



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PREVALENCIA DE RESISTENCIA A LA
INSULINA EN ADOLESCENTES CON
OBESIDAD”**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA:

DRA. MARIA ISABEL HERNANDEZ NUÑEZ

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2012



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PREVALENCIA DE RESISTENCIA A LA
INSULINA EN ADOLESCENTES CON
OBESIDAD”**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA:

DRA. MARIA ISABEL HERNANDEZ NUÑEZ

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2012



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PREVALENCIA DE RESISTENCIA A LA INSULINA
EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD”**

TESIS

**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA**

PRESENTA:

DRA. MARIA ISABEL HERNANDEZ NUÑEZ

Dra. Elba Vázquez Pizaña

Director de la División de Enseñanza, Investigación y Calidad
Hospital Infantil del Estado de Sonora

Dra. Luis Antonio González Ramos

Director General
Hospital Infantil del Estado de Sonora

Dr. Ramiro García Álvarez

Profesor Titular del Curso Universitario de Pediatría

Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela

Director de Tesis

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2012

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por no abandonarme en momentos difíciles, ser mi inspiración, guiar mis pasos, abrirme puertas para llegar hasta donde estoy, enseñarme a dejar todo en sus manos, y a aceptar que hay cosas que no están en las mías.

A mis padres y hermanos:

Por confiar siempre en mí, enseñarme siempre a seguir adelante, luchar por mis metas, apoyarme siempre, y darme su ejemplo siempre.

A mi esposo:

Por siempre apoyarme, tener paciencia, por darme su amor y comprensión en momentos difíciles de mi carrera, por compartir mis logros y estar siempre a mi lado, por motivarme siempre a seguir adelante y enseñarme que si puedo.

A todos los médicos del HIES:

Por ser mis maestros, enseñarme a ser pediatra, a ser mas humano, a tratar a niños, a interesarme mas por la medicina, perder miedos, formar carácter.

A mis amigos y compañeros:

Por hacer menos pesados estos 3 años, compartiendo experiencias buenas y malas, siempre apoyándome.

INDICE

Introducción.....	6
Pregunta de investigación.....	8
Resumen.....	9
Planteamiento del problema.....	11
Marco Teórico.....	12
Objetivos.....	21
Justificación.....	22
Metodología.....	23
Resultados.....	26
Conclusiones.....	30
Hoja de recolección de datos.....	31
Cuadro de variables.....	32
Bibliografía.....	34

INTRODUCCION

La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública en países desarrollados y en vías de desarrollo. En México, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 6 a 12 años en la encuesta nacional realizada en 2006 fue de 27%. Mientras en algunas poblaciones específicas se han observado prevalencias más altas. En población adolescente de 12 a 19 años, en 2005 se observó una prevalencia de 33%, mientras que en la población de adolescentes de 13 a 17 años de la zona rural de Oaxaca en 2000 se observó 20%.(1)

En un estudio realizado en este hospital HIES, de tipo exploratorio demuestra tendencia ascendente, llama la atención en el grupo de escolares en donde el incremento de sobrepeso fue en un 100% en relación al año 1985 con respecto al 2003, pero en relación a obesidad fue el incremento en 6 veces su porcentaje durante el mismo tiempo. Al incluir sobrepeso y obesidad en el total de niños y adolescentes investigados durante el 2003 el porcentaje es del 35.4%. (2)

Tener sobrepeso o ser obeso, específicamente el exceso de tejido adiposo visceral, se asocia a la resistencia a la insulina (IR), que se considera precursor de la diabetes tipo 2. La predisposición genética también contribuye a la RI, y las personas de origen mexicano tienen un mayor riesgo que los blancos no hispanos. Existen escasos parámetros para evaluar el riesgo entre adolescentes, pero la mayoría de los expertos concuerdan que los niños obesos mantienen estos patrones en la adultez.(3)

El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de resistencia a la insulina y factores asociados en pacientes obesos de la Clínica de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

RESUMEN

INTRODUCCION: La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública en países desarrollados y en vías de desarrollo. Tener sobrepeso o ser obeso, específicamente el exceso de tejido adiposo visceral, se asocia a la resistencia a la insulina (IR), que se considera precursor de la diabetes tipo 2.

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de la resistencia a la insulina en pacientes adolescentes obesos en la clínica de obesidad y nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora

MATERIAL Y METODOS: Estudio descriptivo, transversal. Se analizaron 628 registros de la base de datos de la clínica de obesidad y nutrición del hospital infantil de sonora, de los cuales 204 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. Se utilizaron hoja de Excel para captura de datos. Instrumentos de medición estandarizados y análisis químicos de laboratorio de este hospital.

RESULTADOS: Se encontraron 204 pacientes con obesidad, con IMC arriba de percentila 95, de los cuales el 62.2% son niñas que corresponde a 127, y 37.7% son niños que corresponde a 77. Se encontró una prevalencia de resistencia a la insulina de 175 pacientes de los 204, que corresponde al 85.7% en total, siendo mas niñas con un porcentaje de 55.5% del total de 175.

