



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

Monografía para optar al título de doctor en medicina y cirugía

Factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo –Julio de 2017.

Autores:

- Bra. Cinthya Yahoska Castillo Gamboa
- Bra. Janelin de los Ángeles Flores García
- Bra. Blanca Sofia Sobalvarro Mejía

Tutora: Dra. Silvia Bove Urbina
Especialista en Pediatría
MsC. en Epidemiología

Managua, noviembre de 2019

DEDICATORIA

A Dios por permitirnos llegar hasta este peldaño en nuestras vidas y bendecirnos con padres excepcionales.

“He peleado la buena batalla, he acabado la carrera, he guardado la fe.”

2 Timoteo 4:7

AGRADECIMIENTOS

A Dios por ser lámpara a mis pies y lumbrera a mi camino; a mis padres Mercedes Gamboa y Oscar castillo por su amor y apoyo incondicional; a mis hermanas Ninoska y Josseling por motivarme a lograr todo lo que me proponga; a mis docentes, amigos, pacientes y familiares que han contribuido en mi formación académica, emocional y espiritual; y son fuente de inspiración para alcanzar mis metas.

Bra. Cinthya Castillo Gamboa

Agradezco primeramente a Dios, por ser el pilar de mi vida y por proveerme de la fuerza, sabiduría y paciencia necesaria para poder superar cada obstáculo; a mis padres Lorenzo Flores y Sayda García por su apoyo incondicional, por enseñarme que en vida los sueños se hacen realidad cuando te empeñas en forjarlos.

Bra. Janelin Flores García

A Dios gracia por permitirme lograr el sueño que en un pasado parecía imposible y dar mi vida en servicio a su gloria. A mis padres Antonio Adalid Sobalvarro Mejía y Concepción Mejía Vásquez por su inmenso amor incondicional que me enseñó a persistir en medio de las dificultades y que todo esfuerzo trae consigo un magnífico resultado, A mi hermana Jhaziel Sobalvarro Mejia quien siempre me levantaba el ánimo en los momentos que quería desistir. A cada docente que marco de manera trascendental mi formación médica, así como cada paciente con el pude descubrir lo maravilloso que es Medicina.

Bra. Sofía Sobalvarro Mejía

A nuestra tutora, Dra. Silvia Bove; por su paciencia y abnegación para guiarnos durante el desarrollo de este estudio e incentivarnos a continuar investigando para contribuir a nuestro desarrollo profesional y ser agentes de cambio para la sociedad.

A los padres de los pacientes por su tiempo para brindarnos la información necesaria para completar nuestra investigación.

A cada niño y adolescente partícipe del estudio, pues sin ellos ésta no hubiese sido posible.

Bendiciones en abundancia a todos.

Los Autores

OPINIÓN DE LA TUTORA

El síndrome metabólico (SM) es una de las complicaciones más importantes del exceso de peso. Sus elementos son cinco: obesidad de predominio central o abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia, hiperglucemia y descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Para el diagnóstico de síndrome metabólico se requiere la presencia de al menos tres de ellos. Se han descrito factores asociados que combinados generan un incremento de síndrome Metabólico dentro de los cuales se encuentran: la obesidad, la urbanización, la dieta, el sedentarismo, estrés psicosocial, la falta de sueño, la depresión, uso crónico de algunos medicamentos, la pubertad, factores ambientales y predisposición genética. Estudios longitudinales sugieren que la obesidad infantil después de los 3 años de edad se asocia a un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta, con un aumento de la morbilidad y mortalidad.

La prevalencia encontrada en numerosos estudios realizados en pacientes pediátricos obesos oscila entre el 20- 30%. Considero que el presente trabajo es de gran importancia para nuestro país, porque además de reunir las características metodológicas y científicas de un trabajo de investigación, nos demuestran los factores de riesgo asociados al SM en nuestra población, siendo la obesidad el factor principal. Si no realizan medidas de intervención y prevención, en un futuro mediato, estaremos ante una población adulta con problemas de salud crónicos con los efectos negativos que estos generan para el desarrollo socioeconómico del país.

Felicito a las Brs. Cinthya Yahoska Castillo Gamboa, Janelin de los Ángeles Flores García y Blanca Sofia Sobalvarro por demostrar compromiso personal con su autoformación como Médicos, así como altos valores éticos y compromiso social demostrado, características que debe desarrollar todo Médico con elevada calidad científica.

Dra. Silvia Bove Urbina
Médico Pediatra
Master en Epidemiología

RESUMEN

Se realizó un estudio con enfoque cuantitativo, observacional, analítico de casos y controles en 120 pacientes atendidos en la consulta externa de endocrinología con el objetivo de analizar los factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo –Julio de 2017.

La importancia de estudiar los factores de riesgo para el desarrollo de SM (Síndrome Metabólico) es que permite identificar de manera temprana a los grupos de riesgo para prevenir complicaciones de salud adicionales en la edad adulta y minimizar la carga socioeconómica global de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2, aumentando así la esperanza de vida.

Se identificó que los factores de riesgo exógenos con asociación estadística significativa fueron: el antecedente materno de obesidad (OR: 5.04, IC95%: 2.11-12.42, p: 0.0002) y dislipidemia (OR:4.46, IC95%: 1.05-22.99, p: 0.0426); antecedente patológico familiar de obesidad (OR: 5.04, IC95%: 2.11-12.42, p: 0.0002) y enfermedad endocrinometabólica (OR: 4.93, IC95%: 2.17-11.52, p: 0.0001); ser portador de dislipidemia (OR: 63.55, IC95%: 18.05-301.1, p: 0.0000001), esteatosis hepática (OR:78.43, IC95%: 23.91-306.4, p: 0.0000001), HTA (OR: 3.53, IC95%: 1.14-11.53, p: 0.0274) y obesidad (OR: 94.63, IC95%: 25.87-465.38, p: 0.0001); el estrés psicosocial (OR: 2.27, IC95%: 1.04-5.02, p: 0.0386 ; antecedente de GEG (OR: 0.09, IC95%: 0.00-0.56, p: 0.0043) ; la dieta hipercalórica (OR: 16.77, IC95%: 6.61-46.17, p: 0.0000001) y el sedentarismo (OR: 2.70, IC95%: 0.95-8.89, p: 0.0451). Asimismo, el factor de riesgo endógeno con asociación estadística significativa fue la predisposición genética (OR: 5.62, IC95%: 2.28-14.4, p: 0.0001).

En el presente estudio se acepta la hipótesis que la obesidad es un factor de riesgo para síndrome metabólico en niños y adolescentes, aumentando 94.63 veces más el riesgo de su aparición en este grupo de edad, por lo cual se elaboraron recomendaciones a las autoridades de salud y la ciudadanía en general para prevenir el desarrollo de la enfermedad e incidir en la morbimortalidad por esta causa.

ÍNDICE

CAPITULO	PÁGINA
I.INTRODUCCIÓN	5
II.ANTECEDENTES	6
III.JUSTIFICACIÓN	11
IV.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
V.OBJETIVOS	13
VI.MARCO DE REFERENCIA	14
VII.HIPÓTESIS.....	32
VIII.DISEÑO METODOLÓGICO.....	33
IX.RESULTADOS.....	44
X.DISCUSIÓN	47
XI.CONCLUSIONES.....	56
XII.RECOMENDACIONES GENERALES.....	57
XIII.BIBLIOGRAFÍA.....	59
ANEXOS.....	60

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico es una de las complicaciones más importantes del exceso de peso. Se trata de un conjunto de factores de riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 en el futuro de forma precoz. Sus elementos son cinco: obesidad de predominio central o abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia, hiperglucemia y descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Para el diagnóstico de síndrome metabólico se requiere la presencia de al menos tres de ellos (García García, 2015).

Se han descrito factores asociados que combinados generan un incremento de Síndrome Metabólico dentro de los cuales se encuentran: la obesidad, la urbanización, la dieta, el sedentarismo, estrés psicosocial, la falta de sueño, la depresión, uso crónico de algunos medicamentos, la pubertad, factores ambientales y predisposición genética.

Estudios longitudinales sugieren que la obesidad infantil después de los 3 años de edad se asocia a un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta, con un aumento de la morbilidad y mortalidad debido a la persistencia de los trastornos metabólicos asociados, entre los que se encuentran el síndrome metabólico, asociación de varios factores de riesgo precursores de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica y de diabetes tipo 2 en el adulto y en cuya fisiopatología desempeña un papel fundamental la insulinoresistencia (Ceballos, 2006).

A pesar de su trascendencia, no existe aún una definición pediátrica de síndrome metabólico universalmente aceptada, lo que dificulta el conocimiento exacto de su magnitud, la prevalencia encontrada en numerosos estudios realizados en pacientes pediátricos obesos oscila entre el 20-30% (Ceballos, 2006).

El presente estudio tiene el propósito de analizar los factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo –Julio de 2017.

II. ANTECEDENTES

El síndrome metabólico es una de las complicaciones más importantes del exceso de peso. Con el aumento de la prevalencia de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes ha crecido mucho el interés de los pediatras sobre este tema en los últimos años (García E, 2015). Sin embargo, en el país existe escasa literatura en la que se detalle la situación actual de dicha problemática; no obstante, se han realizado estudios relacionados con Síndrome metabólico y sus factores de riesgo en algunos países de América Latina y Europa.

Internacionales

En el Salvador se realizó el estudio sobre *“Factores de riesgo en los pacientes diagnosticados con síndrome metabólico entre las edades de 6 a 14 años que asisten a la consulta externa de endocrinología desde el año 2007 hasta 2011 en el Hospital Nacional de niños Benjamín Bloom”*; en el cual se determinó que el factor de riesgo más importante que presentan los pacientes es el sobrepeso y la obesidad, sumado a esto que el 100% de los mismos llevan una dieta rica en carbohidratos y grasas; de igual manera respecto al 76.5% de los niños en estudio, no practican deporte y si lo hacían era por corto tiempo (Chavarría de Ventura, 2012).

En 2011, un estudio sobre *“Prevalencia del síndrome metabólico en una población de niños obesos en el país Vasco, su relación con la resistencia a la insulina, las adipocinas y ghrelina”* reveló una prevalencia del SM del 2,9% (4 niños), además el 24,3% de los niños (33 niños) presentó dos criterios, el 69,9% de ellos (95 niños) presentó un criterio y sólo el 2,9% de ellos (4 niños) no presentó ningún criterio. Entre los niños con SM tres presentaron obesidad severa y uno obesidad moderada (Aguayo Calcena, 2011).

En 2013, en Guatemala se realizó el estudio titulado: *“Prevalencia de obesidad y síndrome metabólico en niños de 1 a 12 años”* en el que se obtuvieron los siguientes resultados: De la población estudiada el 56.4% pertenecía al género masculino, el grupo etario en que predominaron los casos de obesidad y sobrepeso fue de 1 a 4 años representando el 89.8% de los niños estudiados. Se identificaron como factores de riesgo para el desarrollo de obesidad el consumo de altas cantidades de carbohidratos en la dieta, así como ingesta de fórmula artificial

por arriba de lo recomendado para la edad de los pacientes. No se encontraron factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico (Ruíz Bámaca, 2013).

En 2014, Ana Francisca Delgado García realizó el estudio titulado: ***“Incidencia de factores de riesgo de Síndrome Metabólico en estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad de Guayaquil, Ecuador”***; en el que se determinó que la muestra de estudiantes se caracterizó por ligero predominio del sexo femenino, una edad promedio de 22 ± 3 años, en los que se encontró una alta prevalencia de factores de riesgo para presencia de SM, 80% de APF; un 39% de APP de sobrepeso y un 64% de hábitos nutricionales no saludables y estilos de vida sedentarios (Delgado, 2014).

De igual manera, en España, en 2014 un estudio denominado ***“Prevalencia de obesidad, resistencia insulínica y SM en adolescentes. Factores asociados”***; describe que distintos factores se relacionaron a insulinemia en ayuna en adolescentes entre los que se incluyen el desarrollo puberal, lo que refleja la situación de insulinoresistencia propia de esta etapa, así como la obesidad abdominal y el antecedente de bajo peso para la edad gestacional. El consumo habitual de aceite de oliva fue un factor protector (Galera Martínez, 2014).

Según la revista de la Federación Internacional de Química y Laboratorio Médico JIFCC, por sus siglas en inglés, en su estudio titulado: ***“Síndrome metabólico pediátrico: fisiopatología y evaluación de laboratorio”***, publicado en 2017; en la Tercera Encuesta Nacional de examen de Salud y Nutrición (NHANES III), realizada entre 1988-1984 EEUU, la prevalencia de SM en adolescente de 12-19 años fue de 4% aumentando a 28.7% entre los adolescentes. Un análisis más reciente de los datos NHANES de 1999-2002, demuestra que la prevalencia de SM en adolescentes obesos ha aumentado desde entonces al 44%. Si las tendencias actuales continúan la organización mundial de la salud (OMS) predice que 70 millones de bebés tendrán sobrepeso y obesidad para 2025. La prevalencia de SM aumenta directamente con el grado de obesidad y cada componente del síndrome empeora con el aumento de la obesidad, independientemente de la edad, sexo y estado puberal. La obesidad infantil también es un factor de riesgo temprano para la morbilidad y mortalidad de adultos y el 85% de los niños obesos se convierten en adultos obesos (Higgins & Adeli, 2017).

La Academia Americana de Pediatría en su artículo titulado: *“El síndrome metabólico en niños y adolescentes: cambiando el enfoque hacia factores de riesgo cardiometabólico”*, determina que hay múltiples determinantes de los 5 factores de riesgo utilizados actualmente para definir SM en adolescentes y adultos. Las influencias familiares incluyen compartir factores genéticos y ambientales, que combinados favorecen la heredabilidad de SM. Estudios en familias determinan que tener un pariente con historia de ECV es un riesgo genético conocido para altas concentraciones de lípidos, presión arterial alta y altas concentraciones de glucosa. La obesidad es el núcleo para el desarrollo de SM; altamente heredable a través de genética compartida y factores ambientales. Si un padre es obeso, su hijo es doblemente probable que lo sea, por el contrario, más de la mitad de los niños con obesidad tienen un padre obeso (Magge, Goodman, & Amtrong, 2017).

Varios factores de riesgo para SM tienen origen durante el período prenatal y postnatal temprano. La presencia de diabetes gestacional materna, bajo peso al nacer, especialmente con crecimiento rápido de recuperación; prácticas de alimentación restrictivas y bajo presión; y adiposidad temprana de rebote están relacionadas más tarde con el desarrollo de obesidad y otros componentes de SM en la infancia y adolescencia, factores socioeconómicos y parentales en países en vías de desarrollos, también se asocian a obesidad y SM (Magge, Goodman, & Amtrong, 2017).

Nacionales

En Diciembre del 2008, Dra. Aburto y Dr. Valle realizó en el Hospital militar y escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños un estudio sobre *la prevalencia de síndrome metabólico*, con muestra 62 pacientes que acudieron a consulta externa de endocrinología y presentaban obesidad, se encontró que del total de infantes obesos el 63% eran femeninos y el 37% masculino, que el rango etario de predominio fue de 6 a 10 años con un 71%, 65 % de los pacientes no tuvieron ningún antecedente, 35% tuvieron antecedentes patológicos familiares entre ellos: 18% obesidad, 9% hipertension y 8% diabetes. Se concluyó que la prevalencia de síndrome metabólico es del 7% en la población general y de 29% dentro de la población obesa.

Se determinó una prevalencia de SM en el grupo de obesos del 29% utilizando los criterios III Panel de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (ATP

III), 34% según Federación Internacional de Diabetes (IDF). Se encontró un odds ratio de desarrollar SM en población general de 8 cada 92 y en población obesa de 40 cada 60; el 36% de la población restante presentaba 2 criterios, lo que pudiera sugerir que acaben desarrollando SM. El componente de SM más frecuente de la población obesa se trata de Hipertensión arterial (HTA). Encontrando una prevalencia elevada sin variación significativa en la prevalencia a la hora de aplicar los criterios ATP III modificado e IDF.

En el año 2015 Dra. Villegas y Dr. Narváez, elaboraron un estudio sobre *frecuencia de síndrome metabólico*, el cual estaba conformado por el total de 153 pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome metabólico y sobrepeso, del servicio de endocrinología del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”. Se encontró que el 24.83 % presentaban diagnóstico de SM, siendo el sexo femenino el más prevalente con 52.6%; el grupo etario más afectado fue con el de 10 a 15 años con 74 %.

El 97.3% de los pacientes con Diagnóstico de síndrome metabólico presento circunferencia abdominal mayor de 51 cm, luego 94.7 % el aumento de triglicéridos (≥ 87 mg/dl). La comorbilidad más frecuentemente asociada a SM fue la acantosis 61%, 42 % esteatosis hepática. Concluyendo que la presencia de SM es de 24.83, sin diferencia significativas para el Diagnóstico en cuanto a sexo o edad.

Durante el año 2017 se realizó el estudio titulado: *“Prevalencia del síndrome metabólico en infantes y adolescentes obesos atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”, en el I semestre 2017”*; en el que se describe que un alto porcentaje de la población en estudio presentaba pésimos hábitos nutricionales, así como también estilos de vida no saludables y se identificó alta prevalencia de los antecedentes patológicos tanto maternos como paternos destacando la obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes. El 88% de la población tuvo más de 4 controles prenatal, sin embargo, solo 23% tuvo una ganancia de peso adecuada durante la gestación y el 46.9% presentó un embarazo sin eventualidad; es decir que el 53.1% experimento algún evento restrictivo durante la gestación que pudo haber sido causa de reprogramación metabólica. El 78.5% de la población recibió lactancia materna durante sus primeros 6 meses, sin embargo, el 48% tuvo una ablactación temprana, lo cual se ha identificado como factor de riesgo para obesidad.

La prevalencia del Síndrome Metabólico en los pacientes con obesidad utilizando los criterios de la International Diabetes Federation (IDF) fue del 32.3 %, no hubo diferencia significativa en relación al sexo y sus componentes en orden de prevalencia: circunferencia de cintura, hipertrigliceridemia, HDL bajo, glicemia en ayuna alterada. Sus principales comorbilidades asociadas fue la acantosis nigricans en el 90% de los casos lo que refleja un fuerte componente genético y de resistencia a la insulina seguidos de los trastornos psicológicos (ansiedad, depresión, estrés escolar y baja autoestima), el 63.8% presentaban esteatosis hepática de los cuales 55.4 % con datos bioquímicos de una esteato hepatitis (Valle Rodríguez, 2017).

III. JUSTIFICACIÓN

El SM se ha convertido en uno de los principales problemas de salud en la población pediátrica (Eckel RH, 2005). Comparando las prevalencias del SM en niños y adolescentes de América, encontramos que existe una importante variabilidad entre los países, siendo las prevalencias menores del 6% para países como Argentina, Colombia, Guatemala, México y Paraguay. Mientras que las mayores prevalencias fueron para Brasil, Canadá y Venezuela, mayores de 12% (Pierlot, 2017).

El aumento en la prevalencia de SM en niños, se asocia a diversos factores combinados, entre los que se describen la obesidad, la urbanización, la dieta, el sedentarismo, los factores ambientales y la predisposición genética (Fox K, 2006). Los niños y adolescente con exceso de peso tienen un 80% de posibilidades de seguir siéndolo a los 35 años y tienen un riesgo relativo de 2,3 de mortalidad de causa cardiovascular en la edad adulta con respecto a los niños y adolescentes con normopeso (Speiser PW, 2005), por lo que los profesionales de la salud no deben minimizar el problema pensando en que será transitorio y se corregirá con la edad.

Inicialmente el desarrollo del SM solo era descrito en personas adultas quienes poseen el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, las cuales representan la principal causa de morbimortalidad a nivel mundial; no obstante, en las últimas décadas se ha notado un auge en el diagnóstico en población pediátrica. La importancia de estudiar los factores de riesgo para el desarrollo de SM es que permite identificar de manera temprana a los grupos de riesgo para prevenir complicaciones de salud adicionales en la edad adulta y minimizar la carga socioeconómica global de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2, aumentando así la esperanza de vida.

El presente estudio tiene como objetivo analizar los factores de riesgo asociados al desarrollo de síndrome metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo –Julio de 2017. Los resultados del estudio permitirán elaborar recomendaciones a las autoridades de salud y la ciudadanía en general para prevenir el desarrollo de la enfermedad e incidir en la morbimortalidad por esta causa.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SM en Pediatría está obteniendo cada vez más importancia a nivel mundial, su gravedad es mayor en la población infantil por el compromiso en la calidad de vida y el desarrollo a edades tempranas de enfermedades crónicas. La alta prevalencia de esta enfermedad se ve ligada a factores genéticos y ambientales como cambios en el estilo de vida, sobrepeso, obesidad, sedentarismo y malos hábitos alimenticios entre otros. Nicaragua no es la excepción al incremento en la prevalencia de SM, existiendo un subregistro del mismo, así como diagnóstico tardío. A pesar de esta problemática actual, no existen en Nicaragua estudios con enfoque causal.

Según estudios nacionales previos, con un enfoque descriptivo, se estima que la prevalencia de SM se encuentra entre el 23.84% y 35% en la población pediátrica. El Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera es el centro nacional de referencia pediátrica para trastornos metabólicos en niños y adolescentes, el 40% de los pacientes que asisten a la consulta externa de endocrinología presentan componentes del síndrome metabólico. En un estudio realizado por el Dr. Isidro Valle en el año 2017, concluyó que la prevalencia de SM en pacientes pediátricos con obesidad fue del 32.3%, utilizando los criterios de la IDF.

No se encontró estudios en Nicaragua que estimen el riesgo para SM en las edades pediátricas, por lo que es preciso analizar los factores asociados al desarrollo de SM en esta población, para ello se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo –Julio de 2017?

V. OBJETIVOS

Objetivo general:

Analizar los factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo –Julio de 2017.

Objetivos específicos:

1. Describir las características socio-demográficas asociadas a síndrome metabólico en la población en estudio.
2. Asociar los factores de riesgo exógenos con el desarrollo de síndrome metabólico en los pacientes en estudio.
3. Determinar los factores de riesgo endógenos asociados con síndrome metabólico.

VI. MARCO DE REFERENCIA

1. Generalidades

➤ Definición

En 1988, Reaven y col. describieron al síndrome metabólico (SM) como la relación existente entre la resistencia a la insulina y ciertos trastornos asociados con un incremento en el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica y diabetes mellitus tipo 2.}

En 1998 fue propuesta la primera definición formal del síndrome metabólico por un grupo de la Organización Mundial de la Salud (OMS), quienes consideraron a la resistencia a la insulina (RI) como un criterio mayor de riesgo y requiriendo de la evidencia de la misma para su diagnóstico. Por tanto, los criterios diagnósticos de la OMS requieren la presencia de varios marcadores de RI, más dos factores, tales como: obesidad, hipertensión arterial, triglicéridos altos, HDL colesterol disminuido y/o microalbuminuria. Además, se considera que la asociación de estos factores son precursores de enfermedad cardiovascular arterioesclerótica y de diabetes tipo 2 en el adulto (Barrera Cornejo & Llanas Rodríguez, 2013).

➤ Datos epidemiológicos

En la literatura pediátrica se han realizado diversos intentos de caracterización del SM pediátrico con un significado similar al SM del adulto. Las dificultades para concretar una definición ampliamente aceptada de SM en la infancia y adolescencia incluyen, en algunos componentes del SM (colesterol HDL, triglicéridos, cintura abdominal y presión arterial), la falta de valores normativos que puedan aplicarse en todo el mundo, diferencias étnicas, el uso de valores normativos únicos para las diferentes edades pediátricas, el hecho de que las alteraciones en los indicadores metabólicos en la mayoría de los niños son cuantitativamente moderadas, la ausencia de un rango de normalidad para la insulina en la infancia y la RI fisiológica de la pubertad.

Estudios realizados en niños y adolescentes obesos han mostrado claramente cómo los cambios introducidos en las definiciones de SM determinan de forma importante la prevalencia de la enfermedad, que oscilaría entre el 15 y el 50% en función de los criterios utilizados. Además, dado que el SM está directamente relacionado con la obesidad, la prevalencia de aquel aumenta a medida que aumentan la prevalencia y la intensidad de la obesidad (J Bel Comós, 2011).

El incremento en la prevalencia de síndrome metabólico (SM) a nivel mundial es alarmante, más aún si se toma en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, o un estado prediabético, por ser mejor predictor de diabetes que solo la intolerancia a la glucosa. El impacto del SM ha sido demostrado por el incremento de la enfermedad aterosclerótica subclínica en pacientes con el síndrome, aún sin el diagnóstico de diabetes (Robles, 2013). La magnitud del síndrome metabólico en pediatría es variable, depende de la población estudiada y de los criterios diagnósticos considerados, por supuesto con la epidemia mundial de sobrepeso y obesidad infantil, también se ha visto incrementada (Barrera Cornejo & Llanas Rodríguez, 2013).

En general, se reporta una prevalencia de 3 a 4% de síndrome metabólico en la infancia, como resultado de dos estudios, uno de ellos el *Bogalusa Hearth Study* y el *Cardiovascular Risk in Young Finns Study*. En cambio, Lambert y colaboradores refieren una prevalencia del 14% en niños y adolescentes de Canadá. Estas diferencias se deben principalmente a los criterios diagnósticos. Con respecto al género, el sexo masculino presentaba una prevalencia de 6.1%, mientras que el femenino de 2.1%. Siendo más frecuente en pacientes mexicoamericanos 5.6%, seguido por los de raza blanca 4.8% y por último los afroamericanos con un 2.1% (Jessup, 2005).

Actualmente se presentan a edades más tempranas de la vida estimándose que, si la tendencia actual continúa, para el 2050 los casos de diabetes se duplicarán incrementándose también aquellos relacionados con la enfermedad cardiovascular (Rosende, Pellegrini, & Iglesias, 2013). Como resultado de las Encuestas Nacionales de Salud (NHANES) de los Estados Unidos, se refiere una tendencia ascendente en la prevalencia del síndrome metabólico en adolescentes de 12 a 19 años. En la NHANES III de 1988-1992 fue de 4.2% y en la NHANES1999-2000 aumentó a 6.4%, y es mayor en los niños con sobrepeso con 7.1%. Por otro lado, Cook y asociados, utilizando los criterios de ATPIII modificados en adolescentes de 12-19 años de Estados Unidos, refirieron una prevalencia de 4.2%: 6.1% en varones y 2.1% en mujeres.

Según Cornejo (2013), la prevalencia es mayor cuando se trata de niños con sobrepeso. Al respecto, Dhuper y asociados reportaron 45.1% en niños de 3 a 8 años, 48.8% en los de 9 a 11

años y 42.4% en adolescentes de 12 a 19 años, en la población de Estados Unidos. La obesidad en general está teniendo importancia en el mundo por el considerable incremento en su prevalencia, siendo estimada para el año 2008, según la OMS, en 1,5 billones de adultos mayores de 20 años. Desde el año 1980, el mayor incremento se ha dado en América Latina, en el norte de África y Oceanía. Es alarmante los datos sobre obesidad en niños donde, para el año 2010, 43 millones de niños menores de 5 años fueron diagnosticados con obesidad.

Hasta el 2009, en una revisión sistemática de la literatura en ocho estudios, refieren una prevalencia de síndrome metabólico que va de 4.2 a 15.4% con base en los criterios de NCEP-ATPIII y de 4.5 a 38.7% según los criterios de la OMS y el componente con mayor frecuencia encontrado fue la hipertrigliceridemia.

➤ **Etiopatogenia**

Las interrelaciones de los cinco elementos del SM (obesidad abdominal, glucemia, presión arterial, triglicéridos y HDL-colesterol) y el papel de la RI no están del todo perfilados, pero parece ser ésta la responsable primera del síndrome: la RI se involucra en la patogénesis de la hipertensión arterial (aumenta la absorción renal de sodio y la actividad adrenérgica y antagoniza la acción del óxido nítrico) y de la dislipemia aterogénica (produce hipertrigliceridemia, descenso de colesterol-HDL y cambios cualitativos en las partículas de LDL-colesterol (unido a lipoproteínas de baja densidad), haciéndolas más pequeñas y densas, mucho más aterogénicas).

Hablamos de RI cuando la acción de esta hormona, la captación de glucosa por los tejidos periféricos y la supresión de la liberación de glucosa del hígado, se ve dificultada. En condiciones normales la RI se acompañará de una hiperinsulinemia por secreción aumentada compensadora para mantener la adecuada homeostasis de la glucosa. Antes de observar hiperinsulinemia basal, ya existe postprandrial (García E. G., 2015).

➤ **Criterios diagnósticos**

Actualmente no hay un consenso sobre los criterios diagnósticos entre las diferentes sociedades científicas; para diagnosticar síndrome metabólico en estos grupos etarios. Hay dos de ellas que han publicado criterios en edades pediátricas y son los que se utilizan:

El Panel de Expertos del Programa de Educación Nacional de Colesterol de EEUU (ATPIII) define SM en adolescentes (entendiendo por tales aquellos individuos a partir del inicio de la pubertad) cuando se cumplen al menos tres cualesquiera de estos cinco criterios:

- Obesidad central o abdominal (definida por el perímetro de cintura mayor del percentil (p) 90 para la edad y sexo)
- Triglicéridos por encima de 110 mg/dl (o del p 95)
- HDL-colesterol (colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad) por debajo de 40 mg/dl (o del p 5)
- Presión arterial (ya sea la sistólica o la diastólica) mayor del p 90
- Presencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (glucemia basal alterada, mayor de 100 mg/dl, o intolerancia hidrocarbonada, glucemia mayor de 140 mg/dl dos horas tras la sobrecarga oral de glucosa).

Esta clasificación no define criterios para los niños prepúberes.

