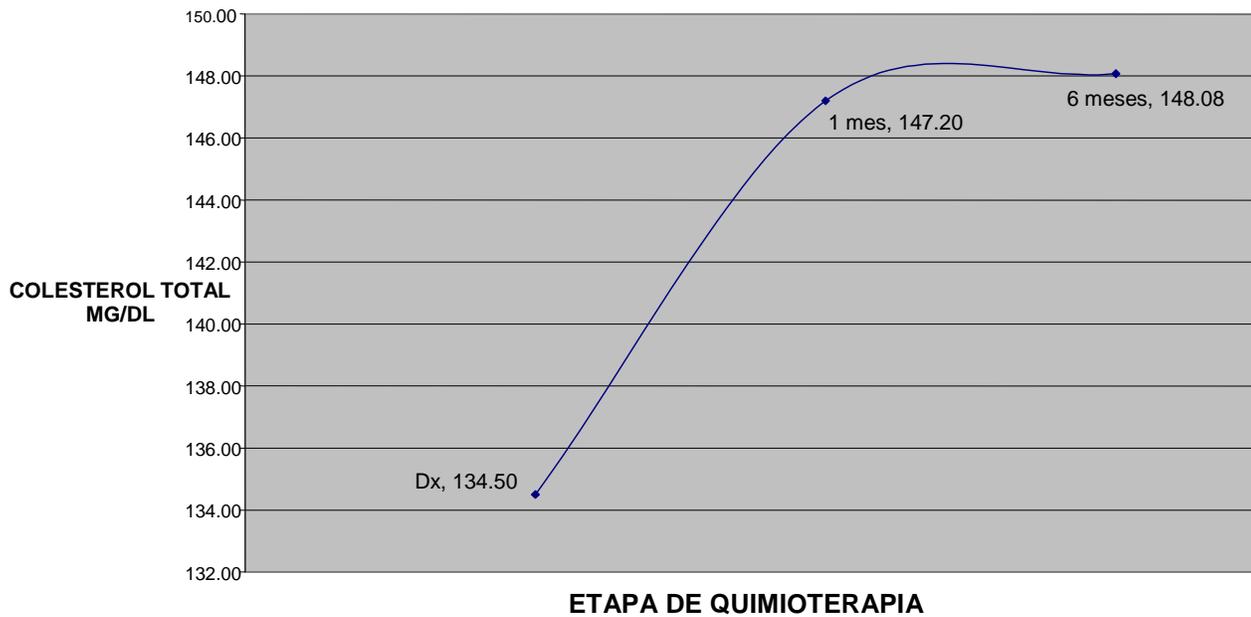
### VARIACIONES DE DEPURACION DE CREATININA