CONCLUSION: La prevalencia de resistencia a la insulina en pacientes de la Clínica de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora es elevada, con predominio en el sexo femenino, lo que conlleva a muchas

alteraciones futuras, por lo que es importante iniciar una terapéutica multidisciplinaria para evitar enfermedades crónicas.

Palabra clave: resistencia a la insulina, obesidad, síndrome metabólico

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las últimas 3 décadas se ha observado un incremento en la presencia de sobrepeso y obesidad en personas más jóvenes, incluyendo adolescentes y niños tanto a nivel nacional como en forma regional y local.

Se conoce que el incremento de peso es un factor de riesgo para la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles, tales como la diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares entre otras, principales causas de mortalidad en nuestro país y estado.

La resistencia a la insulina en niños y adolescente con obesidad es un indicador pronóstico para el desarrollo en un futuro diabetes mellitus así como otras enfermedades crónico-degenerativas.

Por lo que considero importante conocer la prevalencia de resistencia a la insulina en adolescentes obesos, con el fin de manejarlos integralmente y evitar con ello la posibilidad de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles comentadas anteriormente.

MARCO TEORICO

RESEÑA HISTORICA DEL SINDROME METABOLICO Y SINDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

Desde 1847 el patólogo alemán Paul Langerhans describió unas células pancreáticas distribuidas a modo de islas, sin precisar su función.

Posteriormente en 1900, Eugene Lindsay estableció la asociación entre la deficiencia de los islotes de Langerhans y la diabetes mellitus. En 1916 Edward Albert Sharper-Schafer denominó como insulina a la hormona pancreática que tenía que ver con la diabetes. Posteriormente en 1921 Frederick Grant Banting y Charles Herbert Best lograron aislar la insulina. En los siguientes años se buscó conocer su estructura polipeptídica y producir grandes cantidades de insulina a través de ingeniería genética, para su utilización en individuos con diabetes tipo I y tipo II; sin embargo la diabetes empezó a relacionarse con la obesidad y a manifestaciones clínicas vinculadas a la resistencia a la insulina (las cuales originan manifestaciones como la diabetes tipo II e hipertensión). A finales de la década de los 80 aparece el cuarto protagonista asociado: la hipercolesterolemia. Posteriormente en 1988 Gerald Reaven introduce el concepto de Síndrome X Metabólico y describe que el 20% de la población entre 20 y 70 años cursa con el Síndrome X. Posteriormente en 1990 se denominó a dichas alteraciones con varios nombres: Síndrome Metabólico de Resistencia a la Insulina, Síndrome Polimetabólico, o Síndrome Dismetabólico. En 1998 la OMS propuso el concepto de Síndrome Metabólico a las diferentes entidades para evitar confusiones. En el

año 2001 se definió como Síndrome X Dismetabolico y en el 2002 como síndrome de resistencia a la insulina-Síndrome Metabolico X.(4)

Resistencia a la Insulina

La resistencia a la insulina (RI) es una disminución de la función biológica de la insulina caracterizada por requerir un alto nivel de insulina plasmática para mantener homeostasis metabólica.(5)

Fisiopatología de la resistencia a la insulina

La RI se expresa básicamente sobre los tres tejidos que son esenciales en el metabolismo de los carbohidratos y los ácidos grasos: el hígado, el músculo y los adipocitos. Aunque se ignora la forma en que se desarrolla la RI y como ésta puede generar diabetes, se supone que pudiera estar determinada genéticamente y que posteriormente se agregan factores externos. En forma secundaria se puede afectar la capacidad secretora de las células beta del páncreas, en lo que puede intervenir otro factor genético, y consecuentemente la aparición de hiperglucemia e incremento en los ácidos grasos circulantes. (6)

También se ha propuesto que en forma compensatoria a la RI aparece una secreción aumentada de insulina por el páncreas, lo cual condicionaría la fase inicial para que algunas personas desarrollen diabetes (Figura 1). Este mecanismo ha tenido una buena aceptación para explicar la instalación de diabetes en

personas predispuestas. No obstante la popularidad que ha alcanzado la RI, sigue siendo un concepto abstracto debido a que no existe una manera fácil, práctica y al alcance rutinario de la clínica para el diagnóstico. En forma indirecta una glucemia alterada en condiciones de ayuno podría señalar RI, pero se tiene que recordar que en el síndrome metabólico (SM) no siempre existe RI. En otras palabras, el desarrollo de RI depende de factores genéticos a los que se agregan factores ambientales y el estilo de vida.(7)



Figura 1. Teoría de la fisiopatogénesis de la diabetes en que se conjugan los factores genéticos y el medio ambiente. La resistencia a la insulina tiene un papel central como inicio de una cascada de eventos como son la hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa, la cual asociada a una baja reserva secretora de las células beta del páncreas puede conducir al desarrollo de diabetes.

*fuente: Zarate A, Saucedo R. Un análisis de la ubicación clínica del síndrome metabólico.

Gac Méd Méx 2006;142

La RI conduce eventualmente a la intolerancia a los carbohidratos lo que se ha aprovechado para fundamentar el diagnóstico de prediabetes. El trastorno en el

metabolismo de los carbohidratos se manifiesta por la elevación de la glucemia capilar en el ayuno y/o por un incremento en la glucemia después de una ingesta de glucosa. Así una cifra por arriba de los valores considerados normales, pero por debajo de las cifras que indican diabetes, permite el diagnóstico de prediabetes. El valor diagnóstico es mayor cuando tanto en ayuno como después de la carga de glucosa se encuentran cifras anormales de glucemia. Se ha propuesto que la glucemia de ayuno indica el grado de sensibilidad a la insulina y la posterior a la carga de glucosa señala la capacidad funcional de las células beta; ésta última se considera como la de mayor valor diagnóstico. Por otra parte, se ha sugerido que en presencia de un incremento de los ácidos grasos circulantes se podría detonar el desarrollo de RI, así como una activación inflamatoria y protrombótica (Figura 2). (7)



Figura 2. La producción excesiva de ácidos grasos por los adipocitos se vierte en la circulación y por vías diferentes puede afectar la acción de la insulina en el músculo y en el hígado. También activa las vías inflamatorias afectando la coagulación y produciendo eventualmente aterosclerosis. Los mismos ácidos grasos tienen acción directa sobre el funcionamiento de las células beta del páncreas.

*fuente: Zarate A, Saucedo R. Un análisis de la ubicación clínica del síndrome metabólico.

Recientes investigaciones han revelado que la inflamación crónica y subclínica, parecen ser otro componente más del síndrome de resistencia a la insulina (8).

Es importante señalar el papel que desempeña el tejido adiposo y por lo tanto la obesidad, en el mantenimiento de un estado de inflamación crónica, al secretar una variedad de moléculas biológicamente activas como la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), resistina, hiperleptinemia y niveles bajos de adiponectina, los cuales contribuyen al proceso aterogénico y a la resistencia a la insulina (9-12).

Estas citocinas son secretadas por diferentes tejidos, principalmente en la grasa se produce cerca del 30% del total de IL-6 (tejido adiposo visceral) (13,14,15).

Se ha reportado que la IL-6 plasmática correlaciona con el grado de obesidad y la resistencia a la insulina entre otras causas (16,17).

De igual manera se conoce en humanos una correlación significativa entre los niveles circulantes de IL-6 y el incremento en la resistencia a la insulina (18).

Se sugiere que la IL-6 participa en la resistencia a la insulina alterando la señalización en los hepatocitos al inhibir la auto-fosforilación del receptor de insulina (19).

La IL-6 disminuye la activación del sustrato del receptor de insulina (IRS-1) y del fosfatidil inositol 3-cinasa (PIK-3), condición que contribuye a la resistencia a la insulina en músculo y apoptosis de las células beta del páncreas (20).

Posibles factores de riesgo:

Exposición al humo del tabaco asociado con síndrome metabólico en adolescentes de 12 a 19 años. Observar por largo tiempo la televisión tal vez se asocia con alto riesgo de síndrome metabólico. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas tal vez asociadas a SM y RI. El consumo de alcohol podría estar asociado con un mayor riesgo de síndrome metabólico y resistencia insulínica. (21-24)

HOMA- IR

El Modelo de Determinación de la Homeostasis (HOMA-IR), desarrollado por Matthews en 1985 estima la homeostasis basal mediante las concentraciones en ayunas de la glucosa y la insulina y ha demostrado ser un buen equivalente de las mediciones de RI frente a pruebas como el clamp euglicémico, el clamp hiperglicémico o el modelo mínimo, en diferentes grupos de edad e incluso en pacientes diabéticos en tratamiento. Es, por lo tanto, una alternativa rápida, de bajo costo, y confiable para estimar la RI, permitiendo su aplicación en estudios epidemiológicos a gran escala. Sin embargo, existen factores fisiológicos, genéticos y ambientales que pueden producir alta variabilidad de los valores de HOMA entre las poblaciones, por lo que, para determinar el riesgo asociado a esta condición, es necesario establecer los valores «normales» de HOMA-IR o validar aquellos previamente establecidos para diferentes poblaciones.(25)

IR es determinada por HOMA-IR, la cual se calcula usando la siguiente ecuación:

$[(\text{Glucosa en ayuno}(\text{mg/dl}))(\text{insulina en ayuno}(\mu\text{U/ml}))/405]$, un valor por arriba de 3.4 ha sido escogido el punto a definir IR como se ha sugerido en un estudio cual corresponde al 90% de población infantil sana. (26)