La International Diabetes Federation (IDF) publica en 2007 criterios de SM para niños de 10 a 16 años. Exige siempre la presencia de obesidad abdominal (p mayor de 90 de perímetro de cintura) y además dos cualesquiera de los otros cuatro parámetros. Los umbrales de triglicéridos (150 mg/dl), HDL-colesterol (40 mg/dl) e hipertensión (130/85 mmHg) son como en adultos, salvo que no hay umbrales de HDL diferentes por sexos. Esta definición, por lo tanto, es más restrictiva y, cuando se aplica, la prevalencia de SM se reduce prácticamente a la mitad de la obtenida con la anterior.

El SM del niño es un significativo e independiente factor de riesgo de DM2 y de ECVI, Las propuestas de Cook y Ferranti son para adolescentes y utilizan el PC para diagnosticar la obesidad abdominal; la definición de Weiss incluye niños y adolescentes y propone al IMC para diagnosticar la obesidad.

La Tabla 1 resume los criterios más utilizados para diagnóstico de SM en adultos y sus versiones en las edades pediátricas.

Tabla 1. Criterios diagnósticos más utilizados actualmente de Síndrome Metabólico en las distintas edades	
Criterios ATPIII Adult Treatment Panel III Tres cualesquiera de estos cinco	Criterios IDF International Diabetes Federation Obesidad abdominal siempre más dos cualesquiera de los otros cuatro
Púberes <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad abdominal con perímetro de cintura > percentil 90 • Presión arterial > percentil 90 • Triglicéridos > 110mg/dl ó > percentil 95 • HDL-colesterol < 40 mg/dl en ambos sexos ó percentil < 5 • Glucemia basal > 100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga > 140 mg/dl 	De 10 a 16 años <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad abdominal con perímetro de cintura > percentil 90 • Presión arterial > 130/85 mmHg • Triglicéridos > 150mg/dl • HDL-colesterol < 40 mg/dl en ambos sexos • Glucemia basal > 100 mg/dl o dos horas tras la sobrecarga > 140 mg/dl
Prepúberes No hay criterios definidos	Menores de 10 años No hay criterios definidos

Fuente: ATPIII/IDF 2007

En el 2007, la IDF hace una nueva propuesta para definir el SM en la población pediátrica; entre los 6 y los 10 años no se diagnostica el SM, pero sí deben ser vigilados todos los niños con PC \geq p90 que tienen historia familiar de SM, DM2, dislipidemia, ECVI o HTA. Para diagnosticar el SM entre los 10 y 16 años, hace una propuesta basada en las del ATP III y del IDF del adulto, señalando que el mayor de 16 años se diagnosticaría con el criterio del IDF 2005 del adulto. Las diferentes propuestas no tienen una fundamentación asociada al riesgo biológico, sino más bien obedecen a un criterio estadístico ya que son una adaptación del criterio del adulto donde se han

utilizado equivalencias percentilares para definir los puntos de corte que diagnostican el riesgo biológico en cada componente.

➤ **Factores de riesgo**

Definición: Cualquier característica o circunstancia identificable, de una persona o grupo, que se sabe asociada con un aumento de la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un problema de salud (Alfaro González, 2016).

La captación celular de glucosa mediada por insulina varía entre una y diez veces en los sujetos sanos. Un 50% aproximadamente de esta variabilidad puede atribuirse a factores exógenos (hábitos de vida) y el otro 50% a características endógenas del individuo (García E. G., 2015).

Factores exógenos	Factores endógenos
<ul style="list-style-type: none">• Peso al nacer• Lactancia materna• Urbanización• Infecciones• Estatus socioeconómico• Actividad física• Dieta• Estrés psicosocial• Sobrepeso• Obesidad• Falta de sueño• Depresión• Uso crónico de medicamentos	<ul style="list-style-type: none">• Predisposición genética a la RI• Raza• Pubertad

Factores exógenos

- **Peso al nacer:** la ganancia ponderal rápida, tanto pre como postnatal, parece ser la más involucrada en la RI. Afectaría a niños tales como los pequeños y grandes al nacer para su edad gestacional, los hijos de madres obesas, de madres con diabetes gestacional y con diabetes tipo 1. Según la hipótesis de la “programación metabólica”, la malnutrición podría originar un fenotipo “económico” o “ahorrador” de supervivencia que en condiciones de deprivación calórica aumenta la RI en músculo y grasa para preservar el aporte energético al cerebro y corazón. En condiciones distintas de aporte calórico, excesivo o incluso adecuado, se convierte en proclive al SM.

Entre los antecedentes familiares es importante conocer el peso de los padres y hermanos y los hábitos dietéticos de la familia, utilizando principalmente encuestas nutricionales. Se debe valorar la historia familiar de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad de distribución central (Calvo, 2006).

- **Lactancia materna:** los lactantes alimentados con fórmulas artificiales presentan concentraciones más altas de insulina (A. Lucas, 1981), factor que se asocia a mayor depósito de tejido adiposo que contribuye a la ganancia de peso. Estas concentraciones altas de insulina se deben a la mayor cantidad de proteínas en las fórmulas artificiales. Entre las hormonas presentes en la leche materna que influyen en el metabolismo y desarrollo corporal destacan la leptina, la ghrelina, la adiponectina, la resistina y la obestatina. La leptina es una hormona sintetizada en el tejido adiposo y en las glándulas mamarias, cuya función consiste en regular la ingesta y el gasto de energía. Posee un efecto anorexígeno, ya que activa señales de saciedad y disminuye la sensación de hambre (C. De Graaf, 2004)
- **Estado socioeconómico y la urbanización:** Un estudio reciente procedente de EEUU indica que las actitudes de padres que piensan que viven en áreas poco seguras podrían estar provocando sobrepeso en sus hijos. Los científicos descubrieron que estos niños tenían una probabilidad cuatro veces mayor de sufrir sobrepeso que los de áreas que se percibían como seguras. Los padres respondieron preguntas sobre cuán seguros se sentían en su barrio cuando sus niños tenían seis años. La altura y el peso de los niños se registraron a los cuatro años y medio y se volvió a registrar a los siete años. Se descubrió

que el 17% de los niños que vivían en las “áreas menos seguras” sufría sobrepeso; alrededor del 4% de los jóvenes de las “áreas más seguras” sufría sobrepeso.

Los investigadores sugirieron que, en un intento de proteger a sus hijos del peligro, los padres no sólo hacen descender el tipo de actividad física como consecuencia de no permitirles jugar en la calle, sino que sin darse cuenta aumentan la posibilidad de que se generen actividades sedentarias al quedarse en casa (Marhu, 2006).

El nivel socioeconómico es una estructura jerárquica basada en la acumulación de capital económico y social. La dimensión económica representa el patrimonio de bienes materiales. Para su estimación se utiliza el índice AMAI Creado por la Asociación Mexicana de agencias de Inteligencia de Mercado y Opinión (AMAI) en el estratifica a la población según su capacidad para satisfacer sus necesidades de acuerdo a la posesión de valores agregados y diferenciados, tecnología y entretenimiento, infraestructura práctica, básica y sanitaria, composición familiar y capital humano (AMAI, 2017).

Actualmente la AMAI clasifica a los hogares utilizando la “Regla de NSE 2018”. Esta regla es un algoritmo desarrollado por el comité de Niveles Socioeconómicos que mide el nivel de satisfacción de las necesidades más importantes del hogar. Esta regla produce un índice que clasifica a los hogares en siete niveles (clase alta, media alta, media, media baja, baja y marginada).

Las variables son las siguientes:

- Último año de estudios del jefe de familia.
- Número de focos en el hogar.
- Número de habitaciones sin contar baños.
- Número de baños con regadera dentro del hogar.

Posesión de:

- Autos (ya sean de su propiedad o no).
- Calentador de agua / Boiler.
- Tipo de piso (solamente de cemento o de otro material).
- Aspiradora.
- Computadora (PC).

C+: Clase Media Alta – Este segmento incluye a aquellos que sus ingresos y/o estilo de vida es ligeramente superior a los de clase media. El perfil del jefe de familia de estos hogares está formado por individuos con un nivel educativo de Licenciatura. Generalmente viven en casas o departamentos propios algunos de lujo y cuentan con todas las comodidades.

C: Clase Media – Este segmento contiene a lo que típicamente se denomina clase media. El perfil del jefe de familia de estos hogares está formado por individuos con un nivel educativo de preparatoria principalmente. Los hogares pertenecientes a este segmento son casas o departamentos propios o rentados con algunas comodidades.

D+: Clase Media Baja – Este segmento incluye a aquellos hogares que sus ingresos y/o estilos de vida son ligeramente menores a los de la clase media. Esto quiere decir, que son los que llevan un mejor estilo de vida dentro de la clase baja. El perfil del jefe de familia de estos hogares está formado por individuos con un nivel educativo de secundaria o primaria completa. Los hogares pertenecientes a este segmento son, en su mayoría, de su propiedad; aunque algunas personas rentan el inmueble y algunas viviendas son de interés social.

D: Clase Baja – Este es el segmento medio de las clases bajas. El perfil del jefe de familia de estos hogares está formado por individuos con un nivel educativo de primaria en promedio (completa en la mayoría de los casos). Los hogares pertenecientes a este segmento son propios o rentados (es fácil encontrar tipo vecindades), los cuales son en su mayoría de interés social o de rentas congeladas.

E: Clase más Baja Es el segmento más bajo de la población. Se le incluye poco en la segmentación de mercados. El perfil del jefe de familia de estos hogares está formado por individuos con un nivel educativo de primaria sin completarla. Estas personas no poseen un lugar propio teniendo que rentar o utilizar otros recursos para conseguirlo. En un solo hogar suele vivir más de una generación y son totalmente austeros (Gutiérrez, 2004).

- **La infección** también puede favorecer el desarrollo de SM y aterosclerosis, al menos teóricamente, por diferentes mecanismos: reactividad cruzada, incremento de citocinas inflamatorias y protrombóticas, disfunción endotelial, disminución de la capacidad antiinflamatoria de las HDL e incremento del tráfico de macrófagos dentro de la pared arterial (Madjid M, 2003).
- **La actividad física** es otro factor insulino sensibilizante muy importante. Aunque no llegue a producir cambios en el peso o en la cantidad de grasa corporal, la actividad física reduce la RI y lo hace de forma relativamente rápida, en la primera semana de intervención.

Las políticas de la Academia Americana de Pediatría (AAP) desalientan el uso de la pantalla excepto para video chat antes de los 18 a 24 meses de edad y recomienda a los pediatras ayudar a las familias un plan familiar de uso de medios específicos para cada niño que asegure el no uso de medios electrónicos y reemplazarlos por comportamientos saludables, como sueño adecuado y actividad física (Pediatrics, 2016). La actividad física es beneficiosa para el control del peso, y también ha sido negativamente asociada a SM; independientemente del estado de peso, la corta duración del sueño es inversamente proporcional al riesgo cardiometabólico en adolescentes con obesidad, incluso cuando se controla el grado de obesidad y niveles físicos de actividad (Iglayreger, Peterson, & Lui, 2014).

- **La dieta.** Igual que ocurre con la actividad física, hay alimentos que, de forma independiente del cambio de peso, producen sensibilidad insulínica. Son los carbohidratos con bajo índice glucémico y la fibra; la ingesta de nutrientes con alto contenido energético da lugar a una situación de hiperinsulinismo crónico y, por lo tanto, a la estimulación del apetito y sobreingesta de nutrientes (Calvo, 2006).

Entre los múltiples factores dietéticos asociados con la obesidad se destacan la falta de ingesta de granos enteros y fibra, lo cual se correlaciona con resistencia a la insulina incluso después de ajustar el IMC; por el contrario, el consumo de frutas y verduras que aportan fibra dietética así como micronutrientes, es conocido por reducir el riesgo de ECV aterosclerótico en la edad adulta (Magge, Goodman, & Amtrong, 2017).

- **El estrés psicosocial, la falta de sueño y la depresión**, a través del aumento de la producción de cortisol por activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, se han relacionado con la aparición del SM. Se observa que los niños con sobrepeso no tienen una imagen corporal propia negativa, ni una baja autoestima, lo cual sí sucede a partir de la adolescencia (Calvo, 2006).

Según la APP, los factores de comportamiento de salud también están asociados y pueden predecir la presencia de riesgos de SM, particularmente la obesidad en la juventud. Comportamientos específicos incluyen una corta duración del sueño, ver la televisión de manera excesiva, factores dietéticos, pobre actividad física y exposición al uso del tabaco (Fadzlina, Harun, & Nurul, 2014). Incluso después de controlar por factores demográficos el número de horas que un niño pasa frente a la pantalla está directamente relacionado al IMC y las calorías consumidas por día e inversamente relacionado con minutos de actividad física.

- **El sobrepeso y la obesidad** son los factores más importantes que se asocian con RI, sobre todo la obesidad central, de predominio abdominal, siendo rara su presencia en normopeso. El acúmulo de grasa visceral segrega un exceso de ácidos grasos libres que llegan al hígado y alteran la acción de la insulina.

La obesidad es el trastorno nutricional más frecuente en los países desarrollados durante la infancia y la adolescencia. En los países occidentales se ha señalado un rápido aumento de la prevalencia de obesidad en los últimos años, a ello ha contribuido, por un lado, los cambios en los estilos de vida y, por otro, una mayor disponibilidad de nutrientes. En el estudio EnKid (Serra Ll, 2001), realizado en la población española en individuos entre 2 y 24 años de edad, se estima una prevalencia de un 13,9% y de sobrepeso de un 12,4%, siendo mayor en los varones (15,6% frente a un 12% en mujeres).

Desde el punto de vista etiológico se distinguen dos tipos de obesidad: a) obesidad exógena o simple, responsable del 95% de los casos de obesidad y b) obesidad asociada a síndromes dismórficos, lesiones del sistema nervioso central y endocrinopatías.

○ ***Patologías asociadas a la obesidad y síndrome metabólico***

Intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2. En niños obesos con historia familiar de diabetes mellitus tipo 2 es más frecuente la existencia de un aumento de la resistencia periférica a la insulina y de hiperinsulinemia posprandial (Hannon TS, 2005). Estudios recientes refieren una prevalencia de intolerancia a la glucosa en el 20-25% de los niños y adolescentes obesos, y de diabetes tipo 2 en el 4% de los adolescentes obesos.

Síndrome de ovario poliquístico. La adolescente obesa puede presentar oligomenorrea o amenorrea e hirsutismo, que pueden estar relacionados con la existencia de cuadros de hiperandrogenismo asociados a la obesidad. La etiología no es bien conocida, pero tiene un papel importante la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo.

Dislipidemia. Las alteraciones lipídicas asociadas a la obesidad más características son: la elevación de los niveles de triglicéridos y los valores disminuidos de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL).

Esteatosis hepática. La elevación de enzimas hepáticas en el contexto del hígado graso, esteatohepatitis, fibrosis grasa, o cirrosis es frecuente en la obesidad infantil, observándose su resolución con la pérdida de peso.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño. A veces aparecen apneas obstructivas del sueño (6-13% de niños obesos), siendo el síntoma fundamental el ronquido, la intranquilidad durante el sueño con fases en que se despierta con sudoración, la dificultad para respirar, la somnolencia diurna y la enuresis.

Tiroiditis linfocitaria crónica. Es la causa más frecuente de trastorno tiroideo en la adolescencia y es la enfermedad causante del 55-65% de los bocios. Es más frecuente en niñas (3/1). Los motivos de consulta más frecuentes son: bocio, hipocrecimiento y obesidad (Calvo, 2006).

Hipertensión arterial. En general en Pediatría, a menor edad de aparición y mayor importancia de la hipertensión, mayor probabilidad de que su origen sea secundario. La HTA esencial empieza a ser importante a partir de los 10 años, siendo la primera causa de HTA en el adolescente. Generalmente se trata de una hipertensión en estadio 1, en un niño mayor de 10 años, con historia familiar de hipertensión esencial o enfermedad cardiovascular. Con frecuencia presentan también obesidad (índice de masa corporal [IMC] > p95) así como otras características del síndrome metabólico (resistencia a la

insulina, elevación de triglicéridos, disminución del colesterol HDL). Algunos estudios sugieren una asociación entre HTA esencial en adolescentes y síndrome de apnea del sueño (Hernández, 2006).

Las causas más frecuentes de HTA secundaria en el adolescente son de origen renal o renovascular; siempre hay que descartar el consumo de ciertos fármacos y drogas. La pérdida de peso, así como el uso moderado de sal en la dieta disminuye y llega a normalizar los niveles de tensión arterial.

- **El uso crónico de algunos medicamentos**, tales como los antipsicóticos atípicos (sobre todo la clozapina) o los antirretrovirales, también se asocia con RI, así como el antecedente de haber recibido quimioterapia en niños supervivientes de cáncer. Fármacos como los corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos pueden generar ganancia de peso y en algunos casos favorecer la intolerancia a la glucosa predisponiendo a padecer SM (Zimmermann U, 2003). Los inhibidores de las proteasas utilizados en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana usualmente generan un SM secundario a la lipodistrofia y RI (Kino T, 2002).

- **Factores endógenos**

- **La predisposición genética** a la RI, expresada en los antecedentes familiares de la misma. Los factores genéticos desempeñan un papel importante en la patogenia de la obesidad. La primera identificación de genes ligados a la obesidad humana se hizo estudiando genes ligados a obesidad monogénica en modelos de roedores. Actualmente se conocen cinco genes cuya alteración produce una obesidad de este tipo. Se trata del gen de la leptina, el de su receptor, el de proopiomelanocortina (POMC), el del receptor de la alfa-MSH, y el de la convertasa (PC-1), todos ellos implicados en la misma vía de regulación de la ingesta (Lyon HN, 2005). Ciertos síndromes se asocian con RI, tales como el de Turner (García García, 2015).

Existen aproximadamente 30 síndromes que presentan obesidad como parte del cuadro clínico, que generalmente va acompañado de retardo mental, dismorfias y otras características (Cummings DE, 2003). Dentro de las formas mejor caracterizadas, se encuentran: los síndromes

de Prader Willi, BardetBiedl, osteodistrofia hereditaria de Albrigh, síndrome de Adler, síndrome de X frágil, síndrome de Borjeson-Forssman-Lehman, síndrome de Cohen, entre otros. Algunos de estos síndromes se asocian a anormalidades cromosómicas, y otros son formas monogénicas con efectos pleiotrópicos (Bastarrachea R, 2006).

Otras formas monogénicas de obesidad representan aproximadamente 7% de la obesidad infantil severa de inicio temprano. Esta obesidad severa existe en menos de 0.01% de la población, por lo que estas mutaciones son raras (Katsanis, The oligogenic properties of Bardet-Biedl syndrome., 2004)

La alteración genética de los elementos que forman parte de la vía de la leptina-melanocortina da lugar a obesidad desde etapas muy tempranas de la vida. Esta vía, integra señales tanto a la regulación del apetito como del gasto de energía. Las mutaciones identificadas en genes que participan en esta ruta pueden presentarse en el gen de la leptina, su receptor, la pro-opiomelanocortina (POMC) y en los receptores de la melanocortina (MC), siendo la forma 4 (MC4R) la más comúnmente afectada (Bastarrachea R, 2006). Existe información de una mutación en el receptor MC3R en la posición Ile183Asn, identificada en un caso de obesidad infantil. Esta mutación produce pérdida de función del receptor.

Existen hasta la fecha más de 120 genes que han sido asociados en forma inconsistente a fenotipos relacionados con la obesidad, como la composición corporal, gasto de energía, distribución de grasa corporal, etc. Algunos de los genes, cuyas variantes o polimorfismos han tenido mayor número de investigaciones, son los receptores adrenérgicos $\beta 2$ y $\beta 3$ (ADR $\beta 2$, ADR $\beta 3$), la adiponectina (ACDC), el receptor de leptina (LEPR), el factor de transcripción receptor proliferador de peroxisomas activados gamma (PPAR γ) y las proteínas desacopladoras de la fosforilación oxidativa 1, 2 y 3 (Cummings DE, 2003) ;conocidas como UCP-1, 2 y 3, respectivamente (Ma L, 2004).

- **La raza.** Las diferencias étnicas son muy poderosas, siendo las poblaciones de origen euroasiático más insulín sensibles y las africanas y americanas más insulín resistentes.
- **La pubertad.** Esta fase del crecimiento se asocia con una reducción del 30% de la sensibilidad insulínica, con su pico en el estadio III de Tanner y recuperación en el V. Este fenómeno ocurre igual en delgados, obesos, los dos sexos y las diferentes razas. Los

niveles de esteroides sexuales no son los responsables, pues ambos siguen elevados al terminar la pubertad, mientras que la RI revierte, quizás sean los cambios transitorios en la producción de hormona del crecimiento. La obesidad esencial se asocia con aceleración de la talla y de la maduración ósea, y en la niña, además, con un adelanto puberal. En cualquier caso, el crecimiento de estos niños es normal, aunque se encuentren habitualmente en percentiles más elevados de la media.

Prevención del síndrome metabólico

El síndrome metabólico en la actualidad constituye un problema de salud que puede ser prevenible, por lo cual es necesario concientizar a la población sobre la importancia de practicar buenos hábitos de salud desde la infancia. A continuación, se muestran las buenas conductas de salud que se deben considerar para prevenir el SM:

Cambios del estilo de vida

Los hábitos de vida saludables (alimentación equilibrada, control de la ingesta, limitación de las actividades sedentarias y aumento de la actividad física) son la base de la prevención y del tratamiento del exceso de peso y de sus complicaciones, tales como el SM. El problema es que las intervenciones sobre el estilo de vida son muy poco eficaces, por su difícil cumplimiento y la alta proporción de abandono de las mismas a medio o largo plazo (García E. G., 2015).

Momento de inicio

En el primer año de la vida la intervención recomendada por todas las sociedades científicas es la promoción de la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad, por su menor aporte calórico y, sobre todo, proteico con respecto a la alimentación con fórmulas artificiales.

Los consensos de expertos recomiendan comenzar con los cambios del estilo de vida desde los 2 años de edad en niños con sobrepeso (sin esperar a que sean obesos) y en todos los mayores de 2 años incluso con normopeso si forman parte de los grupos de riesgo (prevención primaria). Se han descrito ya desde esta edad lesiones vasculares aterogénicas y otras complicaciones tales

como apnea del sueño, problemas ortopédicos, etc. Además, nuestros consejos serán más eficaces cuanto más precoces y antes del establecimiento de la obesidad (García E. G., 2015).

Cambios en la actividad física

En una revisión sistemática de la Cochrane se concluye que las estrategias que potencian la reducción de conductas sedentarias y el aumento de actividad física son las más eficaces en la prevención y el tratamiento de la obesidad y del SM.

Alimentación insulín sensibilizante

Hay que recomendar una alimentación insulín sensibilizante que prevenga y trate el síndrome metabólico incluso en sujetos con normopeso. Las recomendaciones basadas en la evidencia son:

- ✚ Reducir la ingesta de grasas saturadas, grasas insaturadas “trans” y colesterol.
- ✚ Reducir la ingesta de carbohidratos simples (azúcares refinados), de alto índice glucémico.
- ✚ Aumentar la ingesta de fruta, verdura, cereales y granos enteros que aportan fibra y magnesio. La fibra limita la absorción de macronutrientes y aumenta la oxidación de grasas. El magnesio también ha demostrado protección del síndrome metabólico.

Restricción calórica

En caso de exceso de peso, las recomendaciones que han demostrado eficacia en ensayos clínicos adecuadamente diseñados son:

- ✚ Restricción calórica moderada.
- ✚ Restricción de grasas a menos del 30% del aporte calórico de la dieta y de proteínas al 15%, manteniendo el aporte de carbohidratos en el 55%.
- ✚ Restricción de carbohidratos simples (de alto índice glucémico). Los de bajo índice glucémico además de ser insulino sensibilizantes podrían relacionarse con mayor saciedad.
- ✚ Restricción de todos los carbohidratos (simples y complejos) y aumento en su lugar de la ingesta de grasas monoinsaturadas. Actualmente algunos autores propugnan que

estas dietas disminuyen la glucemia postprandrial y los triglicéridos, aumentan las HDL-colesterol y son más eficaces para perder peso a corto plazo, si bien estos beneficios son controvertidos a medio y largo plazo.

Terapia conductual

Los programas conductuales incluyen estrategias tales como llevar un diario de ingesta y actividad, limitar la compra de alimentos hipercalóricos, restringir el consumo de alimentos al comedor y a las horas de comida, comer despacio, no picar, sustituir conductas de sobrealimentación por otras, etc. Si participan psicólogos en los programas de prevención y tratamiento los resultados mejoran sustancialmente.

Cuando en el programa conductual se implica a los padres como responsables primarios la reducción de peso es mayor y la tasa de abandono menor que cuando se implica al niño o adolescente solo.

VII. HIPÓTESIS

La obesidad aumenta el riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico en niños y adolescentes.

VIII. DISEÑO METODOLÓGICO

a) Tipo de estudio:

Es un estudio con enfoque cuantitativo, observacional, analítico de casos y controles.

b) Área de estudio:

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”; ubicado en el Barrio Ariel Darce del distrito V del departamento de Managua; el cual constituye una institución de salud de referencia nacional que cuenta con todos los servicios médicos y quirúrgicos para la atención de la población pediátrica con problemas de mayor nivel de resolución, incluyendo la atención de niños con problemas endocrinológicos.

c) Universo:

Está constituido por 300 pacientes que asisten a la consulta externa de endocrinología con diagnóstico de Síndrome Metabólico.

d) Muestra:

Se estudiaron un total de 120 pacientes, se calculó la muestra con EPI INFO 7.2 (40 casos y 80 controles) de los que asisten a la consulta externa del servicio de endocrinología del HIMJR, se realizó un muestreo aleatorio simple para la selección de los participantes utilizando el método de la lotería. Los seleccionados reunieron los criterios de inclusión para casos y controles con una relación 1:2 de acuerdo a los siguientes datos:

Nivel de confianza	99.9%
Poder	80%
Radio de casos y controles	2
Porcentaje de controles expuestos	40%
OR	6
Porcentaje de casos con exposición	80%

Definición de casos: 40 pacientes con diagnóstico de Síndrome metabólico entre las edades de 6-14 años atendidos en la consulta externa del servicio de endocrinología del HIMJR.

Definición de controles: 80 pacientes que asisten a la consulta externa del servicio de endocrinología del HIMJR con un diagnóstico diferente a Síndrome metabólico entre las edades de 6-14.

Criterios de selección de la muestra:

Criterios	De inclusión	De exclusión
Casos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Que cumplan con la definición de caso. 2. Independientemente del sexo. 3. Pacientes de 6-14 años de edad atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera durante el período Marzo –Julio de 2017. 4. Padre y/o tutor que acepte se tomen los datos del niño para participar en el estudio. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Paciente con expediente clínico incompleto y/o letra ilegible. 2. Imposibilidad de contactar al padre y/o tutor del paciente. 3. Expediente clínico de paciente que no se encuentre en el archivo del departamento de estadística al momento de recolectar la información.
Controles	<ol style="list-style-type: none"> 1. Que cumplan con la definición de controles. 2. Independientemente del sexo. 3. Pacientes de 6-14 años de edad atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera durante el período Marzo –Julio de 2017. 4. Padre y/o tutor que acepte participar en el estudio. 	

e) **Tipo de muestreo:** Probabilístico, aleatorio simple para los casos y por conveniencia para los controles; se homologaron los grupos en base a edad, sexo, clasificación nutricional y procedencia.

f) Métodos e instrumentos de recolección de datos.

Para la realización de este estudio investigativo se solicitó el permiso de las autoridades del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” a través de una carta formal, recibiendo una respuesta positiva por el mismo medio.

Una vez autorizada la realización del estudio, se solicitó permiso al responsable de archivo para tener acceso a los expedientes clínicos y posteriormente se procedió a realizar la búsqueda y revisión de los mismos. Fueron seleccionados los expedientes clínicos de los pacientes con y sin síndrome metabólico en edades de 6 a 14 años que acudieron a la consulta externa de endocrinología de dicho hospital durante el periodo de Marzo a Julio del 2017.

Técnica para la recolección de la información

La recolección de la información se llevó a cabo empleando la técnica de revisión documental, donde se utilizó una ficha de recolección de datos, conteniendo las variables de interés del estudio. Para la obtención de los datos que no se encontraban en el expediente clínico se contactó a los tutores de los pacientes vía telefónica para una entrevista estructurada, con el fin de complementar la información (características sociodemográficas y estilo de vida), misma a la que todos accedieron de manera oportuna.

Fuente de información: fue **secundaria**, a través de la revisión documental, en la cual se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes seleccionados y **primaria**, aplicando una entrevista vía telefónica; con el previo consentimiento de los tutores (por la falta de accesibilidad a su área geográfica), para complementar la información no consignada en los expedientes clínicos.

Instrumento:

La ficha de recolección de datos, consta de 3 secciones:

- La primera describe las características sociodemográficas de los pacientes.
- En la segunda sección se abordan los factores de riesgo exógenos para el desarrollo de síndrome metabólico: estado nutricional, comorbilidades, antecedentes patológicos maternos, antecedentes patológicos familiares, peso al nacer, sedentarismo, problemas psicosociales, farmacoterapia y antecedentes de infecciones.
- La tercera sección indaga si en el paciente existe una predisposición genética para el desarrollo de síndrome metabólico y el grado de maduración sexual del mismo.

La validación se realizó a través de un sondeo en 10 expedientes clínicos escogidos al azar, de los que se obtuvo la información necesaria para dar salida a los objetivos del estudio y que

posteriormente fue validada por las Doctoras Silvia Bove y Adelina Barrera (Masters en epidemiología y en salud pública, respectivamente).