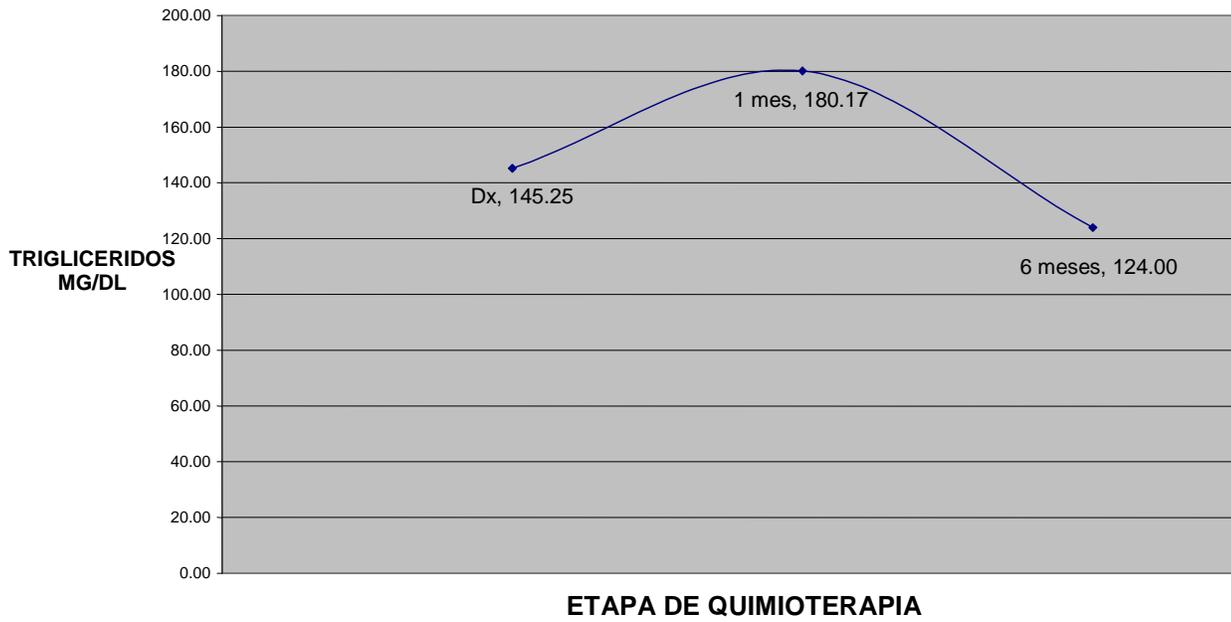
### VARIACIONES DE ALBÚMINA



### VARIACIONES COLESTEROL TOTAL



### VARIACIONES TRIGLICERIDOS



**XVI. CONCLUSIONES:**

Es evidente que existen diferencias en el paciente hematooncológico con atención médica en PEMEX en relación con los hospitales públicos del resto del país, en donde se reporta en instituciones como IMSS, SSA, ISSSTE, etc la desnutrición suele presentarse al diagnóstico,. de una forma más frecuente en los pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda, teniendo también en los últimos años un incremento en pacientes con sobrepeso. En nuestra institución la desnutrición juega un papel insignificante, con una mortalidad que aunque no fue evaluada en este estudio no parece tener un origen principal en el estado nutricional como lo afirman diversas revisiones en la literatura mundial. Se observa un incremento marcado del IMC con la terapia de medicamentos para LLA que tiene mayor relevancia en la inducción a la remisión, y que en nuestro estudio es más frecuente en el niño con peso normal al inicio del tratamiento, coincidiendo con el estudio realizado en población similar con niños hispanos del Estado de Texas, EUA. Hay una mayor incidencia de obesidad y sobrepeso en comparación con otros estudios, lo cual es alarmante, debido a las implicaciones que tendrán en la salud pública por las alteraciones en la vida adulta de estos sobrevivientes al cáncer. Nuestro País se encuentra dentro de los primeros lugares en Obesidad a nivel mundial; esperamos que con el estudio del mapa genético de las personas mexicanas (recién completado) se logre entender la diversidad de factores independientes de la dieta que pueden influir en que el sobrepeso y la obesidad en nuestra población; y que en algún momento nos llevará a los médicos pediatras enfocarnos en patologías metabólicas degenerativas como la Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, alteraciones cardiovasculares y demás consecuencias de estos hallazgos que hace solo algunos años eran casi exclusivos del médico de adultos.

