



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios en Posgrado e Investigación

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

“Presencia de síndrome metabólico en adolescentes de 10 a 16 años de edad
con obesidad en el servicio de urgencias pediátrica”

Trabajo de investigación que presenta:
Dra. Nayeli Maldonado Pérez

Para obtener el Diploma de la Especialidad en:
PEDIATRÍA

Asesores de Tesis:
Dra. Martha Eunice Rodríguez Arellano

No. De Registro de Protocolo:
479.2015

Año:
2016





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios en Posgrado e Investigación

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIO SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

“Presencia de síndrome metabólico en adolescentes de 10 a 16 años
de edad con obesidad en el servicio de urgencias pediátrica”

Trabajo de investigación que presenta:
Dra. Nayeli Maldonado Pérez

Para obtener el Diploma de la Especialidad en:
PEDIATRÍA

Asesores de Tesis:
Dra. Martha Eunice Rodríguez Arellano

No. De Registro de Protocolo:
479.2015

Año:
2016



ISSSTE

Ciudad Universitaria, Cd. Mx.



DR. DANIEL RODRIGUEZ ARAIZA
COORD. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. GUILBALDO PATIÑO CARRANZA
JEFE DE ENSEÑANZA



DR. BALTAZAR BARRAGÁN HERNÁNDEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO
ASESOR DE TESIS

“Queda prohibido no sonreír a los problemas, no luchar por lo que quieres, abandonarlo todo por miedo, no convertir en realidad tus sueños.”

Pablo Neruda.

*A Dios gracias por darme un camino, un sentido y un propósito.
A mi familia gracias por ser mi motivación en cada paso que doy.
A mi esposo gracias por que sin el nada de esto sería posible.*

RESUMEN

Introducción

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. El problema es mundial y está afectando progresivamente a muchos países de bajos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano. La prevalencia ha aumentado a un ritmo alarmante. Se calcula que en 2010 hay 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo, de los que cerca de 35 millones viven en países en desarrollo. Esto ha supuesto la aparición en pediatría de alteraciones hasta ahora más propias de la edad adulta, como es el síndrome metabólico. ¹ El síndrome metabólico se caracteriza por un grupo de alteraciones como resistencia a la insulina, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, intolerancia a la glucosa y otras alteraciones metabólicas, que se asocian a un aumento del riesgo de enfermedades arterioesclerótica cardiovascular, sin embargo en pediatría, no existe un consenso para poder definirla, pero existen criterios los cuales se establecieron con el fin de poder detectar estos paciente con riesgo de síndrome metabólico y así poder evitar las complicaciones que conlleva esta patología. Este protocolo se enfoca en detectar, estos pacientes y poder brindarles un cambio en su estilo de vida y evitar complicaciones futuras, nuestra institución desgraciadamente apenas se encuentra en vías de desarrollo de un servicio dedicado específicamente al apoyo nutricio de nuestra población pediátrica, comparado con otras instituciones pediátricas. ²

Objetivo:

Detectar adolescentes de 10 a 16 años de edad con obesidad que cumplan con los criterios de síndrome metabólico y ser enviados a consulta de apoyo nutricio para modificar su estilo de vida y evitar las complicaciones.

Material y Métodos:

Es un estudio observacional, analítico y retrolectivo. Diseño Transversal. Se incluirán a todos los pacientes de 10 a 16 años de edad que tengan un índice de masa corporal dos desviaciones estándar por arriba de la media que acudan a consulta de urgencias pediatría sin tomar en cuenta el motivo de la consulta, en un periodo de 3 meses (junio –septiembre del 2015), Se estudiaran los factores de riesgo de estos pacientes para cursar con obesidad mediante un cuestionario donde se tomaran en cuenta hábitos alimenticios, actividad deportiva, sedentarismo, antecedentes perinatales. Se les cito al servicio de urgencias pediatría a las 7:00am los días viernes para tomar estudios de laboratorio; niveles séricos de triglicéridos y colesterol, glucosa en ayuno así como medición de tensión arterial, medición de circunferencia abdominal. Y aplicación de cuestionario. No se usara grupo control. La información se recabo en una base de datos para su posterior análisis estadístico.

Resultados:

Después del análisis de nuestros resultados podemos observar una concordancia con lo reportado en la literatura a nivel internacional. Presentándose el diagnóstico de síndrome metabólico en un 14% de nuestra población de estudio. A pesar de que ya está demostrado la relación entre obesidad y factores como tipo de alimentación en el primer año de vida, tipo de

nacimiento y el nivel de escolaridad de los padres, en nuestra población de estudio no se encontró relación significativa de estos factores con el diagnóstico de síndrome metabólico. Cabe resaltar la notoria predominancia de la escolaridad de los padres en nivel licenciatura y cesárea como forma de nacimiento en nuestros pacientes estudiados.

Conclusiones:

Todos los paciente fueron enviados a la consulta de apoyo nutricio para manejo de, este estudio comprueba que la población pediátrica de esta institución tiene una tendencia a la obesidad y que es necesario desde los primeros años de vida llevar a cabo un control de niño sano adecuado, y así detectar esta serie de factores de riesgo y evitar complicaciones a largo plazo como son las enfermedades crónico degenerativas. Este tipo de problemas es multidisciplinario, lamentablemente en nuestra institución no contamos en estos momentos un servicio integral para manejo del paciente pediátrico con sobrepeso u obeso. Sin embargo contamos con el servicio de apoyo nutricio el cual es la base del tratamiento de estos pacientes. Espero este estudio tenga relevancia para darnos cuentas el tamaño de la problemática y el costo a largo plazo que traerá para esta institución si no se toman las medidas pertinentes como son la medicina preventiva.

Palabras clave:

Adolescentes, obesidad, dislipidemia, nutrición y resistencia a la insulina.

ABSTRACT

Introduction

Childhood obesity is one of the public health problems more severe of the century. The problem is global and is steadily affecting many low- and middle-income countries, especially in urban areas. The prevalence has increased at an alarming rate. There are an estimated 42 million overweight children in 2010 worldwide, of which about 35 million live in developing countries. This has led to the emergence of alterations in pediatrics far more typical of adulthood, such as metabolic syndrome.¹

Metabolic syndrome is characterized by a group of disorders such as insulin resistance, hypertension, dyslipidemia, glucose intolerance and other metabolic disorders, which are associated with an increased risk of atherosclerotic cardiovascular disease, however Pediatric not there is a consensus to define, but there are criteria which were established in order to detect these patients at risk of metabolic syndrome and thus to avoid the complications associated with this disease. This protocol focuses on detecting these patients and to provide a change in your lifestyle and prevent future complications, our institution is unfortunately just developing a service specifically dedicated to the nutritional support of our pediatric population, compared to other pediatric institutions.

Goal

Detect adolescents aged 10 to 16 years old with obesity who meet the criteria for metabolic syndrome and sent to query nutritional support to change your lifestyle and prevent complications .

Material and methods:

It is an observational retrolective study. Transversal design. All patients of 10 will be included 16 years of age who have a BMI two standard deviations above the mean attending consultation pediatric emergency regardless of the reason for the consultation, in a period of 3 months (June-September 2015), the risk factors for these patients to present with obesity were studied by questionnaire which were taken into account eating habits, sport, sedentary lifestyle, perinatal history. I quote them to the pediatric emergency room at 7:00 am on Fridays to make laboratory studies; serum triglycerides and cholesterol, fasting glucose and blood pressure measurement, measurement of abdominal circumference. And application questionnaire. No control group was used. The information was collected in a database for subsequent statistical analyzes.

Results:

After analyzing our results we can see a line with that reported in the literature internationally. Presenting the diagnosis of metabolic syndrome by 14 % of our study population. Although it is already proven link between obesity and factors such as type of food in the first year of life, type of birth and educational level of the parents in our study population was no significant relationship of these factors are met diagnosis of metabolic syndrome. Significantly, the notorious prevalence of parental education in undergraduate and as a way of caesarean birth in our patients studied.

Conclusions:

All patients were sent to the office of nutritional support for management, this study shows that pediatric population of this institution has a tendency to obesity and it is necessary from the earliest years of life to carry out a healthy child right, and thus detect the number of risk factors and avoid long- term complications such as chronic degenerative diseases. This type of problem is multidisciplinary, unfortunately in our institution does not have at present a comprehensive service for management of pediatric patients with overweight or obese. However we have the service of nutritional support which is the mainstay of treatment for these patients. I hope this study is relevant to us count the size of the problem and the long-term cost to bring to this institution if appropriate measures such as preventive medicine is taken.

Keywords:

Adolescent obesity, dyslipidemia, nutrition and insulin resistance

ÍNDICE

Resumen.....	1
Abstract.....	3
Indice.....	5
Introducción.....	6
Antecedentes.....	7
Material y Metodos.....	16
Resultados.....	18
Discusión.....	24
Conclusión.....	24
Bibliografía.....	25

INTRODUCCIÓN.

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. El problema es mundial y está afectando progresivamente a muchos países de bajos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano. La prevalencia ha aumentado a un ritmo alarmante. Se calcula que en 2010 hay 42 millones de niños con sobrepeso en todo el mundo, de los que cerca de 35 millones viven en países en desarrollo. Esto ha supuesto la aparición en pediatría de alteraciones hasta ahora más propias de la edad adulta, como es el síndrome metabólico.

El síndrome metabólico se caracteriza por un grupo de alteraciones como resistencia a la insulina, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, intolerancia a la glucosa y otras alteraciones metabólicas, que se asocian a un aumento del riesgo de enfermedades arterioesclerótica cardiovascular, sin embargo en pediatría, no existe un consenso para poder definirla, pero existen criterios los cuales se establecieron con el fin de poder detectar estos paciente con riesgo de síndrome metabólico y así poder evitar las complicaciones que conlleva esta patología. Este protocolo se enfoca en detectar, estos pacientes y poder brindarles un cambio en su estilo de vida y evitar complicaciones futuras, nuestra institución desgraciadamente apenas se encuentra en vías de desarrollo de un servicio dedicado específicamente al apoyo nutricio de nuestra población pediátrica, comparado con otras instituciones pediátricas.

En mi experiencia de 2 años como residente en el servicio de pediatría he observado el aumento de pacientes con obesidad y sobrepeso en todos los grupos de edad pediátricos, comparado con los pacientes desnutridos.

En los últimos años la obesidad en México, ha aumentado considerablemente lo que nos ha llevado a considerarse el primer lugar de Obesidad a nivel mundial. Dentro de las repercusiones clínicas asociadas a esta patología, se encuentran enfermedades crónicas degenerativas como son la diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, aterosclerosis, eventos cerebral vascular, infarto agudo al miocardio, lo cual desde el punto de visto económico repercute importantemente en la economía del país al tener que dar manejo farmacológico de por vida e incluso tratar las complicaciones de las mismas en las cuales muchas veces impiden al paciente seguir laborando y ser una persona productiva.

Como ya se mencionó de los factores de riesgo principales para síndrome metabólico es la obesidad, es por eso la importancia de detectar a estos pacientes a una edad temprana como es la adolescencia para poder intervenir en su estilo de vida y evitar las complicaciones de este síndrome. También de acuerdo al marco teórico presentado existen otros factores de riesgo que si bien no se han hecho los suficientes estudios para comprobar su importancia en este padecimiento se mencionan solo como probables factores de riesgo, no existe cuestionario o en cuenta que mencione estos factores como son antecedentes perinatales, sin embargo dentro de nuestras variables las tomaremos en cuenta.

ANTECEDENTES.

El síndrome metabólico fue descrito en 1988 por Reaven como una forma práctica de identificar a las personas que requieren hacer un cambio de vida para disminuir su riesgo de enfermedad cardiovascular. La presencia de obesidad se considera indispensable para diagnosticar dicho síndrome. En este sentido, la evolución del Homo-Sapiens desde la era paleolítica hasta nuestros días muestra que en el paleolítico, para conseguir alimentos, el hombre necesitaba realizar una enorme actividad física diaria, a diferencia de la época actual, cuando el progreso tecnológico y la industrialización permiten almacenar alimentos y tenerlos “a mano” para su preparación y consumo. Este cambio de estilo de vida provocó varios efectos: el consumo de una dieta baja en fibra dietética y rica en Grasas y alimentos refinados; una disminución del ejercicio físico y un aumento en el peso corporal. Todos ellos moduladores muy importantes de la secreción de insulina.²

De acuerdo a la guía ALAD para diagnóstico, control prevención y tratamiento del síndrome metabólico en pediatría, existen factores de riesgo principales que contribuyen a las manifestaciones de este síndrome como son la resistencia a la insulina y la obesidad.³

La definición de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) de síndrome metabólico en niños de 10 a 16 años es similar a la utilizada por el ejército israelí para los adultos, a excepción de que la definición de los adolescentes utiliza percentiles de perímetro de cintura-étnicos específicos y un nivel de corte de alta densidad lipoproteína (HDL) en lugar de un punto de corte específico del sexo. Para niños de 16 años o más, se pueden utilizar los criterios de adultos. Para los niños menores de 10 años de edad, el síndrome metabólico no se puede diagnosticar, pero la vigilancia se recomienda si la circunferencia de la cintura es ≥ 90 percentil.

La prevalencia de síndrome metabólico (de acuerdo a los criterios de la ATP III (Adult Treatment Panel III) en Estados Unidos se estima en alrededor del 9 por ciento sobre la base de una encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) III de 1.960 niños > 12 años de edad. Sin embargo, el crecimiento y desarrollo de la pubertad se caracteriza por cambios en los rasgos metabólicos que caracterizan el síndrome, lo que resulta en la variabilidad individual significativa en el diagnóstico categórico. En un estudio de 1.098 adolescentes, casi la mitad de los adolescentes inicialmente clasificados como síndrome metabólico perdió el diagnóstico durante el periodo de observación de tres años, mientras que otros adquieren el diagnóstico.³

La distribución racial y étnica de síndrome metabólico es similar a la observada en adultos, con mayor prevalencia en los mexicano-americanos, seguidos de los blancos no hispanos y los negros no hispanos (12,9, 10,9 y 2,9 por ciento, respectivamente). Nativos americanos puede ser el grupo étnico de mayor riesgo para el síndrome metabólico como se ilustra en un estudio basado en la población de nativos de Canadá (Oji-Cree) niños y adolescentes (10 a 19 años) que reportaron una tasa de prevalencia del 19 por ciento (definido por el ATP III criterios).⁴

Tabla 1. Criterios de síndrome metabólico en la infancia y adolescencia de la International Diabetes Federation. El diagnóstico requiere la presencia de obesidad central y como mínimo dos de los criterios restantes.

Edad	Obesidad (cintura abdominal)	Triglicéridos (mg/dl)	HDL colesterol (mg/dl)	Presión arterial (mm/Hg)	Glucosa (mg/dl)
6 < 10	≥ P90	-	-	-	-
10 < 16	≥ P90 o criterio adulto, si este es menor	≥ 150	< 40	Sistólica: > 130 Diastólica: > 85	SOG > 100 o diabetes tipo 2
> 16 (criterios del adulto)	Varones: ≥ 94 cm Mujeres: ≥ 80 cm	≥ 150	Varones: <40 Mujeres: <50	Sistólica: > 130 Diastólica: > 85	SOG > 100 o diabetes tipo 2

P90: percentil 90; **SOG:** sobrecarga oral de glucosa.

Aplicando la definición de la OMS de síndrome metabólico, cerca del 10% de personas con tolerancia normal a la glucosa, 40% de las personas con intolerancia a la glucosa y 90% de pacientes con diabetes tipo 2 podrían tener el síndrome metabólico. En México se realizó un estudio en el cual se demostró que existe una elevada prevalencia del síndrome metabólico entre la población, (más de 6 millones de personas) si aplicamos los criterios propuestos por la OMS, y más de 14 millones de mexicanos estarían afectados si se aplican otros criterios. El Grupo Mexicano para el estudio del Síndrome Metabólico y Resistencia a la Insulina, alerta sobre los marcadores tempranos para identificar aquellas personas en riesgo que pueden servir de escrutinio en la población.

La Encuesta Nacional de Salud 2000 demostró una prevalencia de obesidad del 24%, en población mexicana mayor de 20 años; la prevalencia de diabetes fue de 11% y la de hipertensión arterial fue de 30%.⁷ El Estudio de Diabetes de la Ciudad de México encontró que 16% de mujeres y 14.2% de hombres desarrollaron el síndrome metabólico en 6 años de seguimiento, y que de estos, 46% de las mujeres y 44% de los hombres desarrollaron diabetes. En este análisis, la elevación de proteína C reactiva predijo el desarrollo del síndrome en mujeres, pero no en hombres.⁵

La obesidad en la niñez y adolescencia ha alcanzado proporciones endémicas en la región de las Américas. Según la Organización Mundial de la Salud, en los últimos años México se ha caracterizado por ocupar el primer lugar en obesidad a nivel mundial, la mala alimentación y el sedentarismo que ha aumentado día a día, pone en manifiesto que cada vez se observa población pediátrica con obesidad, lo cual repercutirá en la edad adulta, con las complicaciones cardiovasculares, en México 7 de cada 10 adultos tienen obesidad y sobrepeso.

La obesidad es el aumento en la acumulación de tejido adiposo que cursa con aumento del peso corporal. La plasticidad del tejido adiposo es la clave para entender la aparición de obesidad, pues el adipocito se comporta como un tejido dinámico clave en la respuesta a la adaptación nutricional aumentando la producción de citoquinas y sufriendo una desregulación caracterizada por un aumento de su capacidad para expandirse.⁶

El indicador de obesidad mundialmente reconocido es el Índice de Masa Corporal (IMC) cuyo cálculo es sencillo, por lo cual es usado frecuentemente para clasificar las modificaciones del peso corporal de un sujeto. En los últimos años, el IMC ha cobrado utilidad en el campo de la pediatría para coadyuvar en la detección de enfermedades crónicas o del riesgo de desarrollarlas. A pesar de que existen pocos estudios longitudinales que vayan desde la infancia hasta la adultez; estudios de cohorte como los de Baker y col., han demostrado que

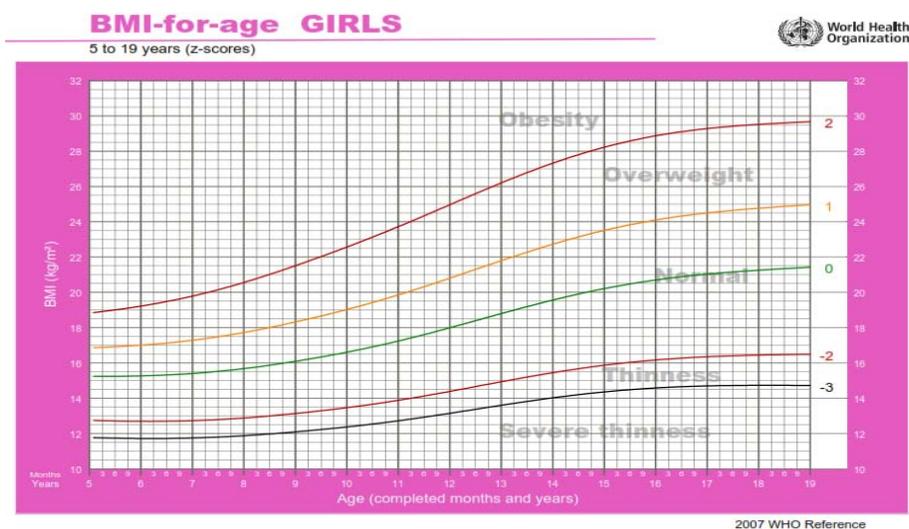
tener un IMC elevado, indicativo de sobrepeso u obesidad entre los 7 a 13 años de edad, incrementa el riesgo de presentar enfermedades coronarias en la edad adulta. ⁷

El IMC se calcula dividiendo el peso del sujeto, en kilogramos, por el cuadrado de la talla expresada en metros ($IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla (m}^2\text{)}$); sin embargo, se debe tomar en cuenta que el IMC puede aumentar en individuos que tienen una gran masa muscular (atletas, fisicoculturistas), o una masa ósea aumentada (acromegalia). En estos casos el IMC aumentado no se corresponde con el sobrepeso o la obesidad.

Desde hace mucho tiempo se ha descrito que la obesidad aumenta el riesgo de aparición de ciertas enfermedades y que el incremento del diámetro de la circunferencia abdominal podría ser usado como indicador de obesidad.

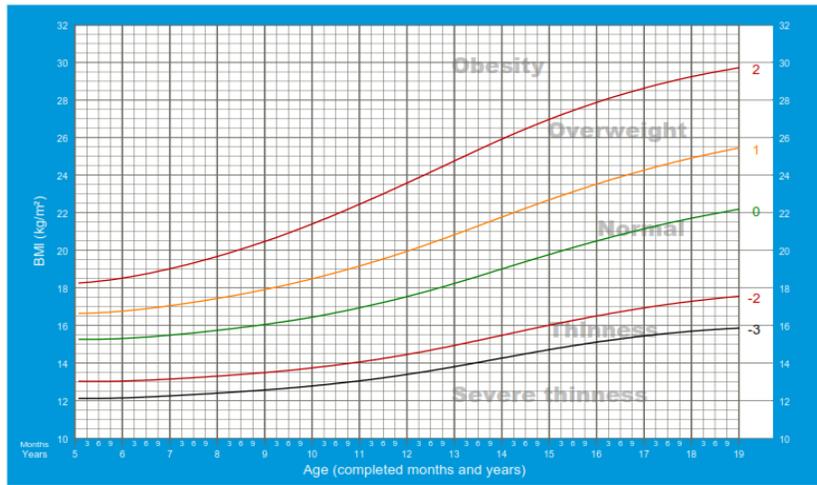
El sobrepeso, la obesidad y las enfermedades conexas son en gran medida prevenibles. Por consiguiente hay que dar una gran prioridad a la prevención de la obesidad infantil.

La OMS ha elaborado Datos de referencia sobre el crecimiento entre los 5 y los 19 años. Se trata de una reconstrucción de la referencia de 1977 del Centro Nacional de Estadísticas Sanitarias (NCHS)/OMS y utiliza los datos originales del NCHS, complementados con datos de la muestra de menores de 5 años utilizada para elaborar los patrones de crecimiento infantil de la OMS.



BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)



En adultos el riesgo de enfermedad se correlaciona con el aumento del IMC: a mayor IMC mayor riesgo. Y cuando el diámetro de la circunferencia abdominal es mayor de 102 cm para el hombre o de 88 cm para la mujer el riesgo de enfermedad aumenta aún en presencia de peso corporal normal.⁷

Se sabe que en ocasiones, cuando se relacionan dos indicadores antropométricos, tienden a aumentar su sensibilidad y especificidad, y tal es el caso del trabajo desarrollado por Maffei y col. donde se encontró que cuando la relación del IMC de niños obesos con el índice cintura/estatura era mayor de 0.5, el riesgo de presentar síndrome metabólico fue 12.11 veces más alto en comparación con niños con IMC normal y una relación de cintura/estatura menor de 0.5. En México, existen unas tablas de distribución percentilar del perímetro de cintura para niños de 6 a 10 años de edad. El perímetro de cintura y el índice cintura/estatura prometen ser un indicador complementario en la identificación de obesidad en población pediátrica en un futuro, cuando se cuente con valores de referencia (específicos para edad, sexo, posiblemente estatura, e incluso percentiles de IMC), dado que se asocian con riesgos futuros^{7,9}

Cuadro 2. Riesgo de síndrome metabólico en niños con diferentes valores de índice de masa corporal (IMC) y de índice cintura/estatura⁴⁹

Indicadores antropométricos		
IMC	Índice cintura/estatura	Riesgo de síndrome metabólico
Normal	< 0.5	1.00
Normal	> 0.5	4.01
Sobrepeso	< 0.5	3.34
Sobrepeso	> 0.5	8.16
Obesidad	> 0.5	12.11

Dada la importancia de la relación entre resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, es necesario dilucidar los mecanismos fisiopatológicos. La teoría metabólica sostiene que la hiperinsulinemia compensatoria resultante de la resistencia a la insulina, es el factor

responsable de la hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis, a través de diversos mecanismos.

La resistencia a la insulina depende de alteraciones de su receptor y defectos intracelulares. Se divide en tres grupos: 1) las relacionadas con la actividad del receptor (tirocincinasa y proteincinasa); 2) las involucradas en la cascada de la fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina, conocidas como MAPcinasa y 3) las responsables del efecto biológico final de la insulina.⁹

El síndrome de resistencia a la insulina no es una enfermedad sino un término usado para describir un proceso fisiopatológico que se caracteriza por una disminución de la sensibilidad tisular a la acción de la hormona, lo cual provoca la respuesta homeostática compensadora aumentando la producción de insulina. A la larga esta elevación de los niveles plasmáticos de hormona acompañada de la disminución de la utilización periférica de la glucosa puede generar un aumento de la glucemia e inducir una disfunción metabólica que puede provocar serias consecuencias clínicas entre las cuales se incluyen Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad cardiovascular (ECV), algunas dislipidemias en particular hipertrigliceridemia, síndrome de ovario poliquístico e hipertensión arterial entre otras.

La hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 depende de tres factores: 1) de la capacidad de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida; 2) de la capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la glucosa y 3) de la capacidad de la glucosa para entrar en las células aun en ausencia de insulina. Aunque la mayoría de los pacientes con resistencia a la insulina/hiperinsulinemia no tienen franca hiperglucemia, tienen un riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus en un futuro. Al principio los pacientes con resistencia a la insulina mantienen su homeostasis a través de la hiperinsulinemia, sin embargo, la diabetes se presenta cuando ya no son capaces de mantener esta compensación.

La estrecha relación del síndrome metabólico con el riesgo cardiovascular fue demostrado en el estudio Finnish, en el cual se comprobó que los pacientes sin diabetes tienen el mismo riesgo de presentar un infarto agudo de miocardio que aquellos pacientes con diabetes; por ello el ATP III considera a la diabetes mellitus como un equivalente a enfermedad coronaria; en presencia de diabetes se incrementa en 3.3 veces el riesgo de enfermedad cardiovascular y en caso de síndrome metabólico 2.3 veces.

En cuanto a la hipertensión arterial, La hiperinsulinemia activa varios mecanismos: 1) aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneado proximal y distal (efecto natriurético), con el incremento secundario de volumen; 2) se estimula la bomba Na-H que ocasiona alcalosis intracelular con lo que se activa el factor de crecimiento, síntesis de colágena y acumulo de LDL con la consecuente alteración de la función endotelial; 3) la insulina tiene efectos vasculotóxicos a nivel endotelial ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de óxido nítrico y favorece las respuestas vasoconstrictoras y mitogénicas sobre el endotelio.

El tejido adiposo es el principal sitio de depósito de ácidos grasos en forma de triglicéridos; después de ser liberados por los adipocitos, los ácidos grasos son transportados con la albúmina y removidos rápidamente de la circulación. La lipólisis es inhibida por la insulina y estimulada por las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento. Existe un gran número de factores que pueden estar implicados en la patogénesis de la obesidad en la infancia, como son el exceso de alimentación durante el periodo prenatal y de lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar (hijo único, hijos adoptados, el último hijo de una gran familia, padres separados, familia monoparental, madre mayor de 35 años, familia numerosa), el nivel socioeconómico (clase social baja en los países desarrollados y clase social alta en países en vías de desarrollo), factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico y el fácil acceso a la comida.

Un factor ambiental que ha provocado un aumento de la obesidad en nuestra sociedad, es el ver la televisión (TV) durante muchas horas. Datos del National Health Examination Survey han demostrado que el número de horas que se ve la TV tiene una relación directa con el riesgo de obesidad. La TV es el factor predictor más importante de obesidad en adolescentes y muestra un efecto dosis-respuesta. Pueden encontrarse varias explicaciones a este hecho ya que la TV anuncia alimentos con alto contenido calórico (aperitivos), los personajes de la TV en general muestran unos hábitos alimentarios malos, los niños tienen más posibilidad de tomar aperitivos mientras ven la TV, y además la TV reemplaza otras actividades al aire libre que consumen más energía, como los juegos o deportes. No obstante, si es imposible evitar este hábito es conveniente buscar la forma de realizar actividad física al mismo tiempo que se ve la televisión.

10

La obesidad se asocia a inflamación sistémica crónica de bajo grado, caracterizada básicamente por la presencia de niveles plasmáticos elevados de proteína C reactiva (PCR). El aumento de la PCR se asocia a RI y presencia de componentes del SM en niños y adolescentes obesos. No se conoce bien si el estado proinflamatorio sería causa o consecuencia de SM y RI. Otras adipocitocinas proinflamatorias como IL-6 están aumentadas, y los resultados con relación al TNF- α son menos claros, aunque sí se ha demostrado claramente su relación con RI. Por el contrario, los niveles de adiponectina, citocina antiaterogénica, antidiabetogénica y antiinflamatoria, están disminuidos en los niños obesos.³

La dislipidemia consiste en hipertrigliceridemia, disminución de lipoproteínas de alta densidad, y una alta proporción de baja densidad. La hiperinsulinemia disminuye la producción de VLDL-triglicéridos en cerca de 67% y aumenta LDL pequeñas y densas (LDL clase B) que son más susceptibles a ser oxidadas y por lo tanto más aterogénicas.

Las respuestas a la insulina en las paredes vasculares de animales insulino-resistentes incluyen una marcada disminución en la fosforilación del IR (receptor de insulina), de su sustrato (IRS-1), y de la quinasa del fosfatidil inositol 3 (PI3K), con actividad normal o aumentada de quinasas mitógenas como la proteína quinasa mitogéno-activada (MAPK). La insulina es incapaz de estimular la producción de óxido nítrico necesario para neutralizar el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), y potencia así los efectos de los factores de crecimiento, y refuerza el desarrollo de daño endotelial. Así por ejemplo, el factor de necrosis tumoral (FNT) induce la fosforilación de residuos de serina del IRS-1 que al parecer bloquea la propagación de la señal del receptor. La resistencia a la insulina es una enfermedad inflamatoria crónica que ocasiona daños a nivel cardiovascular, facilita el proceso fisiopatológico de la aterosclerosis y aumenta el riesgo cardiovascular. En este contexto, el tratamiento de la resistencia a la insulina debería de incluir el bloqueo de las vías inflamatorias para reducir el riesgo de desarrollo de los procesos patológicos finales.

El estatus proinflamatorio promueve la producción de diferentes citocinas en células inmunomoduladoras y endotelio que también contribuyen a la resistencia a insulina y a la hiperglicemia. De estos, tal vez el más estudiado sea el FNT alfa, del cual se ha demostrado que al actuar en forma indirecta estimula la producción de hormonas contra reguladoras, o de forma directa a través de vías de señalización de la insulina alterando la translocación de GLUT4, con fosforilación de residuos de serina del receptor de la insulina, así como estimulación de la proteólisis de quinasas específicas, que perpetúan la activación proinflamatoria.

El FNT también inhibe la activación y fosforilación de una PI3K, un paso crítico en la regulación de las vías de señalización de la insulina y entrada de glucosa a la célula, con activación secundaria de MAPK, activación endotelial, mitogénesis y proliferación celular

Teoría genética

Como consecuencia de la interacción entre los cambios de actividad física y los procesos metabólicos ocurridos en el hombre del paleolítico (50,000 a 10,000 A.C.), se favoreció la aparición de un genotipo ahorrador al seleccionarse los genes que aseguran una maquinaria enzimática capaz de generar una buena reserva de glucógeno muscular y de triacilglicéridos en

el tejido adiposo, que son sustratos requeridos para sobrevivir en un hábitat hostil. Es decir que los ciclos de actividad- reposo, alimentación - ayuno, incidieron en el proceso metabólico, modificándose la expresión del pool genético favoreciendo los procesos bioquímicos que permiten conservar, restituir y almacenar el glucógeno muscular. Neel propuso el término de genes ahorradores para referirse a esta selección de un genotipo que asegure por una parte la eficiente utilización y almacenamiento de la energía consumida durante los períodos de abundancia y por otra la sobrevivencia de la especie, gracias a esa reserva energética acumulada durante los períodos de escasez.