Todas las preguntas planteadas fueron de tipo cerradas.

g) Lista de variables

OBJETIVOS ESPECÍFICOS	VARIABLES
Establecer las características sociodemográficas de la población en estudio	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Edad ✓ Etnia ✓ Sexo ✓ Procedencia ✓ Nivel socioeconómico
Asociar los factores de riesgo exógenos con el desarrollo de síndrome metabólico en los pacientes en estudio	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Clasificación del RN según el peso ✓ Ausencia de lactancia materna exclusiva ✓ Antecedente de Infecciones ✓ Dieta hipercalórica ✓ Alto nivel socioeconómico ✓ urbanización ✓ Sedentarismo ✓ Problemas psicosociales ✓ Estado nutricional ✓ Comorbilidades ✓ Farmacoterapia ✓ Antecedentes patológicos maternos ✓ Antecedentes patológicos familiares
Determinar los factores de riesgo endógenos asociados con síndrome metabólico.	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Raza ✓ Predisposición genética ✓ Maduración sexual precoz

h) Operacionalización de las variables

1. Describir las características sociodemográficas de la población en estudio

Variable	Concepto operacional	Dimensión	Indicador	Valores o escalas
Edad	Es el tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta la actualidad.		Años	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 6 – 9 años ➤ 10 – 14 años
Etnia	Son comunidades humanas que comparten un conjunto de rasgos de tipo sociocultural y afinidades raciales que los representan como grupo.		Raza	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Raza negra ➤ Mestizo
Sexo	Conjunto de peculiaridades que caracterizan a los pacientes, y que los diferencian en hombre y mujer de acuerdo a su constitución biológica.		Caracteres sexuales	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Femenino ➤ Masculina
Procedencia	Ubicación geográfica de donde procede el paciente.		Área geográfica	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Zona Rural ➤ Zona Urbana
Nivel socioeconómico	Representa la capacidad del individuo para acceder a un conjunto de bienes y estilo de vida.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Valores agregados y diferenciadores. ➤ Tecnología y entretenimiento ➤ Infraestructura practica ➤ Infraestructura sanitaria ➤ Infraestructura básica ➤ Capital humano 	Encuesta AMAI	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Alto ➤ Medio ➤ Bajo

2. Identificar los factores de riesgo exógenos para el desarrollo de síndrome metabólico en los pacientes en estudio.

Variable	Concepto operacional	Dimensión	Indicador	Escala/Valor
Antecedentes patológicos maternos	Historia de enfermedad antes o durante el embarazo de origen multifactorial, cardiovascular o endocrinometabólica.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Obesidad ➤ Diabetes gestacional ➤ DM 1 ➤ DM2 ➤ HTA ➤ Dislipidemia ➤ Enfermedad cardiovascular 	Datos recolectados en la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sí ➤ No
Antecedentes patológicos familiares	Familiares de primer y segundo grado con historia de enfermedad de origen multifactorial, cardiovascular o endocrinometabólica.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Obesidad ➤ Enfermedades cardiovasculares ➤ Enfermedades endocrinometabólicas 	Datos recolectados en la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sí ➤ No
Clasificación del RN según el peso	Relación peso para la edad gestacional según las curvas de crecimiento y desarrollo infantil de la OMS.		Peso (P) para la Edad Gestacional (EG)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ PEG ➤ AEG ➤ GEG
Lactancia Materna Exclusiva	Alimentación con pecho materno hasta los seis meses de edad en ausencia de alimentación complementaria		Datos recolectados en la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> ➤ No ➤ Sí
Antecedente de Infecciones	Historia de enfermedad producida por virus, hongos o bacterias que haya requerido hospitalización.		Datos recolectados en la historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sí ➤ No
Dieta hipercalórica	Ingesta de alimentos con alto contenido de calorías a base de carbohidratos.		Datos proporcionados por la fuente de información	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sí ➤ No
Nivel socioeconómico alto	Segmento de la sociedad con el más alto nivel de vida, el perfil de estos hogares está formado por individuos con un nivel educativo de licenciatura o mayor, viven en casas o departamentos de lujo con todas las comodidades.		Puntaje mayor o igual a 205 según la encuesta AMAI	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sí ➤ No

Variable	Concepto operacional	Dimensión	Indicador	Escala/Valor
Urbanización	Conjunto de individuos que habitan en una residencia urbana con mayor acceso geográfico.		Procedencia	➤ Sí ➤ No
Problemas psicosociales	Trastornos psicoafectivos que inducen a la ganancia ponderal de peso.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Estrés psicosocial ➤ Falta de Sueño ➤ Depresión 	Datos proporcionados por la fuente de información	➤ Sí ➤ No
Sedentarismo	Realización de actividad física durante menos de 15 minutos y menos de tres veces por semana en el último trimestre.		Datos proporcionados por la fuente de información	➤ Sí ➤ No ➤
Obesidad	Patrón de crecimiento infantil según el IMC por encima de 2 o más DE para la edad actual del paciente de acuerdo con las curvas de crecimiento y desarrollo de la OMS.		IMC registrado en el expediente	➤ Sí ➤ No
Sobrepeso	Patrón de crecimiento infantil según el IMC mayor o igual de 1DE para la edad actual del paciente de acuerdo con las curvas de crecimiento y desarrollo de la OMS.		IMC registrado en el expediente	➤ Sí ➤ No
Comorbilidades	Lesiones del sistema nervioso central y endocrinopatías concomitantes con SM.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Síndrome de ovario poliquístico ➤ Dislipidemia ➤ Prediabetes ➤ Diabetes tipo 1 ➤ Diabetes tipo 2 ➤ Esteatosis hepática ➤ Síndrome de apnea obstructiva del sueño ➤ Tiroiditis linfocitaria crónica ➤ Hipertensión arterial ➤ Hipotiroidismo 	Diagnóstico registrado por el médico tratante en el expediente clínico	➤ Sí ➤ No
Farmacoterapia	Corresponde al uso profiláctico o terapéutico de medicamentos.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Antipsicóticos ➤ Antirretrovirales ➤ Quimioterapéuticos ➤ Corticoides ➤ Antidepresivos ➤ Antihistamínicos 	Datos registrados en el expediente clínico	➤ Sí ➤ No

3. Caracterizar los factores de riesgo endógenos relacionados con síndrome metabólico.

Variable	Concepto operacional	Indicador	Escala/Valor
Raza	Grupos étnicos en los que se divide la especie humana de acuerdo a sus características genéticas y socioculturales.	Etnia registrada en el expediente	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Raza negra ➤ Mestizos
Predisposición genética	Aumento de la probabilidad de padecer SM a causa de alguna alteración genética, multifactorial o ambiental y que se manifiesta de manera sindrómica.	Diagnóstico emitido por el médico tratante	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sí ➤ No
Maduración sexual precoz	Cambios físicos que desarrollan los niños y niñas a lo largo de la pubertad según estadio de Tanner que no corresponde a la edad del paciente y que se asocia a resistencia a la insulina.	Escala de Tanner en relación a la edad	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Sí ➤ No

i) Plan de tabulación y análisis de los resultados.

Características sociodemográficas/Frecuencia absoluta, frecuencia relativa y porcentaje.

Características sociodemográficas/ condición de riesgo

Factores exógenos/condición de riesgo

Factores endógenos/condición de riesgo.

Las características sociodemográficas se analizaron mediante frecuencias absolutas, relativas y análisis bivariados.

Variable	Frecuencia absoluta (F_i)	Frecuencia relativa (h_i)	%
Edad	F_i	f_i/n	%
Etnia	F_i	f_i/n	%
Sexo	F_i	f_i/n	%
Procedencia	F_i	f_i/n	%
Nivel socioeconómico	F_i	f_i/n	%

Donde:

F_i : Frecuencia absoluta

h_i : Frecuencia relativa

%: Frecuencia porcentual

n: total de población

Para la observación de las características sociodemográficas y los factores de riesgo asociados a síndrome metabólico se realizaron análisis bivariados en tablas 2x2 simples para cada variable estudiada, posteriormente para presentar el grado de asociación de los diferentes factores de riesgo con la enfermedad se aplicaron pruebas estadísticas entre las que se encuentran Odds Ratio (OR), intervalo de confianza de 95% y valor de p.

Se utilizó el valor de p medio exacto de dos colas, con OR -MLE (odds ratio Mid-P) para el análisis del grado de significancia de los datos.

	Casos	Controles	Total
Con condición de riesgo	a	b	a+b
Sin condición de riesgo	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	a+b+c+d

El odds ratio estimado ($OR = (ad)/(cb)$)

Interpretación de OR:

- a. OR de 1.0 indica que la razón de incidencia de la enfermedad en los grupos expuestos y no expuestos es idéntica, y por tanto no hay una asociación entre exposición y enfermedad
- b. $OR > 1.0$ indica asociación positiva o aumento del riesgo en los expuestos
- c. $OR < 1.0$ significa asociación inversa o una disminución del riesgo en los grupos expuestos (factor protector).
- d. El valor de $P < 0.05$ significa que es improbable que los resultados sean por azar, lo cual los hace estadísticamente significativos como para rechazar la hipótesis nula.
- e. El IC 95% marca los límites entre los que está el valor obtenido en 95 ocasiones de cada 100 en el estudio y el valor p es significativo siempre que no incluya el valor 1.

La información recopilada se procesó en el sistema informático de Epi Info 7 en el cual se presentan a través de frecuencias, promedios y OR. Las tablas se realizaron utilizando el programa Open Epi y los gráficos se elaboraron con Excel 2013.

Se utilizó el programa de Word versión 2013 para la redacción del estudio investigativo, y posteriormente mediante el programa de Power point 2013 es presentado al jurado calificador.

j) Aspectos éticos

La investigación se realizó únicamente con fines académicos. Dado que la fuente de información de datos fueron los expedientes clínicos se garantizará:

- Confidencialidad de la información, manteniendo el secreto médico del diagnóstico de las pacientes y no se harán comentarios ajenos al mismo.
- La privacidad de los expedientes clínicos en el área de Estadística, se manejaron con cuidado de no deteriorarse y/o se extravíe información.
- No se incluye nombres, ni direcciones de pacientes, pues no son variables de interés.
- Se solicitó formalmente por escrito autorización a la Subdirección docente del Hospital.
- Se contactó vía telefónica a los tutores de los pacientes en estudio procedentes de áreas geográficas de difícil acceso con el fin de solicitar su autorización para utilizar los datos de interés y obtener información complementaria que no estaba registrada en los expedientes clínicos.

IX. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 120 pacientes (Ver Anexo 3, Tabla 1), de los cuales 40 eran casos (33.33%) y 80 controles (66.67%) ; 15 casos (37.5%) y 28 controles (35%) tiene rangos de edades entre 6-9 años, 25 casos (62.5%) y 52 controles (65%) tienen rangos de edad entre 10-14 años; 3 casos (7.5%) y 2 controles (2.5%) son de raza negra; 37 casos (92.5%) y 78 controles (97.5%) son mestizos; 18 casos (45%) y 37 controles (46.25%) son de sexo femenino, y 22 casos (55%) y 43 controles (53.75%) son de sexo masculino; 31 casos (77.5%) y 57 controles (71.25%) son de procedencia urbana, también 9 casos (22.5%) y 23 controles (28.75%) son de áreas rurales; 1 caso (2.5%) y 4 controles (5%) tienen un nivel socioeconómico alto, 24 casos (60%) y 44 controles (55%) son de nivel medio, y 15 casos (37.5%) y 32 controles (40%) son de bajo nivel socioeconómico.

En relación a los antecedentes patológicos maternos (Ver Anexo 3, Tabla 2) se encontró que 19 casos y 12 controles son pacientes cuyas madres presentaron obesidad durante el embarazo, por lo que se estima un OR de 5.04 y valor de $p=0.0002$ (IC95% 2.11-12.42). La diabetes gestacional estuvo presente 2 madres de los casos y 4 de los controles para un OR de 1 y valor de $p=0.9712$ (IC95% 0.12-5.88); por su parte la DM tipo 1 está presente en 1 de las mamás de los casos y 1 de los controles, respectivamente; y se estima un OR de 2.01 y valor de $p=0.6667$ (IC95% 0.05-79.93); por otra parte, 5 casos y 4 controles son hijos de madres con DM2 y se estima un OR de 2.69 y valor de $p=0.1723$ (IC95% 0.64-11.89). La HTA la poseen 3 mamás de los casos y 15 de los controles, se corresponde a un OR de 0 y valor de $p=0.1072$ (IC95% 0.07-1.22); 6 de los casos y 3 controles tienen mamás con dislipidemia y se calcula un OR de 4.46 y valor de $p=0.0426$ (IC95% 1.05-22.99). No hay antecedentes de enfermedades cardiovasculares en ninguno de los casos, pero sí los hay en el 10 de los controles, se calcula un OR de 0 y valor de $p=0.0141$ (IC95% 0.0-0.64).

En cuanto a los antecedentes patológicos familiares (Ver Anexo 3, Tabla 3) se encontró que 19 casos y 12 controles tienen familiares obesos, se estima un OR de 5.04 y valor de $p=0.0002$ (IC95% 2.11-12.42). Las enfermedades cardiovasculares están presentes en familiares de 11 casos y 35 controles, y se calcula un OR de 0.49 y valor de $p=0.0880$ (IC95% 0.20-1.10). Asimismo 23 casos y 17 de los controles tienen familiares que poseen enfermedades endocrinometabólicas, se estima un OR de 4.93 y valor de $p=0.0001$ (IC95% 2.17-11.52).

Las comorbilidades de la población en estudio (Ver Anexo 3, Tabla 4) se estiman de la siguiente manera: El síndrome de ovarios poliquísticos está presente en 2 casos y 2 controles con un OR de 2.03 y valor de $p=0.5147$ (IC95% 0.20-20.21); por otra parte, el 29 casos y 3 controles presentan dislipidemia con OR de 63.35 y valor de $p=0.0000001$ (IC95% 18.05-301.1). La prediabetes así mismo se diagnosticó en 11 casos y 0 controles, OR de indefinido $p=0.0000009$ (IC95% 8.08-Indefinido); la DM tipo 1 está presente 22 casos y 1 control, OR=91.98 y valor de $p=0.0000001$ (IC95% 15.55-2033); 34 casos y 5 controles tienen esteatosis hepática, para un OR de 78.43 y valor de $p=0.0000001$ (IC95% 23.91-306.4); 5 casos y 3 controles presentan DM tipo 2 lo que se corresponde con un OR de 3.62 y valor de $p=0.0969$ (IC95% 0.79-1932); el síndrome de apnea obstructiva del sueño se diagnosticó en 1 casos y 2 controles con OR de 1 y valor de $p=0.9648$ (IC95% 0.03-13.49). La tiroiditis linfocitaria crónica se diagnosticó únicamente en el 1 control que se corresponde con un OR=0 y valor de $p=0.6667$ (IC95% 0.0-0.38). Asimismo 9 casos y 6 controles presentan HTA, OR=3.53, $p=0.0274$ (IC95% 1.14-11.53). El hipotiroidismo está presente en 2 casos y 32 controles, para un OR de 0.08 y valor de $p=0.0000001$. Por su parte 9 casos y 51 controles tiene patologías distintas a las antes mencionadas, OR de 0 y valor de $p=0.000001$ (IC95% 0.01-0.30).

El estrés psicosocial está presente en 21 casos y 26 controles (Ver Anexo 3, Tabla 5), se calcula OR de 2.27 y valor de $p=0.0386$ (IC95% 1.04-5.02). La falta de sueño está presente en 14 casos y 17 controles, se estima OR de 1.98 y valor de $p=0.1160$ (IC95% 0.84-4.65); 11 casos y 14 controles presentan depresión, se estima un OR de 1.77 y valor de $p=0.2182$ (IC95% 0.70-4.43).

También se estima que la farmacoterapia con antipsicóticos ha sido utilizada en 11 casos y 13 controles (Ver Anexo 3, Tabla 6), se calcula un OR de 1.94 y valor de $p=0.1613$ (IC95% 0.76-4.91); únicamente 2 controles han usado antirretrovirales por lo que se estima un OR de 0 y valor de $p=0.4426$ (IC95% 0.0-6.95); 1 caso y 7 controles han sido tratados con quimioterapéuticos, se calcula OR de 0.26 y valor de $p=0.2202$ (IC95% 0.01-1.83); los corticoides se han utilizado en 11 casos y 15 controles para un OR de 1.63 y valor de $p=0.2863$ (IC95% 0.65-4.03); 4 casos y 9 controles han usado antidepresivos, se estima OR de 0.87 y valor de $p=0.8623$ (IC95% 0.22-3.01); y 12 casos y 32 controles han sido tratados con antihistamínicos en algún momento de su vida, se estima OR de 0.64 y valor de $p=0.2932$ (IC95% 0.27-1.44).

Del mismo modo, 1 caso y 17 controles fueron clasificados como como PEG (Ver Anexo 3, Tabla 7), se estima un OR de 0.09 y valor de $p=0.004$ (IC95% 0.00-0.56); y 13 casos y 5 fueron

GEG, se calcula un OR de 7.08 y valor de $p=0.0003$ (IC95% 2.35-24.01). Se estima que 26 casos y 62 controles se alimentaron con lactancia materna exclusiva, para un OR de 0.54 y un valor de $P=0.1563$ (IC95% 0.23-1.26). El antecedente de infección está presente en 18 casos y 28 controles, se calcula OR de 1.51 y valor de $p=0.2978$ (IC95% 0.69-3.31).

De igual manera se estima que 32 casos y 15 controles tienen una dieta hipercalórica (Ver Anexo 3, Tabla 7), se estima un OR de 16.77 y valor de $p=0.0000001$ (IC95% 6.61-46.17); 1 caso y 4 controles pertenecen al alto nivel socioeconómico para un OR de 0.48, $p=0.4798$ (IC95% 0.57-3.50); 34 casos y 54 controles son sedentarios para un OR de 2.70 y valor de $p=0.0410$ (IC95% 0.95-8.89). En cuanto al estado nutricional 5 casos y 10 controles presentan sobrepeso para un OR de 1 y valor de $P=1$ (IC95% 0.28-3.13); 32 casos y 3 controles son obesos, para un OR de 94.63 y valor de $P=0.0001$ (IC95% 25.87-465.38).

En cuanto a los factores de riesgo endógenos (Ver Anexo 3, Tabla 8), se encontró que 3 casos y 2 controles son de raza negra para un OR de 3.12, $p=0.2475$ (IC95% 0.44-27.26); a su vez 18 casos y 10 controles cuentan con predisposición genética, se calcula OR de 5.62 y valor de $p=0.0001$ (IC95% 2.28-14.49); la maduración sexual precoz se encontró en 0 casos y 6 controles para un OR de 0, $p=0.0822$ (IC95% 0.0-1.26).

X. DISCUSIÓN

Establecer las características socio-demográficas asociadas a síndrome metabólico en la población en estudio:

La población estudiada se dividió en dos grandes grupos, de 6 a 9 años y 10 a 14 años siendo éste último predominante; en el estudio realizado por Cornejo (2013) se reportó que la mayor prevalencia de SM estaba en el grupo de edad entre los 9 a 11 años en un 48.8% en la población de Estados Unidos, que en comparación con los niños y adolescentes de nuestro país tienen características raciales y sociales que contribuyen a diferencias significativas al momento de establecer el diagnóstico de SM.

La etnia, es un factor que influye fuertemente en el desarrollo del síndrome metabólico, encontrándose predominio de la etnia mestiza. Así, niños y jóvenes hispanos, africanos y asiáticos tienen una mayor prevalencia del SM que los no hispanos (Margarita Martínez-Gómez, 2016); esto es influenciado por componentes genéticos y ambientales propios de nuestra población, la cual es de descendencia hispana; a pesar de que los grupos étnicos en Nicaragua no son razas puras y al contrario son producto del mestizaje, éste le confiere a la población factores intrínsecos para presentar SM, por lo que se corresponde a lo referido por la literatura.

Según Jessup, 2005; el sexo masculino representa el 6.1% en comparación al sexo femenino que ocupa un 2.1% correspondiente a la prevalencia del síndrome metabólico en las edades pediátricas; siendo más frecuente en pacientes mexicoamericanos 5.6%, seguido por los de raza blanca 4.8%, y por último los afroamericanos con un 2.1%; no obstante, en el presente estudio se determinó que el 54.17% son de sexo masculino y el 45.83% femenino, por lo que el género de la población estudiada también es un factor determinante para el desarrollo de SM dado que la mayor prevalencia corresponde al sexo masculino.

De acuerdo a la variable de procedencia, la gran mayoría de los niños que acuden a la consulta externa provienen de áreas urbanas; el pertenecer al área urbana constituye un riesgo de desarrollo de SM, esto guarda relación con respecto a estudios realizados en EEUU donde científicos demostraron que los niños que habitan en lugares inseguros tienen menos tiempo de recreaciones y los sustituyen con actividades sedentarias en los mismos hogares (Marhu, 2006).

EL estrato social predominante corresponde al estrato medio; diversos autores refieren que el pertenecer al nivel socioeconómico medio-alto, representa un riesgo para la niñez en cuanto al desarrollo de síndrome metabólico (Jessup, 2005); sin embargo Nicaragua es un país en vías de desarrollo, donde existen grupos poblacionales con pobreza extrema con hábitos de vida poco saludables (dieta rica en carbohidratos y sedentarismo), lo cual podría generar complicaciones a largo plazo como HTA, Diabetes y Obesidad que incluyen componentes del SM.

Asociar los factores de riesgo exógenos con el desarrollo de síndrome metabólico en los pacientes en estudio:

Los antecedentes patológicos maternos podrían influenciar el desarrollo de Síndrome Metabólico; diversos estudios afirman que la ganancia ponderal rápida, tanto pre como postnatal, parece ser la más involucrada en la RI y esto afectaría a los hijos de madres obesas, de madres con diabetes gestacional y con diabetes tipo 1 (García García, 2015). En el presente estudio se encontró que los hijos de madres con obesidad durante el embarazo tienen 5.04 veces más el riesgo de desarrollar SM en comparación con quienes no tienen este factor; ya que según la hipótesis de la “programación metabólica”, la malnutrición podría originar un fenotipo “económico” o “ahorrador” de supervivencia que en condiciones de privación calórica aumenta la RI en músculo y grasa para preservar el aporte energético al cerebro y corazón. En condiciones distintas de aporte calórico, excesivo o incluso adecuado, se convierte en proclive al SM.

Por su parte, la diabetes gestacional, diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares e HTA son factores presentes en las madres de algunos casos y controles, sin embargo, los datos no son estadísticamente significativos para establecer una relación causal con el desarrollo de SM en los infantes y adolescentes. No obstante, en el estudio de Valle en 2017 se describe que un gran porcentaje de la población en estudio presentaba alta prevalencia de los antecedentes patológicos tanto maternos como paternos destacando la obesidad, hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia; éste último según nuestro estudio incrementa 4.46 veces más el riesgo de SM en contraste con los hijos de madres que carecen de dicho factor.

En México la prevalencia de obesidad ha aumentado dos veces en niños de 6 -11 años y se ha triplicado en niños de 12-17 años. De acuerdo a González E, 2012; son los padres los primeros

responsables de la educación sobre la promoción de hábitos alimentarios saludables a sus hijos, por lo que deben fomentar el mejor espacio para una alimentación balanceada. Existiendo lo contrario se encuentran hijos de padres obesos que presentan o presentarán en un futuro tal factor predisponente para múltiples enfermedades crónico-degenerativas y más explícitamente el desarrollo de síndrome metabólico en la infancia; en la población estudiada se evidencia que el antecedente familiar de obesidad aumenta 5.04 veces más el riesgo de presentar SM.

La Enfermedad Cardiovascular es causa principal de muerte en la población adulta, sin embargo, el proceso patológico y los factores de riesgo asociados a su desarrollo, se inician tempranamente en la niñez. Diferentes estudios demuestran que la ganancia excesiva de peso en este período, es un determinante de riesgo cardiovascular, a través del mecanismo de insulinoresistencia que lleva fundamentalmente a eventos clínicos adversos en la edad adulta. Estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado que individuos con múltiples factores, tienen riesgo aumentado de desarrollar Enfermedad cardiovascular con relación a aquellos que sólo tienen un factor (J &, 2003). Sin embargo, en cuanto a los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares en la población estudiada, no se encontró relación de riesgo para el desarrollo de SM.

El SM es una entidad poligénica y multifactorial (MT, 2001). Los datos disponibles de estudios de familia y poblaciones, muestran que el SM está influenciado por un fuerte componente genético, con una gran variabilidad entre diferentes grupos étnicos. De hecho, se ha demostrado que el 45% de los familiares de primer grado de pacientes con diabetes tipo 2, incluso con niveles de glucosa normales, presentan RI (Beck-Nielsen H, 1994). De igual manera en el presente estudio se logró identificar que el tener familiares de primer y segundo grado, que poseen enfermedades endocrino metabólicas aumenta 4.93 veces más el riesgo de síndrome metabólico en la infancia, coincidiendo con lo establecido por la literatura, y los hace más propensos a su desarrollo no solamente por el componente genético, sino sumado a ello los factores ambientales que puedan incidir (Groop L, 1996).

En cuanto a las comorbilidades se sabe que la insulinoresistencia y el hiperinsulinismo suelen ser la base del síndrome de ovarios poliquísticos, implicados en la génesis del SM, por ello es común que las mujeres con ovarios poliquísticos desarrollen síndrome metabólico (Carballo,

2008). En el presente estudio los datos obtenidos no son estadísticamente significativos, para establecer relación causal entre síndrome de ovarios poliquísticos y SM.

El SM muestra una importante asociación con la sensibilidad insulínica, hay una competencia en la captación periférica y en el transporte entre glucosa y grasa que contribuye a la hiperglicemia y a la mayor movilización de los depósitos de grasa, lo que disminuye aún más la captación y metabolismo de glucosa, es por ello que la dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 aumentan el riesgo de aparición de SM (Burrows, 2007); en nuestro estudio la dislipidemia aumenta 63.55 veces más el riesgo de SM, lo cual se corresponde con lo referido por la literatura y nos alerta sobre la importancia de promover hábitos de vida saludables desde la infancia.

La prediabetes no está relacionada con la aparición de SM. El síndrome metabólico se asocia en general a la diabetes tipo 2, pero son escasos los datos en la diabetes tipo 1 (Burrows, 2007); en el presente estudio ninguno de los controles presentaba prediabetes por lo cual no se puede establecer relación causal; no obstante a diferencia de lo referido por otros autores, en nuestro estudio ser portador de DM tipo 1 aumenta 91.98 veces más el riesgo de desarrollar dicha patología, lo que probablemente esté influenciado a componentes genéticos que inciden en la fisiopatología de dicha enfermedad y que tiene mayor incidencia en la infancia.

En niños obesos con historia familiar de diabetes mellitus tipo 2 es más frecuente la existencia de un aumento de la resistencia periférica a la insulina y de hiperinsulinemia posprandial (Hannon TS, 2005). Los pacientes con DM tipo 2 de la población estudiada no tienen asociación de riesgo para SM, ya que los resultados no son estadísticamente significativos (Ver Anexo Gráfico 20). Una de las complicaciones asociadas a la obesidad es la esteatosis hepática (EH) no alcohólica, la cual se define como una acumulación excesiva de grasa en los hepatocitos y se caracteriza por la elevación crónica de aminotransferasas y anomalías ultrasonográficas (incremento de la ecogenicidad). La obesidad y la resistencia a la insulina son factores de riesgo para el desarrollo de EH en niños y adolescentes y por tanto para el desarrollo de síndrome metabólico (Castro, 2014). La esteatosis hepática aumenta 78.43 veces más el riesgo de SM en la población estudiada.

El síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) a través de la resistencia insulínica y de su mayoritaria asociación a la obesidad central y al conjunto de factores que conforman el síndrome metabólico conlleva al desarrollo de enfermedad cardiovascular con una tasa de mortalidad muy elevada. La apnea obstructiva del sueño está presente en el 6-13% de niños obesos; por lo que se ha propuesto que podría incluir al síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) dentro de los componentes de SM y denominarlo Síndrome Z (Barón, 2005); en el presente estudio no se encontró asociación causal entre ambos.

La hipertensión arterial acelera el proceso de aterogénesis, al aumentar la formación de radicales libres. Estas sustancias reducen la producción de óxido nítrico por el endotelio, aumentan la adhesión de los leucocitos y elevan la resistencia periférica a la insulina (Tarel, 2013); la HTA aumenta 3.53 veces el riesgo de Síndrome metabólico, cabe destacar que la HTA esencial empieza a ser importante a partir de los 10 años, siendo la primera causa de HTA en el adolescente; generalmente se trata de una hipertensión en estadio 1, en un niño mayor de 10 años, con historia familiar de hipertensión esencial o enfermedad cardiovascular y con frecuencia también presenta obesidad así como otras características del SM (Hernández, 2006).

El hipotiroidismo clínico incrementa la aparición de obesidad abdominal, altas cifras de presión arterial, alteraciones de la glicemia, dislipidemia aterógena, lo que facilita la aparición de síndrome metabólico (Tarel, 2013), según los resultados obtenidos en este estudio se encontró que dicha entidad disminuye 0.08 veces el riesgo para desarrollo de SM; a diferencia de lo referido por otros autores; sin embargo, no clasificamos el tipo de hipotiroidismo de los controles, puesto que no se incluía dentro de los objetivos del estudio. En cuanto a la tiroiditis linfocitaria aguda no se encontraron resultados estadísticamente significativos (Ver Anexo Tabla 4), pero la literatura refiere que es la causa más frecuente de trastorno tiroideo en la adolescencia, siendo más frecuente en niñas (3/1) y cuyos motivos de consulta incluyen bocio, hipocrecimiento y obesidad (Calvo, 2006).

Calvo, 2006 estima que el estrés psicosocial, la falta de sueño y la depresión, a través del aumento de la producción de cortisol por activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, se han relacionado con la aparición del SM; lo cual se correlaciona con los resultados de nuestro estudio en el que se estima que el estrés psicosocial aumenta 2.27 veces más el riesgo de

desarrollar SM, probablemente secundario a los estigmas de la sociedad actual; por su parte, la falta de sueño y la depresión en la población estudiada no tienen valores estadísticamente significativos, pero es importante destacar que dichos factores pueden ser complicaciones del estrés a mediano o largo plazo, por tanto no deben considerarse como condiciones aisladas.

