



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" CENTRO MEDICO  
NACIONAL "LA RAZA"

**EVOLUCIÓN DE LOS ESTADOS DE PREDIABETES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES  
DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA  
DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA",  
DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, IMSS**

## **TESIS DE POSGRADO**

PARA OBTENER EL TÍTULO EN:

**ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

**DRA. EDITH CÁRDENAS VARGAS**

ASESOR TEMÁTICO Y METODOLÓGICO:

**DRA BLANCA ESTELA AGUILAR HERRERA**



MÉXICO, D.F

2011



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"  
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

EVOLUCIÓN DE LOS ESTADOS DE PREDIABETES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DEL  
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA  
DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA",  
DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, IMSS

DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO  
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. HÉCTOR MANUEL CÁRDENAS TIRADO  
TITULAR DEL CURSO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

DRA. BLANCA ESTELA AGUILAR HERRERA  
ASESOR DE TESIS Y MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA  
PEDIÁTRICA

## INVESTIGADOR PRINCIPAL

Dra. Blanca Estela Aguilar Herrera

Endocrinóloga Pediatra

Médico Adscrito

U.M.A.E. Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Matrícula: 5998476

Dirección del investigador principal: Avenida Jacarandas y Vallejo S/N Colonia La Raza. Tel. 57245900 ext. 23499, Departamento de Endocrinología Pediátrica.

## INVESTIGADOR ASOCIADO

Dra. Edith Cárdenas Vargas

Residente de Endocrinología Pediátrica

U.M.A.E. Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Matrícula. 99342495

Dirección del investigador asociado: Avenida Jacarandas y Vallejo S/N Colonia La Raza. Tel. 57245900 ext. 23499, Departamento de Endocrinología Pediátrica.

“A todos mis pacientes, por enseñarme  
más que endocrinología pediátrica”

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Dra. Blanca Estela Aguilar Herrera por su valiosa asesoría, paciencia y tiempo, sin usted no hubiera sido posible esta investigación.

A las doctoras Cecilia Gutiérrez, Paty Montero, Lorena Lizarraga, Luz Elena Bravo y los doctores Héctor Cárdenas y Agustín Guzmán por sus comentarios, sugerencias, disposición para ayudar y calidez humana. Gracias por enseñarme endocrinología pediátrica.

De manera muy especial agradezco a mis padres, Raymundo Cárdenas Hernández y Estela Vargas Luevano, por su gran apoyo en todos los sentidos de mi vida, por enseñarme a luchar por lo que quiero y por quienes quiero, por su amor, comprensión, y consejos, pero sobre todo por creer en mí. Son mi mejor ejemplo a seguir.

A mis hermanos Estela, Elena y Raymundo, por estar siempre conmigo sin importar la distancia, por su cariño, apoyo, risas y alegría. Los quiero mucho.

A mis amigos de toda la vida Ester Ibet, Pablo Cesar y Mario, quienes siempre me han impulsado a seguir adelante, a Jesús y Jessy por sus risas y buenos momentos, a Paola, Eunice, Cecilia, Mayra, Jesús, Carlos, Paty, Lalo, Lucy, Irene y Oscar por su amistad y cariño, sin ustedes la residencia no hubiera sido lo mismo.

Todos contribuyeron de alguna manera a que esto fuera realidad.

Agradezco a Dios por todas sus bendiciones y por permitirme formar parte de la Familia IMSS/UNAM.

Edith Cárdenas Vargas  
Agosto del 2011

## ÍNDICE

RESUMEN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
METODOLOGÍA .....	10
RESULTADOS .....	11
DISCUSIÓN .....	13
CONCLUSIÓN .....	15
TABLAS.....	16
GRAFICAS.....	18
BIBLIOGRAFÍA.....	19
ANEXOS.....	22

## RESUMEN

**TÍTULO:** Evolución de los estados de prediabetes en niños y adolescentes del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

**INTRODUCCIÓN:** En el año 2003, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) reconoció un grupo intermedio de individuos cuya cifra de glucosa no era lo suficientemente alta para diagnosticar diabetes ni lo suficientemente baja para considerarla normal. Este grupo se define como prediabetes: glucosa anormal en ayuno (cifras de glucosa entre 100 y 125mg/dl o 5.6-6.9mmol/l) o intolerancia a la glucosa (cifras entre 140 y 199mg/dl o 7.8-11.0mmol/l después de 2 horas de una carga oral de glucosa anhidra), indicando con esto un riesgo (relativo) elevado de desarrollar diabetes en el futuro. A nivel mundial el número de personas con prediabetes se estima en 314 millones y se prevé que sea de 418 millones en 2025, además, la prediabetes aumenta el riesgo absoluto, a corto plazo, de DM tipo 2, tres a diez veces respecto a la población general.

**OBJETIVO:** Conocer la evolución de los estados de prediabetes en pacientes del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital General, Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, diagnosticados en el periodo comprendido de enero 2008 a diciembre 2009.

**MÉTODOS:** Proyecto de investigación clínico, transversal, prospectivo, observacional y descriptivo. Realizado en el Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional La Raza, en el período de Marzo a Agosto del 2011, se incluyó pacientes a los que se les realizó carga oral de glucosa en los años 2008 y 2009, portadores de glucosa anormal en ayuno y/o intolerancia a la glucosa y carta de aceptación de ingreso a protocolo firmada por el padre o tutor; los criterios de exclusión fueron el expediente incompleto (edad, peso, talla, resultados de la primera CTOG, etc.) y pacientes con enfermedades concomitantes que induzcan hiperglucemia por su manejo. Realizamos estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes, así como medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo a la distribución de las variables.

**RESULTADOS:** Se invitaron a 46 pacientes, dos no aceptaron participar y otros dos no acudieron para la realización de la carga. Se incluyeron 42 pacientes, 54.8% del género masculino y 45.2% femenino, 95.2% presento obesidad y 4.8% sobrepeso. Observamos disminución de la prevalencia de los estados de prediabetes, de 73.8 a sólo el 14.3% con glucosa anormal en ayuno y de 38 a 19% en intolerantes a la glucosa; de ellos 4 pacientes presentaban ambos diagnósticos, y un caso presentó tanto en la 1ra y como en la 2da COG glucosa anormal en ayuno con intolerancia a la glucosa (2.38%), en este paciente se observó incremento en el IMC. No se presentaron casos de diabetes tipo 2. Hubo discreta disminución en el porcentaje de obesos, sin embargo, el cambio en el IMC no fue estadísticamente significativo.

**CONCLUSIONES:** La obesidad juega un papel importante en las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos. La pubertad representa una etapa crucial en el desarrollo de prediabetes. El éxito del tratamiento requiere modificaciones el estilo de vida en el ámbito individual y familiar. La prevención debe seguir siendo la prioridad, modificando los factores de riesgo.



## MARCO TEÓRICO

Hasta hace unos años, la mayoría de los niños se diagnosticaban con diabetes tipo 1, ocasionada por la deficiencia total en la secreción de insulina, en tanto que la diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2) se presentaba más frecuentemente en adultos y ancianos. En los últimos 20 años se ha observado un incremento alarmante en la prevalencia de diabetes tipo 2 en centros pediátricos mundiales.<sup>1-5,11,15,16,18,19,23,30,34</sup> La diabetes en niños se ha identificado como un problema global que se ha complicado por varios factores ambientales y genéticos (por ejemplo obesidad y sobrepeso). Las estimaciones recientes sugieren que al menos la mitad de la población pediátrica con diabetes pertenece al tipo 2.<sup>5,16</sup>

El sobrepeso y la obesidad se caracterizan por la acumulación anormal y excesiva de grasa corporal. Ambas, se acompañan de alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo para desarrollar comorbilidades tales como: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2), enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, así como algunas neoplasias en mama, endometrio, colon y próstata, entre otras. En la actualidad, la obesidad es considerada en México como un problema de salud pública, debido a su magnitud y trascendencia; estudios recientes demuestran que la incidencia y prevalencia del sobrepeso y la obesidad han aumentado de manera progresiva durante los últimos seis decenios y de modo alarmante en los últimos 20 años, hasta alcanzar cifras de 10 a 20% en la infancia, 30 a 40% en la adolescencia y 60 a 70% en adultos.<sup>35</sup>

Los criterios diagnósticos para la diabetes mellitus han sufrido modificaciones a través del tiempo. En el año 1997, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) disminuyó el valor de la glicemia de ayuno de 140 a 126mg/dl. En forma semejante la OMS en 1999 también redujo el valor de glucemia normal a 125mg/dl. En 2003, la ADA cambió nuevamente el límite de glucosa de ayuno a menos de 100mg/dl basándose en estudios que muestran que cifras igual o mayores de 100mg/dl ya predice diabetes en el futuro y que este valor se correlaciona mejor con una prueba de tolerancia oral a la glucosa.<sup>1-7</sup> Hay estudios que sugieren una disminución del rango de glucosa de ayuno, como The Bogalusa Heart Study<sup>8</sup> quienes realizaron el seguimiento de 1849 niños en edad escolar durante 21 años, observando que niveles de glucosa en ayuno entre 86 y 99mg/dl frente al grupo con valores  $\leq 86$ mg/dl aumentó significativamente el riesgo de desarrollar prediabetes y diabetes en la edad adulta, independientemente de otros factores de riesgo. En este mismo año, 2003, la ADA reconoció un grupo intermedio de individuos cuya cifra de glucosa no era lo suficientemente alta para diagnosticar diabetes ni lo suficientemente baja para considerarla normal. Este grupo se definió como prediabetes: glucosa anormal en ayuno (cifras de glucosa entre 100 y 125mg/dl o 5.6-6.9mmol/l) o intolerancia a la glucosa (cifras entre 140 y 199mg/dl o 7.8-11.0mmol/l después de 2 horas de una carga oral de glucosa anhidra), indicando con esto un riesgo (relativo) elevado de desarrollar diabetes en el futuro.<sup>1-7</sup> La medida más sensible para detectar cambios en el metabolismo de la glucosa, en niños obesos, es la prueba de tolerancia a la glucosa.<sup>6</sup> A nivel mundial el número de personas con prediabetes se estima en 314 millones y se prevé que sea de 418 millones en 2025,

además, la prediabetes aumenta el riesgo absoluto, a corto plazo, de DM tipo 2 tres a diez veces respecto a la población general.<sup>9</sup>

Categorías de riesgo para Diabetes*
Glucosa anormal en ayuno: 100-125mg/dl (5.6-6.9mmol/l) Intolerancia a la glucosa: glucosa 2horas poscarga oral de 75gr glucosa 140-199mg/dl (7.8-11.0mmol/l) HbA1c 5.7 – 6.4%

\*American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. Diabetes Care, Vol 33, Supplement 1, January 2010 <sup>3,7</sup>

Criterios diagnósticos de Diabetes*
A1c $\geq$ 6.5% o Glucosa en ayuno $\geq$ 126mg/dl (11.1mmol/l), en 5tttyu ayuno de 8hrs* o Glucosa $\geq$ 200mg/dl dos horas posterior al estudio de tolerancia oral a la glucosa (75gr de glucosa) o Síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, glucosa casual $\geq$ 200mg/dl (11.1 mmol/l) *Se debe repetir el estudio para confirmar el diagnostico

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. Diabetes Care, Vol 33, Supplement 1, January 2010 <sup>3,7</sup>

La obesidad es un problema de salud pública en adultos y niños, por estar asociada a múltiples padecimientos, dentro de los que destacan la diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólico, resistencia a la insulina, síndrome de ovarios poliquísticos, etc. La prevalencia de niños con sobrepeso y obesidad en México ha aumentado a una velocidad alarmante en los últimos años, según se informa en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSA) de 2006, en ella se indica que el sobrepeso y la obesidad en niños de 5 a 11 años fue de alrededor de 26% para ambos sexos, cifra que comparada con la de 1999 (18.6%) traduce un incremento de 39.7% en tan sólo 7 años. Por otra parte, se estimó que entre la encuesta del 2000 en México y la anterior a ésta, la prevalencia de obesidad en niños de 12 a 17 años aumentó de 9.2 a 11.8% y en niñas de la misma edad fue de 6.8 a 10.6%, tales estimaciones van de acuerdo a los cambios observados en el mundo: se calcula que 3% de los niños preescolares y el 10% de los escolares tienen sobrepeso.<sup>10</sup> La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera este padecimiento como una epidemia mundial,<sup>10</sup> en cuanto a la diabetes, la OMS prevé que entre 1995 y 2025 la prevalencia mundial entre personas de 20 años o más aumentará de 4% a 5.4%.<sup>16</sup> A nivel mundial, el número de personas con diabetes se ha triplicado desde 1985,<sup>3</sup> se estima que del 60 al 90% de la diabetes tipo 2 está relacionada con la obesidad, por lo que se considera el principal factor de riesgo para su desarrollo, aumentando el riesgo hasta 90 veces en adultos obesos en relación a los de complexión delgada.<sup>14</sup>

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2) se está presentando cada vez con mayor frecuencia en niños y adolescentes, de manera paralela a la epidemia de obesidad infantil.<sup>4,5,11,13,15-19</sup> La obesidad severa se asocia con altos índices (21-25%) de intolerancia a la glucosa en niños prepúberes y en adolescentes, así como con un incremento (4%) de DM tipo 2 en

adolescentes,<sup>11,16</sup> de tal manera que el sobrepeso que empieza durante la niñez incrementa el riesgo de presentar cualquiera de los estados prediabéticos.<sup>16</sup>

Las estrategias óptimas de prevención de la DM tipo 2 requiere la modificación de los factores de riesgo, dentro de los que se encuentran la obesidad, parámetros antropométricos y metabólicos como hiperinsulinemia, alteración en el metabolismo de la glucosa y dislipidemias.<sup>17,20</sup> Otros factores de riesgo son: el origen étnico, edad (promedio al diagnóstico 12 a 16 años), sexo (femenino), modo de vida sedentario, antecedentes familiares de DM tipo 2 y perinatales (diabetes gestacional y peso bajo para la edad gestacional)<sup>5,16,19,21</sup> Alrededor de 40% de los casos de DM tipo 2 en niños indios Pima se atribuye al ámbito intrauterino,<sup>16</sup> como se observa en los niños que estuvieron expuestos a diabetes in útero, que tienen gran riesgo de presentar obesidad y desarrollar DM tipo 2. Los factores de mayor riesgo identificados en indios Pima adultos fueron los antecedentes familiares de DM tipo 2, IMC, resistencia a la insulina y alteraciones en la secreción de insulina y en niños indios Pima son el peso para la talla, las concentraciones séricas de insulina y glucosa plasmática.<sup>17</sup> Paul W. Franks analizó los factores de riesgo pronóstico para presentar DM tipo 2 en niños, encontrando en el grupo de edad de 5 a 9 años que el factor de riesgo, modificable, más importante fue la circunferencia de cintura; en el grupo de 10 a 14 años, el nivel de glucosa a las 2hrs poscarga, el IMC y la HbA1c; y en el grupo de 15 a 19 años la glucosa a las 2hrs, circunferencia de cintura y HbA1c; y al combinar los grupos fueron el IMC, glucosa en ayuno y a las 2hrs poscarga oral de glucosa y el colesterol HDL. De tal manera que la obesidad por si sola es suficiente para evaluar el riesgo futuro de diabetes en niños.<sup>17</sup>

La prevalencia de sobrepeso en la DM tipo 1 de recién diagnóstico ha aumentado de 5.1 a 24.4% en la última década. En un estudio realizado en pacientes pediátricos con sospecha de DM tipo 2, 74% tuvieron marcadores autoinmunitarios de los islotes. Ranjana Sinha al igual que TJ Wilkin indican que la resistencia a la insulina, medida por HOMA (índice HOMA mayor de 3.5), es un fuerte predictor de los niveles de glucosa plasmática a las 2 horas poscarga en niños y adolescentes obesos, por lo que puede desempeñar un papel muy importante en la transición de normoglucemia a intolerancia oral a la glucosa.<sup>20,22</sup>

La característica en común de los jóvenes que desarrollan DM tipo 2, independientemente de su ubicación geográfica, es la obesidad, y esta condición clínica es la causa más frecuente, en la infancia, de resistencia periférica a la insulina.<sup>15</sup> Por estudios longitudinales realizados en indios Pima se sabe que la diabetes tipo 2 en niños obesos comienza con un largo periodo de resistencia a la insulina.<sup>16</sup> Numerosos estudios han demostrado que la intolerancia a la glucosa es poco frecuente entre los niños no obesos, incluso con historia familiar positiva de alto riesgo, sin embargo, es muy común en los jóvenes obesos, su prevalencia e incidencia varía entre estudios de acuerdo a la región geográfica estudiada.<sup>15,23</sup> Actualmente se conoce que algunos grupos raciales muestran una tendencia hacia un riesgo superior (afroamericanos, hispanos-latinos, asiáticos, Islas del Pacífico y quienes tienen ascendencia india-americana -indios Pima-). Se calcula que la prevalencia

de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes en varias poblaciones se ubica en 0.2 a 5%, incrementando diez veces a lo largo de las últimas décadas.<sup>2,16,23</sup> Silva Arslanian en el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999-2000, analizó la presencia de intolerancia a la glucosa en niños, en una población americana entre 12 y 19 años reportando una prevalencia estimada de 4.1 casos por cada 1,000 adolescentes.<sup>2,16</sup> Arlan L. Rosenbloom reporta que en niños México-Americanos de Ventura, California, menores de 17 años, 31% de quienes tienen diabetes, es tipo 2.<sup>23</sup>

En estudios realizados en la población nativa de Manitoba y Ontario se reporta una notable desproporción en cuanto al sexo, con 4-6 pacientes del sexo femenino por cada varón afectado con DM tipo 2. En el estudio realizado por Neufeld en población México-Americana la incidencia por sexo es distinta, presentando una variación desde 1.6:1 hasta 3:1 continuando el predominio del sexo femenino,<sup>22,23</sup> Arlen L. Rosenbloom reporta una relación 1:4-1:6 en nativos de Norte América y 1:1 en Asiáticos y Arabes.<sup>5</sup> En el estudio de Perreault, se compararon, por género, los riesgos para DM tipo 2 y el efecto del cambio en el estilo de vida, concluyendo que es similar para ambos.<sup>24</sup>

La transición, en adultos, de la intolerancia a la glucosa a diabetes suele ser un fenómeno gradual, que se produce en 5 a 10 años dependiendo de la población estudiada. La presentación temprana de diabetes tipo 2 en la juventud aumenta la posibilidad de un acelerado proceso fisiopatológico en comparación con los adultos, lo que acorta el tiempo de transición de prediabetes a diabetes.<sup>15,18,19,25</sup> En contraste con la vasta literatura sobre los predictores del deterioro metabólico en adultos, poco se sabe de este proceso en niños y adolescentes. Hay escasos estudios longitudinales en niños y adolescentes obesos en riesgo de diabetes para identificar los parámetros metabólicos y antropométricos de referencia, asociados con el deterioro posterior del metabolismo de la glucosa.<sup>15,18,25</sup> Weiss realizó un estudio en 117 niños y adolescentes obesos mediante la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) basal y posterior a dos horas, repitiendo dicho estudio cada 18 a 24 meses, los pacientes se encontraban en un rango de edad entre 4 y 18 años, los datos de ambas determinaciones y el cambio en el peso fueron examinados para identificar a los jóvenes con mayor riesgo de desarrollar diabetes así como los factores que tienen mayor impacto en la dinámica de tolerancia a la glucosa. Al inicio del estudio 84 pacientes presentaron tolerancia normal a la glucosa y 33 tenían intolerancia a la glucosa, de estos ocho sujetos (24.2%) desarrollaron diabetes tipo 2, 10 continuaron con intolerancia a la glucosa (30%) y 15 volvieron a la normogluceemia (45%).<sup>18,25</sup> En esta cohorte, la obesidad al inicio del estudio, la intolerancia a la glucosa y el fondo afroamericano fueron los principales predictores a desarrollar diabetes mellitus tipo 2. La glucosa en ayuno, la insulina y péptido C no aportan un valor predictivo para el desarrollo de DM tipo 2.<sup>15,18,25,26</sup> La sensibilidad a la insulina, relacionada con los cambios en el peso, representaron un impacto significativo en el nivel de glucosa a las 2hrs en el estudio de seguimiento. Los que volvieron a la normogluceemia, en promedio, mantuvieron su peso y continuaron creciendo (por lo tanto su índice de masa corporal disminuyó), mientras que los que evolucionaron a diabetes tipo 2 presentaron ganancia de peso excesiva. El estudio hace hincapié en que los niños con obesidad severa y adolescentes con intolerancia a la glucosa tienen un riesgo muy alto de desarrollar DM tipo 2 durante un corto periodo de tiempo, en comparación con la población

adulta.<sup>15,18</sup> El hallazgo optimista es que el mantenimiento del peso y la prevención de la ganancia de peso adicional puede ser suficiente para mejorar la tolerancia a la glucosa en este grupo de edad (niños durante crecimiento activo).<sup>15,16,18</sup>

La resistencia a la insulina per se no basta para tener intolerancia a la glucosa; la progresión de la diabetes también requiere de la disfunción de la célula  $\beta$  y una deficiente respuesta en la secreción y sensibilidad de la insulina.<sup>2,16,22,23</sup> La glucosa alterada en ayuno y la intolerancia a la glucosa representan diferentes anomalías fisiológicas. La causa principal de la hiperglucemia en ayuno es la elevación de la velocidad en la producción hepática de glucosa basal en presencia de hiperinsulinemia, mientras que la intolerancia a la glucosa se caracteriza por defectos en la secreción y sensibilidad a la insulina.<sup>12,27</sup> Por lo que, cuando existe la presencia combinada de estos trastornos el riesgo de diabetes es muy alto.<sup>12</sup>

Los estados prediabéticos pueden progresar a la combinación entre ellos o bien a diabetes tipo 2; estudios previos muestran tasas de progresión a DM tipo 2 mayores cuando existe tanto glucosa anormal de ayuno como intolerancia a la glucosa que con cualquiera de ellos de manera aislada.<sup>27</sup> En el estudio de S. Engberg realizado en 4,615 adultos encontraron una tasa de incidencia de normoglucemia a prediabetes o diabetes del 2% y en el grupo de alto riesgo los individuos con normoglucemia avanzaron a alguno de los estados prediabéticos a una tasa de 5.5% al año, y 0.4% por año avanzó a diabetes. La tasa de progresión de la glucosa anormal en ayuno a la combinación de los estados prediabéticos fue del 4.0% por año, un tercio superior a la tasa de intolerancia a la glucosa a la asociación de glucosa anormal en ayuno con intolerancia a la glucosa (2.7% por año), mientras que la tasa de progresión a diabetes de ambos estados prediabéticos, de forma aislada, fue similar 3.7% por año; más del 10% al año progresan de glucosa anormal en ayuno con intolerancia a la glucosa a diabetes mellitus tipo 2, esto es esperado en el grupo de alto riesgo ya que presentaban obesidad, estos resultados son similares a los reportados en otros estudios Europeos.<sup>27,28</sup> The Hoorn Study muestra datos que apoyan lo anteriormente comentado, en población adulta, al analizar los resultados de acuerdo al género, se observó mayor incidencia acumulada de diabetes en hombres que en mujeres (10,5% vs 9,4%, respectivamente). En el caso de los individuos que presentaron tanto glucosa anormal en ayuno como intolerancia a la glucosa la incidencia acumulada fue más pronunciada en las mujeres (75%) que en hombres (53.3%) y, consideran que la asociación entre el IMC y la DM tipo 2 difiere entre diversos estudios, por lo que la distribución de grasa corporal (índice cintura cadera) puede ser un mejor predictor de progresión a la diabetes que el IMC.<sup>12</sup> Desde el punto de vista clínico, el tejido adiposo visceral se sabe que genera sustancias diabéticas y, como tal, puede ser más fidedigno que la grasa total (IMC), la evidencia sugiere que la asociación de la diabetes con la obesidad central es más fuerte que con la grasa en general.<sup>29</sup> A este respecto el estudio realizado por Weiss<sup>30</sup> refiere que los pacientes que presentaron intolerancia a la glucosa tenían más grasa visceral (abdominal) que los pacientes normoglucémicos. Sin embargo en el meta-análisis realizado por Vázquez, en el que comparan el IMC, la circunferencia de cintura y el índice cintura/cadera con el riesgo de desarrollar DM tipo 2 concluyen que todos se comportan de manera similar en la predicción de diabetes.<sup>29</sup>

Paul W. Franks estudió una población pediátrica, de indios Pima o Tohono residentes de la Comunidad India del Rio Gila en Arizona, libres de diabetes, 529 eran escolares, 936 se encontraban en pubertad temprana y 653 en pubertad tardía (n=2,118), durante el seguimiento 22 escolares presentaron diabetes (mediana 5.2 años de seguimiento, incidencia de 7.5/1000 personas al año), 45 casos en los que se encontraban con pubertad temprana (mediana de tiempo en el seguimiento 4.8 años, incidencia 9.2/1000 personas por año) y 53 casos con pubertad tardía (mediana de 4.4 años de seguimiento, incidencia de 16.4/1000 personas al año).<sup>17</sup>

La historia natural de la glucosa anormal en ayuno, en niños y adolescentes, no ha sido completamente estudiada. En los reportes en adultos, la glucosa anormal en ayuno elevada fue un fuerte predictor del desarrollo de DM tipo 2. Un estudio realizado en hombres jóvenes demostró que los altos niveles de glucosa en ayuno en el rango normal, se asocian con un mayor riesgo de desarrollar DM tipo 2 y que el efecto conjunto de un índice de masa corporal (IMC) de 30 o más y un nivel de glucosa en plasma en ayuno de 91 a 99mg/dl resultó en un riesgo de 8,29 (95% IC, 3,8-17,8) en comparación con un IMC de menos de 25 y un nivel de glucosa en plasma en ayuno de menos de 86mg/dl. Estudios longitudinales de mayor tamaño, en niños, son necesarios para evaluar la tasa de deterioro de la homeostasis de la glucosa en pacientes con glucosa anormal en ayuno en comparación con los que presentan intolerancia a la glucosa, parece seguro asumir que ambas condiciones confieren riesgo para desarrollar DM tipo 2.<sup>15</sup> Un estudio realizado en niños y jóvenes chilenos, obesos, reportó una mayor incidencia de intolerancia a la glucosa con respecto a la glucosa anormal en ayuno. En los casos de glucosa anormal en ayuno no hay estudios claros que permitan asegurar que conducta se debe seguir.<sup>4</sup> La relación entre el metabolismo de la glucosa y la obesidad esta mediada, pero no totalmente, por el impacto del tejido adiposo en la sensibilidad a la insulina,<sup>15</sup> dicho de otra forma, la sensibilidad a la insulina en niños prepúberes y púberes se correlaciona inversamente con el IMC y porcentaje de grasa corporal.<sup>2,16,22</sup> En el análisis de seis estudios, realizados en adultos, donde se valoran los predictores de progresión de intolerancia a la glucosa a diabetes mellitus tipo 2, se concluyó que los más fuertes y consistentes fueron las concentraciones de glucosa (de ayuno y 2hrs poscarga) y el IMC, medidos en el momento del reconocimiento de la intolerancia a la glucosa; y que a pesar de la fuerte asociación entre la DM tipo 2 y una historia familiar de diabetes, no hubo un aumento consistente en la progresión de la intolerancia a la glucosa a DM tipo 2 entre aquellos con antecedentes familiares de diabetes.<sup>22,25</sup> Goran, en niños hispanos con sobrepeso u obesidad con historia familiar de diabetes mellitus tipo 2, refiere que el patrón de los estados prediabéticos es muy variable de un año a otro, la persistencia de la prediabetes se estimó en 13% y, demostró que estos estados se asocian con alteraciones en la función de la célula  $\beta$ , en la secreción de la insulina en respuesta a la progresión de la resistencia a la misma, así como una mayor acumulación de tejido adiposo visceral, lo que califican como marcadores específicos de riesgo para DM tipo 2.<sup>26</sup>

La pubertad tiene un papel decisivo en la diabetes tipo 2, ya que durante ésta se incrementa la resistencia a la insulina, encontrándose cambios importantes en su regulación (secreción y acción), lo que provoca hiperinsulinemia.<sup>4,11,16,17,23</sup> Además, tanto la hormona del

crecimiento como el cortisol ocasionan resistencia a la insulina durante la pubertad, por lo tanto, no sorprende que la edad pico de aparición de la DM tipo 2 en niños coincida con el periodo de la pubertad.<sup>4,5,16,17</sup> Cecilia Invitti analizó 710 niños y adolescentes obesos europeos, observando que el grado de resistencia a la insulina aumento progresivamente desde el estadio Tanner I al IV, con posterior disminución a partir del estadio V.<sup>11</sup>

La diabetes tipo 2 puede prevenirse o retrasarse mediante medidas sencillas y no invasivas, basándose en un plan nutricional adecuado además de la actividad física con el fin de mantener un peso saludable, todo esto mediante la intervención de un equipo multidisciplinario.<sup>3,16,17</sup> De tal manera que todos los niños con obesidad y factores de riesgo para diabetes tipo 2 deben someterse a una CTOG,<sup>18</sup> de acuerdo a las recomendaciones de la ADA.<sup>3,19</sup>

Indicaciones para estudio en niños con riesgo de DM tipo 2	
Criterio:	Sobrepeso u obesidad
Además dos o más de los siguientes factores de riesgo:	Historia familiar de DM tipo 2 en primer o segundo grado Raza/etnia (Nativos Americanos, Afroamericanos, Latinos, Asiáticos, isleños del Pacífico) Signos de resistencia a la Insulina o condiciones asociadas con resistencia a la insulina (acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico, pequeño para edad gestacional) Historia materna de diabetes gestacional
Edad:	A los 10 años de edad o al inicio de la pubertad, si la pubertad se produce a una edad más temprana
Frecuencia:	Cada 3 años

\*American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. Diabetes Care, Vol 33, Supplement 1, January 2010<sup>3</sup>

El plan establecido por la Federación Internacional de Diabetes se basa en el control de factores de riesgo modificables (sobrepeso y obesidad, sedentarismo, estados de prediabetes, síndrome metabólico, factores dietéticos, así como el entorno intrauterino).<sup>31</sup>

Con base en los resultados de ensayos clínicos y los riesgos conocidos de progresión de prediabetes a diabetes, la Asociación Americana de Diabetes concluyó que las personas con intolerancia a la glucosa o glucosa anormal en ayuno deben ser asesorados sobre los cambios en el estilo de vida con el objetivo de perder del 5 al 10% del peso corporal (anual) y realizar actividad física moderada de 30 minutos/día.

En cuanto a la terapia farmacológica para la prevención de la diabetes, se considera que la metformina debe ser el único medicamento utilizado, y solo se recomienda para los individuos de riesgo muy elevado (obesos con al menos un factor de riesgo para DM tipo 2 y

que cursan con la combinación de glucosa anormal en ayuno e intolerancia a la glucosa,).<sup>3,13,19,32,33</sup> J.W. Anderson reporta que un incremento en la actividad física que ayude a reducir el 5% del peso inicial puede reducir el riesgo de diabetes tipo 2 en 58%.<sup>14</sup> El propósito de la intervención nutricia es alcanzar el control metabólico, el manejo de la obesidad y la reducción del riesgo cardiovascular, fomentando un modo de vida sano. Rusell describe un grupo de 139 niños y adolescentes obesos en el que el aspecto nutricional constituye el elemento que registra el apego más bajo comparado con el ejercicio y los medicamentos. La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa.<sup>16,23</sup>

Un enfoque multidisciplinario, política impulsada y coordinada en materia de salud, finanzas, educación y deporte pueden contribuir a una reversión de las causas subyacentes de la epidemia de diabetes tipo 2,<sup>31</sup> de tal manera que la prevención debe ser la principal estrategia.<sup>23,31</sup>



## **METODOLOGIA**

Se realizó un estudio transversal, prospectivo, observacional y descriptivo, en el servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, durante el período de Marzo a Agosto del 2011; con el objetivo de conocer la evolución de los estados de prediabetes en niños y adolescentes de nuestro servicio.

Se incluyeron pacientes del Servicio de Endocrinología Pediátrica diagnosticados con prediabetes en el periodo de tiempo comprendido entre Enero 2008 y Diciembre 2009, a quienes se les realizó curva de tolerancia oral a la glucosa y se diagnosticó glucosa anormal en ayuno y/o intolerancia a la glucosa, excluyendo a todos aquellos con expediente incompleto (edad, peso, talla, resultados de la primera CTOG, etc.), y/o con enfermedad concomitante descontrolada o que se encontraran bajo tratamiento con medicamentos que predispongan la elevación de la glucosa plasmática.

A los pacientes que reunieron los criterios de inclusión se les dio cita para la realización de carga oral de glucosa. Inicialmente se efectuó somatometría, la cual incluyó peso, talla y cálculo de índice de masa corporal. Para la obtención de la talla se realiza con un estadímetro calibrado en metros y centímetros, con el paciente de pie, descalzo, con talones juntos, los brazos caerán en forma natural, la cabeza se mantendrá en el plano de Frankfurt, los talones, glúteos, espalda y parte posterior de la cabeza estarán en contacto con el soporte vertical del altímetro, se desliza la parte móvil hacia abajo hasta ponerla en contacto con la cabeza, presionando ligeramente para desplazar el cabello para no afectar la lectura, la medición se expresa en centímetros, la estatura obtenida previa al estudio es anotada en hoja de recolección de datos. Para el peso se toma en una báscula marca Bamer calibrada en kilogramos y gramos, la cual se coloca en una superficie plana para evitar variaciones, posteriormente se coloca al paciente sobre esta de pie, con ropa ligera, descalzo con los talones juntos y puntas ligeramente separadas, el registro se expresará en kilogramos y gramos previo al estudio y es anotado en la hoja de recolección de datos. Finalmente, para el IMC se obtuvo de la relación de peso y talla del individuo con la expresión matemática  $\text{peso en kilogramos entre talla en metros al cuadrado}$ . Con el paciente en ayuno de doce horas, se tomó una muestra de sangre, con un volumen aproximado de 5 ml, colocada en dos tubos secos, uno para medición de glucosa plasmática, la cual se procesó por método colorimétrico y reacción de punto con blanco reactivo, procesándose la muestra sérica por medio del modulador PP de Roche; el segundo para medición de insulina la cual se procesa mediante técnica de quimioluminiscencia agregando perla magnética para mantener estable complejo antígeno anticuerpo, se añade acridinio lo cual da un haz de luz el cual es captado por el equipo ARCHITECT Insulin.

Posteriormente se preparó agua con glucosa anhidra a razón de 1.75 gr de glucosa/kg de peso, con un máximo de 75 gr de glucosa. Se contó como minuto 0 al inicio de la ingesta de la solución y a los 120 minutos se tomó una segunda muestra de sangre con un volumen aproximado de 2 ml, para medición de glucosa plasmática, posterior a la carga oral de glucosa. Los resultados reportados por el laboratorio del 5° piso del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza, fueron captados en la hoja de recolección de datos, estos mismos se capturaron para su análisis y se realizó estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes, así como medidas de tendencia central.

Al efectuar la carga oral de glucosa, el diagnóstico de diabetes se realizó cuando la glucosa plasmática a las 2 horas, fue igual o mayor de 200 mg/dl; diagnóstico de Intolerancia a la glucosa, con glucosa plasmática a las 2 horas entre 140 y 199 mg/dl; y glucosa anormal en ayuno cuando los valores precarga estuvieron entre 100 y 125 mg/dl.

## RESULTADOS

En el periodo comprendido de enero del 2008 a diciembre 2009 se diagnosticaron 46 pacientes como prediabéticos, de los cuales dos no aceptaron participar en el estudio y dos mas no acudieron a la cita, por lo que solo se incluyeron 42 pacientes, 54.8% del género masculino (n=23) y 45.2% femenino (n=19). El rango de tiempo transcurrido entre la realización de ambas cargas fue de 20 a 44 meses

Al realizar la primera carga, el rango de edad fue de 9 años a 15 años 9 meses con una media de 12 años 4 meses (ver tabla 1). De los 42 pacientes, el 95.2% presentaba obesidad (n=40) y 4.8% sobrepeso (n=2). (ver grafica 1).

Entre los antecedentes heredofamiliares que pueden considerarse como factores de riesgo para DM tipo 2, los que predominaron fueron la DM tipo 2 en parientes de primer y segundo grado en el 97.6% de los casos y el sobrepeso/obesidad en el 88.1% (ver tabla 2).

Se diagnosticaron 31 casos con glucosa anormal en ayuno (73.8%), 18 correspondieron al género masculino (58%) y 13 al femenino (41.9%). El 38% presentó intolerancia a la glucosa (n=16), 7 hombres y 9 mujeres (22.5 y 29% respectivamente) y 5 pacientes presentaron ambos estados de prediabetes (tres mujeres y dos hombres).

De los 26 casos con glucosa anormal en ayuno, 22 regresaron a cifras de normoglucemia (84.6%), 3 cambiaron a intolerancia a la glucosa (11.5%) y un caso progreso a la combinación de ambos estados de prediabetes (3.8%). De los 11 casos con intolerancia a la glucosa, 2 presentaron nuevamente el mismo diagnóstico en la segunda COG (18.1%) ocho casos regresaron a la euglucemia (72.7%) y uno progreso a la combinación de ambos (9.2%). De los 5 casos restantes, que presentaban tanto glucosa anormal en ayuno como intolerancia a carbohidratos 1 continuo con los mismos diagnósticos y el resto regreso a normoglucemia (80%).

Al realizar la segunda carga oral de glucosa se observó disminución de la prevalencia de los estados de prediabetes, con solo dos pacientes con glucosa anormal en ayuno (4.7%) y 4 con intolerancia a la glucosa (9.5%). Cuatro pacientes presentaron ambos diagnósticos (9.5%), de estos últimos solo un caso presento en la primera y en la segunda COG ambos diagnósticos (glucosa anormal en ayuno con intolerancia a la glucosa correspondiente al 2.38%). En este paciente se observó incremento en el IMC. Es importante recalcar que, en ningún caso, se realizó el diagnóstico de diabetes tipo 2.

Se encontró disminución en el número de pacientes obesos, 76.2% con obesidad (n=32), 19% sobrepeso (n=8) y 4.8% peso normal (n=2) sin embargo, el cambio en el IMC no fue estadísticamente significativo ( $p>0.05$ ).

Durante la primera carga oral de glucosa de acuerdo al desarrollo puberal y la alteración en el metabolismo de los carbohidratos, se observó que para glucosa anormal en ayuno el estadio de Tanner que predominó en el género masculino fue el estadio 2, y el 3 para intolerancia a la glucosa, lo reportado para el sexo femenino fue de 4 y 2 respectivamente. Durante la segunda carga oral de glucosa el estadio de Tanner más frecuentemente presentado en el sexo masculino fue de 4 para ambos estados de prediabetes y en el femenino 4 para glucosa anormal en ayuno y estadios 3 y 4 para intolerancia a la glucosa. (ver tabla 3).