**XVII. BIBLIOGRAFIA:**

1. Uderzo, Cornelio; Rovelli, Attilio; Bonomi, Massimo; et al, NUTRITIONAL STATUS IN UNTREATED CHILDREN WITH ACUTE LEUKEMIA AS COMPARED WITH CHILDREN WITHOUT MALIGNANCY *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*, Volume 23 (1) July 1996 pp 34-37
2. Reilly, John J; Weir, Jennifer; McColl, John H; et al, PREVALENCE OF PROTEIN-ENERGY MALNUTRITION AT DIAGNOSIS IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition: Volume 29 (2) August 1999 pp 194-197*
3. Jacques Baillargeon, Anne-Marie Langevin, Margaret Lewis, et al, THERAPY-RELATED CHANGES IN BODY SIZE IN HISPANIC CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUCEMIA, *Cancer*, april 15, 2005, vol. 103 # 8, pp. 1725-1729
4. Susan K. Parsons, Stephen X. Skapek, Ellis J. Neufeld, et al, ASPARAGINASE-ASSOCIATED LIPID ABNORMALITIES IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA, *Blood*, 1997 89: 1886-1895
5. Alexia J Murphy, Jonathan CK Wells, Jane E Williams, et al, BODY COMPOSITION IN CHILDREN IN REMISSION FROM ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUCEMIA, *Am J Clin Nutr* 2006;83:70-4.
6. M Jarfelt, B Lannering, I. Bosaeus, et al, BODY COMPOSITION IN YOUNG ADULT SURVIVORS OF CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKAEMIA, *European Journal of Endocrinology* (2005) 153 81-89
7. Noreen M. Aziz, CANCER SURVIVORSHIP RESEARCH: CHALLENGE AND OPPORTUNITY, *The Journal of Nutrition*, 2002, (S) pp 3495-3503
8. Sala A, Pencharz O, Barr RD. CHILDREN, CANCER AND NUTRITION, A DYNAMIC TRIANGLE IN REVIEW. *Cancer* 2004, 100: 677-687.
9. Karsten Nysom, Kirsten Holm, Kim Fleischer Michaelsen, et al, DEGREE OF FATNESS AFTER TREATMENT FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA IN CHILDHOOD, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Vol. 84, No. 12, 4591-4596
10. Richard G. Feltbower<sup>1</sup>, Samuel O. M. Manda, Mark S. Gilthorpe, et al, DETECTING SMALL-AREA SIMILARITIES IN THE EPIDEMIOLOGY OF CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA AND DIABETES MELLITUS, TYPE 1: A BAYESIAN APPROACH, *American Journal of Epidemiology* 2005, Vol. 161, No. 12, pp. 1168 -1180
11. J. J. Reilly, M. Brougham, C. Montgomery, et al, EFFECT OF GLUCOCORTICOID THERAPY ON ENERGY INTAKE IN CHILDREN TREATED FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2001, 86(8):3742-3745
12. Katarina Link, Christian Moe<sup>1</sup> LI, Stanislaw Garwicz, et al, GROWTH HORMONE DEFICIENCY PREDICTS CARDIOVASCULAR RISK IN YOUNG ADULTS TREATED FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA IN CHILDHOOD, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004, 89(10):5003-5012
13. Virginia Kimball Dalton, Montse Rue, Lewis B. Silverman, et al, HEIGHT AND WEIGHT IN CHILDREN TREATED FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA: RELATIONSHIP TO CNS TREATMENT, *Journal of Clinical Oncology*, Vol 21, No 15 (August 1), 2003: pp 2953-2960
14. N H Birkebæk, N Clausen, HEIGHT AND WEIGHT PATTERN UP TO 20 YEARS AFTER TREATMENT FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKAEMIA, *Arch Dis Child* 1998;79:161-164
15. R G Feltbower, P A McKinney, M F Greaves, et al, INTERNATIONAL PARALLELS IN LEUKAEMIA AND DIABETES EPIDEMIOLOGY, *Arch Dis Child* 2004;89:54-56
16. Deborah D Kennedy, Katherine L Tucker, Elena D Ladas, et al, LOW ANTIOXIDANT VITAMIN INTAKES ARE ASSOCIATED WITH INCREASES IN ADVERSE EFFECTS OF CHEMOTHERAPY IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUCEMIA, *Am J Clin Nutr* 2004;79:1029 -36.
17. James G. Gurney, Kirsten K. Ness, Shalamar D. Sibley, et al, METABOLIC SYNDROME AND GROWTH HORMONE DEFICIENCY IN ADULT SURVIVORS OF CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUCEMIA, *Cancer*, September 15, 2006 / Volume 107 / Number 6 pp. 1303-1312
18. B. Arguelles, V. Barrios, J. Pozo, et al, MODIFICATIONS OF GROWTH VELOCITY AND THE INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR SYSTEM IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC

- LEUKEMIA: A LONGITUDINAL STUDY, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2000, Vol. 85, No. 11 4087-4092
19. Beverly J. Lange, Robert B. Gerbing, James Feusner, et al, MORTALITY IN OVERWEIGHT AND UNDERWEIGHT CHILDREN WITH ACUTE MYELOID LEUCEMIA, *JAMA*, January 12, 2005—Vol 293, No. 2, pp. 203-211
20. Kevin C. Oeffinger, Ann C. Mertens, Charles A. Sklar, et al, OBESITY IN ADULT SURVIVORS OF CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA: A REPORT FROM THE CHILDHOOD CANCER SURVIVOR STUDY, *Journal of Clinical Oncology*, Vol 21, No 7 (April 1), 2003: pp 1359-1365
21. M. P. Shaw, L. E. Bath, J. Duff, et al, OBESITY IN LEUKEMIA SURVIVORS: THE FAMILIAL CONTRIBUTION, *Pediatric Hematology and Oncology*, 17:231± 237, 2000
22. Bassem I. Razzouk, Susan R. Rose, Suradej Hongeng, et al, OBESITY IN SURVIVORS OF CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA AND LYMPHOMA, *J Clin Oncol* 2007, 25:1183-1189.
23. I Odame, J J Reilly, B E S Gibson, M D C Donaldson, PATTERNS OF OBESITY IN BOYS AND GIRLS AFTER TREATMENT FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKAEMIA, *Archives of Disease in Childhood* 1994; 71: 147-149
24. J T Warner, W D Evans, D K H Webb, J W Gregory, PITFALLS IN THE ASSESSMENT OF BODY COMPOSITION IN SURVIVORS OF ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKAEMIA, *Arch Dis Child* 2004;89:64–68
25. John J. Reilly, Alison Kelly, Pamala Ness, et al, PREMATURE ADIPOSITY REBOUND IN CHILDREN TREATED FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUCEMIA, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2001, Vol. 86, No. 6pp. 2775-2778
26. J. J. Groot-Loonen, B. J. Otten, M. A. van t' Hof, et al, CHEMOTHERAPY PLAYS A MAJOR ROLE IN THE INHIBITION OF CATCH-UP GROWTH DURING MAINTENANCE THERAPY FOR CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA, *Pediatrics* 1995;96:693-695
27. J T Warner, W Bell, DKHWebb, J W Gregory, RELATIONSHIP BETWEEN CARDIOPULMONARY RESPONSE TO EXERCISE AND ADIPOSITY IN SURVIVORS OF CHILDHOOD MALIGNANCY, *Archives of Disease in Childhood* 1997;76:298–303
28. Gomez Almagyer, D., Ruiz Arguelles GJ, Ponce de Leon S. NUTRITIONAL STATUS AND SOCIOECONOMIC CONDITIONS ARE PROGNOSTIC FACTORS IN THE OUTCOME OF THERAPY IN CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA, *Int J Cancer Suppl* 1998; 11:52-5
29. Marin Lopez A, Lobato Mendizabal E, Ruiz Arguelles GJ, MALNUTRITION IS AN ADVERSE PROGNOSTIC FACTOR IN THE RESPONSE TO TREATMENT AND SURVIVAL IN PATIENTS WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA AT THE USUAL RISK. *Gac Med Mex* 1991; 127 (2): 125-132
30. Uderzo C, Rovelli A, et al, NUTRITIONAL STATUS IN UNTREATED CHILDREN WITH ACUTE LEUKEMIA COMPARED WITH CHILDREN WITHOUT MALIGNANCY, *J Ped Gast Nutr* 23 (1) 1996 34-37
31. Margarita Quintero de Charry, RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EN NIÑOS, *Colombia Médica*, Vol. 30 N° 4, 1999, pp. 148-156
32. Rivera Luna R. LA IMPORTANCIA DE LOS FACTORES PRONOSTICOS EN LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA DE LA POBLACIÓN PEDIATRICA EN UN PAIS EN VIAS DE DESARROLLO. *Rev Inst Nac Cancerologia* 2000; 46: 260-266
33. Margolin J, Poplack D. ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA. En Pizzo P, *Principles and practice of Pediatric Oncology*. 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, 2002, 409-462
34. Pui, C-H, Evans, W. TREATMENT OF ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA , *N. Eng J Med* 2006, 354: 166-78
35. Pui, C-H, Campana D. Evans W. CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA – CURRENT STATUS AND FUTURE PERSPECTIVES, *Lancet Oncol* 2001, 2: 597-607
36. Pui, C-H, Campana D. NEW DEFINITIONS OF REMISSION IN CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA, *Leukemia* 2000, 14, 783-785
37. Hamre, MR, Williams J, Chuba P. EARLY DEATHS IN CHILDHOOD CANCER. *Med Pediatr Oncol* 2000, 34 (5): 343-7