El uso crónico de algunos medicamentos, tales como los antipsicóticos atípicos (sobre todo la clozapina) o los antirretrovirales, también se asocia con RI, así como el antecedente de haber recibido quimioterapia en niños sobrevivientes de cáncer. Fármacos como los corticoides, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos pueden generar ganancia de peso y en algunos casos favorecer la intolerancia a la glucosa predisponiendo a padecer SM (Zimmermann U, 2003). Los inhibidores de las proteasas utilizados en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana usualmente generan un SM secundario a la lipodistrofia y RI (Kino T, 2002). A pesar de lo referido por varios autores, en nuestro estudio los resultados sobre la farmacoterapia con antipsicóticos, antirretrovirales, quimioterapéuticos, corticoides, antidepresivos y antihistamínicos no son estadísticamente significativos para considerar que aumenten el riesgo de SM.

Respecto al peso al nacer asociado a SM los niños con antecedente de ser PEG tienen 0.09 veces menos riesgo para el desarrollo de SM; aunque numerosas evidencias han mostrado que el antecedente de peso bajo al nacimiento se asocia a mayor riesgo de alteraciones en el metabolismo de la glucosa, lípidos e insulina en la vida adulta, que pueden precipitar enfermedades cardiovasculares y DM. Sin embargo, otros autores han reportado que el antecedente de peso grande al nacimiento se asocia a mayor riesgo de sobrepeso, obesidad y SM, particularmente si los niños proceden de embarazos de madres con obesidad o que presentaron diabetes gestacional (Valverde, 2015); similar a nuestros hallazgos, en donde ser GEG al nacer aumenta 7.08 veces más el riesgo de desarrollar SM.

En nuestra población el no haber sido alimentado con lactancia materna exclusiva no representa un factor de riesgo para SM, dado que los resultados no son estadísticamente significativos; no obstante los autores refieren que entre las hormonas presentes en la leche materna que influyen en el metabolismo y desarrollo corporal destacan la leptina, la ghrelina, la adiponectina, la resistina y la obestatina, de las cuales la leptina es una hormona sintetizada en el tejido adiposo y

en las glándulas mamarias, cuya función consiste en regular la ingesta y el gasto de energía; y posee un efecto anorexígeno, ya que activa señales de saciedad y disminuye la sensación de hambre, por lo que evitaría el desarrollo de SM (C. De Graaf, 2004).

La infección también puede favorecer el desarrollo de SM y aterosclerosis, al menos teóricamente, por diferentes mecanismos: reactividad cruzada, incremento de citocinas inflamatorias y protrombóticas, disfunción endotelial, disminución de la capacidad antiinflamatoria de las HDL e incremento del tráfico de macrófagos dentro de la pared arterial (Madjid M, 2003). Sin embargo, los resultados obtenidos en nuestro estudio no son estadísticamente significativos para establecer relación causal.

La dieta hipercalórica aumenta 16.77 veces más el riesgo de SM de acuerdo a los resultados en nuestra población; puesto que hay alimentos que, de forma independiente del cambio de peso, producen sensibilidad insulínica. Son los carbohidratos con bajo índice glicémico y la fibra; la ingesta de nutrientes con alto contenido energético da lugar a una situación de hiperinsulinismo crónico y, por lo tanto, a la estimulación del apetito y sobreingesta de nutrientes (Calvo, 2006). De manera similar los estudios de Chavarría de Ventura, 2012 y Ruíz Bámaca, 2014 determinaron que una dieta rica en grasa y carbohidratos por parte de los pacientes y sus familias es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de sobrepeso y obesidad y por ende aumento de la prevalencia de esta última; por tanto, consideramos que también puede favorecer al desarrollo de SM.

Un estudio reciente procedente de EEUU asocia el nivel socioeconómico alto y la urbanización al desarrollo de SM (Marhu, 2006), pues indica que las actitudes de padres que piensan que viven en áreas poco seguras podrían estar provocando sobrepeso; los investigadores sugirieron que, en un intento de proteger a sus hijos del peligro, los padres no sólo hacen descender el tipo de actividad física como consecuencia de no permitirles jugar en la calle, sino que sin darse cuenta aumentan la posibilidad de que se generen actividades sedentarias al quedarse en casa (Marhu, 2006). Los científicos descubrieron que estos niños tenían una probabilidad cuatro veces mayor de sufrir sobrepeso que los de áreas que se percibían como seguras y posteriormente presentar SM; en nuestro estudio el nivel socioeconómico alto y la urbanización no representan datos estadísticamente significativos para establecer relación causal.

Según García, 2015 la actividad física es otro factor insulino sensibilizante muy importante. Aunque no llegue a producir cambios en el peso o en la cantidad de grasa corporal, la actividad física reduce la RI y lo hace de forma relativamente rápida, en la primera semana de intervención; los resultados de nuestro estudio aportan que el sedentarismo aumenta 2.7 veces más el riesgo de SM y de manera similar en el estudio de Delgado 2014, se estima que los hábitos nutricionales no saludables y estilos de vida sedentarios están presentes en el 64% de los pacientes con SM y a su vez favorecen al desarrollo de estados nutricionales de riesgo para la salud, tales como sobrepeso y obesidad.

En nuestro estudio se encontró que el estado nutricional es determinante para el desarrollo de síndrome metabólico, ya que la obesidad aumenta 94.63 veces más el riesgo de presentarlo, por lo que consideramos que la hipótesis causal del presente estudio es afirmativa, un niño obeso tiene un 80% de posibilidades de seguir siéndolo a los 35 años (Guo SS, 2002), el adolescente con exceso de peso (obesidad o sobrepeso), incluso en el caso de que adelgazara, tiene un riesgo relativo de 1.8 de mortalidad de cualquier causa cardiovascular en la edad adulta con respecto al adolescente con normopeso (Speiser PW, 2005) ; a su vez se estima que el sobrepeso y la obesidad son los factores más importantes que se asocian con RI, sobre todo la obesidad central, de predominio abdominal, el acúmulo de grasa visceral segrega un exceso de ácidos grasos libres que llegan al hígado y alteran la acción de la insulina siendo rara su presencia en normopeso (Serra LI, 2001).

Determinar los factores de riesgo endógenos asociados con síndrome metabólico:

Las diferencias étnicas son muy poderosas, siendo las poblaciones de origen euroasiático más insulín sensibles y las africanas y americanas más insulín resistentes (AEP, 2017). En nuestro estudio las razas negra y mestiza son las encontradas en la población, sin embargo los datos obtenidos no son estadísticamente significativos para establecer relación causal.

Numerosas alteraciones genéticas se caracterizan por la obesidad. En algunos casos mutaciones en un solo gen, pueden tener un efecto importante sobre el índice de masa corporal (IMC). Dentro de las formas mejor caracterizadas, se encuentran: los síndromes de Prader Willi, Bardet-Biedl, osteodistrofia hereditaria de Albright, síndrome de Adler, síndrome de X frágil, síndrome

de Borjeson-Forssman-Lehman, síndrome de Cohen, entre otros. La actividad fetal reducida, hipotonía muscular al nacimiento, estatura baja, hipogonadismo, retardo mental, hiperfagia, que se desarrolla entre los 12 y 18 meses de edad, lo que condiciona a la aparición de dislipidemias y resistencia insulínica que conlleva a la aparición de SM (Tejero, 2008). Según el presente estudio la predisposición genética determinada por una alteración cromosómica, aumenta 5.62 veces más el riesgo para el desarrollo de SM.

Diversos estudios demuestran que la pubertad se asocia con una reducción del 30% de la sensibilidad insulínica, con su pico en el estadio III de Tanner y recuperación en el V. Este fenómeno ocurre igual en delgados, obesos, los dos sexos y las diferentes razas. En nuestro estudio los datos encontrados no son estadísticamente significativos para establecer relación causal; probablemente esto es secundario a que el rango de edad predominante en la población estudiada es de 10-14 años y la maduración sexual está predominantemente dentro del estadio IV-V de Tanner, siendo normal para la edad.

XI. CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio sobre los factores de riesgo asociados a Síndrome Metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período marzo- julio de 2017 fueron los siguientes:

1. Los factores de riesgo exógenos con asociación estadísticamente significativa fueron:
 - Antecedente materno de obesidad y dislipidemia.
 - Antecedente patológico familiar de obesidad y enfermedad endocrinometabólica.
 - Comorbilidades como: Dislipidemia, esteatosis hepática, HTA y Obesidad.
 - Estrés psicosocial.
 - GEG
 - Dieta hipercalórica
 - Sedentarismo
2. El factor de riesgo endógeno con asociación estadísticamente significativa fue la predisposición genética.

Se comprueba que la hipótesis planteada en el presente estudio es verdadera, encontrándose que la obesidad aumenta 94.63 veces el riesgo para el desarrollo de SM en niños y adolescentes.

XII. RECOMENDACIONES GENERALES

- **Al Ministerio de Salud**

1. Realizar campañas nutricionales en los centros de educación.
2. Elaborar una guía nutricional ilustrada para los familiares de niños en riesgo.
3. Promover estilos de vida saludables en mujeres embarazadas.
4. Dar seguimiento continuo a niños con antecedentes de macrosomía, antecedentes familiares de obesidad y enfermedades endocrinometabólicas, a través de valoración clínica periódica.
5. Implementar programas nutricionales dirigidos a niños y adolescentes con alteración genética que predisponga a Síndrome metabólico.

- **Al Ministerio de Educación**

1. Fomentar hábitos saludables en niños y adolescentes en los centros de estudios; fomentando la práctica de deportes de manera continua y prohibir que en los kioscos escolares haya comida chatarra.
2. Informar a los padres y estudiantes las consecuencias del sedentarismo y dieta hipercalórica.
3. Actuar en conjunto con el personal de salud en la promoción de hábitos saludables a través de ferias de salud en los centros de estudio.

- **Al personal de Salud**

1. Concientizar a los padres de familia sobre la importancia de acudir de manera oportuna a la unidad de salud y dar cumplimiento estricto a las indicaciones brindadas por el especialista.
2. Implementar un programa de ejercicio físico, estipulado en horas y tipo de actividad, como cumplimiento del tratamiento integral en cada niño.
3. Brindar atención psicológica a niños obesos, con sobrepeso o síndrome metabólico; para prevenir el estrés psicosocial generado por los estigmas de la sociedad.

- **A la población en General**

1. Cumplir con las medidas terapéuticas orientadas por el médico según lo establecido.
2. Preparar los alimentos según las guías nutricionales brindadas en la unidad de salud.

3. Realizar actividad física en familia para motivar a los niños y adolescentes a practicar deportes.
4. Evitar la discriminación a niños y adolescentes con mal estado nutricional, en cambio apoyarlos psicológicamente con asesoría médica para promover un mejor desarrollo afectivo.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

- A. Lucas, S. B.-G. (1981). Metabolic and endocrine responses to milk fed in sixd ay-old term infants: differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand*, 195-200.
- Aguayo Calcena, A. A. (2011). *Prevalencia del SM en una población de niños obesos en el país Vasco, su relació con resistencia a la insulina, las adipoquinas y ghrelina* . Obtenido de Tesis Doctoral: <https://addi.ehu.es/bitstream/handle/10810/8382/tesis%20Anibal%20Aguayo.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Alfaro González, M. (2016). Riesgo en salud. *Conferencia de Epidemiología* (pág. 7). Managua: UNAN-Managua.
- AMAI. (26 de 5 de 2017). *Nivel Socioeconómico*. Obtenido de Asociación Mexicana de agencias de Inteligencia de Mercado y Opinión: <http://www.inegi.org.mx/rne/docs/pdfs/mesa4/20/heribertolopez.pdf>
- AP., G. (2004). Prader-Willi syndrome: advances in genetics, pathophysiology and treatment. *netics, pathophysiology and treatment*, 15: 12-20.
- Barrera Cornejo, J., & Llanas Rodríguez, J. D. (2013). Epidemiología del síndrome metabólico en pediatría. *Articulos de revisión*.
- Bastarrachea R, K. J. (2006). *The genetic contribution to obesity*. Overweight and the metabolic: En:Bray GA, Ryan DH, editores.
- C. De Graaf, W. B. (2004). Biomarkers of satiation and satiety. *Am J Clin Nutr*, 946-961.
- Calvo, M. C.-F. (2006). Alteraciones endocrinológicas más frecuentes en la adolescencia. *MEDICINE*, 938-3949.
- Ceballos, T. (2006). *Sindrome metabólico en la infancia*. Marbella.
- Chavarría de Ventura, F. L. (2012). Factores de riesgo en los pacientes diagnosticados con síndrome metabólico entre las edades de 6 a 14 años q0ue asisten a la consulta externa de endocrinología desde el año 2007 hasta 2011 en el Hospital Nacional de niños Benjamin Bloom. 47.
- Couvert P, B. T. (2001). MECP2 is highly mutated in X-linked mental retardation. *Hum Mol Genet.*, 10: 941-6.
- Cummings DE, S. M. (2003). Genetic and pathophysiology. *Ann Rev Med*, 54: 453-71.
- Delgado, A. (2014). *Incidencia de factores de riesgo de SM en estudiantes de la Facultad de Ciencias químicas de la Universidad de Guayaqui, Ecuadorl*. Obtenido de Tesis presentada como requisito para optar por el grado de Magíster en Bioquímica Clínica:

<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/7605/1/BCIEQ-MBC-040%20Delgado%20Garc%C3%ADa%20Ana%20Francisca.pdf>

- Eckel RH, G. S. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet*, 365:1415–28.
- Fadzlina, A., Harun, F., & Nurul, A. (2014). Metabolic Syndrome among 13 year old adolescents: prevalence and risk factors. *BMC Public Health*, 14.
- Farooqi IS, K. J. (2003). Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. *N Engl J Med*, 348: 1085-95.
- Fox K, R. K. (2006). Sources of energy and nutrients in the diets of infants and toddlers. *J Am Diet Assoc*, 106:28–42.
- Galera Martínez, R. (2014). *Prevalencia de Obesidad, RI y SM en adolescentes. Factores asociados*. (U. d. Granada, Ed.) Recuperado el 14 de 03 de 2017, de Tesis doctoral: <https://hera.ugr.es/tesisugr/24049803.pdf>
- García García, E. (2015). Obesidad y síndrome metabólico en pediatría. *Academia Española de Pediatría*, 71-84.
- García, E. (2015). Obesidad y síndrome metabólico en pediatría. *Academia Española de Pediatría*, 71-84.
- García, E. G. (2015). Obesidad y síndrome metabólico en pediatría. *AEPap*.
- García, E. G. (2015). Obesidad y síndrome metabólico en pediatría. *12 curso de actualización de pediatría*, 73 - 75.
- Guo SS, W. W. (2002). Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*, 76:653-8.
- Gutiérrez, F. (2 de 6 de 2004). *Clasificación de niveles socioeconómicos en México según la AMAI*. Obtenido de <http://www.fergut.com/clasificacion-de-niveles-socioeconomicos-en-mexico-segun-la-amai/>
- Hannon TS, R. G. (2005). Childhood obesity and type 2 diabetes. *Pediatrics*, 116(2):473-80.
- Hernández, M. V. (2006). Protocolo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión arterial en el adolescente. *Medicine*, 9(61):3938-3949.
- Higgins, V., & Adeli, K. (2017). Síndrome metabólico pediátrico: fisiopatología y evaluación de laboratorio. *International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC)*, 2.
- Iglayreger, H., Peterson, M., & Lui, D. (2014). Sleep duration predicts cardiometabolic risk in obese adolescents. *J pediatr*, 164.

- IS., F. (2007). Insights from the genetics of severe child hood obesity. *Horm Res.*, 68: 5-7.
- J Bel Comós, M. M. (2011). Obesidad y síndrome metabólico. *Asociación Española de Pediatría*, 1:228-35.
- Jessup, A. (2005). “The Metabolic Syndrome: Look for It in Children and Adolescent”. *Practical Pointers*, 26-32.
- Katsanis, N. (2004). The oligogenic properties of Bardet-Biedl syndrome. *Hum Mol Genet.*, 13: R65-R71.
- Katsanis, N. (2004). The oligogenic properties of Bardet-Biedl syndrome. *Hum Mol Genet*, 13: R65-R71.
- Kino T, M. M. (2002). AIDS-related lipodys- trophy/insulin resistance syndrome. *Horm Metab Res*, 35(3):129- 36. .
- Lyon HN, H. J. (2005). Genetics of common forms of obesity: a brief overview. *Am J Clin Nutr*, 82 Supl 1:S215S-7.
- Ma L, T. P. (2004). Melanocortin 4 receptor gene variation is associated with severe obesity in Pima Indians. *DIABETES*, 53: 2696-9.
- Madjid M, N. M. (2003). Influenza and Cardiovascular Disease. *A New Opportunity for Prevention and the Need for Further Studies Circulation*, 108: 2730-6.
- Magge, S., Goodman, E., & Amtrong, S. (2017). The Metabolic Syndrome in Children y Adolescents: Shifting the Focus to Cardiometabolic Risk Factor Clustering. *American Academy of Pediatrics*, 140.
- Marhu, O.-M. (2006). El Síndrome Metabólico: estilo de vida, genética y origen étnico. *Diabetes Voices, ID, volumen 51.*, 1-44.
- Pediatrics. (2016). Council on Communications and Media. *Media and young minds*.
- Pierlot, R. (enero de 2017). *ELSEIVER*. Obtenido de Prevalencia de Síndrome Metabólico en niños y adolescentes de América: www.ELSEIVER.com
- Rached M, B. A. (2004). Inactivation and intracellular retention of the human I183 Nmutated melanocortin 3 receptor gene (MC3R) mutation associated with obesity. *Biochim Biophys Acta*, 1689: 229-34.
- Robles, J. C. (2013). *Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica*. Lima, peru: Del Valle.
- Rosende, A., Pellegrini, C., & Iglesias, R. (2013). OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. *Servicio de Cardiología, Sanatorio de la Trinidad Mitre, Buenos Aires*, 471.

- Ruíz Bámaca, B. L. (2013). *Prevalencia de obesidad y síndrome metabólico en niños de 1 a 12 años*. Obtenido de Tesis para optar al título de maestra en ciencias pediátricas: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9214.pdf
- Ruiz, B. L. (Agosto de 2013). *Prevalencia de obesidad y síndrome metabólico en niños de 1 a 12 años*. Guatemala.
- S, C. (2004). The metabolic syndrome: Antecedent of adult cardiovascular disease in pediatrics. *J Pediatr*, 145:427–30.
- Sen Y, K. N. (2008). Prevalence and risk factors of metabolic syndrome in obese children and adolescents: The role of the severity of obesity. *Eur J Pediatr*, 167:1183–9.
- Serra LI, R. L. (2001). Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio EnKid(1998-2000). *Obesidad infantil y juvenil. Estudio Kid*, 55-62.
- Speiser PW, R. M.-H. (2005). Obesity Consensus Working Group. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 90:1871-87.
- Steinberger J, D. S. (2009). Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activ*, 119: 628-47.
- Valle Rodríguez, I. E. (2017). *Prevalencia del síndrome metabólico en infantes y adolescentes obesos atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”, en el I semestre 2017*. Managua: Trabajo de Investigación para optar al título de médico y cirujano.
- Weinstein LS, C. M. (2002). mutations and imprinting defects in human disease. *Ann N Y Acad Sci.*, 968: 173-97.
- Weiss R, D. J. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*, 350:2362–74.
- Zimmermann U, K. T. (2003). Epi- demiology, implications and mechanisms underlying drug-induced weight gain in psychiatric patients. *J Psychiatr Res*, 37(3):193-220.

ANEXOS

Anexo 1:

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La presente encuesta tiene por objetivo identificar los factores de riesgo exógenos y endógenos para el desarrollo de Síndrome Metabólico en edades pediátricas. Para el llenado de la misma se marcará con una X según corresponda.

➤ **Características sociodemográficas de la población**

Edad:

- 6 – 9 años _____ 10 años – 14 años _____

Etnia:

- Mestizo _____ Negros _____

Sexo:

- Masculino _____ Femenino _____

Procedencia:

- Zona Rural _____ Zona Urbana _____

Nivel socioeconómico:

- Valores agregados y diferenciadores: Si _____ No _____
- Tecnología y entretenimiento: Si _____ No _____
- Infraestructura practica: Si _____ No _____
- Infraestructura sanitaria: Si _____ No _____
- Infraestructura básica: Si _____ No _____
- Capital humano: Si _____ No _____

- Alto _____ Medio _____ Bajo _____

➤ **Factores de riesgo exógenos para el desarrollo de síndrome metabólico en los pacientes a estudio**

Estado nutricional:

Sobrepeso _____ Obesidad _____

Comorbilidades:

- Síndrome de ovario poliquístico: Si _____ No _____
- Dislipidemia: Si _____ No _____
- Prediabetes: Si _____ No _____

- Diabetes tipo 1: Si_____ No_____
- Diabetes tipo 2: Si_____ No_____
- Esteatosis hepática: Si _____ No_____
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño: Si_____ No_____
- Tiroiditis linfocitaria crónica: Si_____ No:_____
- Hipertensión arterial: Si _____ No_____

Antecedentes patológicos maternos:

- Obesidad: Si_____ No_____
- Diabetes gestacional: Si_____ No_____
- DM 1: Si_____ No_____
- DM2: Si_____ No_____
- HTA: Si_____ No_____
- Dislipidemia: Si_____ No_____
- Enfermedad cardiovascular: Si_____ No_____

Antecedentes patológicos familiares:

- Obesidad: Si_____ No_____
- Enfermedades cardiovasculares: Si_____ No_____
- Enfermedades endocrinometabólicas: Si_____ No_____

Clasificación del RN según el peso:

PEG_____ GEG_____

Dieta Hipercalórica:

- Sí _____ No_____

Sedentarismo:

- Sí_____ No_____

Problemas psicosociales:

- Estrés psicosocial: Si_____ No_____
- Falta de Sueño: Si_____ No_____
- Depresión: Si_____ No_____

Farmacoterapia:

- Antipsicóticos: Si_____ No_____

- Antirretrovirales: Si____ No_____
- Quimioterapéuticos: Si____ No_____
- Corticoides: Si____ No_____
- Antidepresivos: Si____ No_____
- Antihistamínicos: Si____ No_____

Antecedente de Infecciones:

- Sí_____ No_____

Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses:

- No_____ Si_____

- **Factores de riesgo endógenos relacionados con síndrome metabólico**

Predisposición genética:

- Sí_____ No_____

Maduración sexual precoz:

- Sí_____ No_____

Anexo 2: Carta de solicitud SILAIS

Managua, 19 de septiembre de 2017

Dra. Hilma Arias

Subdirectora docente de SILAIS- Managua

Estimada Dra. Arias:

Reciba un cordial saludo, el motivo de la presente carta es solicitar la autorización para la realización del estudio titulado: ***“Factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en los pacientes de 6-14 años de edad atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo –Julio de 2017”***. De manera que se nos permita el acceso a la información contenida en los expedientes clínicos de la población a estudio; misma que será utilizada únicamente con fines académicos en aras de contribuir a la excelencia investigativa de nuestra universidad.

Esperando una respuesta positiva, nos despedimos deseando que Dios le bendiga.

Atentamente,

Cinthya Yahoska Castillo Gamboa

Janelin de los Ángeles Flores García

Blanca Sofía Sobalvarro Mejía

Estudiantes de V Año de Medicina

Anexo 3: Tablas y gráficos

Tabla 1

Características sociodemográficas en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera durante el período, marzo-julio de 2017.

n = 120

Características Sociodemográficas	Casos (n=40)	Controles (n=80)
Edad		
➤ 6 a 9 años	15 (37.5%)	28(35%)
➤ 10 a 14 años	25(62.5%)	52(65%)
Etnia		
➤ Raza negra	3(7.5%)	2(2.5%)
➤ Mestizos	37(92.5%)	78(97.5%)
Sexo		
➤ Femenino	18(45%)	37(46.25%)
➤ Masculino	22(55%)	43(53.75%)
Procedencia		
➤ Urbana	31(77.5%)	57(71.25%)
➤ Rural	9(22.5%)	23(28.75%)
Nivel socioeconómico		
➤ Alto	1(2.5%)	4(5%)
➤ Medio	24(60%)	44(55%)
➤ Bajo	15(37.5%)	32(40%)

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 2

Antecedentes maternos como factores de riesgo exógenos asociados a Síndrome Metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período marzo-julio de 2017.

Antecedentes maternos	Casos (n= 40)	Controles (n=80)	OR IC 95% P
Obesidad			5.04
➤ Si	19	12	2.11-12.42
➤ No	21	68	0.0002
Diabetes gestacional			1
➤ Si	2	4	0.12-5.88
➤ No	38	76	0.9712
Diabetes tipo 1			2.01
➤ Si	1	1	0.05-79.93
➤ No	39	79	0.6667
Diabetes tipo 2			2.69
➤ Si	5	4	0.64-11.89
➤ No	35	76	0.1723
Hipertensión arterial			0.35
➤ Si	3	15	0.07-1.22
➤ No	37	65	0.1072
Dislipidemia			4.46
➤ Si	6	3	1.05-22.99
➤ No	34	77	0.0426
Enfermedad cardiovascular			0
➤ Si	0	10	0.0-0.64
➤ No	40	70	0.0141

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 3

Antecedentes patológicos familiares como factores de riesgo exógenos asociados a Síndrome Metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período marzo-julio de 2017.

Antecedentes patológicos familiares	Casos (n= 40)	Controles (n=80)	OR IC 95% P
Obesidad			5.04
➤ Si	19	12	2.11-12.42
➤ No	21	68	0.0002
Enfermedad cardiovascular			0.49
➤ Si	11	35	0.20-1.10
➤ No	29	45	0.0880
Enfermedades endocrinometabólicos			4.93
➤ Si	23	17	2.17-11.52
➤ No	17	63	0.0001

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 4

Comorbilidades como factores de riesgo exógenos asociados a Síndrome Metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el periodo marzo-julio de 2017.

Comorbilidades	Casos (n= 40)	Controles (n=80)	OR IC 95% P
Síndrome de ovario poliquístico			2.03
➤ Si	2	2	0.20-20.21
➤ No	38	78	0.5147
Dislipidemia			63.55
➤ Si	29	3	18.05-301.1
➤ No	11	77	0.0000001
Prediabetes			Indefinido
➤ Si	11	0	8.08-indefinido
➤ No	29	80	0.0000009
Diabetes Tipo 1			91.98
➤ Si	22	1	15.55-2033
➤ No	18	79	0.000001
Diabetes Tipo 2			3.62
➤ Si	5	3	0.79-19.32
➤ No	35	77	0.0969
Esteatosis hepática			78.43
➤ Si	34	5	23.91-306.4
➤ No	6	75	0.0000001
Síndrome de apnea obstructiva del sueño			1
➤ Si	1	2	0.03-13.49
➤ No	39	78	0-9648
Hipertensión arterial			3.53
➤ Si	9	6	1.14-11.53
➤ No	31	74	0.0274
Hipotiroidismo			0.08
➤ Si	2	32	0.01-0.30
➤ No	38	48	0.00001

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 5

Problemas psicosociales como factor de riesgo exógeno asociados a Síndrome Metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el periodo marzo-julio de 2017.

Antecedentes patológicos familiares	Casos (n= 40)	Controles (n=80)	OR IC 95% P
Estrés psicosocial			2.27
➤ Si	21	26	1.04-5.02
➤ No	19	54	0.0386
Falta de sueño			1.98
➤ Si	14	17	0.84-4.65
➤ No	26	63	0.1160
Depresión			1.77
➤ Si	11	14	0.70-4.43
➤ No	29	66	0.2182

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 6

Farmacoterapia como factores de riesgo exógenos asociados a Síndrome Metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período marzo-julio de 2017.

Comorbilidades	Casos (n= 40)	Controles (n=80)	OR IC 95% P
Antipsicóticos			1.94
➤ Si	11	13	0.76-4.91
➤ No	29	67	0.1613
Antirretrovirales			0
➤ Si	0	2	0.0-6.95
➤ No	40	78	0.4426
Quimioterapia			0.26
➤ Si	1	7	0.01-1.83
➤ No	39	73	0.2202
Corticoides			1.63
➤ Si	11	15	0.65-4.03
➤ No	29	65	0.2863
Antidepresivos			0.87
➤ Si	4	9	0.22-3.01
➤ No	36	71	0.8623
Antihistamínicos			0.64
➤ Si	12	32	0.27-1.44
➤ No	28	48	0.2932

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 7

Otros Factores de riesgo exógenos asociados a Síndrome Metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período marzo-julio de 2017.