Prevención y tratamiento

La comunidad médica y en particular los pediatras deben prevenir el desarrollo del síndrome metabólico en niños y adolescentes, mediante su identificación y posterior manejo y tratamiento adecuado (27). Para ello se debe entrenar y concientizar a los mismos mediante:

- La realización de tamizajes en grupos de alto riesgo, utilizando adecuadamente las medidas antropométricas y tablas desarrolladas en cada comunidad (peso, talla, índice de masa corporal y otros parámetros como lo son: circunferencia abdominal y pélvica y su relación).
- Seguimiento apropiado en grupos de alto riesgo como lo son: hijos de padres obesos, hijos de familias con alta incidencia de enfermedad cardiovascular y/o diabetes, niños con retardo de crecimiento intrauterino, familias con alta incidencia de hiperandrogenismo y ovario poliquístico y en grupos étnicos específicos.
- Determinar niveles de glicemia y lípidos en los grupos anteriores.
- Determinar niveles de insulina basales y utilizar los índices desarrollados con niveles de insulina y glicemias en ayunas como lo son: HOMA, QUICKI, relación glicemia /insulina basales y otros.

- Realizar curvas de tolerancia glucosadas y otras pruebas de metabolismo como determinación de primera fase de secreción insulínica mediante CTGIV y métodos de clamp-glucosa, sólo en casos muy específicos para diagnosticar un síndrome de resistencia a la insulina y/o diabetes.

- Cambios en hábitos alimenticios: dietas adecuadas para niños y adolescentes de diferentes edades. Promover comidas sanas en cantinas escolares, concientizar al público en general del peligro del abuso de las llamadas "comidas rápidas", por su alto contenido en grasas y carbohidratos así como del tamaño de las porciones tanto de comidas como de bebidas de alto contenido calórico.

- Cambios en el estilo de vida: incorporación de actividad física, ejercicios y deportes estructurados en la actividad diaria del niño y adolescente.

- Tratamientos farmacológicos sólo en caso de fracaso terapéutico con dieta y ejercicio.

- Tratamiento con fármacos como: la metformina, troglitazone y acarbose, pueden reducir el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en pacientes con síndrome metabólico. Algunos estudios reportan que la metformina limita la ganancia en peso, aunque existe controversia en la literatura, este medicamento reduce los niveles de glucosa e insulina en ayunas, así como los niveles de lípidos, sobre todo a corto plazo. La experiencia que se tiene utilizando intervención farmacológica es mucho menor en edades pediátricas que en el adulto. El tratamiento con metformina en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 2, síndrome de resistencia a la insulina y/o ovario poliquístico, es que es bien

tolerado en la mayoría de los niños, aunque un porcentaje pequeño manifiestan trastornos gastrointestinales u otros síntomas (28-32). La realidad es que aún no se conocen a ciencia cierta todos los riesgos, ni la eficacia a largo plazo en la utilización de metformina y otros fármacos ya sean solos o en combinación en niños con síndrome metabólico.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cual es la prevalencia de resistencia a la insulina en adolescentes con obesidad que acuden a la Clínica de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora (CONHIES)?

OBJETIVOS

- **General**
 - Determinar la prevalencia de la resistencia a la insulina en adolescentes con obesidad que acudieron a la CONHIES

- **Específicos**
 - Determinar la prevalencia de obesidad en adolescentes de la CONHIES
 - Conocer los factores asociados con la resistencia a la insulina en los adolescentes con obesidad

JUSTIFICACION

- Ha incrementado el numero de pacientes adolescentes obesos en la región
- Se desconoce la prevalencia de resistencia a la insulina en adolescentes con obesidad en la región noroeste del país

METODOLOGIA

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Este tipo de estudio que se realiza es descriptivo, transversal y analítico, en el cual se determinaron datos clínicos y bioquímicos para medir el Modelo Homeostático (HOMA) mediante una base de datos recabada de la Clínica de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora (CONHIES)

Dicha base cuenta actualmente con más de 350 pacientes con alteraciones de peso corporal, en control nutricional de edades pediátricas, entendiéndolo como pacientes de 1 mes hasta 19 años de vida.

CRITERIOS DE INCLUSION

Registro de Pacientes de la CONHIES entre 10 y 19 años de edad con obesidad sin enfermedades que condicionen su estado de obesidad

CRITERIOS DE EXCLUSION

Registro de Pacientes incompletos

TAMAÑO DE LA MUESTRA

La muestra se calculo por conveniencia los sujetos electivos deberían tener como antecedente ser obesos, estar dentro del rango de edad entre los 10 y los 19 años, estar dentro de la base de datos de la Clínica de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora (CONHIES), se estima un aproximado de 628 pacientes en total en la base de datos de CONHIES.

La base de datos de CONHIES se encuentra en el programa Microsoft ACCES , también se utilizo para recolección de datos Microsoft EXCEL.

De cada sujeto de estudio se registró, en la hoja de recolección de datos (Anexo 1) la siguiente información obtenida de la base de datos de CONHIES: peso, talla, edad, perímetro abdominal, niveles de insulina, niveles de glucosa, triglicéridos, colesterol, colesterol HD, hipertensión arterial, acantosis nigricans, antecedentes heredofamiliares.

La antropometría para el peso se utilizó una báscula electrónica de piso marca SECA modelo 813 con división de 100 gr y capacidad de 200 kg y para la estatura de utilizó un estadiómetro portátil marca SECA modelo 214

A los pacientes de la CONHIES todos se le realizo estos exámenes en el laboratorio del HIES con las siguientes especificaciones:

Después de 12 horas de ayuno y previo al examen antropométrico (salvo el IMC) se tomaron muestras de 20 mL de sangre venosa en tubos secos y con heparina. El tubo sin anticoagulante se centrifugó a 2500 revoluciones por 10 minutos y se

obtuvo el suero que se almacenó a -80oC para la determinación de colesterol total, colesterol-HDL, triglicéridos, glucosa e insulina. Las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, colesterol total, colesterol-HDL y glucosa se determinaron al mes de haber obtenido la muestra mediante métodos enzimáticos-colorimétricos utilizando reactantes marca Roche cobas®

Las concentraciones de insulina se determinaron mediante inmunoanálisis de electroquímico-luminiscencia (ECLIA-Insulin Cat Set de Roche®) en un equipo automatizado Elecsys® 1010 y se calculó el índice de resistencia a la insulina con modelo homeostático (HOMA-IR)

ANALISIS

El análisis de los datos se hizo mediante el programa Microsoft Office Excel 2010

RESULTADOS

Se encontraron 204 pacientes que cumplen con los criterios de inclusión de la base de datos de la Clínica de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora que cuenta con 628 pacientes, la tabla 1 muestra los datos obtenidos:

	total: 204	niños:77	niñas:127
edad (años)	12.9	12.8	13.1
peso (kg)	83.93	88.26	79.6
IMC (kg/m ²)	31.9	31.7	32.1
PA (cm)	107.15	107.8	106.5
TAS (mmhg)	123.3	124.8	121.8
TAD (mmhg)	78.6	77.9	79.3
Glucosa (mg/dl)	101.1	105.2	97
Insulina (μU/ml)	29.1	27.8	30.4
HOMA	7.5	7.7	7.4
Colesterol (mg/dl)	161.65	167.8	155.5
triglicéridos (mg/dl)	150.1	162.9	137.4
HDL (mg/dl)	41.03	41.36	40.7
con AHF	198	72	119
con AN	157	59	98

Tabla 1. Medidas antropométricas, tensión arterial, perfil metabólico de adolescentes obesos. *fuente: base de datos de CONHIES

En esta tabla se observa el número de niños y niñas, donde el predominio es del sexo femenino, el peso promedio es de 83.9kg en total, la edad promedio es de 12.9 años, el IMC es de 31.7 el promedio, el perímetro abdominal promedio es de 107.15cm, las cifras de tensión arterial promedio fueron de 123.3/78.6. Los niveles de glucosa en el total de la población estudiada es de 101.1mg/dl, mientras los niveles de insulina se muestran elevados dando un promedio de 29.1μU/ml, siendo en las niñas un promedio de 30.4 μU/ml. Los niveles de HOMA dan en

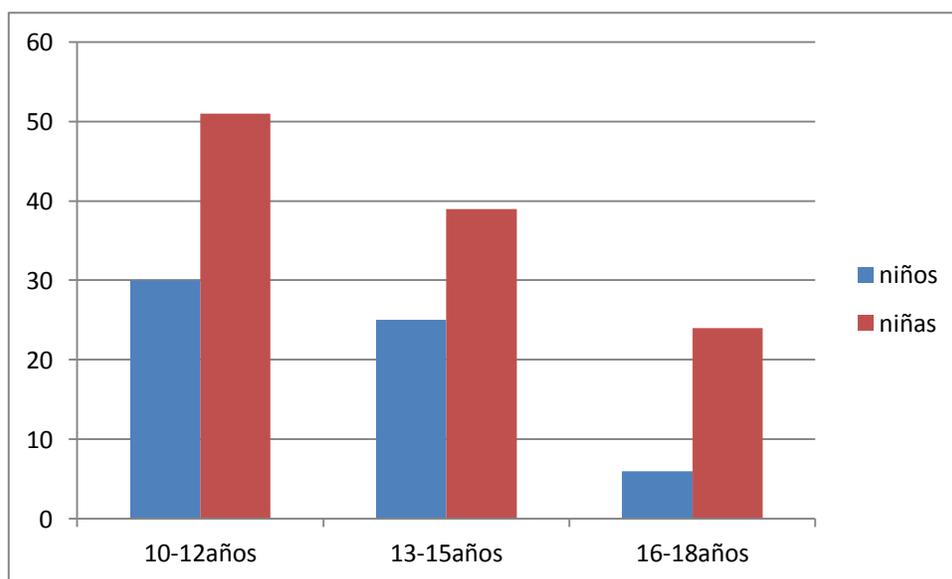
promedio de 7.5, el colesterol el promedio se encuentra en 161.65mg/dl, triglicéridos en promedio 150.1ml/dl, y colesterol HDL 41.03. La presencia de Acantosis Nigricans esta presente en 157 pacientes de los cuales 98 son niñas y 59 niños, y se encontró antecedentes heredofamiliares en 198 pacientes.