De los 42 pacientes, 40 (95.2%) presentaron datos clínicos sugestivos de resistencia a la insulina, caracterizado por acantosis nigricans, sin embargo sólo 33 de ellos (78.6%) tuvieron datos bioquímicos de resistencia a la insulina (con un índice HOMA mayor de 3.5).

Al analizar el apego al tratamiento se encontró que éste es deficiente, principalmente en el aspecto dietético ya que al 100% de los pacientes se les indicó un plan nutricional, sin embargo sólo el 9.5% refirió apego a la dieta y 26.2% al ejercicio.

## DISCUSIÓN

Debido a que México ocupa el primer lugar mundial en obesidad infantil es importante evaluar el estado metabólico y evolución de los pacientes con prediabetes, ya que su progresión a Diabetes Mellitus tipo 2 condiciona un incremento significativo en la morbimortalidad (complicaciones microvasculares, macrovasculares y muerte prematura).<sup>6,10,12,13,19,23,32</sup> Hay que recalcar que se trata de condiciones clínicas potencialmente reversibles, pero sobre todo prevenibles.<sup>15,32</sup> Hasta el momento, en nuestro país, no contamos con estudios a este respecto.

La prevalencia de intolerancia a la glucosa y glucosa anormal en ayuno es elevada en niños y adolescentes con obesidad.<sup>11,16</sup> En nuestro estudio, durante la primera evaluación la obesidad se identificó en el 95.2% de los casos, con disminución al 76.2% para la segunda evaluación, sin embargo, no representó un cambio estadísticamente significativo en el IMC, probablemente relacionado a que gran parte de los pacientes se encontraban por terminar etapa de crecimiento activo;<sup>15,16,18</sup> por lo que acorde a algunas publicaciones internacionales, en estos casos habría que tomar en cuenta el índice cintura cadera que pudiera ser, por las características somatométricas de la población mexicana (obesidad central –tejido adiposo visceral-), más fidedigno que la grasa total (IMC).<sup>12,29</sup>

De acuerdo al género el más afectado fue el femenino, tanto en los casos de glucosa anormal en ayuno como en intolerancia a la glucosa (83.3 y 75% respectivamente), lo que se asemeja a la mayoría de las publicaciones.<sup>5, 22, 23</sup>

A pesar de que nuestra población cuenta con varios factores de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2, como lo son la obesidad, antecedentes familiares de DM tipo 2, entre otros, en nuestro estudio no identificamos ningún caso de diabetes.<sup>2,5,16,19,21,23</sup> De los 5 casos en que, durante la primera evaluación, presentaban la combinación de los estados de prediabetes, solo uno de ellos continuó con dicho diagnóstico, lo que corresponde al 2.38% de los casos representando una prevalencia menor a la reportada por otros autores.<sup>26</sup>

En nuestro estudio reportamos una incidencia de glucosa anormal en ayuno más elevada (73.8%) en relación a la intolerancia a la glucosa (38%) siendo la proporción mayor a lo reportado por el grupo chileno.<sup>4</sup> Sin embargo, posterior a la realización de la 2da COG la proporción de los estados de prediabetes se invirtió a favor de la intolerancia a la glucosa (19%) contra glucosa anormal en ayuno (14.3%) lo que concuerda con el estudio realizado por Goran, en el que se comenta el patrón variable de los estados de prediabetes de un año a otro.<sup>26</sup>

Los datos de resistencia a la insulina, tanto clínicos como bioquímicos (acantosis nigricans y el índice HOMA mayor de 3.5) se presentaron con un porcentaje muy elevado, similar a lo reportado en la literatura mundial,<sup>20, 22</sup> lo que era esperado ya que la causa más frecuente de resistencia periférica a la insulina, en la infancia, es la obesidad.<sup>15</sup> Acorde a lo publicado por Weiss y otros investigadores, la insulina no aportó un valor predictivo para el desarrollo de DM tipo 2.<sup>15,18,25,26</sup>

Sabemos que la pubertad, por si sola, tiene un papel fundamental en la diabetes tipo 2 ya que cursa con una resistencia fisiológica a la insulina (distintos mecanismos), en este estudio, aunque no fue motivo de análisis, observamos que al avanzar los estadios de Tanner la incidencia de los estados de prediabetes disminuyó.<sup>4,5,11,16,17,23</sup>

En concordancia a lo reportado por Rusell y otros autores, observamos que el apego al manejo dietético y ejercicio físico es muy bajo, referido incluso por el mismo paciente.

## CONCLUSIONES

1. La obesidad juega un papel importante en alteraciones del metabolismo de los carbohidratos.
2. La pubertad representa una etapa crucial en el desarrollo de prediabetes y diabetes.
3. El éxito del tratamiento de los estados de prediabetes como en la diabetes requiere grandes esfuerzos para modificar el estilo de vida (dieta y ejercicio físico),
4. La prevención debe seguir siendo la prioridad, modificando los factores de riesgo, dentro de los que se encuentra la obesidad y el ritmo de vida sedentario.

## TABLAS

Tabla 1. Análisis descriptivo.

Característica	Mínimo	Máximo	Media	DE
Edad 1ra COG	9 años	15 años 9 meses	12 años 4 meses	2.0
Glucosa basal 1ra	81	121	101.9	8.4
Glucosa poscarga 1ra	83	187	128.3	26.6
IMC 1ra	23	44.6	31.7	6.2
Edad 2da COG	11 años 1 mes	19 años 1 mes	14 años 8 meses	2.3
Glucosa basal 2da	79	114	93.7	7.8
Glucosa poscarga 2da	53	184	119.9	22.0
IMC 2da	21.9	47.0	30.5	5.1
Nivel sérico de insulina	3.8	243.5	25.8	35.8
HOMA	0.89	59.5	6.4	8.9

Tabla 2. Antecedentes heredofamiliares y perinatales.

ANTECEDENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Diabetes Mellitus tipo 2	41	97.6%
Obesidad/sobrepeso	37	88.1%
Hipertensión arterial	26	61.9%
Cardiopatías	10	23.8%
Dislipidemia	8	19%
Síndrome de ovarios poliquísticos	3	7.1%
Diabetes gestacional	2	4.8%
Pequeño para edad gestacional	0	0%

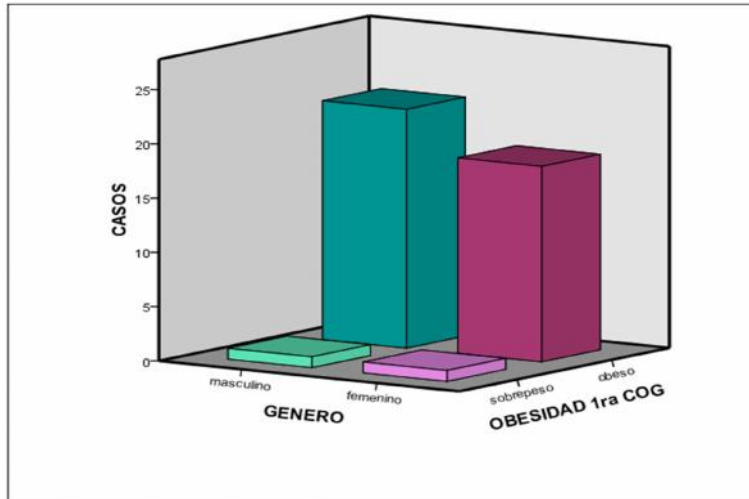


Tabla 3. Relación entre el estadio de Tanner, el diagnóstico de prediabetes y el género

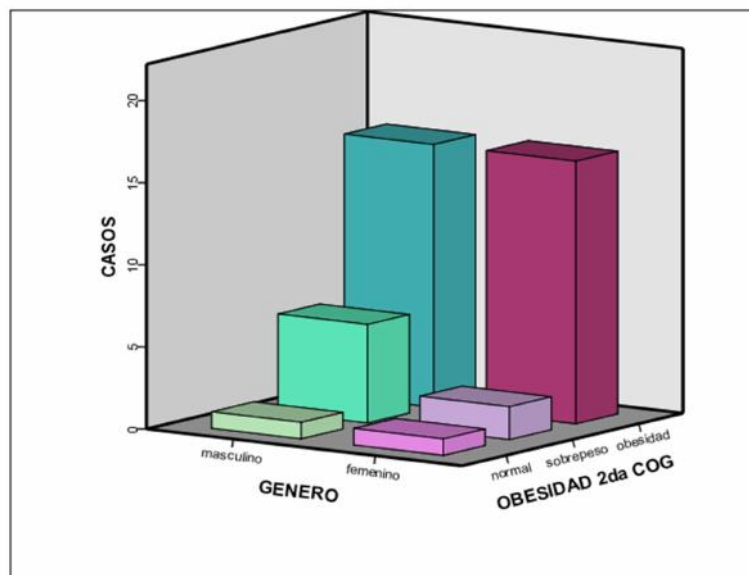
1ra COG			TANNER				Total
			1	2	3	4	
Glucosa anormal en ayuno	Masculino		4	6	4	4	18
		Femenino	0	5	2	6	13
		Total	4	11	6	10	31
	Intolerancia a la glucosa	Masculino	1	3	1	2	7
		Femenino	0	6	1	2	9
		Total	1	9	2	4	16
2da COG			TANNER				Total
			2	3	4	5	
Glucosa anormal en ayuno	Masculino		0	0	1	0	1
		Femenino	0	2	3	0	5
		Total	0	2	4	0	6
	Intolerancia a la glucosa	Masculino	0	1	1	0	2
		Femenino	0	3	3	0	6
		Total	0	4	4	0	8

## GRAFICAS

Grafica 1. Relación entre el género y peso (1ra COG)



Grafica 2. Relación entre el género y peso (2da COG)



## BIBLIOGRAFIA

1. Bastarrachea RA, Laviada-Molina H, Vazquez-Chavez C. Nuevos criterios para diagnosticar pre-diabetes. *Rev Endocrinol Nutr* 2004; 12: 90-96.
2. Bloomgarden ZT. American College of Endocrinology Pre-Diabetes Consensus Conference: Part One. *Diabetes Care* 2008; 10.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010.
4. Gallardo V, Avila A, Unuane N, et al. Glicemia de ayuno versus prueba de tolerancia oral a la glucosa en la detección de intolerancia a la glucosa en niños y adolescentes obesos. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 1146-52.
5. Rosenbloom AL, Silverstein JH, Amemiya S, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Type 2 diabetes in the children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009; 10: 17–32.
6. Wiegand S, Dannemann A, Krude H, et al. Impaired glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus: a new field for pediatrics in Europe. *International J of Obesity* 2005; 29, 136-142.
7. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2009.
8. Quoc MN, Sathanur RS, Ji-Hua X, et al. Fasting Plasma Glucose Levels Within the Normoglycemic Range in Childhood as a Predictor of Prediabetes and Type 2 Diabetes in Adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010; 164: 124-28.
9. Garber AJ, Handelsman Y, Einhorn D, et al. Diagnosis and Management of Prediabetes in the Consensus Statement From the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. *Prediabetes Consensus Statement, Endocr Pract* 2008; 14.
10. Flores GA, Ávila MO. Obesidad en niños. *Rev Mex Pediatr* 2007; 74: 101-105
11. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, et al. Prevalence and Concomitants of Glucose Intolerance in European Obese Children and Adolescents. *Diabetes Care* 2003; 26: 118–24.
12. De Vegt F, Dekker JM, Jager A, et al. Relation of Impaired Fasting and Postload Glucose With Incident Type 2 Diabetes in a Dutch Population, The Hoorn Study. *JAMA* 2001; 285: 2109-13.
13. Bloomgarden ZT. Type 2 Diabetes in the Young. The evolving epidemic. *Diabetes Care* 2004; 4.
14. Anderson JW, Kendall CWC, Jenkins DJA. Importance of Weight Management in Type 2 Diabetes: Review with Meta-analysis of Clinical Studies. *J American College Nutr* 2003; 5: 331–39.

15. Weiss R. Impaired glucose tolerance and risk factors for progression to type 2 diabetes in youth. *Pediatric Diabetes* 2007; 8: 70–75.
16. Frenk-Baron P, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Med Inter Mex* 2010; 26: 36-47.
17. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, et al. Childhood Predictors of Young-Onset Type 2 Diabetes. *Diabetes* 2007; 56: 2964–72.
18. Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WV, et al. Predictors of Changes in Glucose Tolerance Status in Obese Youth. *Diabetes Care* 2005; 28: 902–09.
19. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, et al. The Consensus Workshop Group. Type 2 Diabetes in the Young: The Evolving Epidemic The International Diabetes Federation Consensus Workshop. *Diabetes Care* 2004; 27.
20. Wilkin TJ, Voss LD, Metcalf BS, et al. Metabolic risk in early childhood: the EarlyBird Study. *International Journal of Obesity* 2004; 28: S64–69.
21. The Diabetes Prevention Program Research Group. Role of Insulin Secretion and Sensitivity in the Evolution of Type 2 Diabetes in the Diabetes Prevention Program. Effects of Lifestyle Intervention and Metformin. *Diabetes* 2005.
22. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance Among Children and Adolescents with Marked Obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 802-10.
23. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, et al. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999; 22: 345–54.
24. Perreault L, Ma Y, Dagogo-Jack S, et al. For The Diabetes Prevention Program. Sex Differences in Diabetes Risk and the Effect of Intensive Lifestyle Modification in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care* 2008; 31: 1416–21.
25. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, et al. Predictors of Progression From Impaired Glucose Tolerance to NIDDM: An Analysis of Six Prospective Studies. *Diabetes* 1997; 46: 701–10.
26. Goran MI, Lane C, Toledo-Corral C, et al. Persistence of Pre-Diabetes in Overweight and Obese Hispanic Children Association With Progressive Insulin Resistance, Poor  $\beta$ -Cell Function, and Increasing Visceral Fat. *Diabetes* 2008; 57: 3007–12.
27. Engberg S, Vistisen D, Lau C, et al. Progression to Impaired Glucose Regulation and Diabetes in the Population-Based Inter99 Study. *Diabetes Care* 2009; 32: 606–11.
28. Valdes S, Botas P, Delgado E, et al. Population-Based Incidence of Type 2 Diabetes in Northern Spain. The Asturias Study. *Diabetes Care* 2007; 30: 2258–63.
29. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, et al. Comparison of Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist/Hip Ratio in Predicting Incident Diabetes: A Meta-Analysis. *Epidemiologic Reviews Advance Access*, 2007.

30. Weiss R, Dufour S, Taksali SE, et al. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet* 2003; 362: 951–57.
31. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet. Med.* 2007; 24: 451–63.
32. American Diabetes Association, National Institute Of Diabetes And Digestive And Kidney Diseases. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 1.
33. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction In The Incidence Of Type 2 Diabetes With Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
34. Matyka KA. Type 2 diabetes in childhood: epidemiological and clinical aspects. *British Medical Bulletin* 2008; 86: 59–75.
35. NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.
36. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.

## ANEXOS

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

HOJA PARA RECOLECCION DE DATOS DEL PROTOCOLO EVOLUCION DE LOS ESTADOS DE PRE DIABETES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA, DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA, IMSS

Fecha: \_\_\_\_\_ Nombre: \_\_\_\_\_

Numero de seguridad social: \_\_\_\_\_

Género: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Fecha y lugar de nacimiento: \_\_\_\_\_

Fecha de la primera curva de tolerancia oral a la glucosa (1ra CTOG): \_\_\_\_\_

Datos de la 1ra CTOG: Edad: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Glucosa basal: \_\_\_\_\_ Glucosa poscarga: \_\_\_\_\_ Insulina: \_\_\_\_\_

Datos actuales: Edad: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_

IMC: \_\_\_\_\_ TA: \_\_\_\_\_ TANNER: \_\_\_\_\_

AHF: Diabetes Mellitus tipo 2: si ( ) no ( ), quien: \_\_\_\_\_

Hipertensión: si ( ) no ( ), quien: \_\_\_\_\_

Obesidad/sobrepeso: si ( ) no ( ), quien: \_\_\_\_\_

Cardiopatías: si ( ) no ( ), quien: \_\_\_\_\_

Ovarios poliquísticos: si ( ) no ( ), quien: \_\_\_\_\_

Sx Metabólico: si ( ) no ( ), quien: \_\_\_\_\_

Dislipidemias: si ( ) no ( ), quien: \_\_\_\_\_

Otras enfermedades: \_\_\_\_\_

APP y APN: peso al nacer: \_\_\_\_\_ talla al nacer: \_\_\_\_\_ semanas de gestación: \_\_\_\_\_ Diabetes Gestacional: si ( ) no ( )

PA (fecha de inicio, SyS): \_\_\_\_\_

Tratamientos previos: (fecha de inicio, duración y frecuencia)

Dieta: si ( ) no ( ), observaciones: \_\_\_\_\_

Ejercicio: si ( ) no ( ): \_\_\_\_\_

Metformina: si ( ) no ( ), dosis y duración: \_\_\_\_\_

Estudio	Glucosa basal	Glucosa pos carga oral de glucosa	Insulina	HOMA
Resultado				

**ANEXOS**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA”

CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICA

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

México D.F. \_\_\_\_\_

Por este medio yo \_\_\_\_\_ padre, madre o tutor del paciente \_\_\_\_\_ con numero de afiliación \_\_\_\_\_ autorizo, para que mi hijo forme parte del estudio de investigación llamado **Evolución de los estados de prediabetes en niños y adolescentes del Servicio Endocrinología Pediátrica del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS** con numero de autorización del comité de investigación local \_\_\_\_\_ que se llevará a cabo en el Servicio de Endocrinología Pediátrica del CMN La Raza.

Se me ha informado ampliamente sobre el objetivo del estudio, que es conocer como se encuentra actualmente la glucosa de mi hijo(a), posterior a la realización de una historia clínica completa se le tomara la primera muestra de sangre y se preparara una limonada con la cantidad exacta de glucosa para que el estudio sea adecuado, estará en reposo y dos horas posterior al primer trago de la bebida se obtendrá la segunda muestra sérica. Me queda claro que la información obtenida, no modificara la integridad de mi hijo, que participa de manera voluntaria.

Toda la información otorgada será utilizada de manera confidencial y únicamente para la realización de este trabajo de investigación.

En caso de querer retirar a mi hijo del estudio, estoy en la posibilidad de hacerlo en el momento que lo considere conveniente sin afectar su atención.

\_\_\_\_\_  
Padre o tutor (nombre y firma)

\_\_\_\_\_  
Paciente (nombre y firma)

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Testigo

## ANEXOS

### ESCALA DE TANNER FEMENINO

#### Desarrollo mamario (Tanner, 1962)

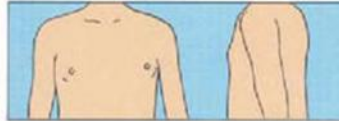
##### Estadio 1 (S1)

Mamas infantiles. Sólo el pezón está ligeramente sobreelevado



##### Estadio 2 (S2)

Brote mamario. Las areolas y pezones sobresalen como un cono. Esto indica la existencia de tejido glandular subyacente. Aumento del diámetro de la areola.



##### Estadio 3 (S3)

Continuación del crecimiento con elevación de mama y areola en un mismo plano.



##### Estadio 4 (S4)

La areola y el pezón pueden distinguirse como una segunda elevación, por encima del contorno de la mama.



##### Estadio 5 (S5)

Desarrollo mamario total. La areola se encuentra a nivel de la piel, y sólo sobresale el pezón. (Nota en ciertos casos, la mujer adulta puede mantenerse en estadio 4).



#### Desarrollo del vello pubiano (Tanner, 1962)

##### Estadio 1 (P1)

Ligera vellosidad infantil.



##### Estadio 2 (P2)

Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente a lo largo de los labios (dificultad para apreciar en la figura).



##### Estadio 3 (P3)

Vello rizado, aún escasamente desarrollado, pero oscuro, claramente pigmentado, sobre los labios.



##### Estadio 4 (P4)

Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos).



##### Estadio 5 (P5)

Desarrollo de la vellosidad adulta con respecto a tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado femenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos. En el 10% se extiende por fuera del triángulo pubiano (estadio 6)





# ANEXOS

## ESCALA DE TANNER MASCULINO

### Desarrollo genital

(Tanner, 1962)

#### Estadio 1 (G1)

Pene, escroto y testículos infantiles, es decir de aproximadamente el mismo tamaño y forma que en la infancia

#### Estadio 2 (G2)

Agrandamiento del escroto y testículos: La piel escrotal se vuelve más roja, delgada y arrugada. El pene no tiene ningún agrandamiento o muy insignificante



#### Estadio 3 (G3)

Agrandamiento del pene, principalmente en longitud. Continuación del desarrollo testicular y escrotal



#### Estadio 4 (G4)

Aumento de tamaño del pene, con crecimiento del diámetro y desarrollo del glande. Continuación del agrandamiento de testículos y escroto. Aumento de la pigmentación de la piel escrotal.



#### Estadio 5 (G5)

Genitales de tipo y tamaño adulto



### Desarrollo del vello pubiano

(Tanner, 1962)

#### Estadio 1 (P1)

Ligera vellosidad infantil.

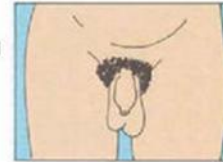
#### Estadio 2 (P2)

Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente arraigado al pene (dificultad para apreciar en la figura).



#### Estadio 3 (P3)

Vello rizado, aún escasamente desarrollad pero oscuro, claramente pigmentado, arraigado al pene.



#### Estadio 4 (P4)

Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos).



#### Estadio 5 (P5)

Desarrollo de la vellosidad adulta con respecto a tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado femenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos. En el 80% de los casos, el crecimiento del vello continúa hacia arriba, a lo largo de la línea alba (estadio 6)



**ANEXO**

**IMC SEGÚN EDAD, SEXO MASCULINO**

*IMC para la edad en niños de 2 a 20 años*

Edad	Percentiles									
	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
2 años	14.50	14.71	15.07	15.71	16.54	17.52	18.11	18.56	19.27	19.79
2 a 3 m	14.40	14.61	14.96	15.59	16.39	17.31	17.88	18.29	18.95	19.41
2 a 6 m	14.30	14.51	14.85	15.47	16.25	17.13	17.67	18.05	18.67	19.10
2 a 9 m	14.21	14.41	14.75	15.36	16.12	16.97	17.84	17.85	18.43	18.83
3 años	14.12	14.3	14.66	15.26	16.00	16.83	17.32	17.68	18.23	18.62
3 a 3 m	14.04	14.24	14.57	15.16	15.89	16.71	17.19	17.53	18.08	18.46
3 a 6 m	13.96	14.16	14.49	15.07	15.79	16.60	17.08	17.42	17.96	18.34
3 a 9 m	13.90	14.09	14.41	14.99	15.70	16.51	16.99	17.33	17.88	18.26
4 años	13.83	14.03	14.34	14.91	15.62	16.44	16.92	17.27	17.83	18.22
4 a 3 m	13.78	13.97	14.28	14.85	15.56	16.38	16.87	17.23	17.82	18.23
4 a 6 m	13.73	13.92	14.22	14.79	15.50	16.33	16.84	17.22	17.83	18.26
4 a 9 m	13.69	13.87	14.17	14.73	15.45	16.30	16.83	17.22	17.87	18.33
5 años	13.65	13.83	14.13	14.69	15.42	16.29	16.84	17.25	17.93	18.44
5 a 3 m	13.62	13.80	14.10	14.66	15.39	16.29	16.86	17.29	18.02	18.57
5 a 6 m	13.59	13.77	14.07	14.63	15.37	16.30	16.89	17.35	18.13	18.72
5 a 9 m	13.57	13.75	14.05	14.62	15.37	16.32	16.95	17.43	18.26	18.90
6 años	13.55	13.73	14.03	14.61	15.38	16.36	17.01	17.52	18.41	19.10
6 a 3 m	13.54	13.72	14.03	14.61	15.40	16.41	17.09	17.62	18.57	19.32
6 a 6 m	13.53	13.71	14.02	14.62	15.43	16.47	17.18	17.74	18.75	19.56
6 a 9 m	13.52	13.71	14.03	14.63	15.46	16.54	17.28	17.88	18.94	19.81
7 años	13.52	13.72	14.04	14.66	15.51	16.63	17.40	18.02	19.15	20.08
7 a 3 m	13.53	13.73	14.06	14.69	15.56	16.72	17.52	18.17	19.36	20.35
7 a 6 m	13.54	13.74	14.08	14.73	15.63	16.82	17.66	18.33	19.59	20.64
7 a 9 m	13.56	13.76	14.11	14.77	15.70	16.93	17.80	18.51	19.82	20.93
8 años	13.58	13.79	14.14	14.83	15.78	17.05	17.95	18.69	20.06	21.23
8 a 3 m	13.61	13.82	14.18	14.88	15.86	17.18	18.11	18.88	20.31	21.54
8 a 6 m	13.64	13.86	14.23	14.95	15.96	17.32	18.28	19.07	20.57	21.85
8 a 9 m	13.68	13.91	14.29	15.02	16.06	17.46	18.45	19.27	20.82	22.16
9 años	13.73	13.96	14.34	15.10	16.16	17.60	18.63	19.48	21.08	22.47
9 a 3 m	13.78	14.01	14.41	15.18	16.27	17.75	18.81	19.69	21.35	22.79
9 a 6 m	13.83	14.08	14.48	15.27	16.39	17.91	19.00	19.90	21.62	23.10
9 a 9 m	13.90	14.14	14.56	15.37	16.51	18.07	19.19	20.12	21.88	23.41
10 años	13.96	14.21	14.64	15.47	16.64	18.24	19.39	20.34	22.15	23.72
10 a 3 m	14.04	14.29	14.73	15.57	16.77	18.41	19.58	20.56	22.42	24.03
10 a 6 m	14.11	14.38	14.82	15.68	16.91	18.59	19.79	20.78	22.68	24.33
10 a 9 m	14.20	14.46	14.91	15.80	17.05	18.76	19.99	21.01	22.95	24.63
11 años	14.28	14.56	15.02	15.92	17.20	18.94	20.19	21.23	23.21	24.92
11 a 3 m	14.38	14.65	15.12	16.04	17.35	19.12	20.40	21.46	23.47	25.21
11 a 6 m	14.47	14.76	15.23	16.17	17.50	19.31	20.61	21.68	23.72	25.49
11 a 9 m	14.57	14.86	15.35	16.30	17.65	19.49	20.81	21.91	23.98	25.76
12 años	14.68	14.97	15.47	16.44	17.81	19.68	21.02	22.13	24.23	26.03
12 a 3 m	14.79	15.09	15.59	16.58	17.97	19.87	21.23	22.35	24.47	26.29
12 a 6 m	14.90	15.21	15.72	16.72	18.13	20.06	21.43	22.57	24.71	26.54
12 a 9 m	15.02	15.33	15.85	16.86	18.30	20.25	21.64	22.79	24.98	26.78
13 años	15.14	15.46	15.98	17.01	18.47	20.44	21.85	23.00	25.17	27.02
13 a 3 m	15.27	15.58	16.12	17.16	18.64	20.64	22.05	23.22	25.40	27.24
13 a 6 m	15.39	15.71	16.26	17.31	18.81	20.83	22.26	23.43	25.62	27.46
13 a 9 m	15.52	15.85	16.40	17.47	18.98	21.02	22.46	23.64	25.83	27.67
14 años	15.66	15.99	16.54	17.63	19.15	21.21	22.66	23.84	26.04	27.88
14 a 3 m	15.79	16.13	16.69	17.79	19.33	21.40	22.86	24.05	26.25	28.08
14 a 6 m	15.93	16.27	16.83	17.94	19.50	21.59	23.06	24.25	26.45	28.27
14 a 9 m	16.07	16.41	16.98	18.11	19.68	21.78	23.25	24.45	26.64	28.45
15 años	16.20	16.55	17.13	18.27	19.85	21.97	23.45	24.64	26.83	28.63