Factores exógenos	Casos (n= 40)	Controles (n=80)	OR IC 95% P
Pequeño para la Edad Gestacional			0.09
➤ Si	1	17	0.00-0.56
➤ No	39	63	0.0043
Grande para la Edad Gestacional			7.08
➤ Si	13	5	2.35-24.01
➤ No	27	75	0.0003
Lactancia materna exclusiva			0.54
➤ No	14	18	0.23-1.26
➤ Sí	26	62	0.1563
Antecedentes de infecciones			1.51
➤ Si	18	28	0.69-3.31
➤ No	22	52	0.2978
Dita hipercalórica			16.77
➤ Si	32	15	6.61-46.17
➤ No	8	65	0.0000001
Alto nivel socioeconómico			0.48
➤ Si	1	4	0.01-4.04
➤ No	39	76	0.5842
Urbanización			1.38
➤ Si	31	57	0.57-3.50
➤ No	9	23	0.4798
Sedentarismo			2.70
➤ Si	34	54	0.95-8.89
➤ No	6	26	0.0451
Sobrepeso			1
➤ Si	5	10	0.28-3.13
➤ No	35	70	1
Obesidad			94.63
➤ Si	32	3	25.87-465.38
➤ No	8	77	0.0001

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 8

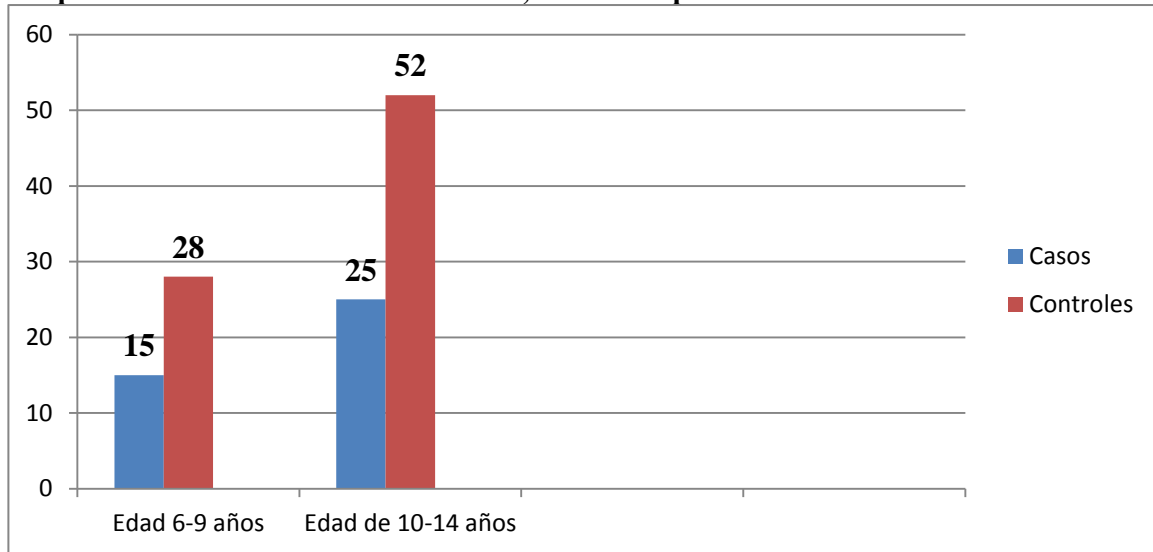
Factores de riesgo endógenos asociados a Síndrome Metabólico en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período marzo-julio de 2017.

Factores exógenos	Casos (n= 40)	Controles (n=80)	OR IC 95% P
Raza			3.12
➤ Negra	3	2	0.44-27.26
➤ Mestiza	37	78	0.2475
Predisposición genética			5.62
➤ Si	18	10	2.28-14.49
➤ No	22	70	0.0001
Maduración sexual precoz			0
➤ Si	0	6	0.0-1.26
➤ No	40	74	0.0822

Fuente: Ficha de recolección de datos.

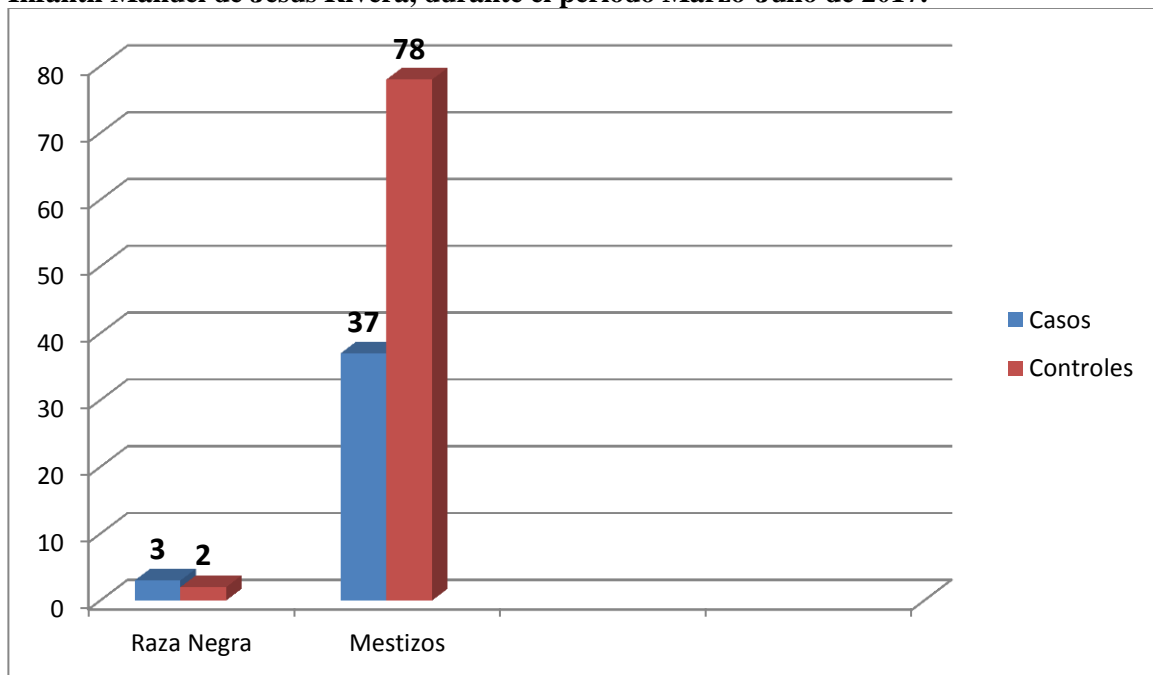
Anexo 4: Gráficos

Gráfico 1. Edad de los niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo-Julio de 2017.



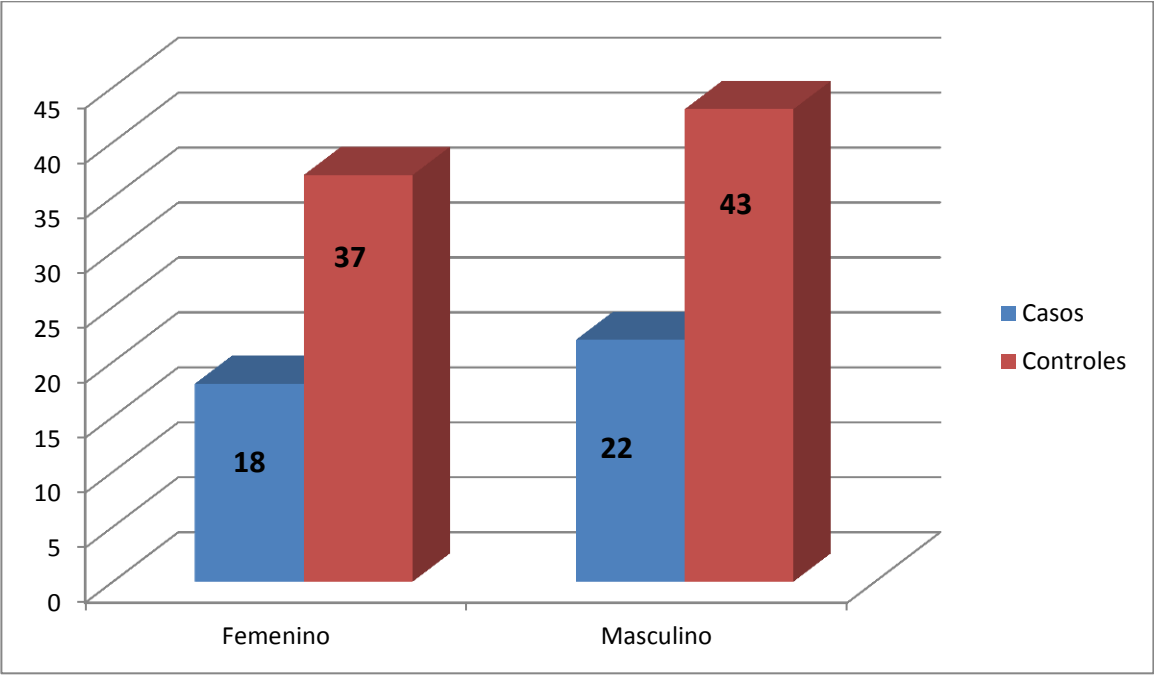
Fuente: Tabla 1

Gráfico 2. Etnia de los pacientes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo-Julio de 2017.



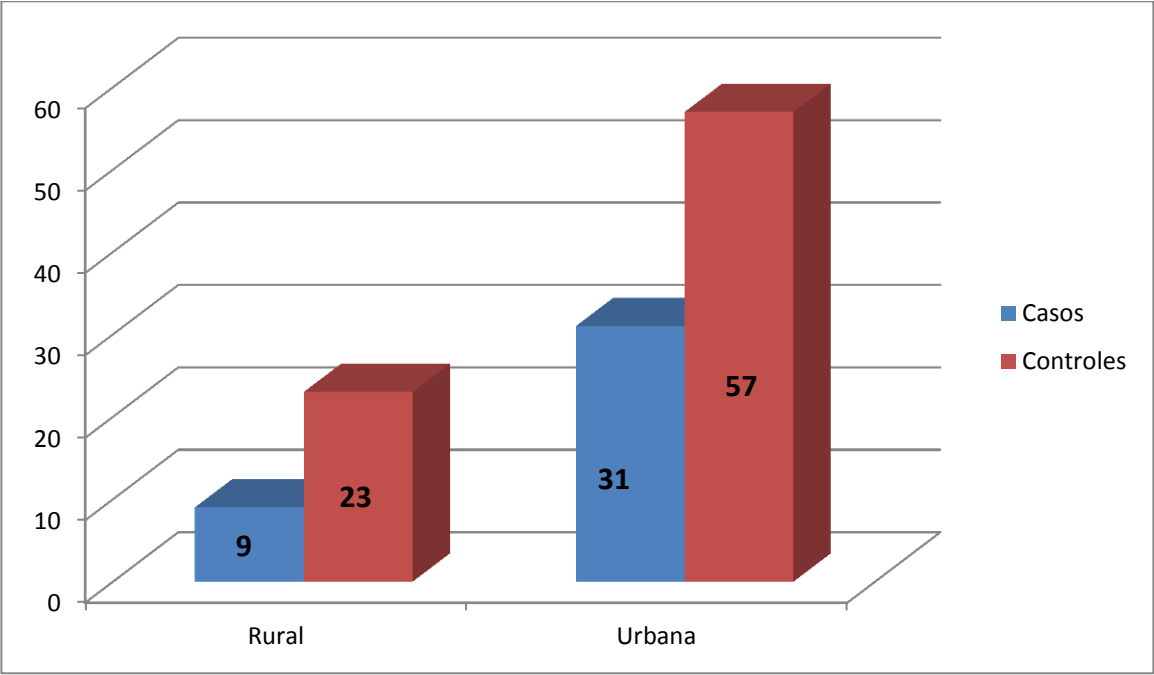
Fuente: Tabla 1

Gráfico 3. Sexo de los niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo-Julio de 2017.



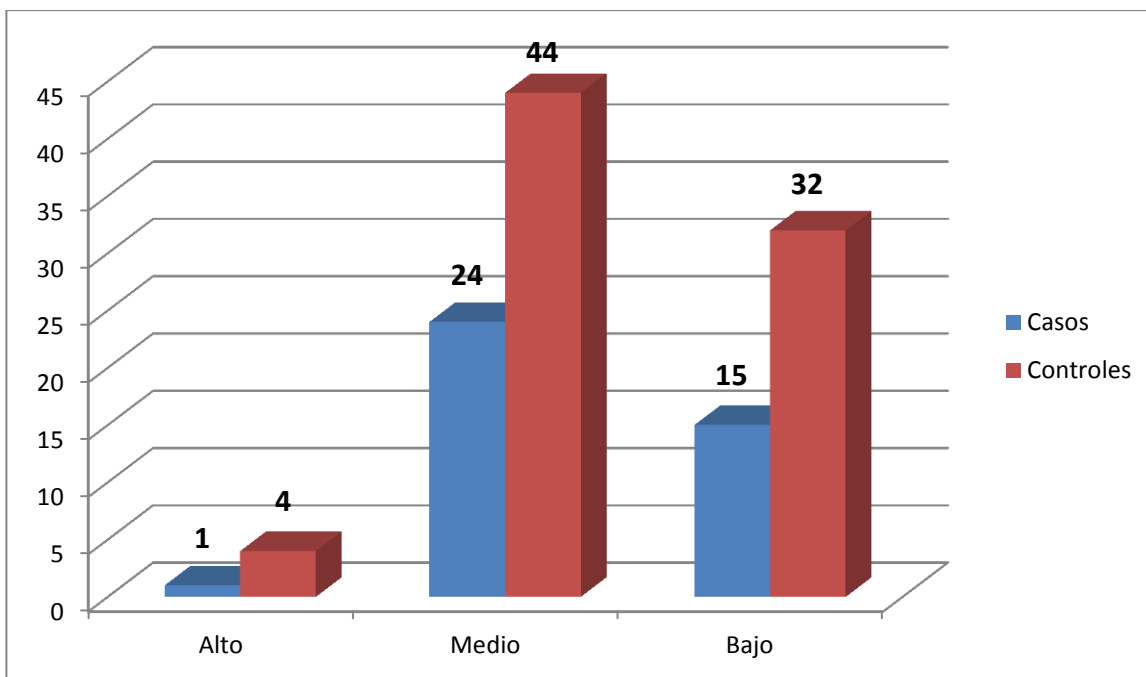
Fuente: Tabla 1

Gráfico 4. Procedencia de los niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera durante el período Marzo-Julio de 2017.



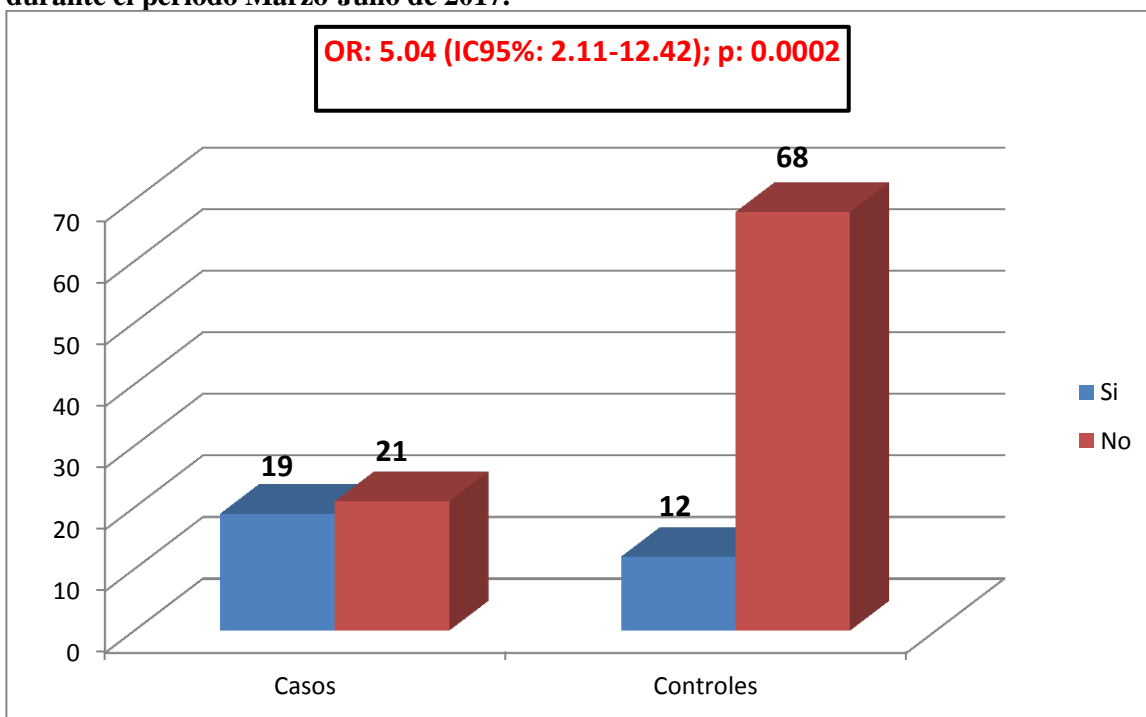
Fuente: Tabla 1

Gráfico 5. Nivel socioeconómico de los niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo-Julio de 2017.



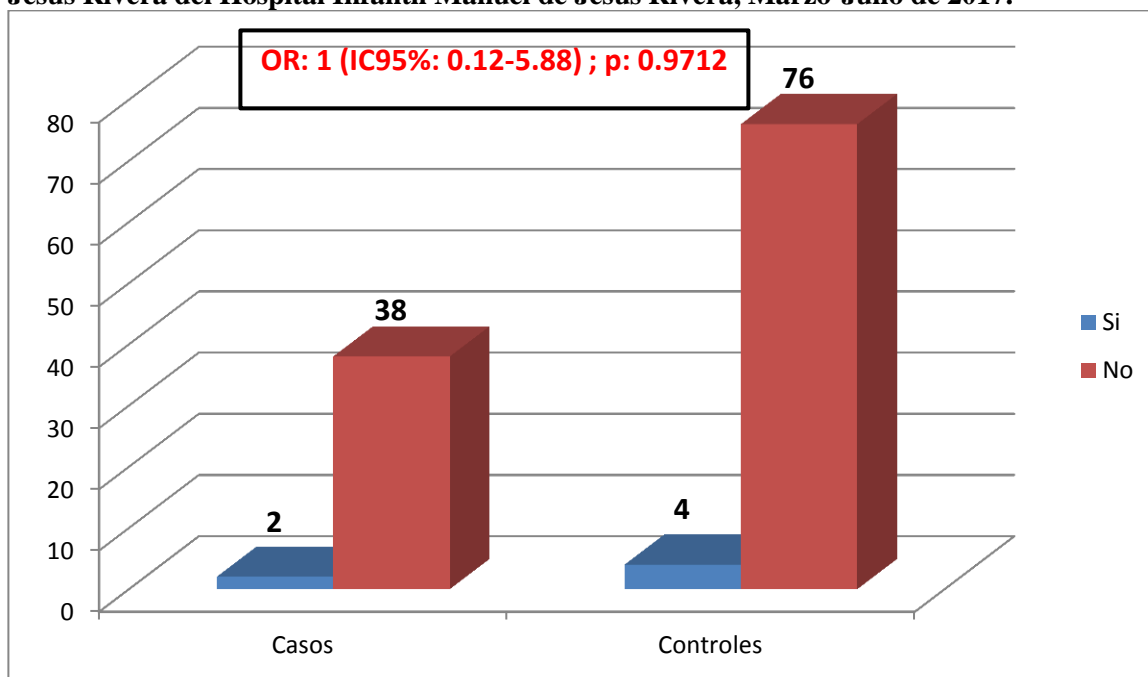
Fuente: Tabla 1

Gráfico 6. Obesidad materna como factor exógeno para el desarrollo de SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período Marzo-Julio de 2017.



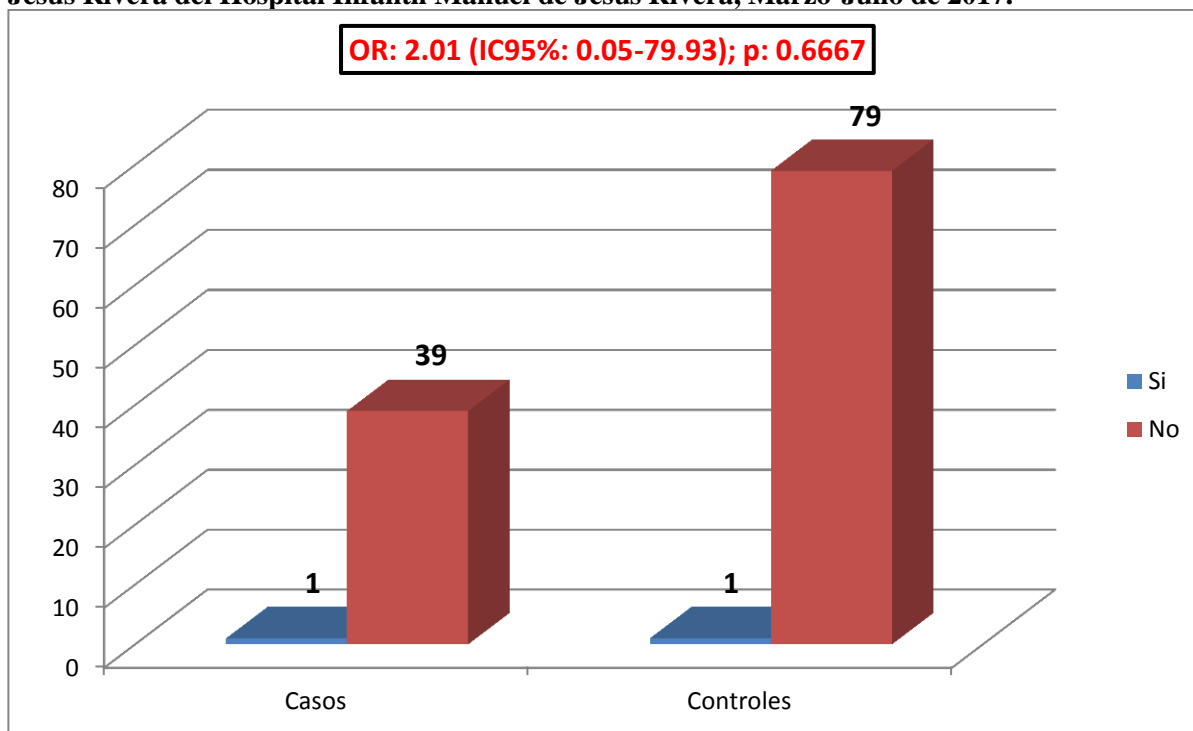
Fuente: Tabla 2

Gráfico 7. Diabetes gestacional como factor exógeno para el desarrollo de SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



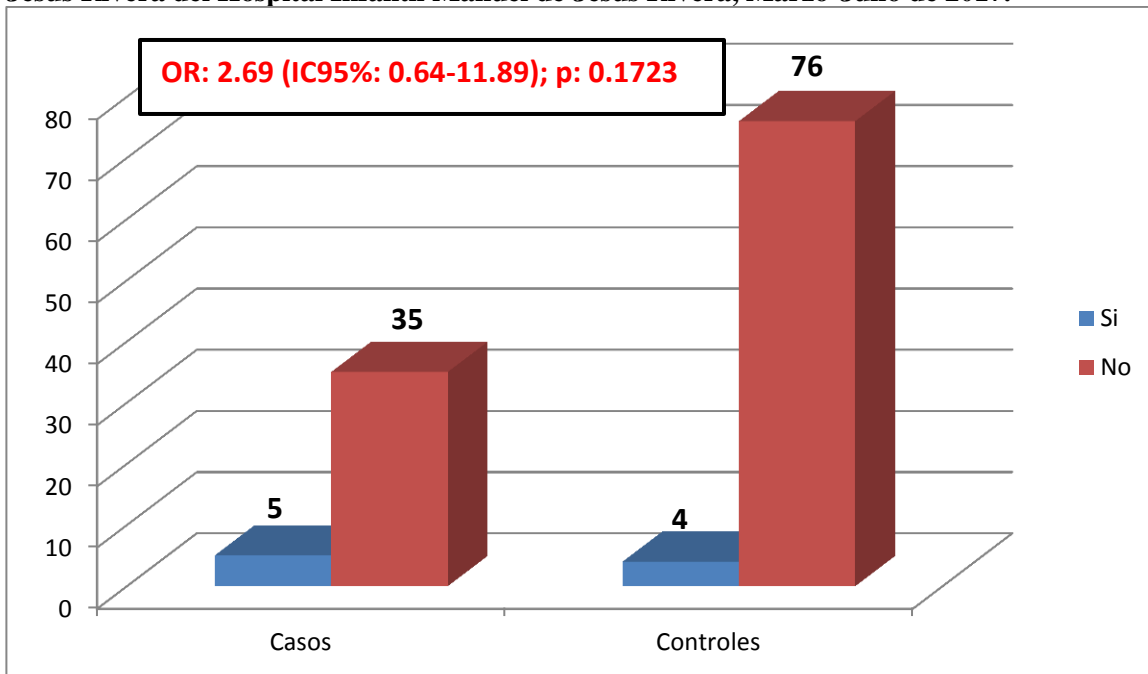
Fuente: Tabla 2

Gráfico 8. Diabetes tipo 1 materna como factor de riesgo exógeno para el desarrollo de SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



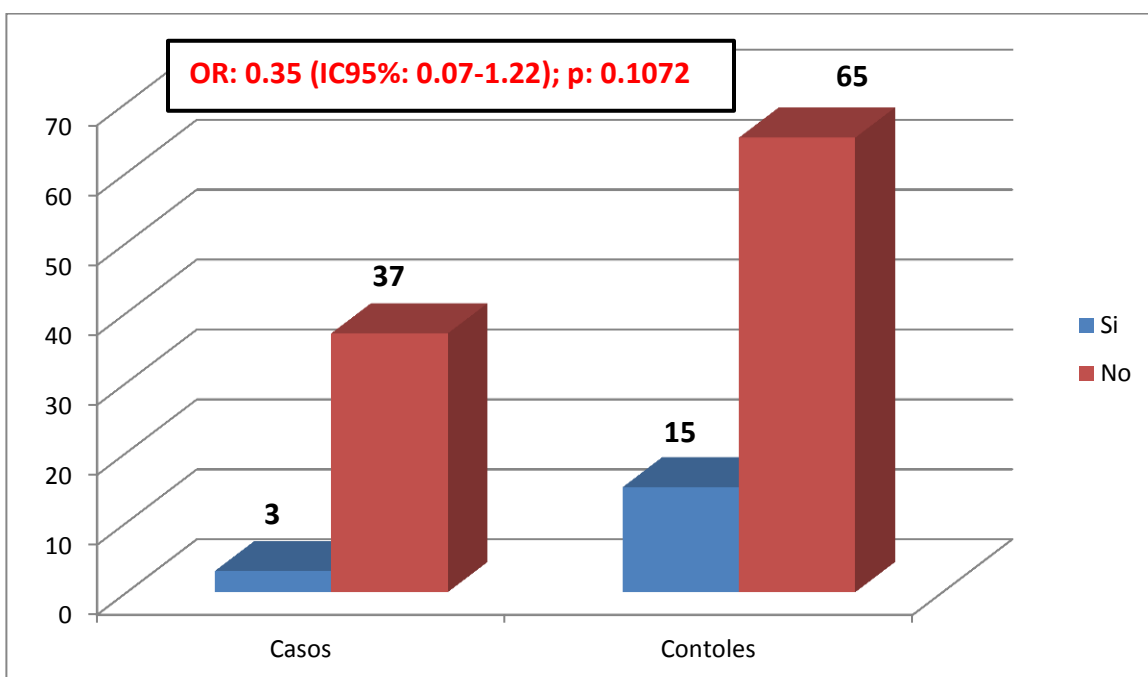
Fuente: Tabla 2

Gráfico 9. Diabetes tipo 2 materna como factor de riesgo para el desarrollo de SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



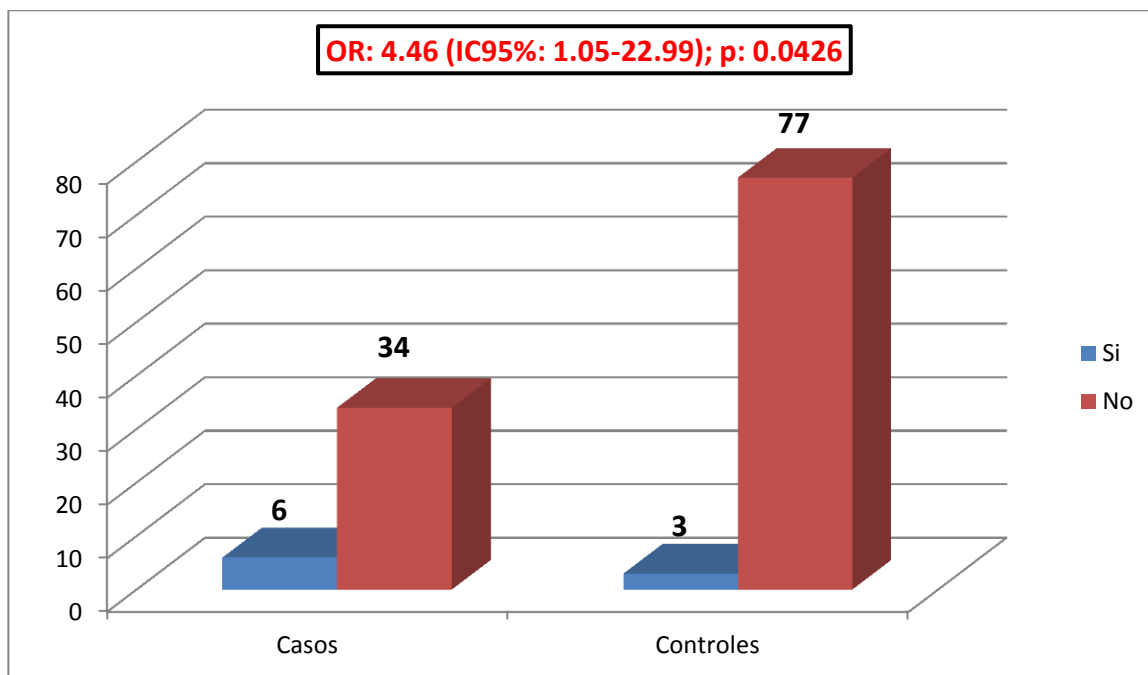
Fuente: Tabla 2

Gráfico 10. Hipertensión arterial materna como factor de riesgo para el desarrollo de SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



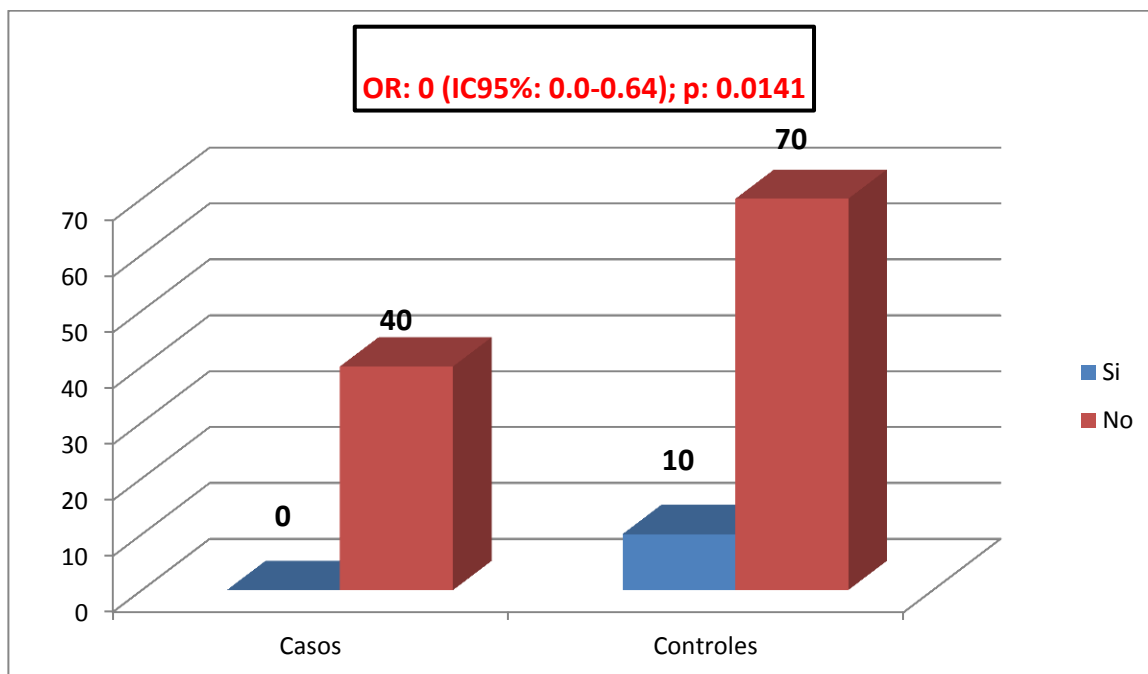
Fuente: Tabla 2

Gráfico 11. Dislipidemia materna como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



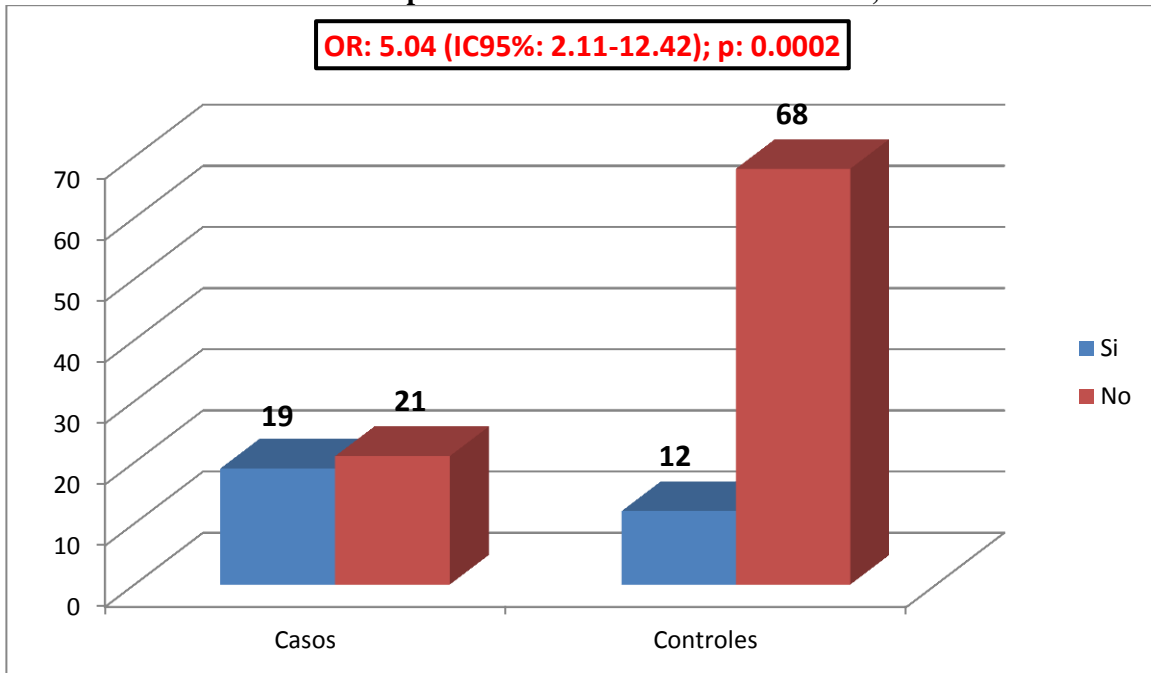
Fuente: Tabla 2

Gráfico 12. Enfermedad cardiovascular materna como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



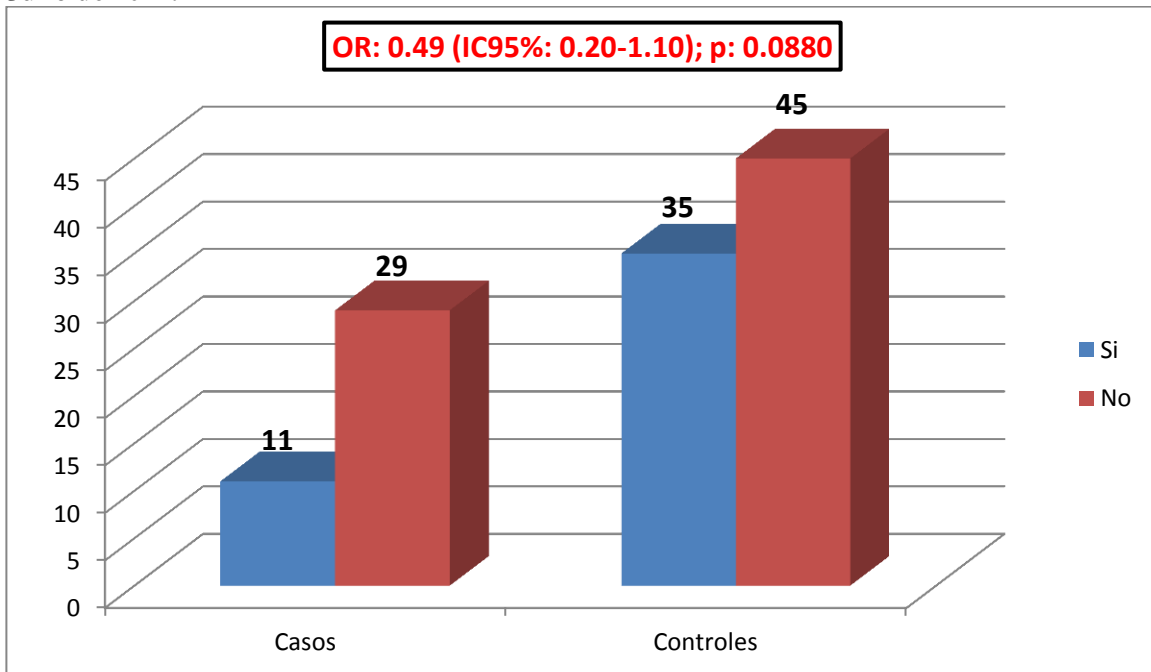
Fuente: Tabla 2

Gráfico 13. Antecedente patológico familiar de obesidad como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



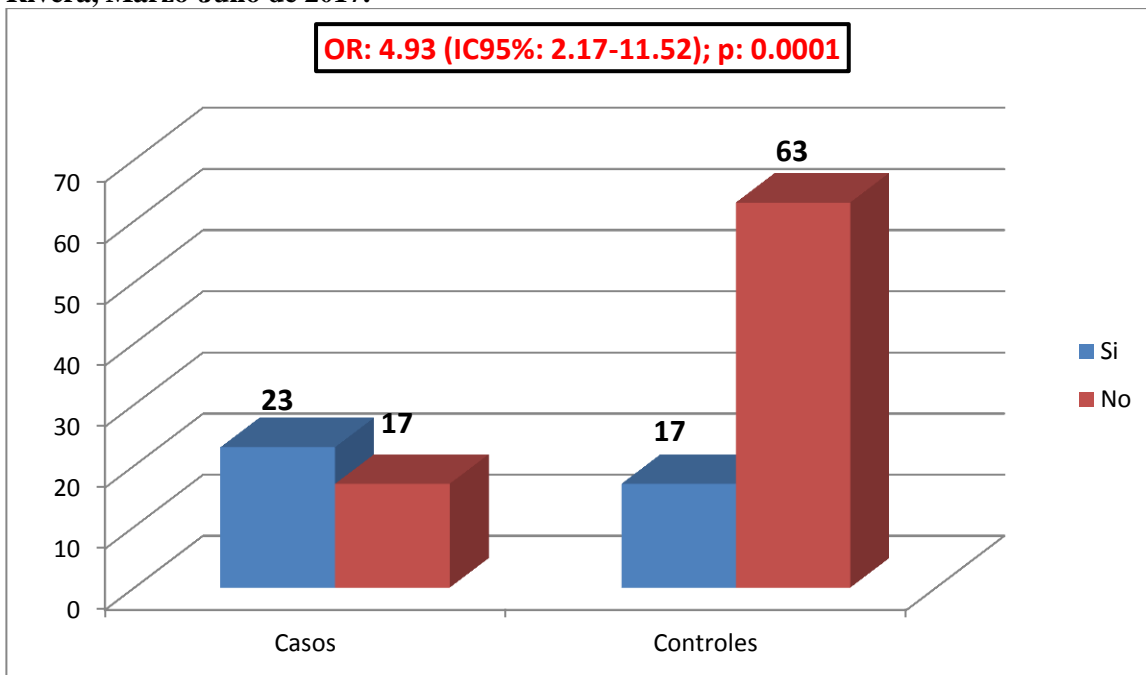
Fuente: Tabla 3

Gráfico 14. Antecedente patológico Familiar de enfermedad cardiovascular como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



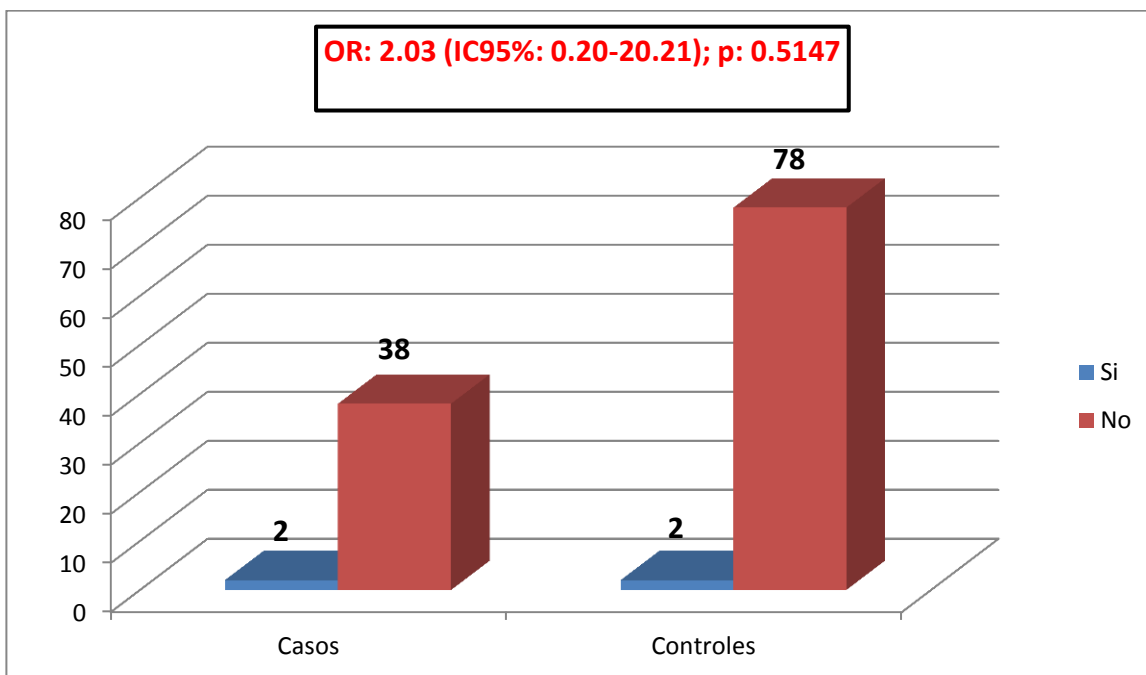
Fuente: Tabla 3

Gráfico 15. Antecedente patológico familiar de enfermedades endocrinometabólicas como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



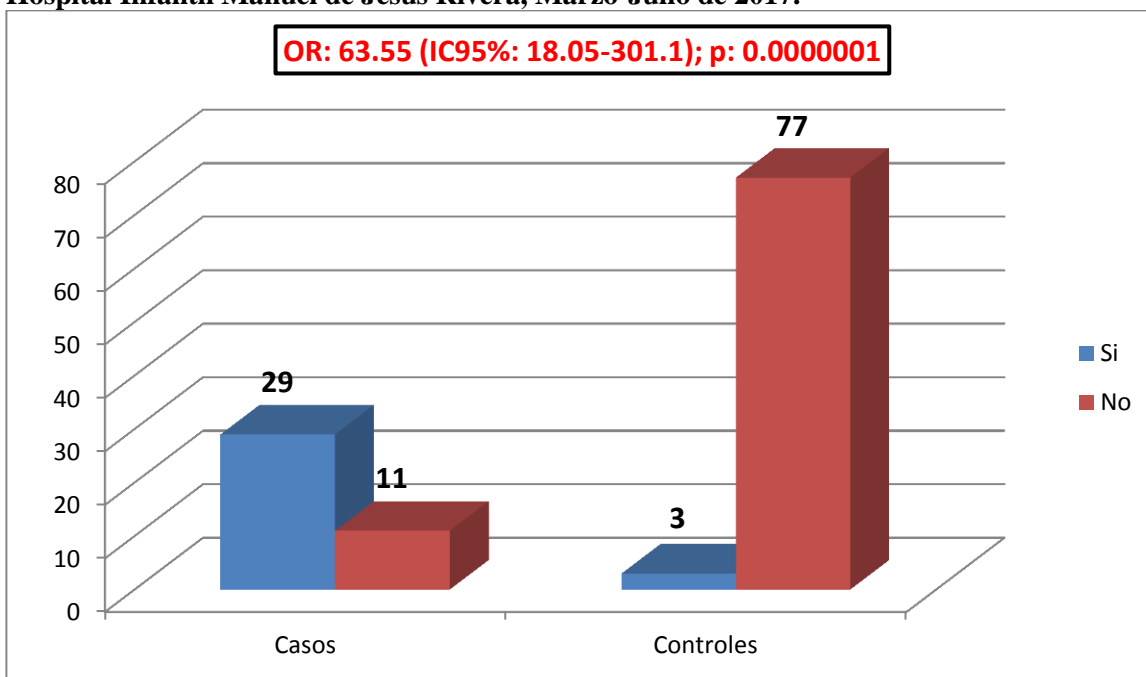
Fuente: Tabla 3

Gráfico 16. Síndrome de Ovarios poliquísticos como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



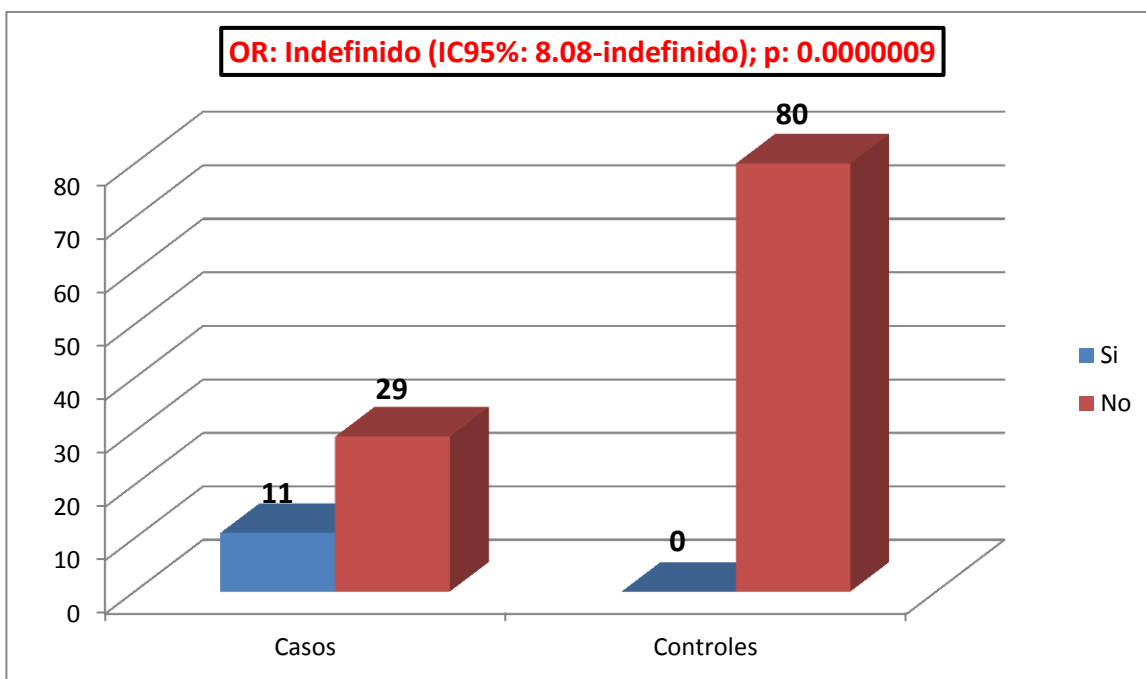
Fuente: Tabla 4

Gráfico 17. Dislipidemia como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



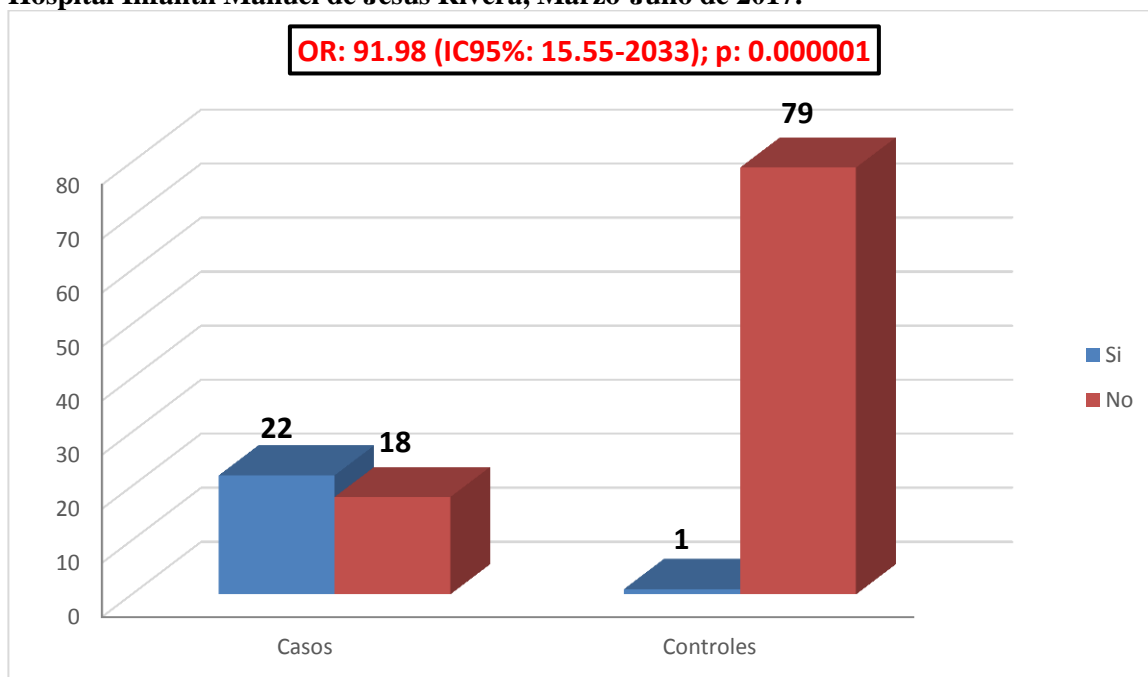
Fuente: Tabla 4

Gráfico 18. Prediabetes como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



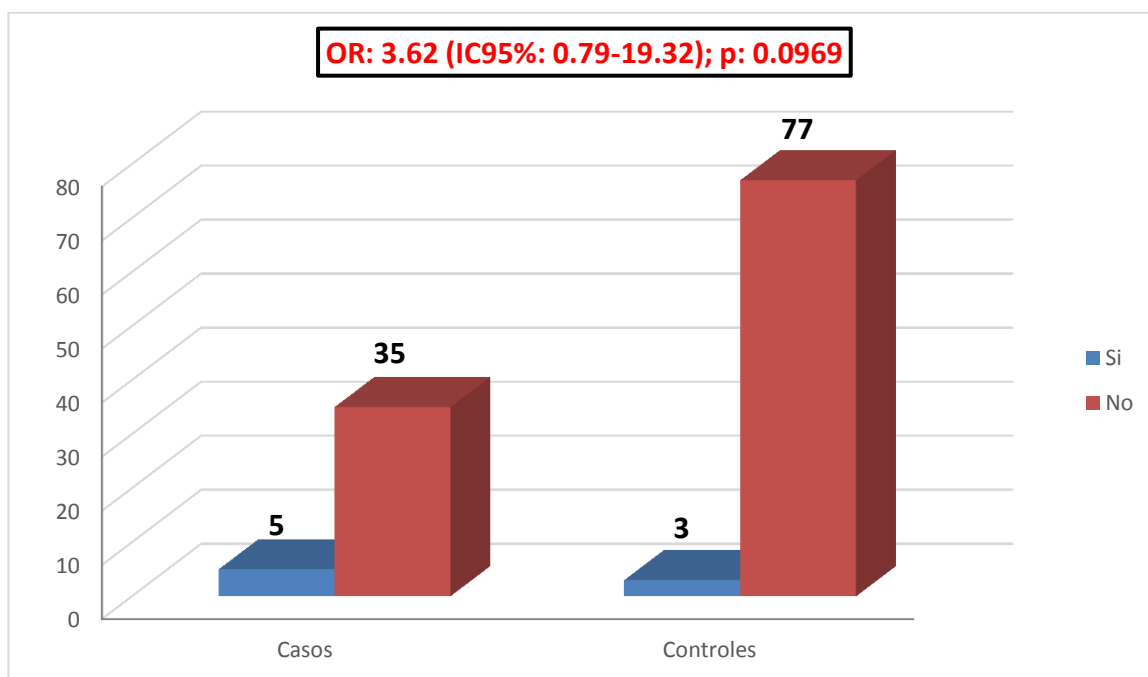
Fuente: Tabla 4

Gráfico 19. Diabetes tipo 1 como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



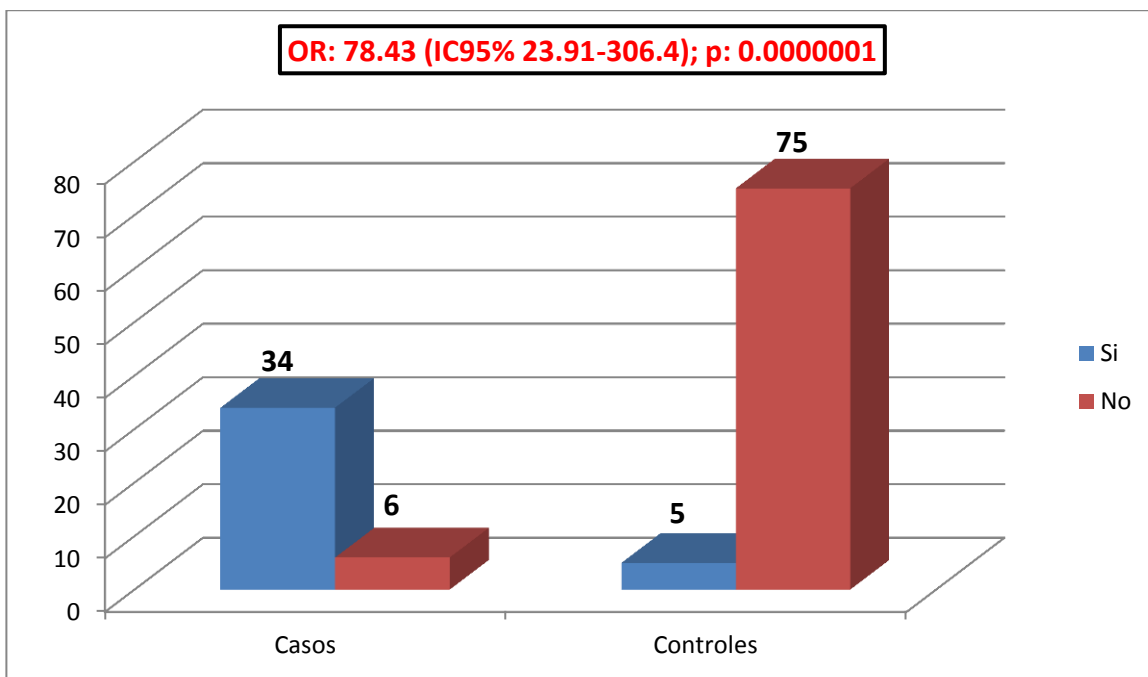
Fuente: Tabla 4

Gráfico 20. Diabetes tipo 2 como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



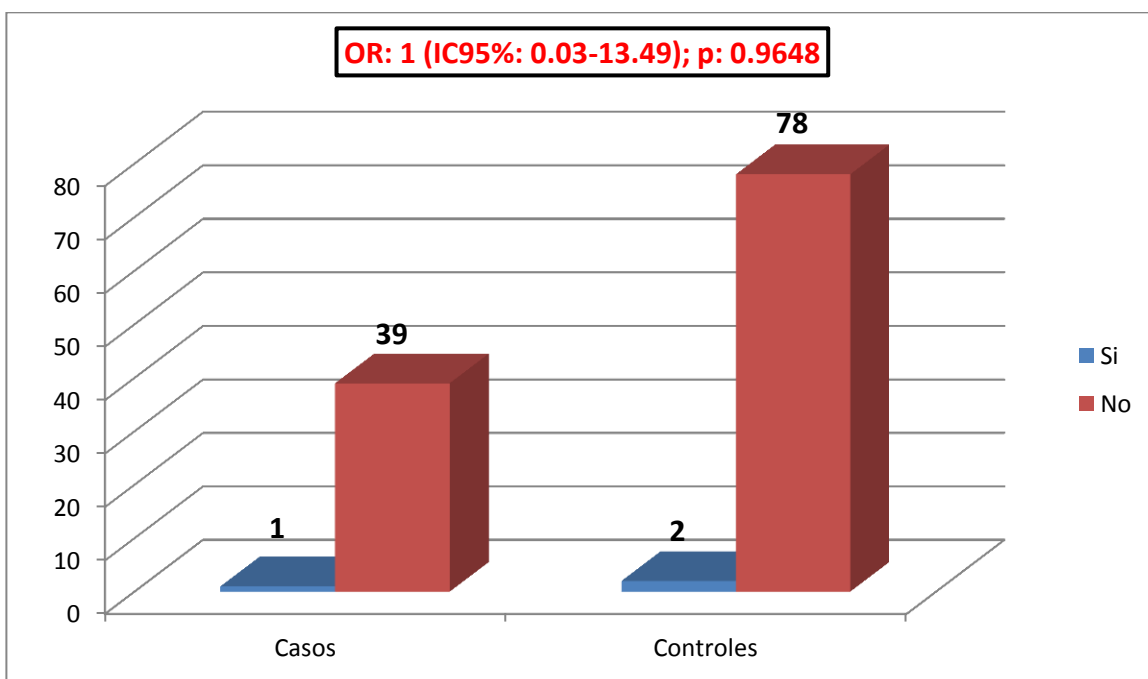
Fuente: Tabla 4

Gráfico 21. Esteatosis Hepática como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