	total: 204	niños:77	niñas:127
PA ≥90pc	204 (100%)	77(37.7%)	127(62.2%)
IMC≥95pc	204(100%)	77(37.7%)	127(62.2%)
TAS ≥90pc	34(16.6%)	17(8.3%)	17(8.3%)
TAD ≥90pc	31(15.1%)	12(5.8%)	19(9.3%)
glucosa ≥100mg/dl	55(26.9%)	29(14.2%)	26(12.7%)
insulina ≥15μU/ml	169(82.8%)	57(27.9%)	112(54.9%)
HOMA ≥3.4	175(85.7%)	61(29.9%)	114(55.8%)
colesterol ≥200mg/dl	26(12.7%)	13(6.3%)	13(6.3%)
HDL≤40mg/dl	90(44.1%)	34(16.6%)	56(27.4%)
triglicéridos ≥150mg/dl	77(37.7%)	35(17.1%)	42(20.5%)

Tabla 2. Numero de pacientes con alteraciones en las variables estudiadas *fuente: Base de datos de CONHIES

En la tabla 2 se muestran prevalencias de las alteraciones en las variables, donde se observa que el 100% de los pacientes presentan perímetro abdominal mayor de la percentil 90, también todos los pacientes son obesos, donde predomina mas el sexo femenino , solo el 34% presentan hipertensión arterial sistólica, y el 31% es diastólica con la diferencia de niñas con hipertensión sistólica en un 9.3% del total de pacientes con hipertensión diastólica, los niños resultaron con un 5.8% solamente. 55 paciente presentan glicemia mayor de 100 que es un total de 26.9%, donde el sexo femenino también es predominante. Los niveles de insulina están muy elevados en toda la población estudiada, el 82.8% presenta insulina mayor a 15, donde también el sexo femenino es el que tiene mayor porcentaje.

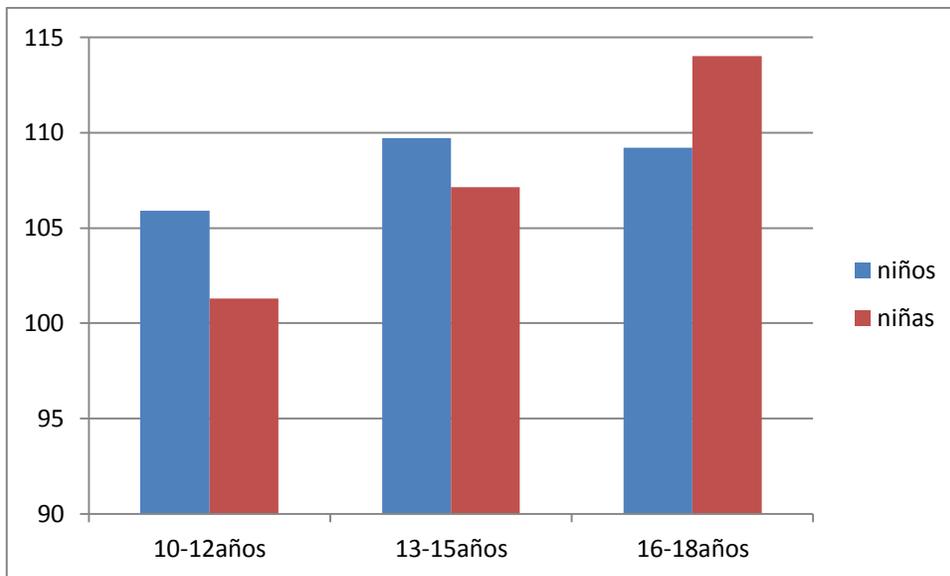
La prevalencia de resistencia a insulina esta dada por HOMA donde se observa un 85.7% de la población, donde se observa el predominio del sexo femenino, esto esta muy relacionado con los niveles de glucosa e insulina, puesto que de ahí se toman los valores para realizar la formula.



Grafica 1. Prevalencia de RI (HOMA mayor o igual a 3.4) por sexo y grupo de edad. *fuente base de datos de CONHIES

Como se muestra en la grafica 1, la prevalencia por grupo de edad y sexo, se observa en mayor proporción en niños entre 10 y 12 años de edad, predominando en los tres grupos de edad el sexo femenino.