Edad	Percentiles									
	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
15 a 3 m	16.34	16.69	17.28	18.43	20.03	22.16	23.64	24.84	27.02	28.81
15 a 6 m	16.48	16.84	17.43	18.59	20.20	22.35	23.84	25.03	27.20	28.97
15 a 9 m	16.63	16.98	17.58	18.75	20.38	22.53	24.02	25.22	27.38	29.14
16 años	16.77	17.13	17.74	18.92	20.55	22.72	24.21	25.40	27.56	29.30
16 a 3 m	16.91	17.27	17.89	19.08	20.73	22.90	24.39	25.59	27.73	29.46
16 a 6 m	17.05	17.41	18.03	19.24	20.90	23.08	24.58	25.77	27.91	29.62
16 a 9 m	17.18	17.56	18.18	19.40	21.07	23.26	24.76	25.95	28.08	29.78
17 años	17.32	17.70	18.33	19.55	21.24	23.44	24.94	26.13	28.25	29.94
17 a 3 m	17.46	17.84	18.47	19.71	21.41	23.62	25.12	26.31	28.43	30.10
17 a 6 m	17.59	17.97	18.62	19.86	21.57	23.79	25.30	26.49	28.60	30.26
17 a 9 m	17.72	18.11	18.76	20.01	21.73	23.97	25.47	26.67	28.77	30.43
18 años	17.85	18.24	18.89	20.16	21.89	24.14	25.65	26.85	28.95	30.61
18 a 3 m	17.97	18.37	19.03	20.30	22.05	24.31	25.83	27.03	29.14	30.79
18 a 6 m	18.09	18.49	19.16	20.44	22.20	24.47	26.00	27.21	29.33	30.98
18 a 9 m	18.21	18.61	19.28	20.58	22.35	24.64	26.18	27.39	29.52	31.18
19 años	18.32	18.73	19.40	20.71	22.50	24.80	26.36	27.58	29.72	31.40
19 a 3 m	18.43	18.84	19.52	20.84	22.64	24.97	26.53	27.77	29.93	31.62
19 a 6 m	18.53	18.94	19.63	20.96	22.78	25.13	26.71	27.96	30.15	31.87
19 a 9 m	18.62	19.04	19.73	21.07	22.91	25.29	26.89	28.16	30.38	32.13
20 años	18.68	19.10	19.80	21.15	23.00	25.39	27.01	28.29	30.54	32.31

JANH

ANEXO

IMC SEGÚN EDAD, SEXO FEMENINO

IMC para la edad en niñas de 2 a 20 años

Edad	Percentiles									
	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
2 años	14.13	14.38	14.78	15.50	16.38	17.38	17.97	18.39	19.05	19.51
2 a 3 m	14.04	14.27	14.65	15.33	16.18	17.15	17.72	18.14	18.79	19.25
2 a 6m	13.96	14.80	14.53	15.88	16.00	16.94	17.51	17.92	18.57	19.03
2 a 9m	13.67	14.08	14.42	15.05	15.84	16.76	17.32	17.73	18.39	18.86
3 años	13.80	14.00	14.32	14.93	15.70	16.60	17.16	17.58	18.25	18.73
3 a 3m	13.73	13.92	14.23	14.82	15.57	16.47	17.03	17.45	18.15	18.65
3 a 6m	13.66	13.84	14.15	14.72	15.46	16.36	16.93	17.36	18.07	18.60
3 a 9m	13.59	13.77	14.07	14.63	15.37	16.27	16.85	17.29	18.03	18.59
4 años	13.53	13.71	14.00	14.56	15.29	16.21	16.80	17.25	18.02	18.61
4 a 3m	13.48	13.65	13.94	14.50	15.24	16.16	16.76	17.23	18.04	18.66
4 a 6m	13.43	13.60	13.89	14.45	15.19	16.13	16.76	17.24	18.09	18.75
4 a 9m	13.38	13.56	13.85	14.41	15.16	16.13	16.77	17.27	18.16	18.86
5 años	13.34	13.52	13.81	14.38	15.15	16.13	16.80	17.32	18.25	18.99
5 a 3m	13.30	13.48	13.78	14.36	15.15	16.16	16.85	17.39	18.37	19.15
5 a 6m	13.27	13.46	13.76	14.35	15.16	16.20	16.91	17.48	18.51	19.33
5 a 9m	13.25	13.44	13.75	14.35	15.18	16.26	17.00	17.59	18.66	19.53
6 años	13.23	13.42	13.74	14.36	15.21	16.33	17.10	17.71	18.83	19.75
6 a 3m	13.22	13.41	13.74	14.38	15.26	16.41	17.21	17.85	19.02	19.99
6 a 6m	13.21	13.41	13.75	14.41	15.31	16.51	17.33	18.00	19.23	20.24
6 a 9m	13.21	13.42	13.77	14.44	15.38	16.61	17.47	18.17	19.44	20.50
7 años	13.21	13.43	13.79	14.48	15.45	16.73	17.62	18.34	19.67	20.78
7 a 3m	13.23	13.45	13.82	14.53	15.53	16.86	17.78	18.53	19.91	21.06
7 a 6m	13.24	13.47	13.85	14.59	15.62	16.99	17.95	18.73	20.17	21.36
7 a 9m	13.27	13.50	13.89	14.65	15.72	17.14	18.13	18.93	20.42	21.67
8 años	13.30	13.54	13.94	14.73	15.82	17.29	18.31	19.15	20.69	21.98
8 a 3m	13.33	13.58	13.99	14.80	15.93	17.45	18.51	19.37	20.96	22.30
8 a 6m	13.37	13.63	14.05	14.89	16.05	17.61	18.70	19.59	21.24	22.62
8 a 9m	13.42	13.68	14.12	14.98	16.17	17.78	18.91	19.83	21.53	22.94
9 años	13.47	13.74	14.19	15.07	16.30	17.95	19.11	20.06	21.81	23.27
9 a 3m	13.53	13.80	14.27	15.17	16.43	18.13	19.33	20.30	22.10	23.60
9 a 6m	13.59	13.88	14.35	15.27	16.57	18.32	19.54	20.54	22.39	23.93
9 a 9m	13.66	13.95	14.43	15.38	16.71	18.50	19.76	20.79	22.69	24.27
10 años	13.74	14.03	14.53	15.49	16.86	18.69	19.98	21.03	22.98	24.60
10 a 3m	13.82	14.12	14.62	15.61	17.01	18.88	20.20	21.28	23.27	24.93
10 a 6m	13.90	14.21	14.72	15.73	17.16	19.07	20.42	21.52	23.56	25.26
10 a 9m	13.99	14.30	14.83	15.86	17.31	19.27	20.64	21.77	23.85	25.58
11 años	14.08	14.40	14.94	15.99	17.47	19.46	20.87	22.01	24.14	25.90
11 a 3m	14.18	14.50	15.05	16.12	17.62	19.65	21.09	22.26	24.42	26.22
11 a 6m	14.28	14.61	15.16	16.25	17.78	19.85	21.31	22.50	24.70	26.54
11 a 9m	14.38	14.72	15.28	16.38	17.94	20.04	21.52	22.74	24.98	26.85
12 años	14.49	14.83	15.40	16.52	18.10	20.23	21.74	22.97	25.25	27.15
12 a 3m	14.60	14.94	15.52	16.65	18.26	20.42	21.95	23.20	25.52	27.45
12 a 6m	14.71	15.06	15.65	16.79	18.42	20.61	22.16	23.43	25.78	27.75
12 a 9m	14.83	15.18	15.77	16.93	18.57	20.80	22.37	23.65	26.04	28.03
13 años	14.95	15.30	15.90	17.07	18.73	20.98	22.57	23.87	26.29	28.32
13 a 3m	15.07	15.43	16.03	17.21	18.89	21.16	22.77	24.09	26.54	28.59
13 a 6m	15.19	15.55	16.16	17.35	19.04	21.34	22.96	24.30	26.78	28.87
13 a 9m	15.31	15.68	16.29	17.49	19.20	21.51	23.16	24.51	27.02	29.13
14 años	15.44	15.80	16.42	17.63	19.35	21.68	23.34	24.71	27.25	29.39
14 a 3m	15.56	15.93	16.55	17.77	19.50	21.85	23.52	24.90	27.48	29.65
14 a 6m	15.69	16.05	16.68	17.90	19.64	22.01	23.70	25.09	27.70	29.90
14 a 9m	15.81	16.18	16.81	18.04	19.79	22.17	23.87	25.28	27.91	30.14
15 años	15.93	16.31	16.93	18.17	19.93	22.33	24.04	25.46	28.12	30.38

Edad	Percentiles									
	3	5	10	25	50	75	85	90	95	97
15 a 3 m	16.06	16.43	17.06	18.30	20.06	22.48	24.20	25.63	28.32	30.62
15 a 6m	16.18	16.55	17.18	18.42	20.19	22.62	24.36	25.80	28.52	30.85
15 a 9m	16.29	16.67	17.30	18.55	20.32	22.76	24.51	25.97	28.72	31.07
16 años	16.41	16.78	17.42	18.67	20.45	22.90	24.66	26.12	28.90	31.30
16 a 3m	16.52	16.90	17.53	18.78	20.57	23.03	24.80	26.28	29.09	31.52
16 a 6m	16.63	17.00	17.64	18.89	20.69	23.16	24.94	26.43	29.27	31.74
16 a 9m	16.73	17.11	17.74	19.00	20.80	23.28	25.07	26.57	29.45	31.96
17 años	16.83	17.21	17.84	19.10	20.90	23.39	25.20	26.72	29.63	32.18
17 a 3m	16.93	17.30	17.94	19.20	21.00	23.50	25.32	26.86	29.80	32.40
17 a 6m	17.01	17.39	18.03	19.29	21.10	23.61	25.44	26.99	29.98	32.62
17 a 9m	17.09	17.47	18.11	19.37	21.19	23.71	25.56	27.12	30.15	32.84
18 años	17.17	17.55	18.18	19.45	21.27	23.81	25.67	27.25	30.32	33.07
18 a 3m	17.23	17.61	18.25	19.52	21.35	23.90	25.78	27.38	30.49	33.30
18 a 6m	17.29	17.67	18.31	19.59	21.42	23.99	25.89	27.50	30.67	33.53
18 a 9m	17.34	17.72	18.36	19.64	21.49	24.08	25.99	27.63	30.85	33.77
19 años	17.38	17.76	18.41	19.69	21.55	24.16	26.09	27.75	31.02	34.02
19 a 3m	17.41	17.19	18.44	19.73	21.60	24.24	26.20	27.87	31.21	34.27
19 a 6m	17.43	17.81	18.46	19.76	21.65	24.31	26.29	28.00	31.40	34.54
19 a 9m	17.43	17.82	18.48	19.78	21.69	24.38	26.39	28.13	31.59	34.81
20 años	17.43	17.82	18.48	19.79	21.71	24.40	26.42	28.17	31.66	34.91

JANH