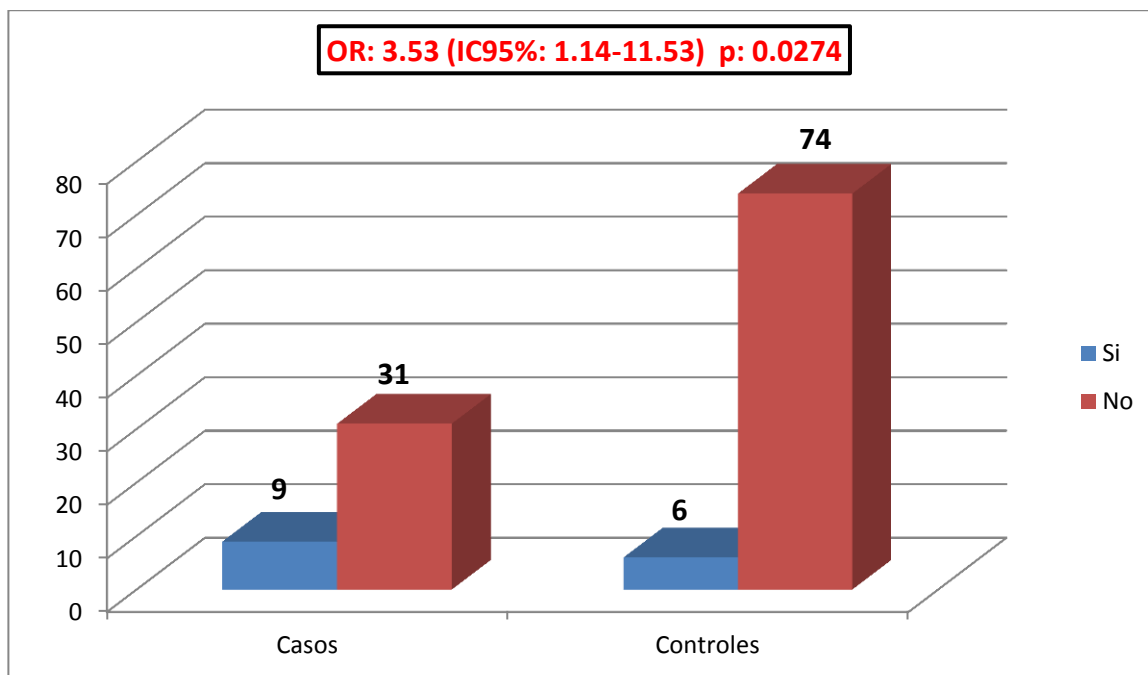
Fuente: Tabla 4

Gráfico 22. Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



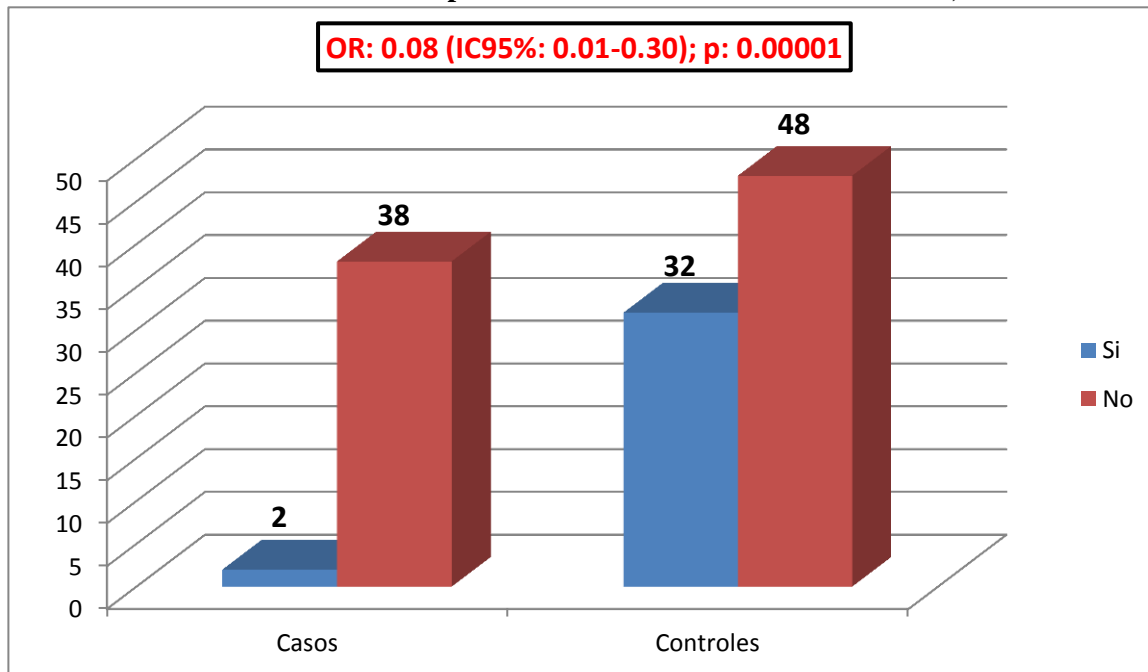
Fuente: Tabla 4

Gráfico 23. Hipertensión Arterial en niños y adolescentes como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



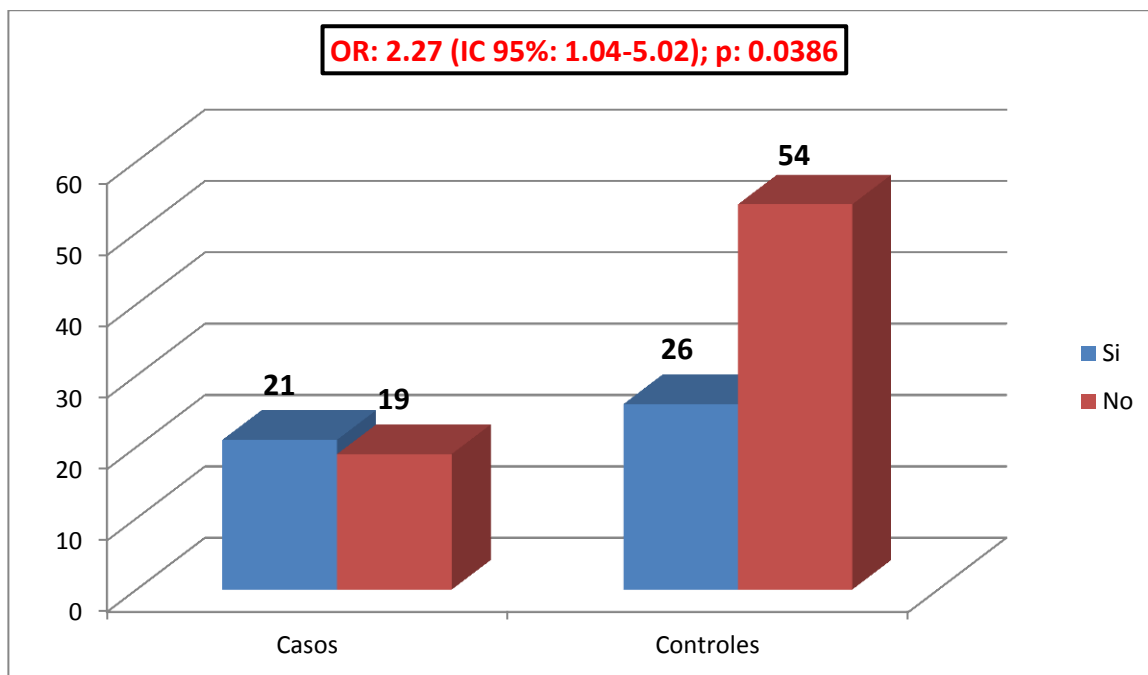
Fuente: Tabla 4

Gráfico 24. Hipotiroidismo en niños y adolescentes como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



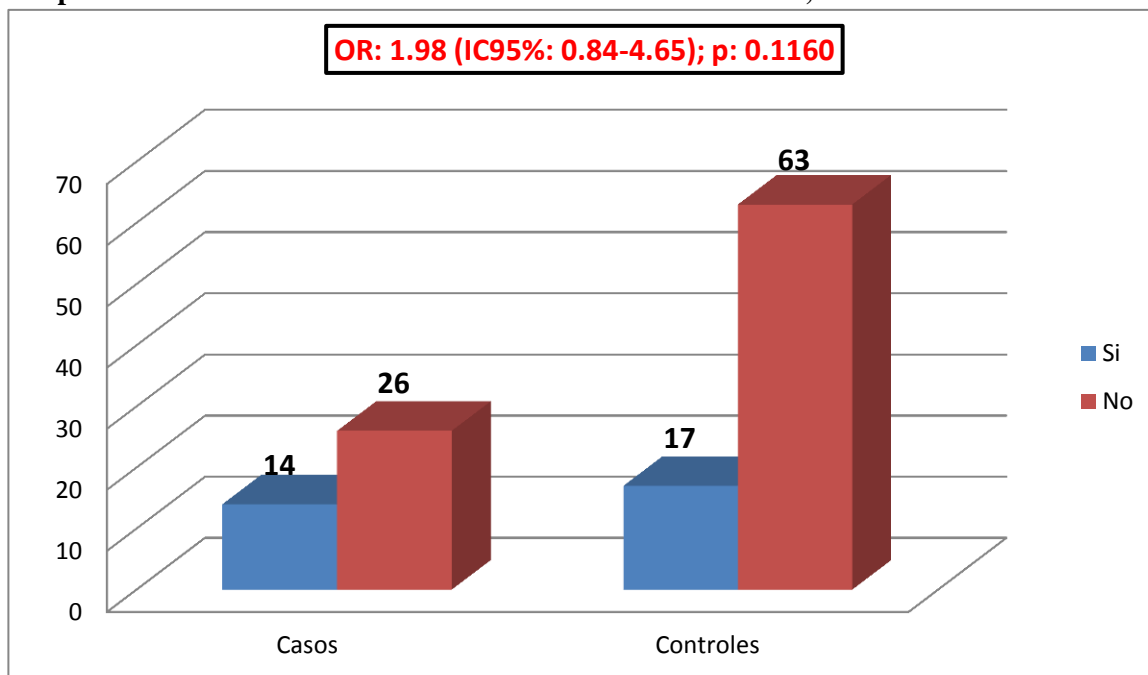
Fuente: Tabla 4

Gráfico 25. Estrés psicosocial en niños y adolescentes como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



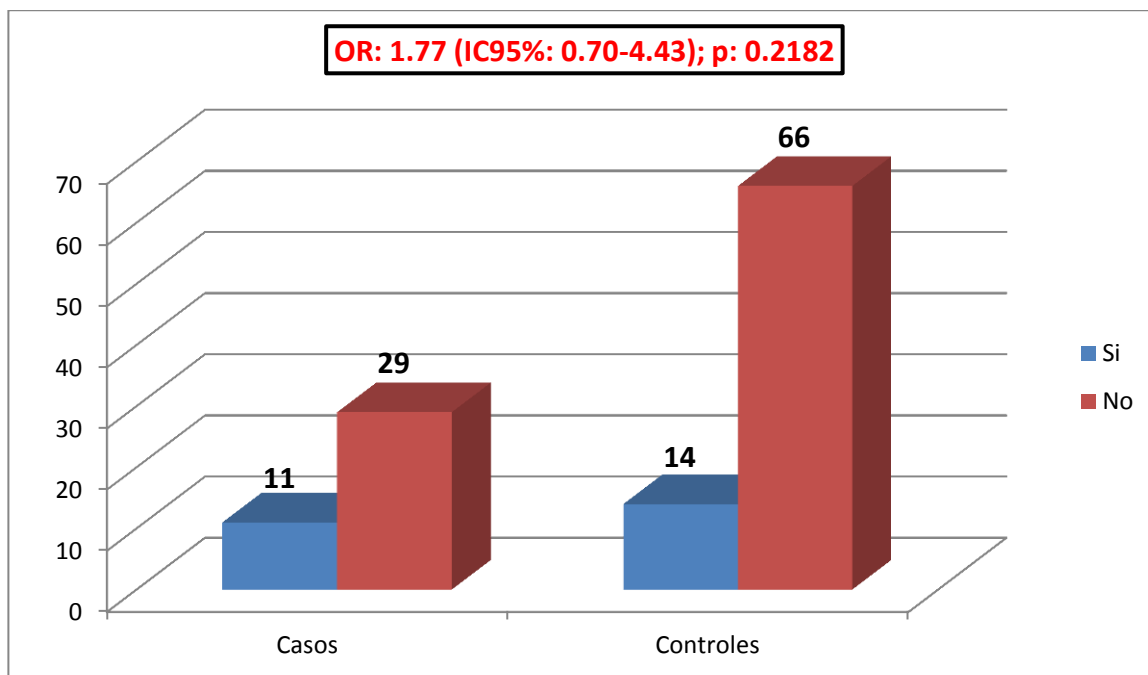
Fuente: Tabla 5

Gráfico 26. Falta de sueño como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



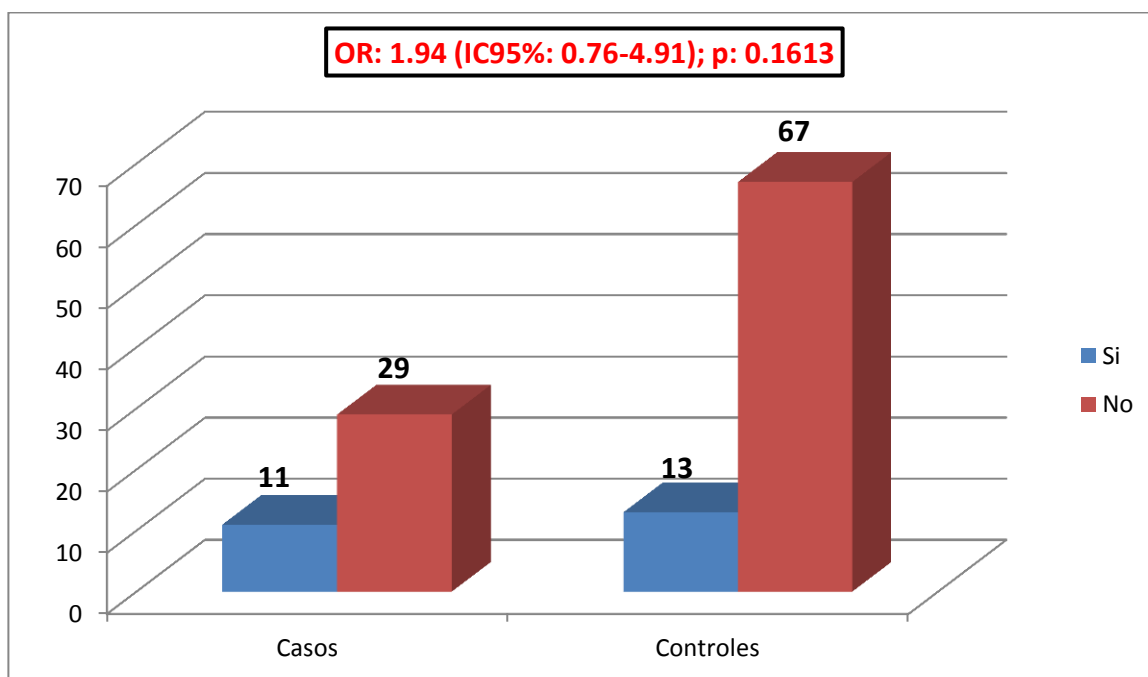
Fuente: Tabla 5

Gráfico 27. Depresión como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



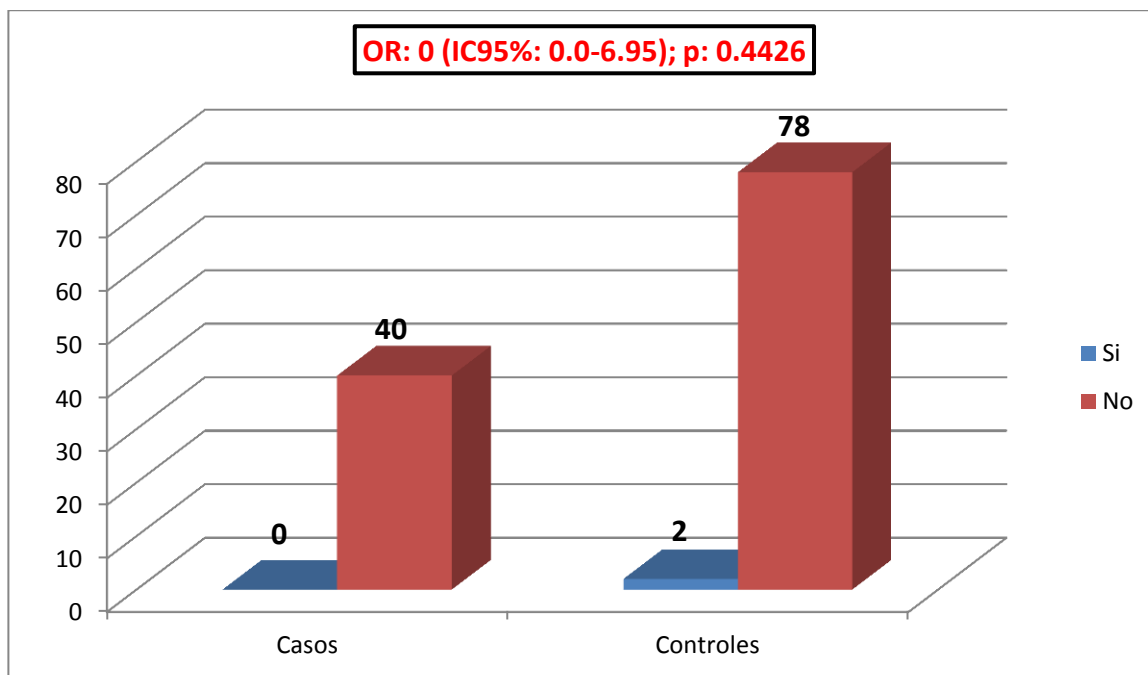
Fuente: Tabla 5

Gráfico 28. Uso de antipsicóticos como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



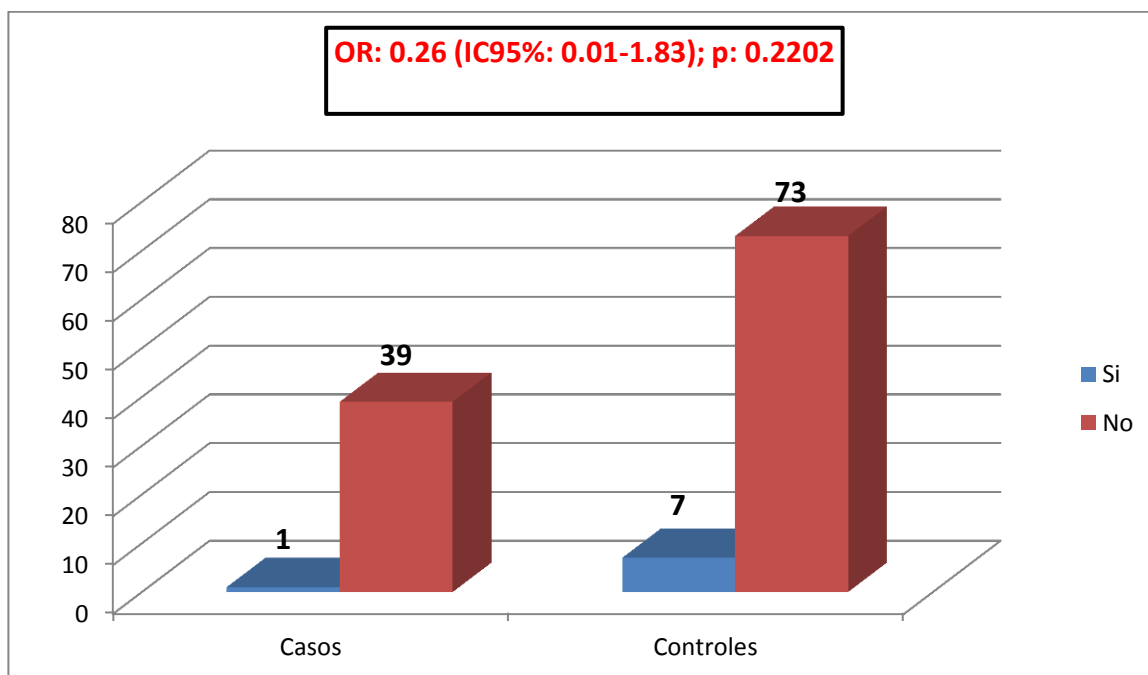
Fuente: Tabla 6

Gráfico 29. Uso de antirretrovirales como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



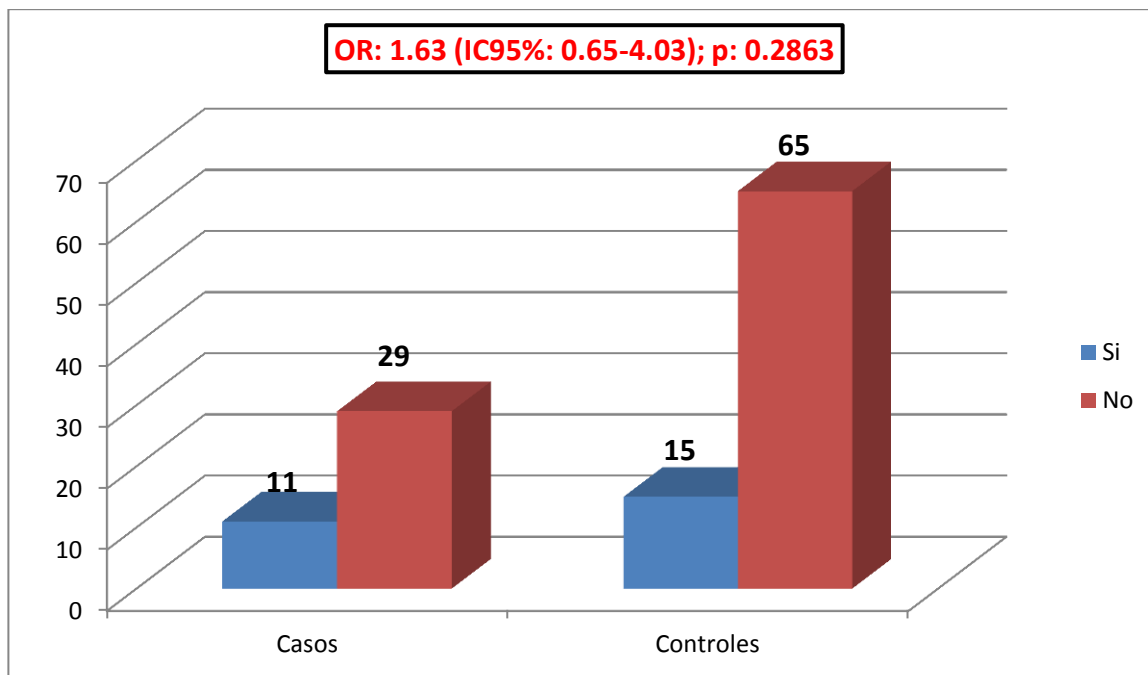
Fuente: Tabla 6

Gráfico 30. Uso de Quimioterapia como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



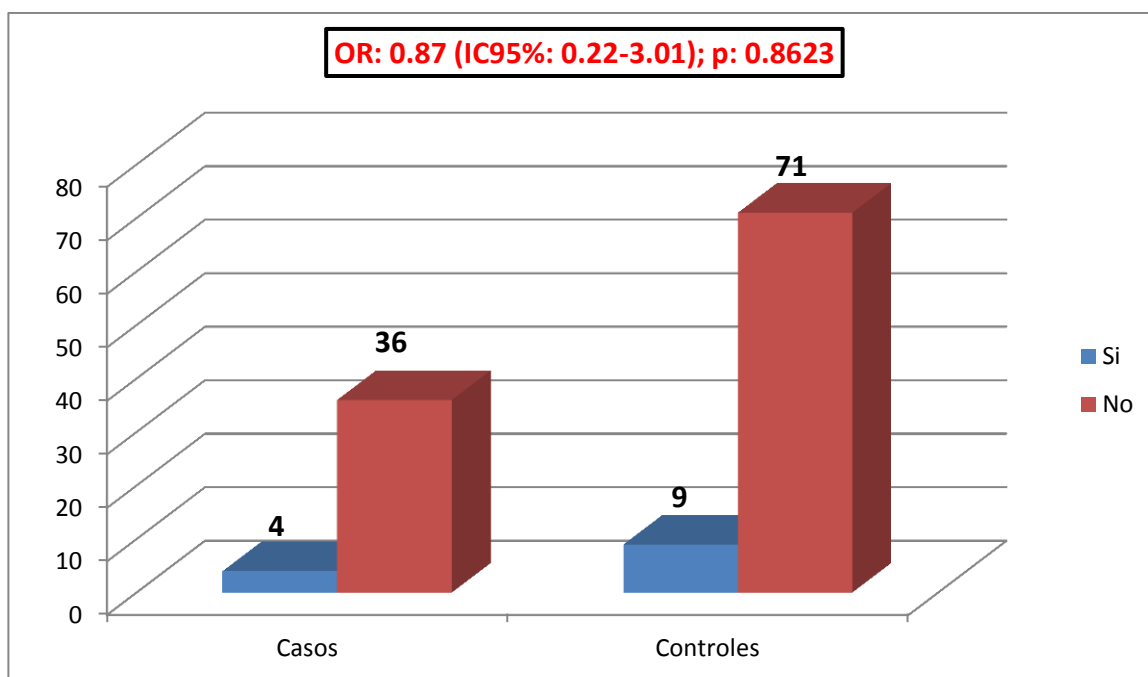
Fuente: Tabla 6

Gráfico 31. Uso de Corticoides como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



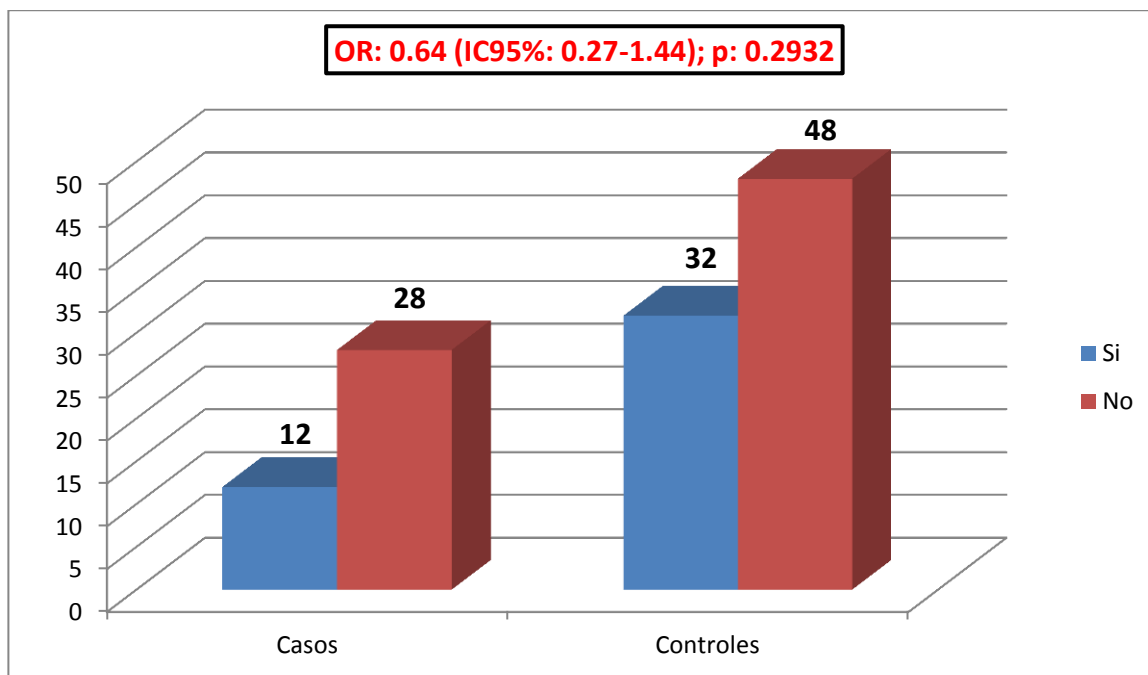
Fuente: Tabla 6

Gráfico 32. Uso de antidepresivos como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



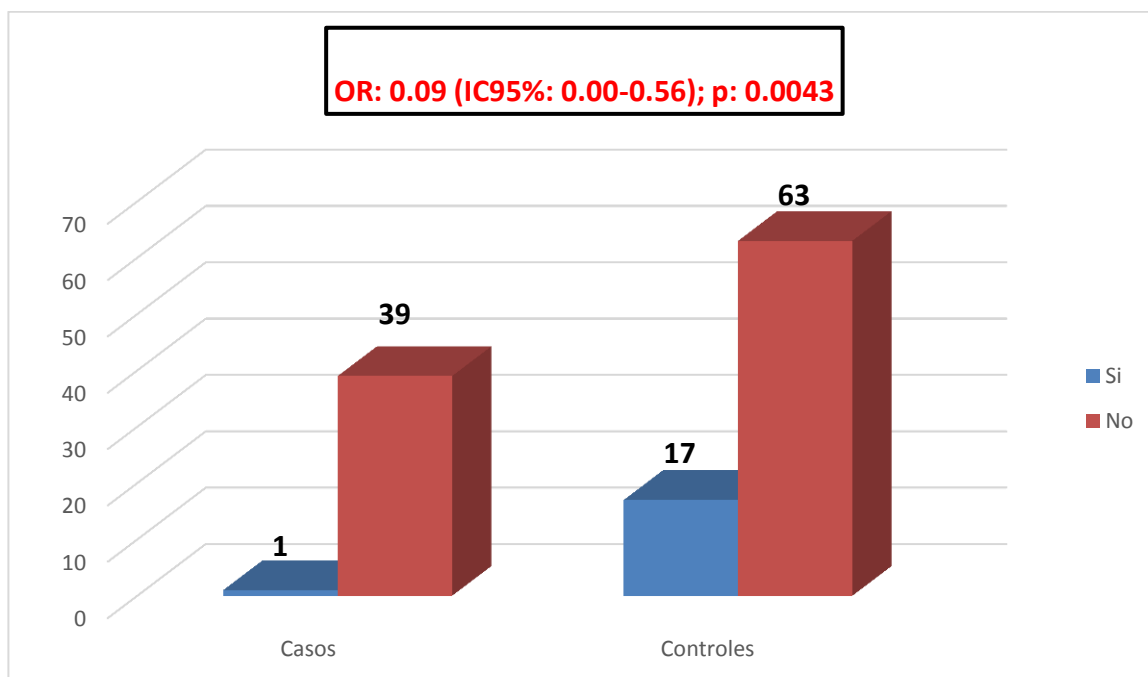
Fuente: Tabla 6

Gráfico 33. Uso de antihistamínicos como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



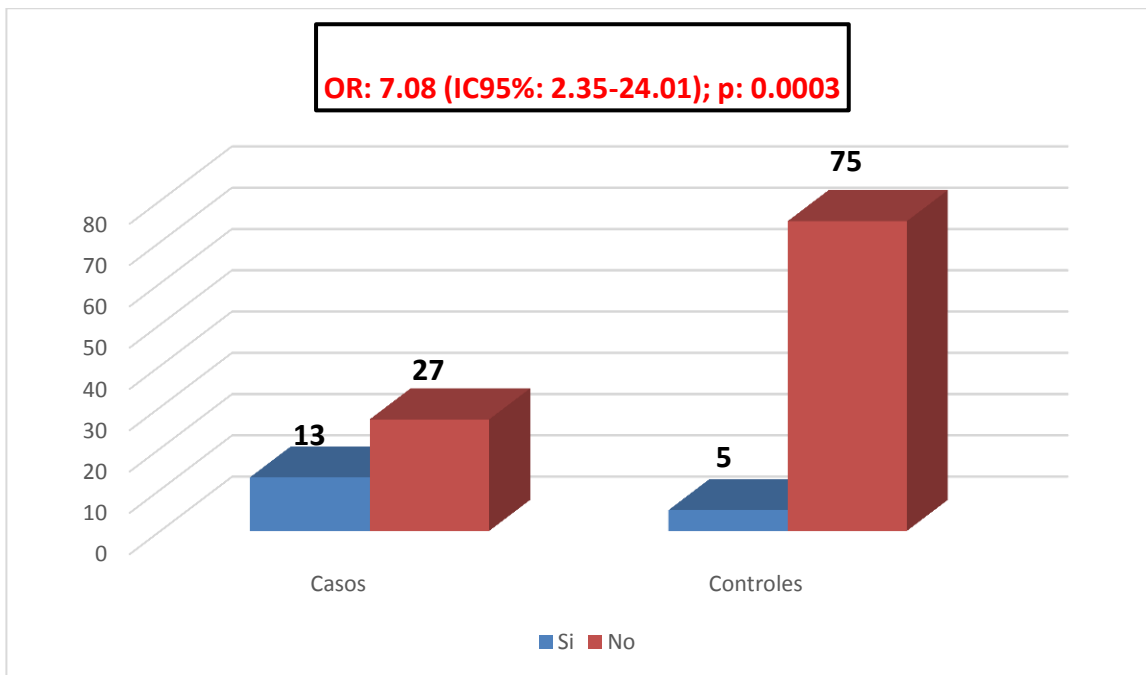
Fuente: Tabla 6

Gráfico 34. PEG como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



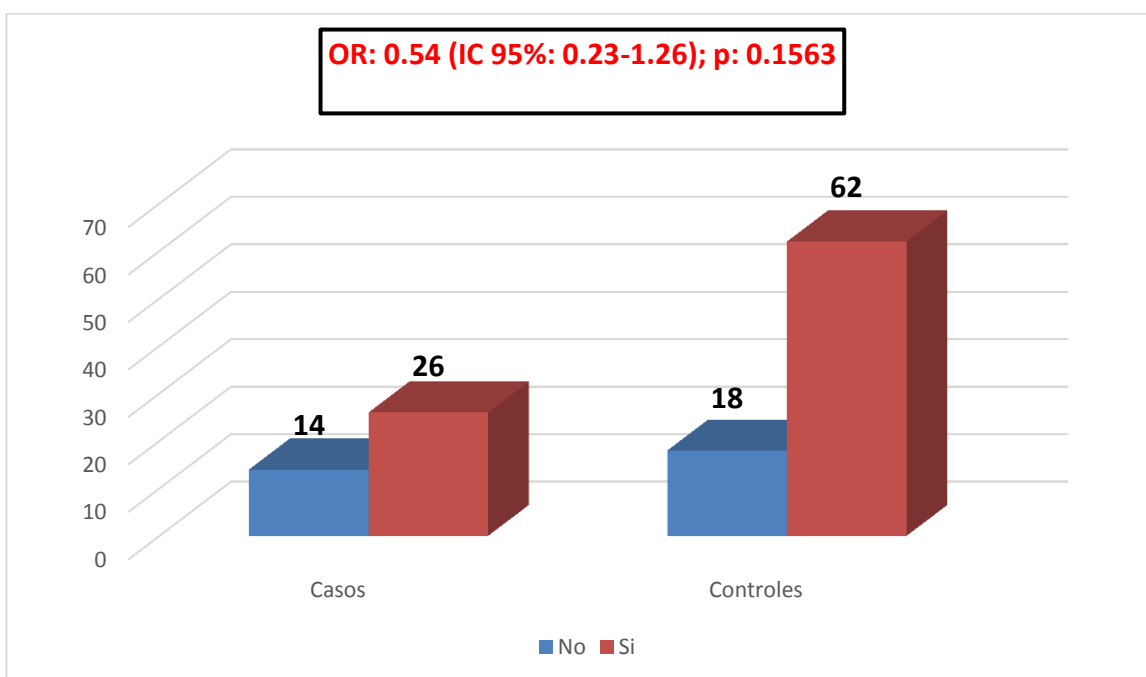
Fuente: Tabla 7

Gráfico 35. GEG como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



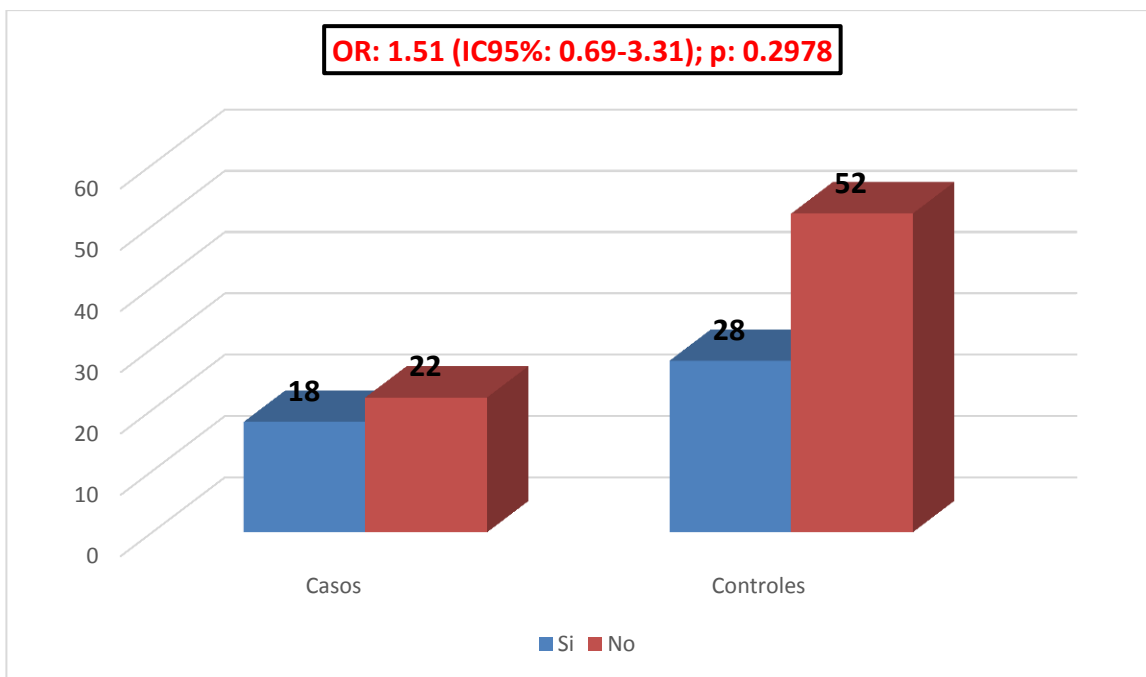
Fuente: Tabla 7

Gráfico 36. Ausencia de Lactancia Materna Exclusiva como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



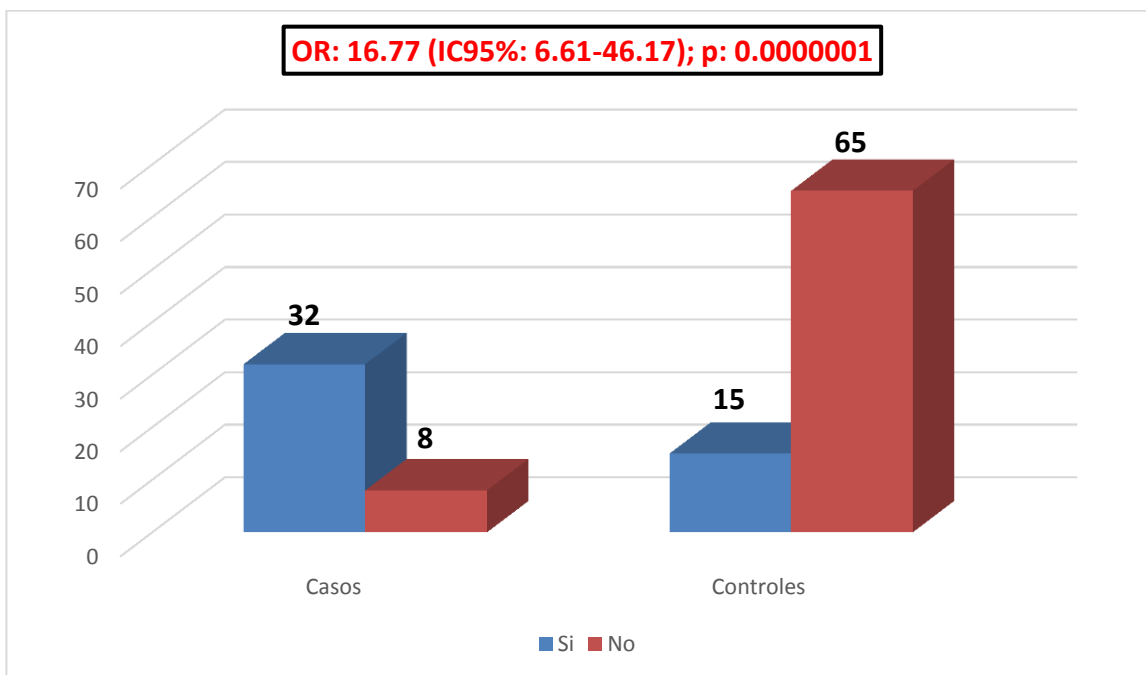
Fuente: Tabla 7

Gráfico 37. Antecedente de infecciones como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



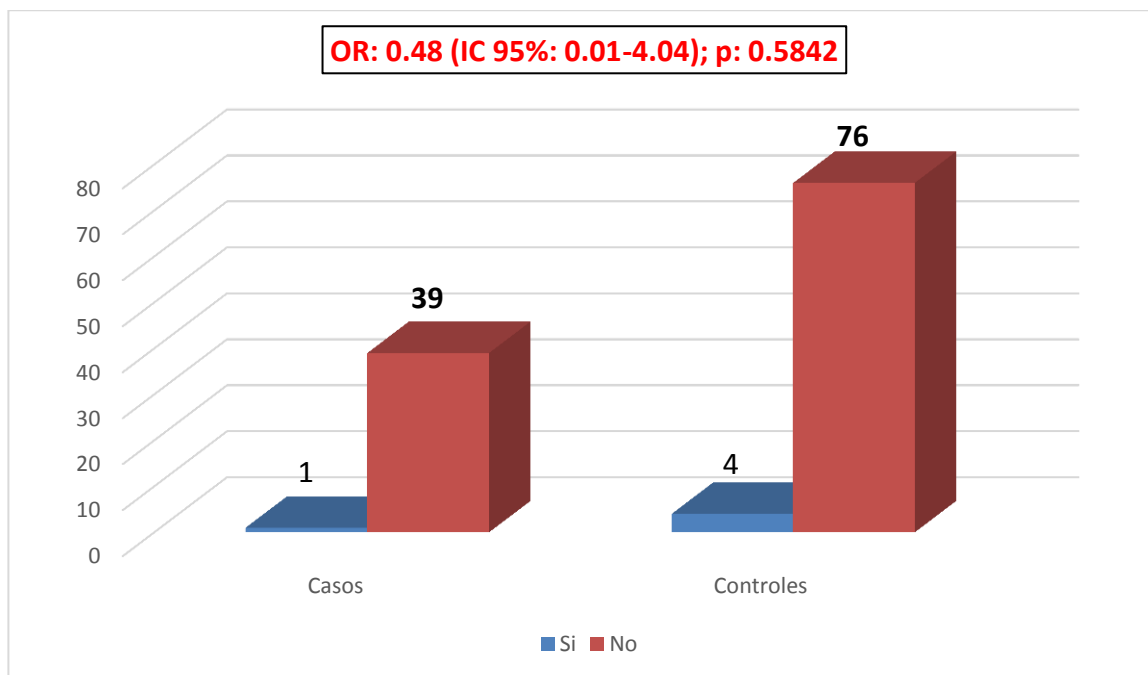
Fuente: Tabla 7

Gráfico 38. Dieta hipercalórica como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



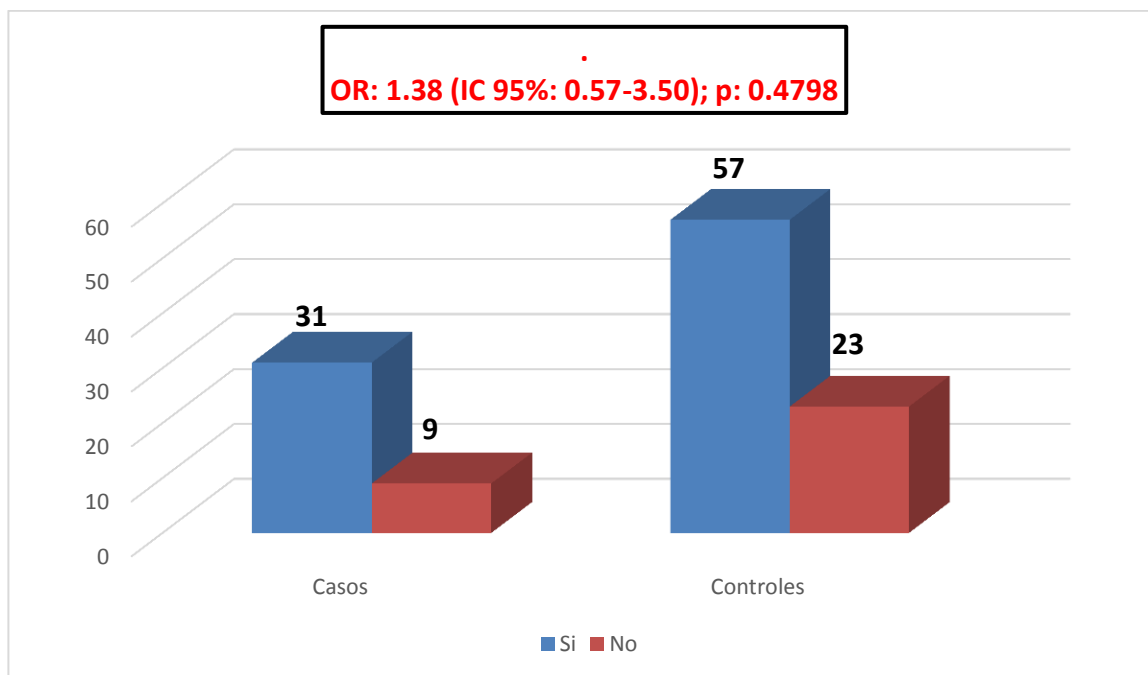
Fuente: Tabla 7

Gráfico 39. Alto nivel socioeconómico como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



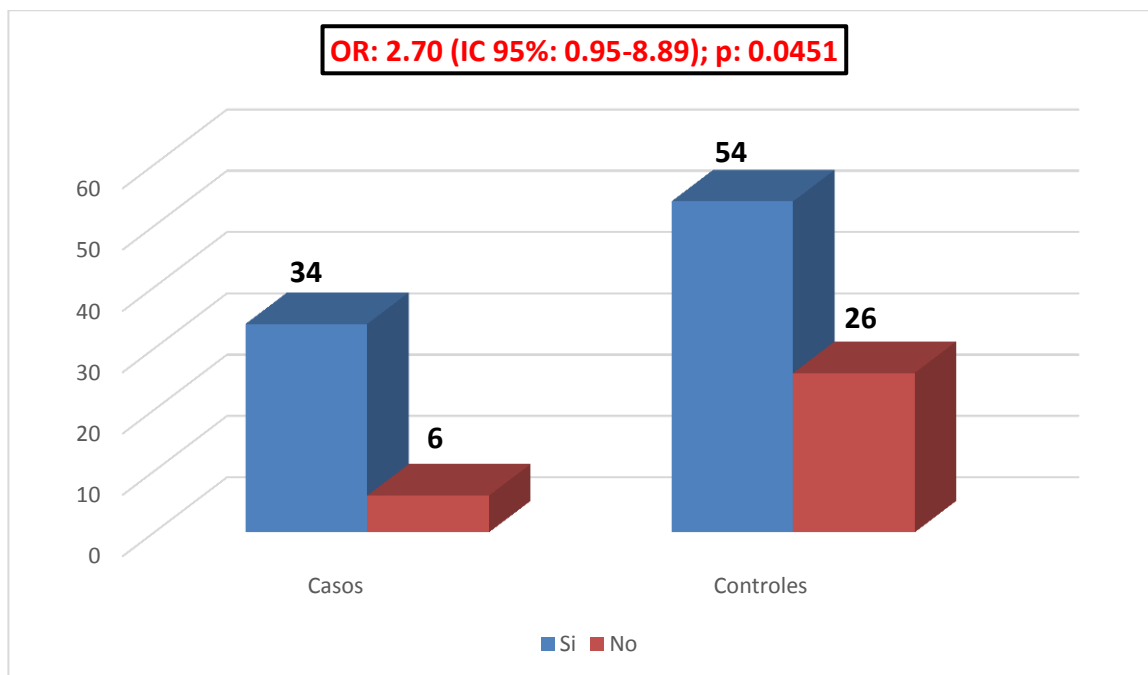
Fuente: Tabla 7

Gráfico 40. Urbanización como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



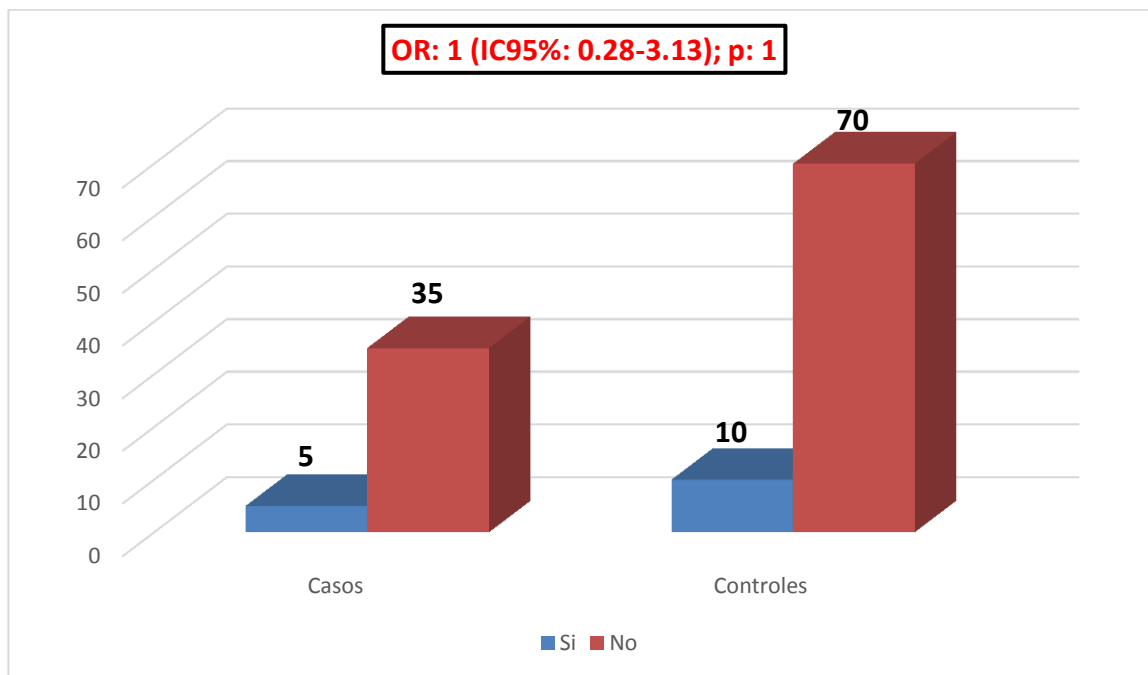
Fuente: Tabla 7

Gráfico 41. Sedentarismo como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



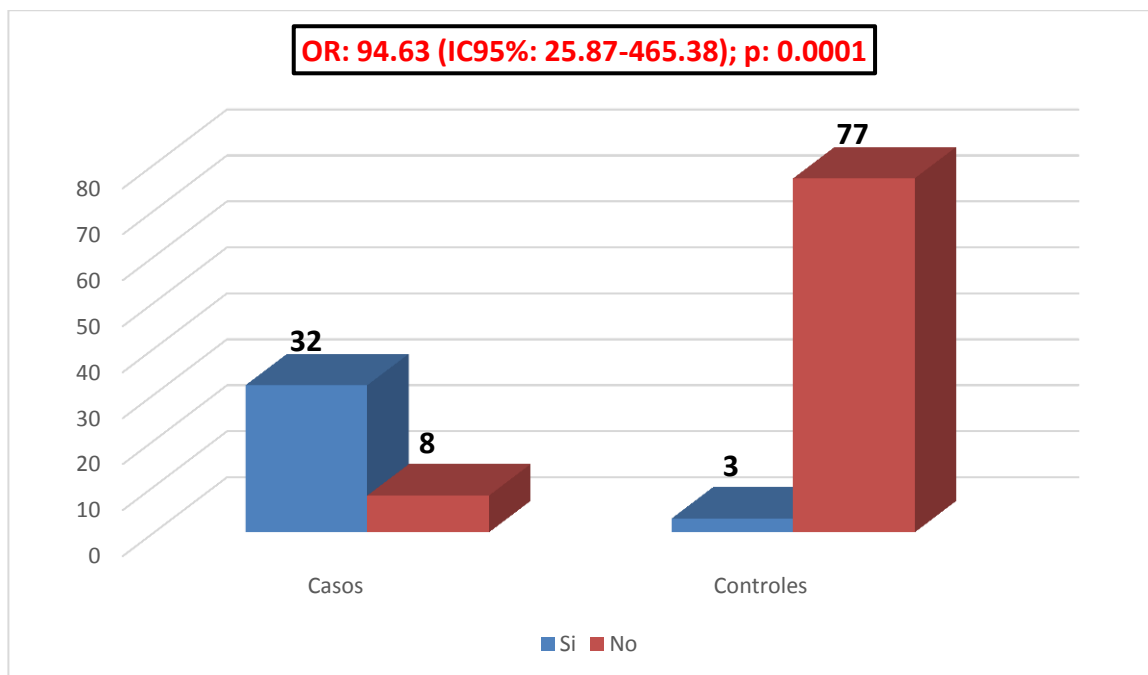
Fuente: Tabla 7

Gráfico 42. Sobrepeso como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



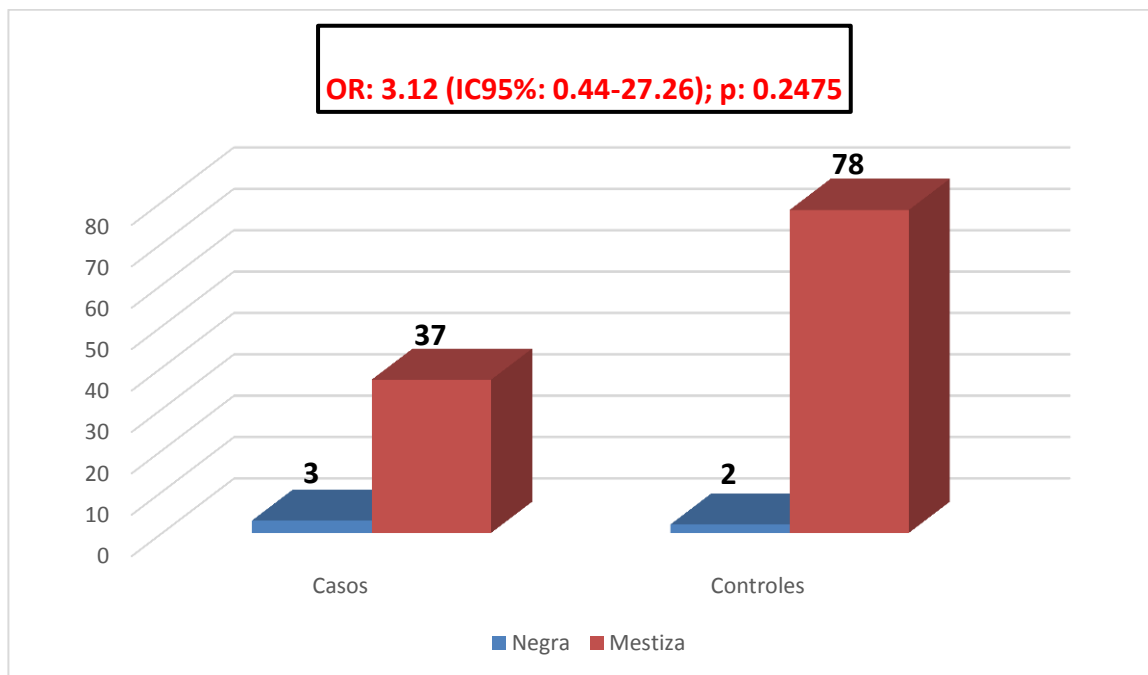
Fuente: Tabla 7

Gráfico 43. Obesidad como factor de riesgo exógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



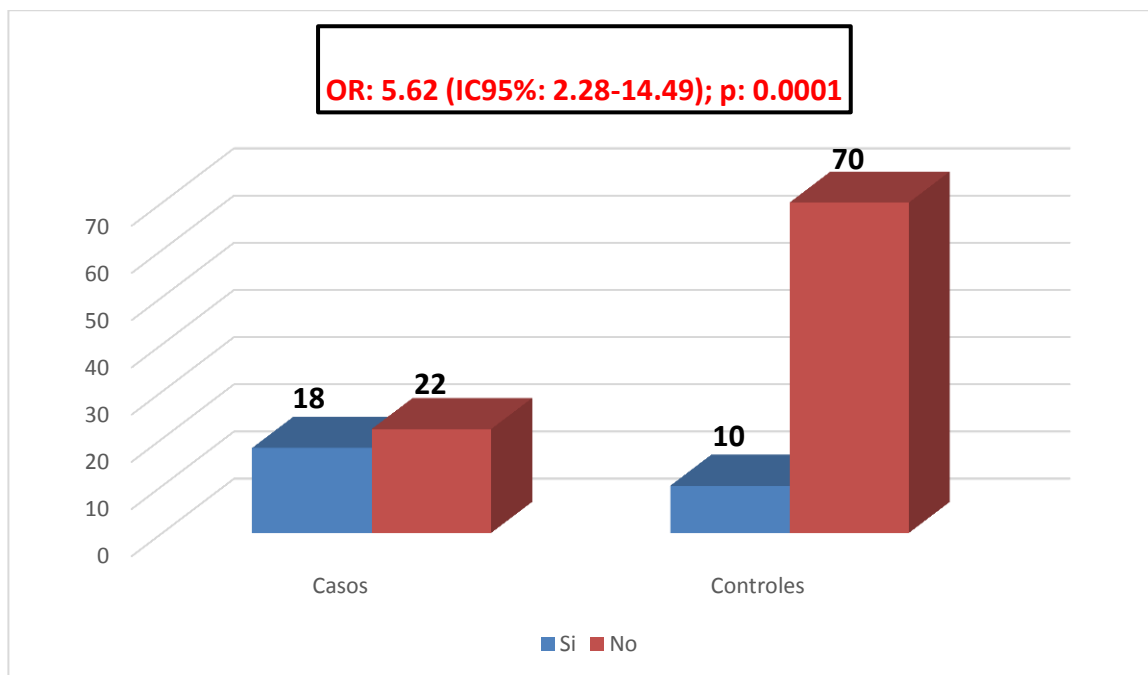
Fuente: Tabla 7

Gráfico 44. Raza como factor de riesgo endógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



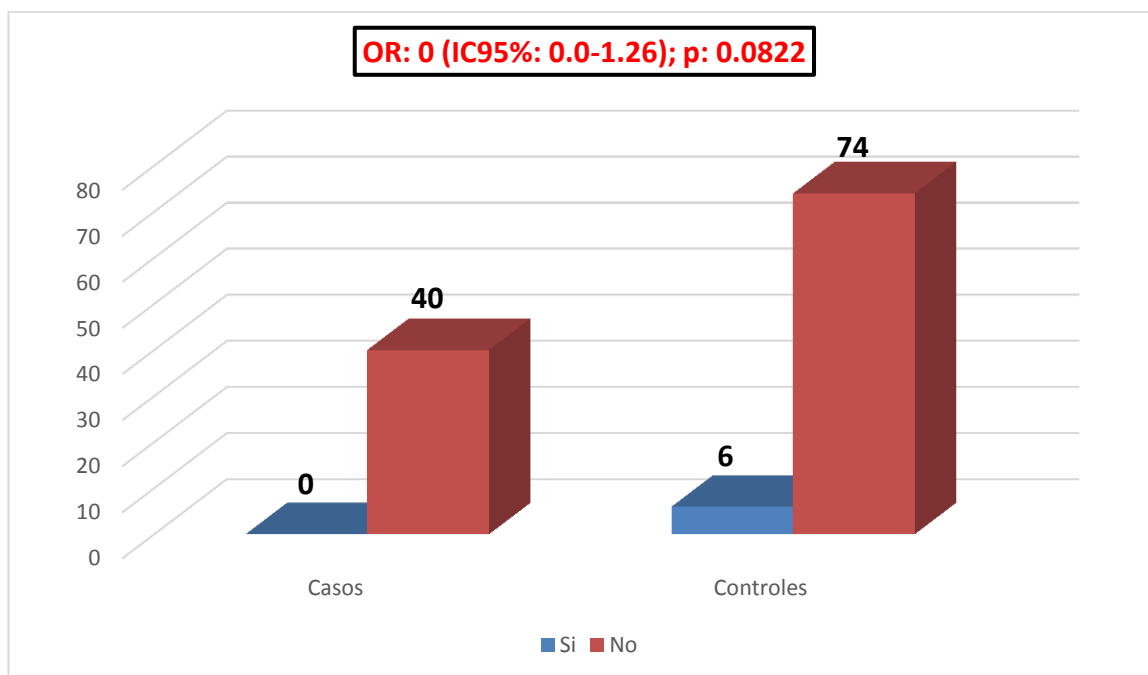
Fuente: Tabla 8

Gráfico 45. Predisposición genética como factor de riesgo endógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



Fuente: Tabla 8

Gráfico 46. Maduración sexual precoz como factor de riesgo endógeno asociado a SM en niños y adolescentes atendidos en la consulta externa de endocrinología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Marzo-Julio de 2017.



Fuente: Tabla 8