El perímetro abdominal se reporto en todos los paciente por arriba de la percentila 90, dando en promedio de mas de 100cm en todos los grupos de edad, también predominando en el sexo femenino , como se puede ver en la grafica 2.



Grafica 2. Perímetro Abdominal en promedio en cm , por sexo y grupo de edad.

*fuente : Base de datos de CONHIES

CONCLUSIONES

En el presente estudio se observó que la prevalencia de resistencia a la insulina en pacientes obesos de la Clínica de Obesidad y Nutrición del Hospital Infantil del Estado de Sonora es del 85.7%, lo que resulta muy alarmante, pues la mayoría de estos pacientes se encuentran entre los 10 y los 12 años de edad, podría explicarse por la etapa puberal en la que se encuentran, así como el sexo femenino es el predominante, también se podría explicar por el inicio de pubertad más temprano en el sexo femenino (33).

El IMC por edad y sexo para los grupos de edad de los pacientes tiene una relación con la resistencia a la insulina, así como el nivel de insulina, los niveles de colesterol no se encontraron tan elevados en estos pacientes, lo que llama la atención fue los triglicéridos elevados, que se observa predominio en el grupo de edad de 10 a 12 años, por el estadio puberal que presentan estos pacientes.

Las cifras de tensión arterial diastólica como sistólica en promedio no resultó elevada por grupo de edades, sin embargo se observó una prevalencia de 31% y 34% respectivamente en la población estudiada.

Este estudio se realizó principalmente para conocer la prevalencia de resistencia a la insulina en nuestros pacientes, dando un resultado alarmante, lo que nos hace tomar medidas necesarias para evitar que estos pacientes desarrollen enfermedades relacionadas

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

EXPEDIENTE

EDAD

SEXO

PESO

TALLA

IMC

PERIMETRO ABDOMINAL

NIVELES DE INSULINA EN SANGRE

NIVELES DE GLUCEMIA

ACANTOSIS NIGRICANS

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

NIVELES DE TRIGLISERIDOS

NIVELES DE COLESTEROL

COLESTEROL HD

HIPERTENSION ARTERIAL

Variable	Definición	Interpretación	bibliografía
IMC	Indice de masa corporal peso (kg)/talla (m ²)	Adolescentes y adultos con IMC >25 kg/m ² son considerados con sobrepeso según la OMS y si el IMC es > 30 kg/m ² se catalogan como obesos Arriba de la percentila 95 de las tablas de CDC	Gunczler P. Síndrome de resistencia a la insulina en niños y adolescentes. Gaceta Médica de Caracas. 2006, Vol 114, n,2
Perímetro abdominal	Diámetro de la cintura	Mayor o igual a la percentila 90	Hirschler V, Perímetro de cintura en niños. IntraMed 2009. www.Intramed.net
Insulina		Mayor a 15microU/dl	Juarez-Lopez et al. BMC Public Health 2010, 10:318
Glucosa		Mayor o igual a 100mg/dl	Juarez-Lopez et al. BMC Public Health 2010, 10:318
Acantosis nigricans	Presencia de placas hiperpigmentadas en pliegues corporales. También puede haber afectación de otras zonas. Producido por resistencia a la insulina.		Katz A, Goff D. Acantosis nigricans en pacientes obesos: formas de presentación e implicaciones para la prevención de la enfermedad vascular aterosclerótica, Dermatology OnLine Journal 2000
Trigliceridos		Mayor o igual a 150mg/dl	Juarez-Lopez et al. BMC Public Health 2010, 10:318
Colesterol		Mayor o igual a 200mg/dl	Juarez-Lopez et al. BMC Public Health 2010, 10:318
Colesterol		Menor a 40mg/dl	Juarez-Lopez et al. BMC Public

**Hiper-
tensión
arterial**

Presión sistólica y/o
diastólica igual o
mayor de 95th
percentiles para

edad, género y
estatura

Lomeli C, cols. Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente. Archivos de cardiología de Mexico. Vol. 78 Supl. 2/Abril-Junio 2008:S2, 82-93

Díaz BLA. Hipertensión arterial en niños, hipertensión arterial en el adulto mayor, Hipertensión arterial en el embarazo. Rev Mex Cardiol 2005, 16 (1); 35-41