38. Raimondi, S. C. CURRENT STATUS OF CYTOGENIC RESEARCH IN CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA, *Blood* 81: 2237, 1993
39. La Vecchia C, Levi F, Lucchini F et al. TRENDS IN CHILDHOOD CANCER MORTALITY AS INDICATORS OF QUALITY OF MEDICAL CARE IN THE DEVELOPED WORLD, *Cancer* 1998, 83 (10): 2223-7
40. Linet M, Ries L, Smith M, et al, CANCER SURVEILLANCE SERIES: RECENT TRENDS IN CHILDHOOD CANCER INCIDENCE AND MORTALITY IN THE UNITED STATES, *J Natl Cancer Inst* 1999, 91 (12): 1051-8
41. Desnutrition (Publicacion electronica) Disponible en <http://www.insp.mx/ensanut/ensanut2006.pdf>
42. Mejia Arangure JM, Fajardo Gutierrez A, Reyes Ruiz N, et al, MALNUTRITION IN CHILDHOOD LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA: A PREDICTOR OF EARLY MORTALITY DURING THE INDUCTION TO REMISSION PHASE OF THE TREATMENT *Arch Med Res* 1999; 30 (2): 150-153
43. Viana MB, Fernandes RA, de Cavallo RI. LOW SOCIOECONOMICAL STATUS IN A STRONG INDEPENDENT PREDICTOR OR RELAPSE IN CHILDHOOD ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA. *Int Cancer Suppl* 1998; 11: 56-61
44. Pedroza F, Bonilla M, Liu A, et al, EFFECT OF MALNUTRITION AT THE TIME OF DIAGNOSIS ON THE SURVIVAL OF THE CHILDREN TREATED FOR CANCER IN EL SALVADOR AND NORTHERN BRAZIL. *J Pediatr Hematol Oncol* 2000; 22 (6): 502-505
45. Weir J, Reilly JJ, Mc Coll JH, et al, NO EVIDENCE FOR AN EFFECT OF NUTRITIONAL STATUS AT DIAGNOSIS ON PROGNOSIS IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA, *J Pediatr Hematol Oncol* 1998; 20 (6): 534-538
46. Gonzalez A, Cortina L, Et al, LONGITUDINAL ASSESMENT OF NUTRITIONAL STATUS IN CHILDREN TREATED FOR ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA IN CUBA, *European Journal Of Cancer*, 40 (2004) 1031-1034
47. Aldrete Velasco Jorge, REGISTRO HISTOPATOLOGICO DE NEOPLASIAS EN MÉXICO, JGH Editores SA de CV, México, DF, p 25-51
48. Velázquez Aviña, Olaya Vargas, cols. INDICADORES DE MORTALIDAD TEMPRANA EN NIÑOS CON LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA, TESIS DE POSTGRADO. Facultad DE Medicina UNAM, México DF. 2003
49. Desnutrition (Publicacion electronica) Disponible en <http://desastres.cies.edu.ni/digitaliza/tesis/t249/seccionc.pdf>
50. Desnutrition (Publicacion electronica) Disponible en [http://www.invdes.com.mx/anteriores/MARZO\\_2002/index2.htm](http://www.invdes.com.mx/anteriores/MARZO_2002/index2.htm)
51. Rojas C. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL. *Nutricion Clinica y Gastroenterologia Pediatrica*. Colombia. Editorial Medica Panamericana; 1999.129-133
52. Argimon J, Jiménez J, METODOS DE INVESTIGACIÓN CLINICA Y EPIDEMIOLOGIA, 3era ed. Madrid España, Elsevier 2004, 140-150
53. Feinstein A, MULTIVARIABLE ANALYSIS: AN INTRODUCTION, Yale University, New Haven. 1995
54. Rosner B, FUNDAMENTAL OF BIOSTATICS, 4ta edición, USA Duxbury Press 1995
55. Mahshid Dehghan, Noori Akhtar-Danesh, Anwar T Merchant, CHILDHOOD OBESITY, PREVALENCE AND PREVENTION, *Nutrition Journal*, 2005, 4: 24-31
56. Orea Estudillo Daniel, TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON CANCER: REVISIÓN DE LAS INDICACIONES ACTUALES, Servicio de Oncologia, Hospital Juárez de México, 31-35
57. Ruiz Argüelles G, LEUCEMIA Y NUTRICION, OBSERVACIONES EN MÉXICO, 5to Congreso Internacional Nutriologia y Obesidad, *Rev de Salud Publica y Nutricion*, 2007
58. Gonzalez Llano O, OBESIDAD Y LEUCEMIA, 5to Congreso Internacional Nutriologia y Obesidad, Hospital Universitario UANL