Esta dotación genética, no modificada al menos desde hace 10.000 años, debió enfrentar hace menos de 200 años un patrón distinto de disponibilidad de alimentos. Con la industrialización aparecen alimentos en abundancia, que se caracterizan por poseer una alta densidad calórica y un bajo contenido en fibra dietética, y al mismo tiempo la actividad física deja de ser un factor esencial para conseguir estos recursos. El consumo calórico aumentado y la presencia de genes ahorradores que permiten el uso eficiente de esta energía pueden explicar el aumento de peso y la predisposición a la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles como obesidad, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico.

La hipótesis del "Fenotipo ahorrador" plantea que la subnutrición tanto intrauterina como infantil, es capaz de programar una expresión génica para favorecer la sobrevivencia. Se protege al cerebro frente a otros tejidos, lo que conduce a una programación metabólica condicionada por la escasez del sustrato bioenergético. Los modelos experimentales de malnutrición intrauterina, y en particular de déficit proteico, han demostrado claramente una alteración en la estructura-función del páncreas con disminución de las células β de los islotes de Langerhans y una menor capacidad secretora de insulina. Esta programación celular afecta igualmente la regulación del gasto energético.

De acuerdo a esta hipótesis la subnutrición, que se caracteriza por un bajo peso al nacer, provocaría una programación in útero que explicaría la aparición de la mayor parte de la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2 en un adulto que nació con bajo peso para la edad gestacional y que luego ha sido expuesto a un ambiente de abundancia alimentaria.

Aún más, las evidencias de numerosos estudios indican que esta programación no se limita a la primera generación. Los estudios epidemiológicos realizados en personas que se supone poseen genotipo ahorrador (Indios Pima) y en grupos humanos con Fenotipo Ahorrador, como las personas sometidas a desnutrición aguda por hambruna, (población de Holanda durante la ocupación de la Alemania Nazi), aportan evidencias que sustentan ambas hipótesis.

Es indudable que el peso corporal del adulto y en particular la masa de tejido adiposo es el resultado de la interacción entre los factores genéticos y los ambientales.

Los genes asociados con la presencia de obesidad y del síndrome metabólico incluyen varios grupos:

a. genes específicos de adiposidad es decir que codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de triacilglicéridos: fosfoenol piruvato carboxilasa, aP2, acil CoA sintasa, proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteína lipasa, receptores α 2 y α 3 adrenérgicos, lipasa sensible a hormona.

b. genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- α 1, C/EBP.

c. genes asociados al síndrome metabólico como los que codifican para el sustrato del receptor de insulina (IRS)1, la glucógeno sintetasa, y la proteína desacoplante UCP1, entre otros. Visto así, el hombre moderno es el producto de confrontar un "viejo genoma" con un nuevo medio ambiente que ofrece exceso de nutrientes que, al ser ingeridos, pueden almacenarse eficientemente en el tejido adiposo y como resultado aparecen la obesidad y el riesgo aumentado a sufrir enfermedades degenerativas crónicas. Como resumen muy simplista podemos decir que a priori, poseer una carga genética que condicione a la delgadez, es un factor de protección contra la obesidad y el síndrome metabólico y que en contraposición las evidencias epidemiológicas y experimentales indican que la malnutrición por déficit durante las primeras etapas de la vida, particularmente en el período fetal, aumenta el riesgo a desarrollar

obesidad y síndrome metabólico cuando se asegura el libre acceso a una dieta inadecuada y rica en calorías.⁴

Un aspecto fundamental de la obesidad que se asocia con el riesgo a la aparición del síndrome metabólico es la distribución preferencial del tejido adiposo

En general se describen dos grandes tipos de distribución del tejido adiposo:

- La topografía ginecoide, caracterizada por la acumulación del tejido adiposo en el tejido subcutáneo glúteo femoral, que se considera “benigna”, pues no favorece la aparición del síndrome.
- La topografía androide, que es la acumulación de tejido adiposo en la región visceral abdominal y que se asocia a la aparición de esta patología.

Esta diferencia se relaciona con las características metabólicas del tejido adiposo de la región intraabdominal, debido a que este tejido adiposo posee una elevada actividad lipolítica, que aumenta el flujo de ácidos grasos libres en plasma. Por tanto, se aumentan los sustratos para la síntesis hepática de lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL). Al mismo tiempo, no se inhibe eficazmente la producción hepática de glucosa, el músculo disminuye su captación lo cual conduce a un incremento en la glucemia, que provoca un aumento en la secreción de insulina y eventualmente hiperinsulinismo.

Otra alteración que forma parte del Síndrome Metabólico es la aparición de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas que siguen estudiándose como factor etiopatogénico de la aterogénesis.¹³

La obesidad es el principal factor de riesgo modificable para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, como la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares (las dos principales causas de mortalidad general en México), entre otras complicaciones.

En las últimas tres décadas, su prevalencia ha tenido un aumento sin precedente y su velocidad de incremento ha sido una de las más altas en el ámbito mundial.

No obstante, hace muy poco tiempo que este problema se ha reconocido como uno prioritario que requiere de atención y acciones intersectoriales inmediatas para una mejor prevención, diagnóstico oportuno y control en la población.

En 2008 los costos atribuibles a la obesidad en México fueron de 42 000 millones de pesos, equivalente a 13% del gasto total en salud (0.3% del PIB). De no aplicar intervenciones preventivas o de control costo-efectivas sobre la obesidad y sus comorbilidades (hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, cáncer de mama y cáncer colorrectal), los costos directos podrían ascender para 2017 a 101 000 millones de pesos, 101% más respecto al costo estimado en 2008 y los costos indirectos incrementar hasta 292% entre 2008 y 2017 (de 25 000 a 73 000 millones). La ENSANUT 2012 fue diseñada para caracterizar el estado actual de este problema, sus tendencias y determinantes en México. Comprender esta enfermedad es un paso fundamental para identificar posibles estrategias de prevención y control.¹²

El aumento en la prevalencia de obesidad en México se encuentra entre los más rápidos documentados en el plano mundial.

Sin embargo, en los últimos seis años se observa una desaceleración importante que puede deberse a una combinación de factores.

Para este fenómeno que está ocurriendo en algunos países se han propuesto diversas explicaciones, entre las principales destacan las siguientes:

Equilibrio de saturación: existe un porcentaje de población con alta susceptibilidad a desarrollar peso excesivo (por razones genéticas o de otra índole), que constituye el techo en la prevalencia al que se está llegando ya en la población mexicana, b) Efecto de intervenciones: los factores de riesgo inmediatos (ingestión de energía o actividad física) se han modificado como resultado de acciones gubernamentales de regulación o de educación, o del aumento en

la conciencia colectiva o en ciertos grupos sociales sobre los efectos adversos de la obesidad o en las normas sociales como resultado de la socialización del problema mediante medios masivos de difusión o de campañas colectivas de concientización y educación.

Para responder a estas interrogantes se requerirán análisis detallados de las encuestas de nutrición así como otros estudios actualmente en curso y evaluaciones rigurosas de las políticas de prevención de obesidad.

Es indiscutible que un problema de esta magnitud requiere de la participación de todos los sectores de la sociedad y de programas multisectoriales para su adecuada prevención y control.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, los niveles actuales de sobrepeso y obesidad en la población mexicana representan una amenaza a la sustentabilidad de nuestro sistema de salud, por su asociación con las enfermedades no transmisibles y por el uso de recursos especializados y de mayor tecnología que imponen a los servicios de salud altos costos para su atención

Las enfermedades no transmisibles con mayor prevalencia e incidencia son la diabetes mellitus, las enfermedades isquémicas del corazón y los tumores malignos. Con base en la ENSANUT 2012, la diabetes mellitus afecta actualmente al 9.2 por ciento de la población del país, presentando un incremento de 2.2 puntos porcentuales respecto de la registrada en el año 2006.

La relación entre economía y salud muestra que un aumento de 20 años en la expectativa de vida de la población se traduce en 1.4% de incremento adicional del Producto Interno Bruto, por lo que se debe considerar que el aumento en la prevalencia y la carga de enfermedad que generan la obesidad o la diabetes pueden limitar dicho crecimiento.¹¹

En una perspectiva más particular, según la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE), una persona con sobrepeso gasta 25% más en servicios de salud, gana 18% menos que el resto de la población sana y presenta ausentismo laboral.

Los egresos hospitalarios por enfermedades no transmisibles representan 43.5%. Con respecto a este indicador se puede observar como las enfermedades cardiovasculares, las cerebrales, así como la hipertensión arterial ocupan el primer lugar entre los egresos hospitalarios, y son la segunda causa de muerte dentro del grupo de las enfermedades no transmisibles. La diabetes mellitus tipo 2 ocupa el sexto lugar dentro del mismo grupo. La mortalidad hospitalaria por enfermedades no transmisibles representa 73% del total de muertes.

Esta situación nos impone retos de carácter ineludible. Uno de ellos, y quizá el más importante dentro de nuestro actual contexto, implica cambiar el enfoque curativo de la atención, hacia el fortalecimiento de un modelo de prevención de enfermedades y de promoción de la salud, con el fin de disminuir la carga de las enfermedades no transmisibles que afectan el bienestar de la población, y que representan un grave riesgo para la sustentabilidad financiera del Sistema Nacional de Salud.¹²

MATERIAL Y MÉTODOS.

Objetivos específicos:

- Analizar las características sociodemográficas de la población en estudio.
- Detectar adolescentes obesos en la consulta de urgencias pediatría y estadificación de acuerdo al índice de masa corporal e índice cintura talla.
- Determinar la presencia de los criterios diagnósticos de síndrome metabólico: niveles séricos de colesterol, triglicéridos, glucosa sérica en ayuno, tensión arterial sistémica.
- Analizar la relación entre la presencia de síndrome metabólico y la forma de nacimiento así como el tipo de alimentación en los primeros 6 meses de vida.
- Diagnosticar y derivar a la consulta externa de apoyo nutricional del servicio de pediatra para tratamiento oportuno e integral.

Es un estudio observacional, analítico y retrospectivo. Diseño Transversal. Se incluirán a todos los pacientes de 10 a 16 años de edad que tengan un índice de masa corporal dos desviaciones estándar por arriba de la media que acudan a consulta de urgencias pediatría sin tomar en cuenta el motivo de la consulta, en un periodo de 3 meses (junio –septiembre del 2015), Se estudiarán los factores de riesgo de estos pacientes para cursar con obesidad mediante un cuestionario donde se tomarán en cuenta hábitos alimenticios, actividad deportiva, sedentarismo, antecedentes perinatales. Se les citó al servicio de urgencias pediatría a las 7:00am los días viernes para tomar estudios de laboratorio; niveles séricos de triglicéridos y colesterol, glucosa en ayuno así como medición de tensión arterial, medición de circunferencia abdominal. Y aplicación de cuestionario.

No se usará grupo control. La información se recabó en una base de datos para su posterior análisis estadístico.

Los criterios de inclusión utilizados fueron:

- Pacientes adolescentes de 10 a 16 años de edad que acudan a la consulta de urgencias pediatría del Hospital Lic. Adolfo López Mateos que tengan un índice de masa corporal por arriba del percentil 95.

Los criterios de exclusión utilizados fueron:

- Pacientes pediátricos con edad menor de 10 años o mayor a 16 años
- Pacientes los cuales ya cuenten con diagnóstico de síndrome metabólico.
- Pacientes que no cuenten con un índice de masa corporal por arriba de dos desviaciones estándar.

Los criterios de eliminación fueron:

- Pacientes que no acudan a la cita de valoración clínica y toma de estudios de laboratorio
- Pacientes que acudan a la cita de valoración para toma de laboratorios y no estén en ayuno mínimo de 8 horas.
- Pacientes los cuales se nieguen a toma de estudios de laboratorio.
- Pacientes que no cuenten con la disponibilidad de acudir a la cita de valoración clínica.
- Pacientes que no estén de acuerdo con la dinámica de este estudio y no firman su consentimiento informado.

Para la recolección de la información se aplicó una encuesta que contiene los siguientes ítems; identificación general y datos demográficos, datos antropométricos, hábitos alimenticios y actividad física.

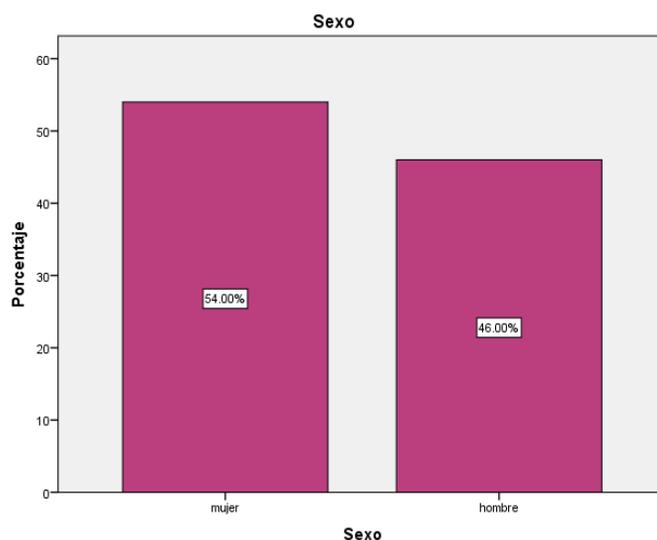
Dentro de los instrumentos fue la encuesta nacional de situación nutricional ENSIN 2005 de la cual se tomó información sobre la identificación y los datos sociodemográficos. Para la identificación de hábitos alimenticios de la familia y en las escuelas, se utilizó la encuesta del programa PERCEO de la sociedad española de nutrición comunitaria 2007. Se agregaron algunas preguntas para cubrir todas nuestras variables como son los antecedentes perinatales.

La información se recabara a una base de datos electrónica de Excel ® en donde será procesada para realizar posteriormente el análisis de resultados mediante los programas de análisis estadístico SPSS® versión 22.

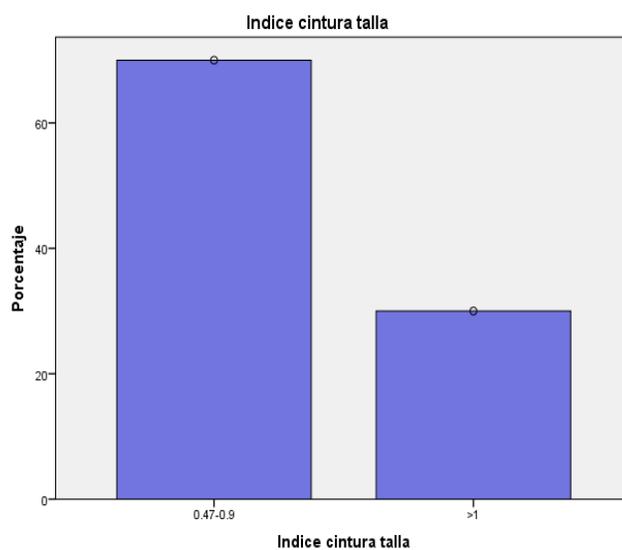
El análisis de datos incluyó porcentajes, promedio, descripción de variables, frecuencias, cálculo de riesgo estimado, diferencia de medias.

RESULTADOS.

Durante el periodo comprendido entre 1ro de Junio del 2015 al 30 de septiembre del 2015 con un total de 50 pacientes los cuales se eligieron de la consulta del servicio de urgencias pediátrica los cuales al ser pesados y medidos, se encontró un índice de masa corporal por arriba del percentil 95. Se detectó que de esta población total, 27 pacientes fueron mujeres (54%) y 23 pacientes hombres (46%).

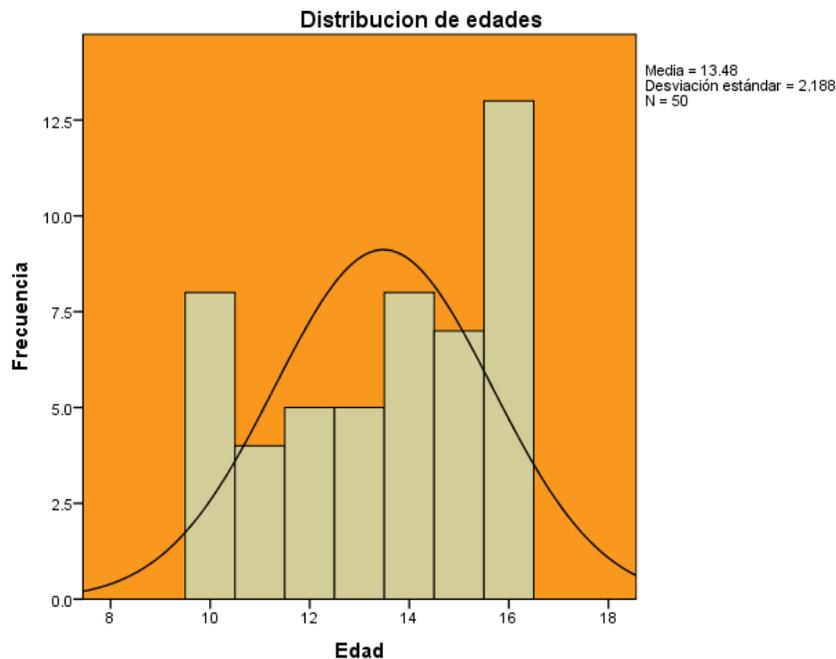


Comparando el índice masa corporal con índice cintura talla el cual nos aporta datos de riesgo para síndrome metabólico, se encontró que el 100% de la población tenía ese riesgo ya que se encontraban un índice mayor >0.47 , que de acuerdo a la literatura se correlaciona con el IMC.



De acuerdo a la distribución de edad, encontramos una frecuencia de 8 pacientes (16%) de 10 años, 4 pacientes (8%) de 11 años, 5 pacientes (10%) de 12 años, 5 pacientes (10%) de 13

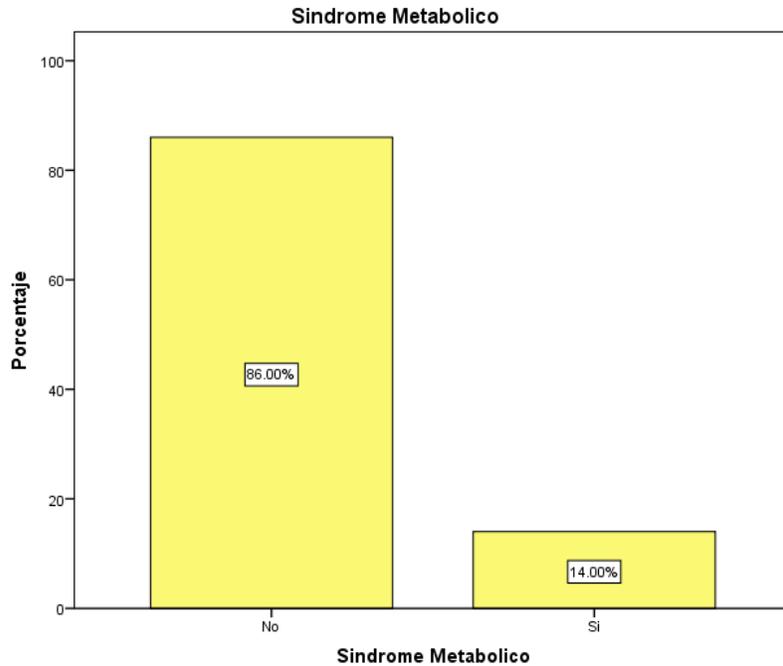
años, 8 pacientes (16%) de 14 años, 7 pacientes (14%) de 15 años, 13 pacientes (26%) de 16 años.



Como se mencionó en el marco teórico, en pediatría los criterios clínicos para el diagnóstico de síndrome metabólico incluyen la obesidad, nivel sérico de colesterol HDL, triglicéridos y glucosa en ayunas y la cuantificación de la tensión arterial. Se realizaron estudios de laboratorio a toda nuestra población para detección de estos criterios.

En cuanto a los triglicéridos encontramos que 47 pacientes (94%) presentaban niveles en rango por arriba de 150mg/dl considerándose como criterio positivo. Colesterol HDL se encontraron resultados que 31 pacientes (62%) presentaban niveles séricos de HDL por debajo de 40mg/dl y 19 pacientes (38%) se encontraban por arriba de 40mg/dl los cuales salen de rango como factor de riesgo para síndrome metabólico. Glucosa en ayuno se encontró que 16 pacientes (32%) presentan niveles séricos por arriba de 100mg/dl contra 34 pacientes (68%) que se encontraban con niveles dentro de parámetros normales. En cuanto a las cifras de presión arterial se encontró que solo 24 pacientes (48%) presentaban presión arterial por arriba de la percentil 95 considerándose como hipertensión arterial. El resto de los pacientes 26 (52%) se encontraron con presión arterial por debajo de la percentil 95 de acuerdo a su edad y talla.

De toda nuestra población total, 50 pacientes encontramos que solo 7 pacientes (14%) cumplían con todos los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico contra 43 pacientes (86%) que solo cumplían con menos de 3 criterios para el diagnóstico.



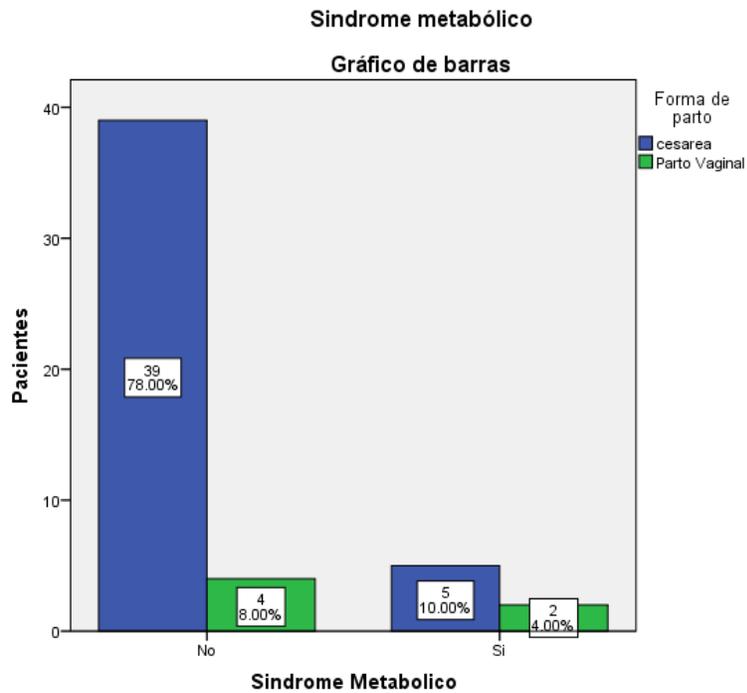
Utilizando la prueba de X^2 se realizó el análisis de la relación entre pacientes que cumplían con todos los criterios de síndrome metabólico y la forma de nacimiento, se encontró una $X^2= 2.117$, con una probabilidad de error <0.05 lo cual nos indica que no tiene relación estadísticamente significativa. Con un valor p de 0.192.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	2.117 ^a	1	.146		
Corrección de continuidad ^b	.685	1	.408		
Razón de verosimilitud	1.702	1	.192		
Prueba exacta de Fisher				.192	.192
Asociación lineal por lineal	2.074	1	.150		
N de casos válidos	50				

a. 1 casillas (25.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .84.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

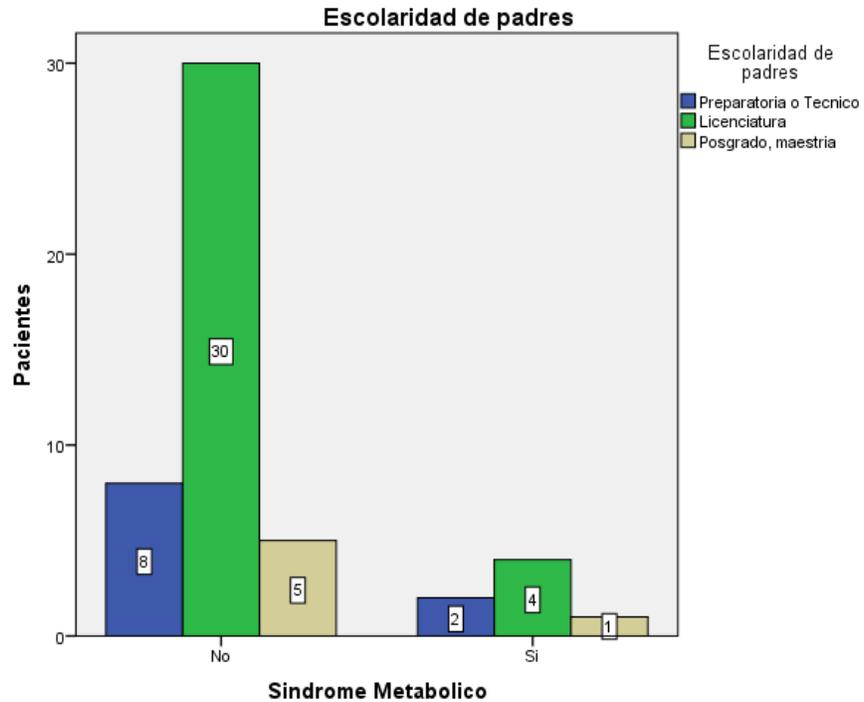


Utilizando la prueba de X^2 se realizó el análisis de la relación entre pacientes que cumplían con todos los criterios de síndrome metabólico y el nivel de escolaridad de los padres, reportando una $X^2= 0.476$, con una probabilidad de error <0.05 lo cual nos indica que no tiene relación estadísticamente significativa. Con un valor p de 0 .788

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	.476 ^a	2	.788
Razón de verosimilitud	.451	2	.798
Asociación lineal por lineal	.100	1	.751
N de casos válidos	50		

a. 3 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .84.

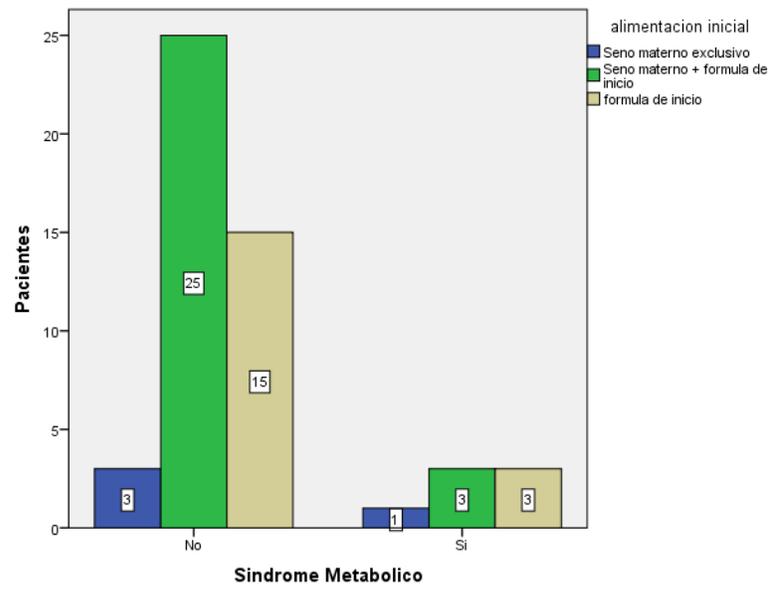


Utilizando la prueba de X^2 se realizó el análisis de la relación entre pacientes que cumplían con todos los criterios de síndrome metabólico y el nivel de escolaridad de los padres, reportando una $X^2= 0.759$, con una probabilidad de error <0.05 lo cual nos indica que no tiene relación estadísticamente significativa. Con un valor p de 0 .684.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	.759 ^a	2	.684
Razón de verosimilitud	.709	2	.701
Asociación lineal por lineal	.001	1	.979
N de casos válidos	50		

a. 4 casillas (66.7%) han esperado un recuento menor que 5.
El recuento mínimo esperado es .56.



DISCUSIÓN.

Después del análisis de nuestros resultados podemos observar una concordancia con lo reportado en la literatura a nivel internacional. Presentándose el diagnóstico de síndrome metabólico en un 14% de nuestra población de estudio. A pesar de que ya está demostrado la relación entre obesidad y factores como tipo de alimentación en el primer año de vida, tipo de nacimiento y el nivel de escolaridad de los padres, en nuestra población de estudio no se encontró relación significativa de estos factores con el diagnóstico de síndrome metabólico. Cabe resaltar la notoria predominancia de la escolaridad de los padres en nivel licenciatura y cesárea como forma de nacimiento en nuestros pacientes estudiados. Todos los pacientes se enviaron a la consulta externa de apoyo nutricio y se inició protocolo de estudio para descartar patología renal y cardiovascular y datos de resistencia a la insulina, a pesar de que no todos cumplieron con todos los criterios para el diagnóstico, el objetivo general de nuestro protocolo se cumplió y se espera frenar y detectar a tiempo enfermedades crónico degenerativas en nuestra población. Solo se detectaron 7 pacientes con síndrome metabólico los cuales cumplían con todos los criterios para el diagnóstico, a estos pacientes se enviaron a la consulta externa de psicología, endocrinología pediátrica, apoyo nutricio.

CONCLUSIÓN.

Todos los paciente fueron enviados a la consulta de apoyo nutricio para cambios de hábitos alimenticios, este estudio comprueba que la población pediátrica de esta institución tiene una tendencia a la obesidad y que es necesario desde los primeros años de vida llevar a cabo un control de niño sano adecuado, y así detectar esta serie de factores de riesgo y evitar complicaciones a largo plazo como son las enfermedades crónico degenerativas. Este tipo de problemas es multidisciplinario, lamentablemente en nuestra institución no contamos en estos momentos un servicio integral para manejo del paciente pediátrico con sobrepeso u obeso. Sin embargo contamos con el servicio de apoyo nutricio el cual es la base del tratamiento de estos pacientes. Espero este estudio tenga relevancia para darnos cuentas el tamaño de la problemática y el costo a largo plazo que traerá para esta institución si no se toman las medidas pertinentes como son la medicina preventiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Aumento del sobrepeso y la obesidad infantil. 66ª sesión del comité regional de la OMS para las américas. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Octubre 2014.
2. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. AU Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio SSO *Engl J Med*. 2004;350(23):236.
3. Guía ALAD diagnóstico, control prevención y tratamiento del síndrome metabólico en pediatría. Consensos ALAD
4. The metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X). Author James B Meigs, MD, MPH Section Editors David M Nathan, MD Joseph I Wolfson, MD, BCh Deputy Editor Jean E Mulder, MD
5. Mexico: Encuesta nacional de Salud y nutrición 2012. Instituto Nacional de Salud Pública.
6. Guía de la Práctica clínica Actualización 2012 Prevención, diagnóstico y tratamiento de sobrepeso y obesidad exógena IMSS 046-08 CENETEC.
7. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. vol.65 no.6 México nov./dic. 2008 Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría
8. Plan de acción para la prevención de la obesidad en la niñez y la adolescencia. 66ª sesión del comité regional de la OMS para las américas. Octubre 2014 CD53/9
9. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. AU Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB *SO J Pediatr*. 2004;145(4):439.
10. Obesidad y síndrome metabólico. AU J. Bel Comos M Murillo Valles. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualización al año 2011.
11. Secretaría de Salud. Acuerdo Nacional para la salud alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. Enero 2010.
12. Estrategia Nacional para la prevención y el control de sobrepeso, la obesidad y la diabetes. Septiembre 2013. Secretaría de Salud
13. The metabolic syndrome in children and adolescents. AU Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S, International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes *SO Lancet*. 2007;369(9579):2059.