BIBLIOGRAFIA

1. Velasco M, Jimenez C. Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas. Nutr. Hosp. V.24 n.2 Madrid Mar.-abr.2009
2. Hurtado V, Sotelo C. Aumento de la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de la consulta ambulatoria. bol clin hosp infant edo son 2005; 22(2):81-86
3. Rentfro AR, Nino JC, Pones RM, et al Adiposidad, marcadores biológicos de enfermedad y resistencia a la insulina en adolescentes mexicoamericanos, 2004-1005. Prev Chonic Dis 2011; 8 (2): A40
4. Lorenzo V, Sandoval R, Acosta G. Síndrome de resistencia a la insulina y Síndrome Metabólico. Una deficiencia relativa o funcional de la insulina produce múltiples alteraciones. Diabetes Hoy para el Medico y el Profesional de la Salud 2005;1
5. Acosta A, Escalona M, Maíz A. Determinación del índice de resistencia insulinica mediante HOMA en una población de la región metropolitana de Chile. Rev. Med. Chile 2002; 130: 1227-1231
6. Leahy JL. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Arch Med Rev 2005; 36: 197-209
7. Zarate A, Saucedo R. Un análisis de la ubicación clínica del síndrome metabolico. Gac Méd Méx 2006;142

8. Festa A, D'Agostina R, Howard G. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Circulation* 2000; 102:42-47
9. Recansens M, Ricart W, Fernández R. Obesidad e inflamación. *Rev Med Univ Navarra* 2004; 48: 49-52.
10. Cruz M, García R, García Y, Gutierrez M, Medina R, Duran. Low adiponectin levels predict type 2 diabetes in mexican children. *Diabetes Care* 2004;1451-1453.
11. Shoelson SE, Lee J, Goldfine A. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* 2006; 116:1793-1801.
12. Spranger J, Kroke A, Mohlig M, Hoffman K. Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes: results of the prospective population-based European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Postdam study. *Diabetes* 2003; 52: 812-817.
13. Eldor R, Raz I . Lipotoxicity *versus* adipotoxicity- The deleterious effects of adipose tissue *on* beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006; 74:S3-S9.
14. Mohamed-Ali V, Pinkney J, Coppack S. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 1145-1158.

15. Fried S, Bunkin D, Greenberg A. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 847-850.

16. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M, Vidal H. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:3338-3342.

17. Bastard JP, Maachi M, Van Nhieu J, Jardel C, E Bruckert, A Grimaldi. Adipose tissue IL-6 content correlates with resistance to insulin activation of glucose uptake both in vivo and in vitro. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 2084-2089.

18. Nonogaki K, Fuller G, Fuentes N, Moser A, Staprans I. Interleukin-6 stimulates hepatic triglyceride secretion in rats. *Endocrinology* 1995; 136: 2143-2149.

19. Senn J, Klover P, Nowak I. Interleukin-6 induces cellular insulin resistance in hepatocytes. *Diabetes* 2002; 51:3391-3399.

20. Ortega C, Guzmán A, García-Macedo R, Rosales A. Hyperglycemia induces apoptosis and p53 mobilization to mitochondria in RINm5F cells. *Mol Cell Biochem* 2006;281:161-163.

21. Weitzman M, Cook S, Auinger P, Florin T. Tobacco Smoke exposure is associated with the metabolic syndrome in adolescents. *Circulation* 2005; 112:862-869

22. Pei C, Tsai L, Ming W, Chiu L, Chia L, Ching C, Wen L. Association between television viewing and the risk of metabolic syndrome in a community based population. *BMC Public Health* 2008; 8:198
23. Holvoet P, Lee D, Steffes M, Gross M, Jacobs D. Association between circulating oxidized low-density lipoprotein and incidence of the metabolic syndrome. *JAMA* 2008; 299(19): 2287-2293
24. Fan A, Russell M, Naimi T, Liao Y, Jiles R, Mokdad H. Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (10): 3833-3838
25. Garmendia M, Lera L, Sánchez H, Uauy R, Albala C. Valores normativos de resistencia a la insulina mediante HOMA-IR en adultos mayores de Santiago de Chile. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 1409-1416
26. Juárez C, Klünder M, Medina P, Madrigal A, Mass E, Flores S. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. *BMC Public Health* 2010; 10:318
27. Artz E, Freemark M. The pathogenesis of insulin resistance in children: Metabolic complications and the role of diet, exercise and pharmacotherapy in the prevention of type 2 diabetes. *Pediatric Endocrinology Reviews*. 2004;1:296-309.
28. Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics*. 2001;107:E55.

29. Morrison JA, Cottingham EM, Barton BA. Metformin for weight loss in pediatric patients taking psychotropic drugs. *Am J Psychiatry*. 2002;159:655-657.
30. Jones KL, Arslanian S, Peterokova VA, Park JS, Tomlinson MJ. Effect of metformin in pediatric patients with type 2 diabetes: A randomized control trial. *Diabetes Care*. 2002;25:89-94.
31. Rique S, Ibanez L, Marcos M, Carrascosa A, Potan N. Effects of metformin on androgens and insulin concentrations in type a insulin resistance syndrome. *Diabetologia*. 2000;43:385-386.
32. De Leo V, La Marca A, Orvieto R, Morgante G. Effect of metformin on insulin-like growth factor (IGF) I and IGF binding protein I in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:1598-1600
33. Tresaco B, Bueno G. Homeostatic Model assessment(HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J. Physiol. Biochem*. 2005; 61(2), 381-388