**PETRÓLEOS MEXICANOS**  
**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad. Con domicilio en: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ y N° de Ficha: \_\_\_\_\_

Nombre del representante legal, familiar o allegado: \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad. Con domicilio en: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ y N° de Ficha: \_\_\_\_\_ En calidad de: \_\_\_\_\_

**DECLARO**

QUE EL DOCTOR: Dr. Rodolfo Ismael Jimenez Martinez

Me ha explicado que es conveniente proceder en mi situación a:

Que voy a participar en el protocolo de investigación titulado

**“EVALUACIÓN NUTRICIA EN NIÑOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA”**

Todo acto médico diagnóstico o terapéutico, sea quirúrgico o no quirúrgico, lleva implícito una serie de complicaciones mayores o menores, a veces potencialmente serias, que incluyen cierto riesgo de mortalidad y que pueden requerir tratamientos complementarios, médicos o quirúrgicos, que aumenten su estancia hospitalaria. Dichas complicaciones unas veces son derivadas directamente de la propia técnica, pero otras dependerán del procedimiento, del estado previo del paciente y de los tratamientos que esté recibiendo o de las posibles anomalías anatómicas y/o de la utilización de los equipos médicos.

Entre las complicaciones que pueden surgir se encuentran:

Ninguna, lo que se va a realizar son las mediciones para IMC así como que se aplique cuestionario Medico para poder conocer estado nutricional y alteraciones metabólicas que puede presentar mi hijo(a) y para que posteriormente la información encontrada de estos estudios pueda ser utilizada para beneficio de mi paciente y de otros pacientes para poder mejorar su calidad de vida guardando siempre el anonimato de mi paciente.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Del mismo modo designo a \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ para que exclusivamente reciba información sobre mi estado de salud, diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico.

Y en tales condiciones

## CONSENTIMIENTO

En que se me realice: \_\_\_\_\_

Me reservo expresamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el procedimiento objeto de este documento sea una realidad.

En México, D.F., a los \_\_\_\_\_ del mes de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_\_.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

*Este apartado deberá llenarse en caso de que el paciente revoque el Consentimiento*

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad.

Con domicilio en: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ y N° de Ficha: \_\_\_\_\_

Nombre del representante legal, familiar o allegado: \_\_\_\_\_

de \_\_\_\_\_ años de edad.

Con domicilio en: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ y N° de Ficha: \_\_\_\_\_

En calidad de: \_\_\_\_\_

Revoco el consentimiento prestado en fecha \_\_\_\_\_ y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado, eximiendo de toda responsabilidad médico-legal al médico tratante y a la Institución.

En México, D.F., a los \_\_\_\_\_ del mes de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_\_.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO