



HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

San Andrés Cholula, Puebla a 13 de enero de 2025
Memorándum HNP IMSS BIENESTAR/ENS/019/2025
Asunto: Impresión de tesis.

DRA. MAGDALENA ABOYTES ZAVALA
RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
P R E S E N T E

Por este medio le envió un cordial saludo y al mismo tiempo informo que se le autoriza imprimir su tesis titulada **"EFICACIA DE LA CURVA DE TOLERANCIA ORAL DE GLUCOSA COMO MARCADOR PARA SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN ESCOLARES CON OBESIDAD Y SOBREPESO EN EL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO"**; solicitando sean 4 juegos empastados y 4 CD's, teniendo como fecha límite para entregar en este Departamento el 20 de enero de 2025.

Sin más por el momento, quedo de Usted.



ATENTAMENTE
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. YANETH MARTÍNEZ TOVILLA

Archivo.
DRA YMT/*rirs



FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS

Por medio de la presente me dirijo al Comité de Enseñanza e Investigación del Hospital Para el Niño Poblano., para informar que autorizo la impresión de Tesis denominada: **EFICACIA DE LA CURVA DE TOLERANCIA ORAL DE GLUCOSA COMO MARCADOR PARA SINDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN ESCOLARES CON OBESIDAD Y SOBREPESO EN EL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO**

Con número de registro: HNP-029-2024

Del Dr. Magdalena Aboytes Zavala

Para la obtención del Diploma de la Especialidad de Pediatría.

Fecha: Febrero 2025

Asesor Experto: Dra. Carla Jerogina Borda Riveros

Nombre

Firma

Asesor Metodológico: Dra. Linda Fabiola Perez Perez

Nombre

Firma

Se autoriza impresión de Tesis

DRA. YANETH MARTÍNEZ TOVILLA.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

FECHA: Febrero, 2025.



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO**

**EFICACIA DE LA CURVA DE TOLERANCIA ORAL DE GLUCOSA COMO
MARCADOR PARA SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN
ESCOLARES CON OBESIDAD Y SOBREPESO EN EL HOSPITAL PARA EL
NIÑO POBLANO**

**TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
PEDIATRÍA**

**PRESENTA
DRA. MAGDALENA ABOYTES ZAVALA**

**DRA. CARLA JEORGINA BORDA RIVEROS
DIRECTOR DE TESIS**

**ASESOR METODOLÓGICO
DRA. LINDA FABIOLA PEREZ PEREZ**

**HEROICA PUEBLA DE ZARAGOZA
FEBRERO 2025**

AGRADECIMIENTOS

En este espacio tan especial, quiero detenerme un momento para reconocer y agradecer profundamente a quienes han sido pilares en mi vida, quienes con su amor, apoyo y enseñanzas me han ayudado a alcanzar este sueño.

Quiero comenzar expresando mi más sincero agradecimiento a mis asesoras de tesis, la Dra. Linda y la Dra. Gio. A la Dra. Linda, por ser mi guía metodológica, mi luz en este proyecto y mi compañera en cada paso del camino. Tu dedicación, paciencia y confianza en mi trabajo me permitieron avanzar con seguridad y creer en mis capacidades. A la Dra. Gio, por su amabilidad y paciencia inquebrantables. Gracias por iluminar el camino en los momentos de duda, por tu compromiso y por enseñarme que la gentileza y la empatía pueden transformar cualquier desafío en una oportunidad de aprendizaje y crecimiento.

Asimismo, agradezco profundamente a mis profesores adscritos de pediatría, cuyo conocimiento, compromiso y dedicación fueron una fuente constante de inspiración a lo largo de mi formación. Sus enseñanzas no solo enriquecieron mi preparación académica, sino que también dejaron en mí un profundo sentido de responsabilidad y amor por mi vocación. Gracias por transmitir, con pasión y entrega, los valores y principios que guiarán mi camino profesional.

A mi papá Tomás, , quien me acogió con un amor que nunca pidió, pero que me dio de manera incondicional. Gracias por enseñarme lo que significa ser fuerte, íntegra y generosa. Tus valores, tus consejos y tu amor son la base de lo que soy hoy. Aunque ya no estás físicamente, siento tu presencia en cada paso que doy, y este logro está dedicado a tu memoria con todo mi corazón.

A mi Mamá Tita, por su cuidado incansable y su amor infinito. Gracias por cada comida caliente, por cada prenda limpia y, sobre todo, por cada abrazo lleno de ternura. Tu amor ha sido mi refugio, tu fortaleza mi inspiración, y tus gestos de cariño me han demostrado lo que significa un verdadero hogar.

A mi mamá, quien con su valentía y determinación me enseñó que no hay obstáculo que no se pueda superar. Siendo madre soltera a los 19 años, enfrentaste la vida con una fuerza y un amor que no solo me sacaron adelante, sino que me mostraron el poder de luchar por nuestros sueños. Todo lo que soy te lo debo a ti, mamá, porque con tu ejemplo me enseñaste a no rendirme nunca.

Finalmente, a mi hermanita Dulce, mi mejor amiga y compañera de vida. Gracias por no dejarme nunca sola, por confiar en mí incluso en los momentos más difíciles, y por ser mi refugio de risas y apoyo incondicional. Eres un pilar fundamental en mi vida, y siempre serás mi mayor tesoro.

A cada uno de ustedes, les agradezco desde lo más profundo de mi corazón. Este logro no es solo mío, es de todos los que han caminado conmigo, quienes con su amor, paciencia y ejemplo han hecho posible esto.

INDICE

RESUMEN	10
ABSTRACT	11
1. ANTECEDENTES	12
2.1 ANTECEDENTES GENERALES.....	12
2.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.	20
2. JUSTIFICACIÓN.....	31
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	32
HIPÓTESIS	34
4. OBJETIVOS.....	35
5.1 OBJETIVO GENERAL.....	35
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	35
MATERIAL Y METODOS	36
RESULTADOS	37
DISCUSIÓN.....	50
CONCLUSIONES:.....	53
ASPECTOS ÉTICOS	55
ANEXOS.....	56
REFERENCIAS	58

RESUMEN

El estudio *“Eficacia de la curva de tolerancia oral de glucosa como marcador para el síndrome de resistencia a la insulina en escolares con obesidad y sobrepeso en el Hospital para el Niño Poblano”* tiene como objetivo principal evaluar la utilidad de la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTGO) para diagnosticar resistencia a la insulina en niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad. La obesidad infantil representa un problema de salud pública debido a su relación con el síndrome metabólico, que incluye hiperinsulinemia, hipertensión, dislipidemia y un mayor riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares.

El estudio se desarrolló en el Hospital para el Niño Poblano, utilizando una metodología observacional, analítica y transversal con una muestra de 125 pacientes de entre 6 y 18 años. Se aplicaron pruebas de CTGO junto con otros índices de sensibilidad a la insulina, como HOMA-IR, QUICKI, Matsuda y WBISI.

Los resultados mostraron que el 21.4% de los pacientes presentaron alteraciones en la glucosa tras la prueba de tolerancia, particularmente en adolescentes. A pesar de que la CTGO identificó alteraciones en el metabolismo de la glucosa, no se consideró suficiente para detectar de manera precisa la resistencia a la insulina. En cambio, los índices QUICKI y WBISI120 demostraron ser más útiles para este propósito, ya que mostraron una correlación significativa con el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de cintura, factores estrechamente relacionados con la resistencia a la insulina.

Se concluye que, aunque la CTGO puede proporcionar información valiosa sobre el metabolismo de la glucosa, no es un método adecuado por sí solo para diagnosticar resistencia a la insulina en niños con sobrepeso y obesidad. Para una evaluación más completa, se recomienda complementar esta prueba con otros índices de sensibilidad a la insulina que ofrezcan mayor precisión diagnóstica.

Palabras Clave: glucosa, insulina, obesidad, sobrepeso

ABSTRACT

The study titled "Efficacy of the Oral Glucose Tolerance Test as a Marker for Insulin Resistance Syndrome in children with Obesity and Overweight at the Hospital for the Niño Poblano" aims to evaluate the usefulness of the oral glucose tolerance test (OGTT) in diagnosing insulin resistance in children and adolescents with overweight or obesity. Childhood obesity represents a public health issue due to its association with metabolic syndrome, which includes hyperinsulinemia, hypertension, dyslipidemia, and an increased risk of type 2 diabetes and cardiovascular diseases.

The study was conducted at the Hospital for the Niño Poblano, using an observational, analytical, and cross-sectional methodology with a sample of 125 patients aged between 6 and 18 years. OGTT tests were performed along with other insulin sensitivity indices, such as HOMA-IR, QUICKI, Matsuda, and WBISI.

The results showed that 21.4% of the patients presented glucose abnormalities after the tolerance test, particularly in adolescents. Although the OGTT identified alterations in glucose metabolism, it was not considered sufficient to accurately detect insulin resistance. In contrast, the QUICKI and WBISI¹²⁰ indices proved more useful for this purpose, as they showed a significant correlation with body mass index (BMI) and waist circumference, factors closely related to insulin resistance.

In conclusion, although the OGTT can provide valuable information about glucose metabolism, it is not an adequate method by itself to diagnose insulin resistance in children with overweight and obesity. For a more comprehensive evaluation, it is recommended to complement this test with other insulin sensitivity indices that offer greater diagnostic accuracy.

Keywords: glucose, insulin, obesity, overweight

1. ANTECEDENTES

2.1 ANTECEDENTES GENERALES

La resistencia a la Insulina (RI) es una entidad que ha ido en aumento en nuestra población y ha sido poco estudiada en la población pediátrica. Se han realizado investigaciones en algunos países de América Latina como México, Chile y Brasil donde se ha postulado que la RI y la obesidad central son los principales factores de riesgo atribuibles al síndrome metabólico (SM) y aunque la obesidad abdominal ha mostrado una mayor fuerza de asociación, muchos de los cambios metabólicos están directamente relacionados a la RI ya que está directamente relacionado con el metabolismo de los lípidos, que se manifiesta a través del aumento plasmático del colesterol de baja densidad (LDL), triglicéridos y ácidos grasos así como la disminución de colesterol de alta densidad. (1)

Actualmente, la prevalencia de sobrepeso y obesidad es de 33.2% para la población pediátrica según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2016 (ENSANUT). El sobrepeso y la obesidad en Niños y adolescentes son factores que aceleran la aparición de SM, el cual, en esta población también incluye hiperinsulinemia, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y, particularmente, un riesgo incrementado para aparición de enfermedades cardiovasculares. De hecho, se ha observado que pacientes pediátricos con diagnóstico de SM tienen un mayor riesgo de presentar aterosclerosis y DM2 en edad adulta. (2)

En nuestro país, en la población de adolescentes, la obesidad se encuentra entre el 23 y el 45% y el síndrome metabólico se sitúa en alrededor del 5%, por otra parte al no existir criterios definidos, no se ha estudiado la frecuencia en el grupo de prepúberes. (3)

El SM es un reto diagnóstico en la población pediátrica ya que no se cuenta con puntos de corte establecidos de los diferentes elementos que constituyen esta patología, por lo que el diagnóstico y la prevalencia varían en relación a la definición y los puntos de corte utilizados, por consiguiente se puede observar discrepancias en las estadísticas de una misma población. (1)

La resistencia a la insulina se define como una disminución de la hormona insulina a nivel celular, produciendo de manera consecuente alteraciones en el metabolismo glucídico, lipídico y proteico, lo cual conlleva a un aumento en la secreción de la misma por el páncreas produciendo un estado de hiperinsulinismo compensatorio para mantener los niveles de glucosa dentro de rangos normales. (4)

La resistencia a la insulina puede ser fisiológica por el embarazo o la pubertad o patológica. En este último caso, las causas pueden ser múltiples, dentro de las cuales destacan genéticas, ambientales, secundarias a fármacos o algunas patologías. En aquellas situaciones en las que la etiología es genética, la resistencia a la insulina se manifiesta con gran severidad y con múltiples manifestaciones desde temprana edad.(4)

La RI es altamente prevalente y se estima que un tercio de la población adulta occidental la presenta. Este dato es concordante con nuestra última Encuesta Nacional de Salud, en la que un 35% de los adultos la presentan (4)

Insulina

En ayuno, se libera glucosa a la sangre periférica por medio del hígado mediante los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis para mantener la euglicemia y proporcionar energía a los tejidos que necesitan de ella. Después de la ingesta de alimentos, la secreción de insulina por las células beta del páncreas suprime los procesos catabólicos y promueve que los tejidos musculares y adiposo capten la glucosa; además la insulina también induce la síntesis de glucógeno y lípidos a nivel hepático, muscular y adiposo, suprimiendo la producción hepática de glucosa al reducir la expresión de genes relacionados con la gluconeogénesis y la lipólisis en el tejido adiposo. (5)

El receptor de insulina tirosina quinasa (IRTK) regula las funciones intracelulares de la insulina. Cuando ésta se une al fragmento extracelular de IRTK produce un cambio estructural y lleva a la autofosforilación de residuos de tirosina en IRTK y

esta activación permite la activación subsecuente de varias proteínas de unión a fosfotirosina como el sustrato receptor de insulina (IRS), el factor de crecimiento GRB2, GRB10, y SHC que juegan roles críticos en la regulación. La vía de señalización de la insulina proximal se divide en dos vías: la vía mitógena (GRB2 Y SHC) y la vía metabólica (proteínas IRS Y SH2B2/APS). El feed back positivo de la insulina incluye la potenciación en la señalización PI3K/AKT por GIV y la inhibición de fosfatasa a través de la enzima NAD(P)H oxidasa y los mecanismos de feedback negativo se da mediante la estabilización y el reclutamiento del GRB10 al INSR y la activación de S6K1, que fosforila e inhibe las proteínas IRS.(5)

Estos acontecimientos están altamente conservados en los tejidos diana de la insulina e inician la respuesta a la insulina en la membrana plasmática. La fosforilación conduce la conexión de sustratos con proteínas de señalización posteriores, permitiendo la activación de vías como la dependiente de PI3K que es la que regula el metabolismo de glucosa, lípidos, proteínas y la captación de glucosa que promueve la insulina, la vía CAP/Cb1 y la vía MAP quinasa que modera la producción y diferenciación celular. (5)

Definición de resistencia a la insulina

La insulina es una hormona anabólica secretada por las células β del páncreas en respuesta a diversos estímulos, siendo la glucosa el más relevante, Su principal función es mantener la homeostasis de la glucosa y de otros sustratos energéticos en la sangre. De esta forma, posterior a cada ingesta de carbohidratos, la insulina suprime la liberación de ácidos grasos libres mientras que favorece la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo. Por otra parte, la insulina inhibe la gluconeogénesis, mientras que promueve la captación de glucosa por el tejido muscular esquelético y adiposo. (5)

Cuando existe una desregulación en cualquiera de estos mecanismos, se obtiene una menor sensibilidad de las células diana a los niveles normales de insulina circulante, obteniendo un aumento en la secreción de insulina. Dicho evento permite

compensar el defecto en la sensibilidad de estas células y así mantener la homeostasis glucémica. Este fenómeno da cuenta del estado hiperinsulinémico, el cual es característico en sujetos con RI, particularmente después de una comida alta en carbohidratos.(5)

Mecanismos de resistencia a la insulina

La RI es un fenómeno complejo que resulta de alteraciones en diversas vías de señalización y en distintos tejidos. Existen múltiples factores principales que contribuyen a la RI, como la disfunción mitocondrial, el estrés en el retículo endoplásmico (ER), la inflamación crónica, la acumulación de lípidos ectópicos y las alteraciones en la señalización de la insulina. Estos factores interactúan y crean un ambiente desfavorable que reduce la eficacia de la señalización de la insulina, especialmente en el hígado, el tejido adiposo y el músculo esquelético.(5)

Defectos en la señalización de la insulina: Las alteraciones a nivel de los receptores de insulina o en los eventos de señalización posteriores al receptor pueden disminuir la eficacia de la insulina. Por ejemplo, mutaciones en el receptor de insulina (INSR) y la disminución de la fosforilación de la tirosina en IRS1 están asociadas con una menor actividad de la señalización de insulina en estados hiperinsulinémicos.(5)

Acumulación de lípidos ectópicos: La acumulación de lípidos en tejidos no adiposos, como el hígado y el músculo esquelético, contribuye a la RI a través de la acumulación de intermediarios lipídicos, como diacilglicerol y ceramidas, que interfieren con la señalización de la insulina.(5)

Inflamación: La inflamación crónica en el tejido adiposo obeso libera citoquinas proinflamatorias, tales como TNF- α e IL-6, que interfieren con la señalización de la insulina al alterar la fosforilación de IRS1 y aumentar los niveles de especies reactivas de oxígeno.(5)

Estrés en el retículo endoplásmico (ER): En condiciones de obesidad y sobrepeso, el exceso de nutrientes aumenta el estrés en el ER, activando la respuesta de proteínas no plegadas y afectando la señalización de la insulina. El estrés en el ER también induce la fosforilación de IRS1 mediante la activación de la quinasa JNK, lo cual disminuye la sensibilidad a la insulina.(5)

Disfunción mitocondrial: La disfunción en la oxidación de ácidos grasos y la producción de energía en la mitocondria puede causar la acumulación de lípidos y especies reactivas de oxígeno (ROS) en tejidos sensibles a la insulina, interfiriendo con su acción y promoviendo la RI.(5)

Prevención y tratamiento del síndrome metabólico

Los pilares tanto del tratamiento como de la prevención del síndrome metabólico son relacionados a controlar el sobrepeso y obesidad como es los hábitos de vida saludable (plato del buen comer, control de ingesta de carbohidratos y lípidos, incremento en la actividad física y disminución de actividades sedentarias) sin embargo estas medidas son un reto por su falta de apego y alta tasa de abandono a largo y mediano plazo. El éxito de un tratamiento depende de factores como la intervención temprana, visitas regulares, el logro de objetivos pequeños y graduales, y la participación activa de todos los miembros de la familia. Durante el primer año de vida, las principales sociedades científicas recomiendan fomentar la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, ya que aporta menos calorías y proteínas en comparación con las fórmulas artificiales, favoreciendo un desarrollo saludable. “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 que vimos antes (prevención primaria)”.(3)

Seguir de manera eficaz y temprana hábitos dietéticos y de estilo de vida recomendados durante el sobrepeso, sin más efectivos si se implementan desde el

sobrepeso, disminuyendo con esto el riesgo de complicaciones las cuales ya se han descrito en la población pediátrica como son lesiones vasculares aterogénicas, apnea del sueño y problemas ortopédicos. Finlandia demostró que el asesoramiento nutricional proporcionado por pediatras durante el primer año de vida (con enfoque en la restricción de grasas saturadas) redujo la prevalencia de obesidad a los 9 años, así como factores de riesgo cardiovascular y el grosor de la íntima aórtica a los 20 años, sin afectar el desarrollo intelectual.(3)

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.” (3) Además se observó mayor efectividad en cuanto a la pérdida de peso en los programas enfocados en restringir actividades sedentarias en comparación con los que se limitan únicamente a promover la actividad física.(3)

Las recomendaciones basadas en la evidencia son:

- Disminuir el consumo de grasas saturadas, insaturadas “trans” y colesterol.(3)
- Disminuir el consumo de alimentos con alto índice glucémico y carbohidratos simples así como aumentar el consumo de frutas, verduras, cereales y granos enteros que contienen cantidades importantes de 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. (3)
- La estrategia de restringir todos los carbohidratos (tanto simples como complejos) y sustituirlos por un aumento en la ingesta de grasas monoinsaturadas ha sido propuesta por algunos expertos. Según estas teorías, estas dietas pueden reducir la glucemia postprandial y los niveles de triglicéridos, además de aumentar el colesterol HDL. También parecen ser más efectivas para la pérdida de peso a corto plazo. Sin embargo, los beneficios a mediano y largo plazo aún son objeto de debate. En

adolescentes, un estudio aleatorizado de tres meses mostró que el grupo que siguió una dieta baja en carbohidratos perdió en promedio 9,9 kg, frente a los 4,1 kg perdidos por aquellos con una dieta tradicional baja en grasas. (3)

- **Terapia conductual.** Incluir tácticas como escribir un diario de consumo de alimentos y actividades, disminuir la adquisición de alimentos hiperalóricos, evitar la ingesta de alimentos al comedor y a las horas de comida, evitar comer apresuradamente, no picar, sustituir conductas de sobrealimentación por otras, etc. Hay una mejor respuesta y apego a tratamiento si se incluye manejo multidisciplinario con psicología en los programas de prevención y tratamiento. 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. (3)
- **Tratamiento farmacológico** Las medidas farmacológicas se indican en obesidad complicada (con alguna morbilidad secundaria, como por ejemplo el SM) siempre que el paciente haya iniciado la pubertad (no están aprobadas en prepúberes) y que no haya respondido tras 6 meses a las medidas incruentas con adecuado esfuerzo del paciente y supervisión parental. Actualmente solo disponemos de dos medicamentos que podamos prescribir, uno anti obesidad, el orlistat, con beneficios secundarios sobre el SM, y otro el antidiabético metformina, de efecto primariamente insulino sensibilizante, pero en ambos la eficacia está muy limitada. (3)

Manejo farmacológico de la resistencia a la insulina

Considerando que la resistencia insulínica, es una condición metabólica que condiciona un mayor riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2, es cada vez más frecuente observar en la práctica clínica el uso de fármacos insulinosensibilizadores en sujetos sin diabetes tipo 2. Entre estos fármacos, el más usado es la metformina, aunque muchos estudios clínicos también han probado la eficacia de las tiazolidinedionas (rosiglitazona, pioglitazona) para tratar estados de resistencia a la insulina y de esta forma disminuir sus efectos deletéreos a largo plazo.(5)

2.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.

Determinación de resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina es un mediador clave de la enfermedad metabólica relacionada con la obesidad y contribuye al aumento del riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Desarrollar intervenciones de estilo de vida para reducir la resistencia a la insulina (es decir, aumentar la sensibilidad a la insulina) entre los jóvenes de alto riesgo representa importantes prioridades clínicas y de salud pública. El clamp hiperinsulinémico-euglucémico se considera el estándar de oro para medir la sensibilidad a la insulina in vivo, sin embargo, el clamp puede no ser una medida práctica en diferentes contextos y poblaciones, incluidos los niños. Por lo tanto, se han validado una variedad de estimaciones indirectas de la sensibilidad a la insulina para su uso en la población pediátrica (6)

a. Clamp hiperinsulinémico- euglicémico

La técnica de clamp, introducida por DeFronzo y su equipo en 1979, es considerada el estándar de oro para diagnosticar la resistencia a la insulina. Aunque es una técnica bastante compleja e invasiva, y por tanto de escasa aplicación en la práctica clínica, proporciona información valiosa sobre la sensibilidad de los tejidos a la insulina (tanto hepática como muscular) así como la respuesta de las células β pancreáticas ante la glucosa. Existen dos variantes de esta técnica: el clamp hiperinsulinémico, que permite medir la utilización global de glucosa en condiciones de hiperinsulinemia, y el clamp hiperglucémico, que evalúa la respuesta pancreática a la glucosa bajo condiciones de hiperglucemia. (19)

El clamp hiperinsulinémico (hiperinsulinémico-euglucémico) se basa en el concepto de que bajo concentraciones constantes de hiperinsulinemia, la cantidad de glucosa captada por los tejidos insulino dependientes será proporcional a la tasa de infusión de glucosa exógena necesaria para mantener constante la concentración de glucosa circulante. La meta del clamp es aumentar la concentración de insulina en 100 $\mu\text{U/ml}$ sobre su valor basal y mantener constante la concentración de glucosa

en sangre en aproximadamente 90 mg/dl mediante ajustes periódicos en una infusión de glucosa. Durante la realización del clamp es indispensable alcanzar un periodo de por lo menos 30 minutos donde la variación entre las cifras de glucosa sea menor al 5%; usualmente esto se logra durante los últimos 30 minutos del clamp y este lapso se conoce como "periodo de estabilidad" (steady state). Previo a la aplicación de esta técnica es necesario canalizar al paciente en dos vías; una antecubital y una distal. La vía distal, empleada para recolectar las muestras de sangre, se coloca en posición retrógrada a la altura de la muñeca y con la extremidad dentro de una caja de calentamiento; esto con el objetivo de arterializar la sangre venosa. La vía antecubital se utiliza para administrar una infusión constante de insulina y una infusión variable de glucosa. Una vez que el niño ha sido canalizado y que se cuenta con tres determinaciones basales de glucosa, se inicia la infusión de insulina. Durante los primeros 10 minutos se infunden 2 bolos y, posteriormente, se mantiene la infusión a una tasa constante. La infusión de insulina se calcula en base a la superficie corporal del paciente, según lo propuesto por DeFronzo y colaboradores ($40 \mu\text{U}/\text{m}^2 \cdot \text{min}$). Las determinaciones de glucosa se realizan a intervalos de 5 minutos durante el tiempo que dure el clamp y la infusión de glucosa se ajusta en base a estas determinaciones para mantener la concentración de glucosa en un valor de aproximadamente 90 mg/dl (19)

Para analizar los resultados de un clamp se emplean las mediciones obtenidas durante el "periodo de estabilidad" para calcular 2 valores: el valor M que es una medida de tolerancia a la glucosa y está dado por la tasa de infusión de glucosa administrada durante este periodo ($\text{mg}/\text{kg} \cdot \text{min}$), y el valor ISI (por sus siglas en inglés insulin sensitivity index) también llamado relación M/I. Este último es un reflejo de la cantidad de glucosa metabolizada (M) por unidad de insulina plasmática (I) y representa un índice de sensibilidad tisular a la insulina ($\text{mg}/\text{kg} \cdot \text{min}$ por $\mu\text{U}/\text{ml}$). En un estudio realizado en niños prepúberes se encontró que el valor M no se modificó

cuando el clamp se realizó con dos años de diferencia en la misma cohorte (8.9 ± 3.3 y 8.3 ± 3.3 mg/kg·min, respectivamente). De forma interesante, el valor M fue diferente en los niños con sobrepeso comparado con el de niños con IMC adecuado (10 ± 3.1 vs 6.9 ± 2.8 y 9.3 ± 3.0 vs 6.7 ± 3.1 mg/kg·min en la primera y segunda medición, respectivamente) (19)

b. Prueba de curva de tolerancia oral la glucosa oral (CTGO)

la curva de tolerancia oral a la glucosa, es usada principalmente para valorar el metabolismo de la glucosa en el cuerpo, para realizarla en la población pediátrica, se mide una glucosa basal en 8 hrs de ayuno, posteriormente el paciente ingiere 1.75 gr de glucosa por cada kilo de peso corporal con un máximo de 75 gr, y se miden las concentraciones de glucosa plasmática a los 30, 60 y 120 minutos post glucosa.

Un metabolismo alterado de glucosa se observa en individuos con glucosa plasmática > 155 mg/dl a los 20 y 60 minutos, ≥ 140 mg/dl a los 120. Sin embargo, una desventaja de la CTGO es su pobre confiabilidad para diagnosticar riesgo de diabetes ya sea en adultos o en niños y cuando existe sobrepeso y obesidad. De acuerdo con la sugerencia de la American Diabetes Association (ADA) la CTGO se utiliza sólo para el tamizaje en niños obesos con factores de riesgo asociado (19) Para la identificación en población general de los individuos en riesgo de prediabetes, la Secretaría de Salud de México ha propuesto aplicación de una encuesta y evaluación clínica con un instrumento que contiene diversos elementos. En la propuesta, la encuesta y el sistema de estratificación es diferente para población pediátrica y adulta. El sistema de puntaje propuesto para la población pediátrica se muestra en la siguiente tabla (7):

Sistema de puntaje para población pediátrica.		
Índice Masa Corporal (percentilo)	VALOR	PUNTOS
	<85	0
	85 A <95	1
	95 A <97	2
	97	3
	Obesidad mórbida	4
Historia Familiar Diabetes tipo 2	Negativa	0
	Madre +	2
	Padre +	1
	Ambas	2
Signos de Resistencia a la Insulina	Acantosis nigricans	2
	Ovario Poliquístico	4
	Hipertensión, dislipidemia	4

“La propuesta recomienda que en la población pediátrica un puntaje mayor de 12, sea seguido de escrutinio glucémico con determinación de glucosa en ayunas y 2 horas post-carga de glucosa oral. De acuerdo a los criterios de diagnóstico presentados previamente, se establece la presencia de prediabetes en cualquiera de los casos siguientes”:

1. Glucemia en ayunas: 100-125 mg/dl (GAA)
2. Glucemia 2 hrs post carga: 140-199 mg/dl (TGA)
3. Combinación de 1 y 2 (7)

c. Índice HOMA

El metodo mas usado para la detección de RI en la población pediátrica, es el indica propuesto por Mathews y colaboradores, en 1985, HOMA (Homeostasis Model Assessment) (19)

HOMA se utiliza para obtener una estimación de la sensibilidad a la insulina y la función de las células β a partir de las concentraciones de insulina y glucosa en plasma en ayunas . La relación entre la glucosa y la insulina en el estado basal refleja el equilibrio entre la producción de glucosa hepática y la secreción de

insulina, que se mantiene mediante un circuito de retroalimentación entre el hígado y las células β . (20) Se deriva de la interacción entre la función celular β y la sensibilidad a la insulina en un modelo matemático donde se utilizan las concentraciones de glucosa e insulina en ayuno. (19)

El modelo se calibra con una función celular β de 100% y una resistencia a la insulina normal de 1 de acuerdo con la siguiente fórmula:

“HOMA-IR= [insulina plasmática en ayuno (μ U/ ml)*glucosa plasmática en ayuno (mmol/L)]/22.5.20” (19)

El índice HOMA también puede utilizarse para evaluar la función de la célula β pancreática utilizando el siguiente modelo matemático:

HOMA- β = [20*insulina plasmática en ayuno (μ U/ ml)] / [glucosa plasmática en ayuno (mmol/L) – 3.5]. (19)

Para establecer puntos de corte que permitan separar valores normales de anormales, existen diferentes criterios; en adultos se definen puntos de corte para RI según el riesgo asociado de daño a la salud, con las recomendaciones generales de Brownie y Habicht. En niños se ha utilizado el p75 en muestras poblacionales o p90 en muestras seleccionadas. Estos enfoques determinan normalidad según puntos de cortes definidos por la distribución percentilar, sin excluir o excluyendo, respectivamente, los casos con patologías, p 90. En niños españoles se ha propuesto el p90: 3,43 (20).

d. WBISI

Uno de los sustitutos más utilizados es el Índice de Sensibilidad a la Insulina de Cuerpo Completo (WBISI, por sus siglas en inglés) descrito por Matsuda y DeFronzo, que se deriva de las concentraciones de glucosa e insulina durante una

prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT). El WBISI integra las medidas en ayunas con la respuesta de insulina posterior a la carga de glucosa oral y ha sido validado en comparación con el clamp en jóvenes con obesidad. Una ventaja del WBISI sobre las medidas en ayunas es que puede detectar con mayor precisión los cambios en la sensibilidad a la insulina entre los jóvenes con obesidad después de una intervención. Una desventaja del WBISI es que requiere extracciones de sangre seriadas a intervalos de 30 minutos durante las 2 horas del OGTT, lo que aumenta considerablemente el costo.(24)

e. Otras

El índice insulinogénico (II) es una herramienta útil para cuantificar la respuesta de las células beta del páncreas a un aumento de glucosa. Este índice se utiliza principalmente en estudios de tolerancia a la glucosa para evaluar la función de las células beta, cruciales en la regulación de la insulina y la glucosa en el cuerpo. (22)

El índice insulinogénico se calcula utilizando la siguiente fórmula durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT):

$$II = \frac{\text{Insulina}_{30} - \text{Insulina}_0}{\text{Glucosa}_{30} - \text{Glucosa}_0}$$

- Insulina₃₀ es el aumento en los niveles de insulina a los 30 minutos después de la ingesta de glucosa.
- Glucosa₃₀ es el aumento en los niveles de glucosa a los 30 minutos después de la ingesta de glucosa.
- Insulina₀ y Glucosa₀ son los niveles de insulina y glucosa en ayunas, respectivamente.

El índice insulinogénico es especialmente útil en la evaluación de la fase temprana de la secreción de insulina. Una disminución en el índice puede indicar un riesgo aumentado de progresión hacia la diabetes tipo 2, mientras que un valor elevado suele reflejar una función adecuada de las células beta. (22)

En un estudio, se realizaron pruebas de tolerancia a la glucosa intravenosa con muestreo frecuente modificadas con insulina y clamp euglicémico hiperinsulinémico en 28 sujetos no obesos, 13 obesos y 15 diabéticos tipo 2. Se obtuvo correlación entre los índices de sensibilidad a la insulina de los estudios de clamp glucémico y el análisis de modelo mínimo que fueron comparables con informes anteriores ($r = 0,57$). Se realizó un análisis de sensibilidad en nuestros datos y se observó que los valores de estado estable fisiológico (es decir, insulina en ayunas (I_0) y glucosa (G_0)) contienen información crítica sobre la sensibilidad a la insulina. Se definió un índice cuantitativo de control de sensibilidad a la insulina ($QUICKI = 5000 / [I_0 + G_0]$) .(22)

Se observó una correlación general comparable entre QUICKI y SIClamp en un grupo totalmente independiente de 21 sujetos obesos y 14 no obesos de otra institución. concluyendo que QUICKI es un índice de sensibilidad a la insulina obtenido a partir de una muestra de sangre en ayunas que puede ser útil para la investigación clínica. (22)

Este índice es inversamente proporcional a la resistencia a la insulina, lo que significa que valores más bajos de QUICKI indican una mayor resistencia a la insulina. Generalmente, un valor de QUICKI menor a 0.339 sugiere resistencia a la insulina. Esta fórmula es valorada por su simplicidad y correlación razonable con el método del clamp euglicémico-hiperinsulinémico, considerado el estándar de oro para medir la sensibilidad a la insulina (23)

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es una de las enfermedades metabólicas que ha venido adquiriendo importancia los últimos años, con el aumento del número de casos nuevos y que actualmente afecta a la población infantil y adolescente de nuestro país y del mundo. Esta investigación tuvo como objetivo evaluar la resistencia a la insulina como factor de riesgo en el desarrollo de DM2 en niños y adolescentes de 6 a 14 años de instituciones educativas de Bogotá y Soacha a partir de la medición de los niveles de glucemia e insulina, utilizando como indicador de resistencia a la insulina el índice HOMA-IR y el índice QUICKI. Con una muestra

poblacional de 163 niños y adolescentes a quienes se evaluaron los parámetros bioquímicos, se les tomó medidas antropométricas, una encuesta nutricional y de actividades diarias; después de la autorización de los padres y/o acudientes. Se utilizó el programa de estadística EPIINFOTM para Windows facilita el análisis de datos a través de estadísticas, mapas y gráficos para beneficiar el proyecto, se encontró que del total de la muestra poblacional el 3.68% tenían obesidad y el 12.88% sobrepeso y con respecto al índice HOMA-IR, el 36.8% presentaron valores >3.0 y en índice QUICKI el 28.2% valores <0.31 indicando en esta población resistencia a la insulina. (BOGOTA)(12)

De igual modo en otro estudio se buscó evaluar el HOMA-IR, como indicador de riesgo de enfermedades endocrino-metabólicas en la población pediátrica con obesidad; así como mostrar sus limitaciones y utilidad diagnóstica. Se realizó una revisión sistemática en las bases: Science Direct, Scopus, Scielo y Pubmed; utilizando los descriptores: “Índice HOMA-IR”, “Obesidad Infantil” y “Resistencia a la Insulina”. La búsqueda se restringió a artículos completos en español, inglés y portugués, entre 2007 y 2020. Se identificaron 3855 artículos, luego de aplicar las fases de análisis, se seleccionaron 10 artículos para la revisión, cada uno con puntos de corte específicos para la población estudiada y su respectiva curva ROC. Se concluyó que el HOMA-IR es un modelo confiable para el diagnóstico de IR temprana en niños, lo que permite una intervención terapéutica preventiva y diagnóstica, es un excelente predictor de enfermedades endocrino-metabólicas y complicaciones cardiovasculares futuras. (13)

En otro estudio se buscó determinar la precisión diagnóstica de once biomarcadores para resistencia a la insulina (RI) en una muestra de pobladores peruanos. Para RI se utilizó como referencia la evaluación del modelo homeostático (HOMA-IR) ≥ 2 . Los biomarcadores fueron: El triglicéridos/colesterol HDL (TG/HDL); el nivel de Colesterol total/colesterol HDL (CT/HDL); nivel de LDL colesterol/ HDL colesterol (LDL/HDL); el índice de triglicéridos y glucosa (índice TyG) con sus subtipos de índice de masa corporal (TyG-IMC) y cintura abdominal; el score metabólico para la resistencia a la insulina (METS-IR); la relación cintura-cadera (C-C); la relación

cintura-altura (C-A); y los índice de acumulación lipídica, como el Producto de acumulación de lípidos (LAP) y el índice de los adipocitos visceral (VAI). Para la precisión se utilizó el análisis de la curva de características operativas del receptor (ROC) y el área bajo la curva ROC (AUC). Se estudió a 938 participantes. La prevalencia de RI fue del 9,91%. El índice TyG – IMC tuvo el mayor AUC, tanto en hombres: AUC = 0,836 (0,776 – 0,896), valor de corte = 241,56; sensibilidad = 91,7 (73 – 99,0) y especificidad = 75,5 (71,1 – 79,5); como para mujeres (AUC = 0,950; valor de corte = 259,98, sensibilidad = 87,0 (76,7 – 93,9) y especificidad = 79,0 (74,9 – 82,8). Se encontró que el índice TyG-IMC es el biomarcador de mayor rendimiento diagnóstico de los once analizados. Es un índice simple que se puede tomar de manera rutinaria en la práctica clínica diaria. (14)

En un estudio transversal, observacional, de 95 pacientes, de noviembre 2018 a julio 2019 con alguna incapacidad para realizar actividad física, pacientes con alguna patología no relacionada con la DM2 o con diagnóstico de DM1. Se realizó el cuestionario INTA para determinar el índice de actividad física, somatometría y toma de glucemia capilar al azar, luego se realizó una base de datos en Excel y un análisis estadístico en programa SPSS versión 25. Se evaluaron 95 niños de entre 6 y 12 años de edad, con una media de 9.82 años, 37 femeninos y 58 masculinos, de los cuales el 61.1% tienen antecedentes heredofamiliares de primer grado para DM2. Se encontraron y clasificaron, de acuerdo a percentiles, niños con bajo peso (3), normopeso (46), sobrepeso (6) y obesidad (40); el puntaje de actividad física realizado tuvo una media de 4.97. Se encontraron 2 niños con niveles de glucosa elevados. Aplicando la prueba estadística Chi-Cuadrada de Pearson se encontraron valores de P mayores de 0.05 para glucemia y para percentiles estudiados. No existió diferencia estadística en las variables de antecedentes heredo familiares y actividad física entre los niños con peso normal versus los niños con sobrepeso/obesidad. No se encuentra asociación entre el sobrepeso/obesidad como único factor de riesgo y la DM2. (15)

Se realizó una recopilación de la información se tomó de artículos científicos de los años 2008 al 2016 que aparecen en las bases de datos PubMed, Europe PMC y

SciELO. Se incluyeron estudios que muestran datos cuantitativos de los componentes del SM en niños y/o adolescentes entre 4 y 19 años de edad. Se analizaron 23 estudios realizados en 12 países del continente americano, de los cuales sólo 3 consideraron el factor edad. Los componentes del SM más prevalentes fueron la obesidad y las dislipidemias. Mientras que los menos prevalentes fueron hiperglicemia e hipertensión. La hipoalipoproteinemia, la hipertensión y el SM fueron más frecuentes en hombres que en mujeres. Pocos estudios analizaron factores de riesgo para el SM. La presencia del SM y sus componentes en niños y adolescentes americanos es variable. La variabilidad es también observada en países de otros continentes. Esta revisión evidencia la necesidad de definir los criterios de diagnóstico del SM en niños y jóvenes, y la urgencia de diseñar estrategias de prevención de las alteraciones metabólicas en edades tempranas, involucrando la participación de la familia, la sociedad y las instituciones públicas.(16)

Se buscó determinar los factores de riesgo asociados a obesidad y resistencia a la insulina en la población pediátrica del ISSSTEP se realizó un estudio analítico, transversal, observacional y prospectivo, incluyó pacientes de 2 a 14 años que acudieron a urgencias pediátricas del ISSSTEP con peso mayor al percentil 85. Se estudiaron variables antropométricas, bioquímicas y clínicas. Se definió RI como un $\text{HOMA} - \text{IR} > 2.5$. La prevalencia de obesidad fue del 16.97% con un predominio del sexo femenino. En el grupo de sobrepeso no se presentó RI, en los obesos el 35% presentó RI asociándose principalmente a obesidad central, sedentarismo, ausencia de seno materno, obesidad materna y exceso de ganancia ponderal durante el embarazo.(17)

La prevalencia elevada de Obesidad en niños y adolescentes ha sido relacionada con un aumento del síndrome Metabólico y sus complicaciones. Se buscó establecer la prevalencia de Síndrome Metabólico en niños obesos, de 5 a 9 años, en el Servicio de Endocrinología del Hospital Solidaridad Camaná, durante el periodo de Enero – Agosto del 2018. El Síndrome Metabólico fue observado en 10 pacientes (31.3%), 4 mujeres y 6 varones de acuerdo a los criterios de IDF. La

característica más frecuente, fue la Glucosa > 100 mg/dL, encontrada en 11 pacientes (34.4%), 4 mujeres y 8 varones. La resistencia a la Insulina, obtenida con el índice HOMA-IR estuvo presente en 21 niños (65.5%), 10 mujeres (52%) y 11 varones (48%). Mientras que la Anemia se encontró en 11 niños (34.4%), 7 mujeres (64%) y 4 varones (34%), Conclusiones: El Síndrome Metabólico es una condición prevalente en niños obesos. Es necesario tener una mejor definición de este síndrome en pediatría, con el objetivo de enfocarnos en su prevención y tratamiento.(18)

2. JUSTIFICACIÓN.

La detección temprana de RI en escolares y adolescentes con sobrepeso es de suma importancia para prevenir el desarrollo de diabetes tipo 2 y otras complicaciones metabólicas a lo largo de la vida las cuales presentan un impacto significativo en la calidad de vida y en los costos de atención médica a largo plazo. A pesar de su relevancia, el diagnóstico de RI en poblaciones pediátricas sigue siendo un reto clínico debido a la falta de métodos accesibles, precisos y adecuados para este grupo de edad.

El método de referencia para el diagnóstico de RI, el clamp euglucémico-hiperinsulinémico, es demasiado invasivo, costoso y técnicamente complejo para ser implementado en la práctica clínica pediátrica rutinaria, especialmente en contextos con recursos limitados, como el Hospital para el Niño Poblano. En su lugar, el índice HOMA-IR y otros métodos indirectos, aunque más sencillos, carecen de precisión y pueden no ser completamente confiables en poblaciones pediátricas. La prueba de tolerancia oral a la glucosa (CTGO) se perfila como una herramienta potencial para identificar la resistencia a la insulina en esta población. Esta prueba no invasiva evalúa la respuesta del organismo a una carga de glucosa, proporcionando una curva de glucosa e insulina que podría servir como un marcador indirecto de la RI. La CTGO es relativamente accesible, requiere menos infraestructura que el clamp y puede ser realizada en un entorno clínico sin necesidad de procedimientos invasivos. En este contexto, investigar la utilidad de la curva de tolerancia oral a la glucosa como marcador de resistencia a la insulina en escolares y adolescentes con sobrepeso en el Hospital para el Niño Poblano no solo es clínicamente relevante, sino que también podría aportar un método viable para la identificación temprana de RI en este grupo de riesgo.

Este estudio podría sentar las bases para un protocolo de detección más accesible y práctico en el entorno hospitalario y contribuir al diseño de intervenciones preventivas personalizadas. Los hallazgos obtenidos podrían ser aplicables a otras instituciones de salud, favoreciendo la prevención de enfermedades metabólicas en un contexto pediátrico, y ayudando así a reducir la carga de enfermedades crónicas en la población general.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La resistencia a la insulina es una alteración metabólica clave en el desarrollo de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. En niños y adolescentes con sobrepeso, la RI es cada vez más prevalente y representa un desafío importante para la salud pública. Sin embargo, la identificación de RI en poblaciones pediátricas enfrenta limitaciones debido a la falta de métodos de diagnóstico accesibles, precisos y no invasivos.

El estándar de oro para diagnosticar la RI es el clamp euglucémico-hiperinsulinémico, una técnica invasiva y costosa que no es viable para su uso rutinario en la práctica clínica, especialmente en poblaciones pediátricas. Además de ser técnicamente demandante, requiere de infraestructura y personal especializado que muchos centros de salud no pueden proporcionar. Alternativamente, existen otros métodos indirectos, como el índice HOMA-IR, que es más sencillo y accesible pero presenta limitaciones de precisión y sensibilidad en poblaciones pediátricas. Estos obstáculos han generado un interés creciente en métodos alternativos de diagnóstico que sean más accesibles, precisos y adecuados para la población pediátrica.

La CTGO ha sido utilizada para evaluar el metabolismo de la glucosa y se ha propuesto como un posible marcador de RI en niños y adolescentes con sobrepeso. Estudios previos han sugerido que ciertos patrones en la curva de glucosa e insulina pueden estar asociados con una disminución en la sensibilidad a la insulina, convirtiéndose en un marcador potencial para la RI. Sin embargo, existe una necesidad de validación en poblaciones específicas, como los escolares y adolescentes con sobrepeso en el contexto del Hospital para el Niño Poblano, donde las características demográficas y los factores de riesgo podrían influir en la manifestación de la resistencia a la insulina.

Por ello surge la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuál es la eficacia de la curva de tolerancia de glucosa como un marcador para síndrome de resistencia a la insulina en niños en edad escolar con sobrepeso y obesidad en el Hospital para el Niño Poblano?

HIPÓTESIS

Las alteraciones en la glicemia a la hora y dos horas de la curva de tolerancia oral a la glucosa en pacientes con obesidad y sobrepeso en pacientes de edad de 6 a 18 años de edad en el Hospital para el Niño Poblano se observarían con alta prevalencia.

4. OBJETIVOS.

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la eficacia de la curva de tolerancia oral a la glucosa como un marcador de resistencia a la insulina en edades de 6 a 18 años con diagnóstico de sobrepeso y obesidad en el hospital para en Niño Poblano

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Identificar la frecuencia de sobrepeso y obesidad en niños en edad escolar y adolescentes que acuden al Hospital del Niño Poblano durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023
- Determinar la frecuencia de sobrepeso y obesidad por edad y género en niños en edad escolar del Hospital Del Niño Poblano.
- Describir las características antropométricas de los niños con sobrepeso y obesidad.
- Determinar la utilidad del uso de la curva de tolerancia a la glucosa en niños en edad escolar con sobrepeso y obesidad para el diagnóstico de resistencia a la insulina.
- Determinar la prevalencia de las diferentes fases de la secreción de la glucosa e insulina en la curva de tolerancia oral a la glucosa en los pacientes con obesidad y sobrepeso.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, transversal, prospectivo, unicéntrico y homodémico. La población de estudio estuvo constituida por escolares y adolescentes de entre 6 y 18 años de edad que acudieron al Hospital para el Niño Poblano con el diagnóstico de sobrepeso y obesidad y que contaron con reporte de curva de tolerancia oral a la glucosa y curva de insulina en un periodo comprendido de Enero 2022 a Diciembre 2023; los criterios de inclusión fueron: Pacientes de 6 a 18 años de edad, Pacientes de cualquier sexo, Pacientes con índice de masa corporal sobre el percentil 75, Pacientes atendidos en Hospital para el Niño Poblano dentro del periodo de enero 2022 a diciembre 2023. Los criterios de exclusión fueron pacientes que estuvieron por cualquier razón en tratamiento esteroideo, Niños con padecimientos endocrinológicos de otra índole (Hipo e hipertiroidismo), Pacientes con antecedente de padecimiento oncológico y pacientes diagnosticados con diabetes tipo I y II. Se eliminaron aquellos Pacientes que hayan fallecido durante el desarrollo del estudio o que hayan sido trasladados a otra unidad.

Se realizó una base de datos en Excel con los pacientes pediátricos que cumplan los criterios de inclusión y exclusión junto con la curva de tolerancia oral a la glucosa y curva de insulina, se calcularon los principales índices para diagnosticar resistencia a la insulina (Índice HOMA IR, Índice Insulinogénico, Índice Matsuda, Índice QUICKI e Índice WBISI 120) posterior a ello se obtuvieron frecuencias y medidas de tendencia central a través del programa de estadística SPSS 26 así como prueba de normalidad con prueba de Kolmogorov-Smirnov y posteriormente se decidió hacer pruebas de comparación como ANOVA para comparar índices de resistencia a la insulina entre los grupos de circunferencia de cintura, Prueba de U de Mann-Whitney y también se utilizó coeficiente de correlación de Pearson para medir la relación entre los grupos de obesidad y sobrepeso con los índices aplicados.

RESULTADOS

La muestra estudiada en el transcurso de un año comprendió 125 pacientes, principalmente por hombres en un 60.8% con una edad media de 11.7 años $\pm$ 2.7. El paciente de menor edad fue de 6 años y el más longévo de 17 años de edad. Este estudio dividió los grupos etarios en escolares de 6 a 10 años de edad de los cuales se encontró en un 38.4% y la población adolescente de 11 a 18 años fue de 61.6%.

CURVA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA

En cuanto a la glucosa en ayuno, se observó una media de 94.18 mg/dl con una desviación estándar de $\pm$ 6.78. el valor máximo observado fue de 114 mg/dl. Se obtuvo el percentil 50 en 93 mg/dl, percentil 25 en 90 mg/dl y percentil 75 en 99 mg/dl.

Se visualizó alteración en el metabolismo de los carbohidratos en la curva de tolerancia oral a la glucosa con elevaciones de glucosa a los 30 y 60 minutos mayor a 150 mg/dl en un total de 32 pacientes, equivalente al 21.4% de la población general, dentro de los cuales el 31.2% pertenecieron a escolares y el 68.8% a adolescentes.

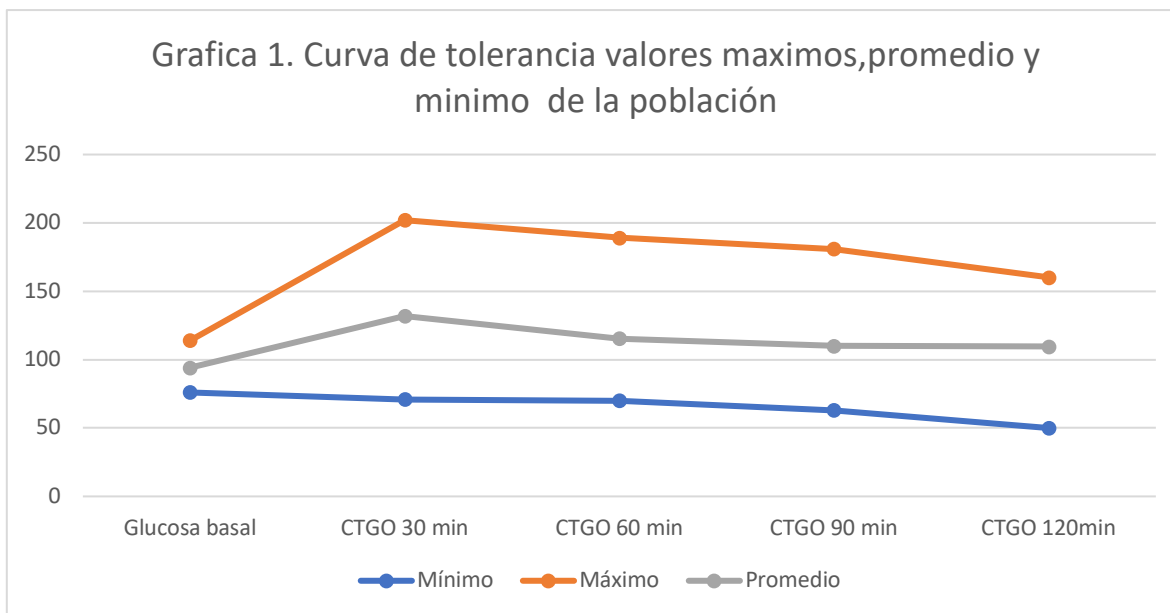
En la gráfica 1 podemos observar :

La línea que representa los valores máximos (color naranja) muestra un pico a los 30 minutos, alcanzando un valor de 202 mg/dL, para luego ir descendiendo gradualmente hasta los 120 minutos, donde llega a 160 mg/dL.

La línea de valores promedios (color gris) sigue una tendencia similar, con un ligero aumento hasta los 30 minutos llegando a 130 mg/dl y luego un descenso más moderado hasta los 120 minutos, donde se estabiliza en 109 mg/dL.

Los valores mínimos (color azul) son mucho más bajos y presentan un descenso constante hasta llegar a su valor más bajo a los 120 minutos de 50 mg/dl

La gráfica resalta cómo los valores máximos, mínimos y promedio de glucosa varían en los diferentes tiempos durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa. El valor máximo se alcanza generalmente a los 30 minutos, mientras que el valor mínimo aparece a los 120 minutos.



Gráfica 1. Se observan los valores máximos, promedio y mínimo de la población general estudiada de las diferentes fases de la curva de tolerancia oral a la glucosa.

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

RELACIÓN PERCENTIL CIRCUNFERENCIA DE CINTURA Y CTGO

Se clasificó a los pacientes de acuerdo al riesgo por circunferencia de cintura. Se detectó que en los pacientes con percentil < 75 (n: 12) el 100% perteneció al grupo de sobrepeso, solo 1 se detectó con una glucosa alterada en ayuno con una glucosa en 106mg/dl y 4 presentaron alteración en el metabolismo de los carbohidratos a los 30 y 60 minutos con glucosas superiores a 150mg/dl; en cuanto a los pacientes pertenecientes al grupo de p 75-90 (n: 54) se visualizó que el 38.8% de esta población tenía sobrepeso y en el 61.2% obesidad. Se observó glucosa alterada en ayuno en 14 pacientes correspondiente al 22% de la población y en un 27% se presentó una alteración en el metabolismo de los carbohidratos a los 30 y 60 minutos. En cuanto a los pacientes con percentil superior a 90, se encontró que el 94% de esta población pertenecía a obesos, en cuanto a la glucosa alterada en ayuno se observó en el 18% del grupo y en el 30% se encontró alteración en el metabolismo de los carbohidratos a los 30 y 60 minutos con glucosas superiores a 150mg/dl. (GRAFICA 3)

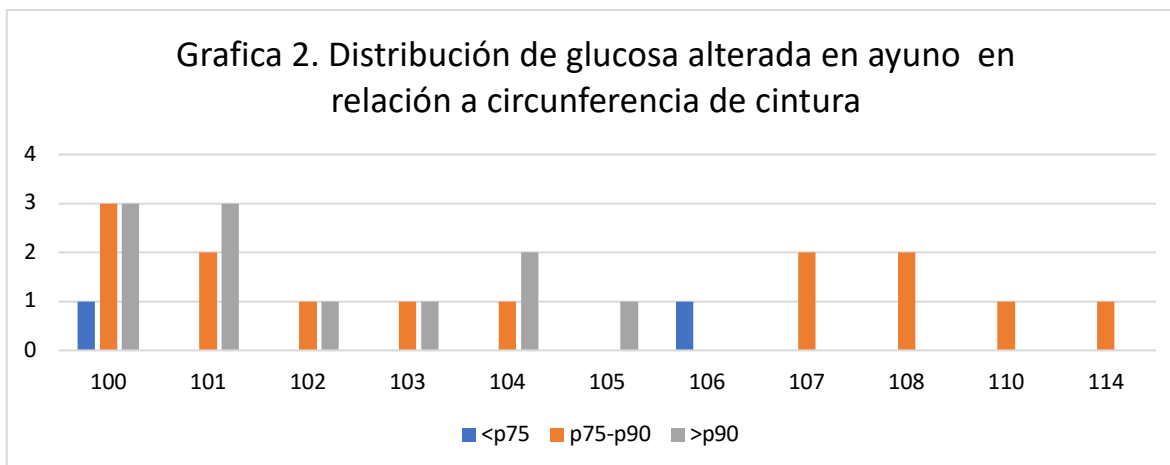
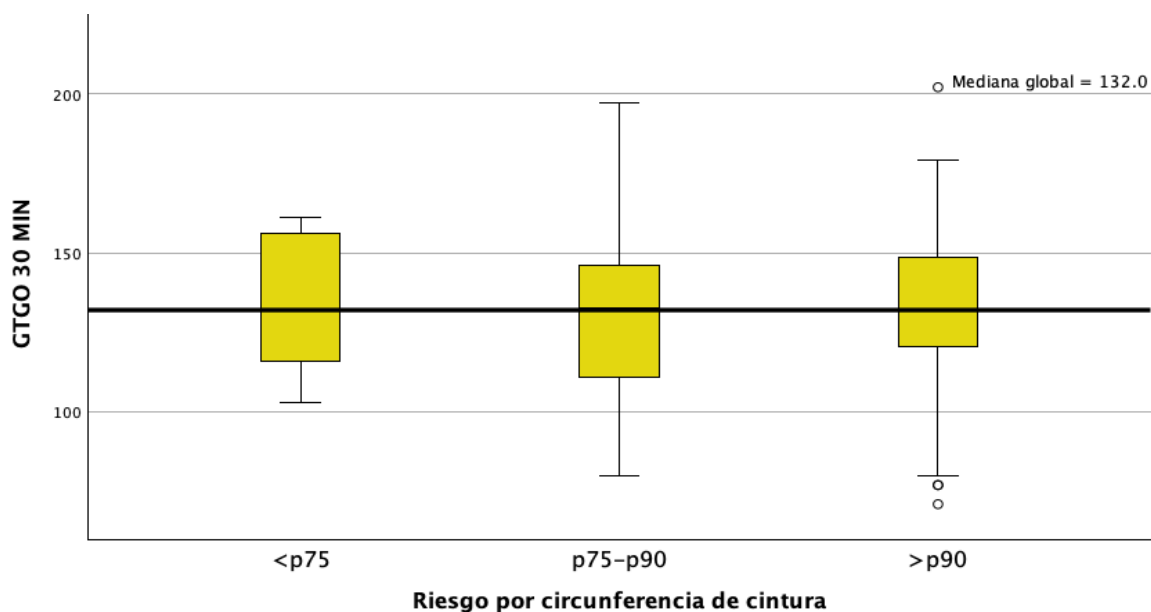


Figura 2: Distribución de glucosa alterada en ayuno en relación con la circunferencia de cintura, categorizada en tres grupos: <p75 (en azul), p75–p90 (en naranja) y >p90 (en gris). El gráfico muestra la cantidad de casos en cada valor de glucosa en ayuno, que oscila entre 100 y 114 mg/dL, para cada uno de los grupos de circunferencia de cintura. Se observa que los individuos con circunferencias mayores (p75–p90 y >p90) presentan más casos con glucosa alterada en los valores de 100 mg/dL, 101 mg/dL y 108 mg/dL.

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

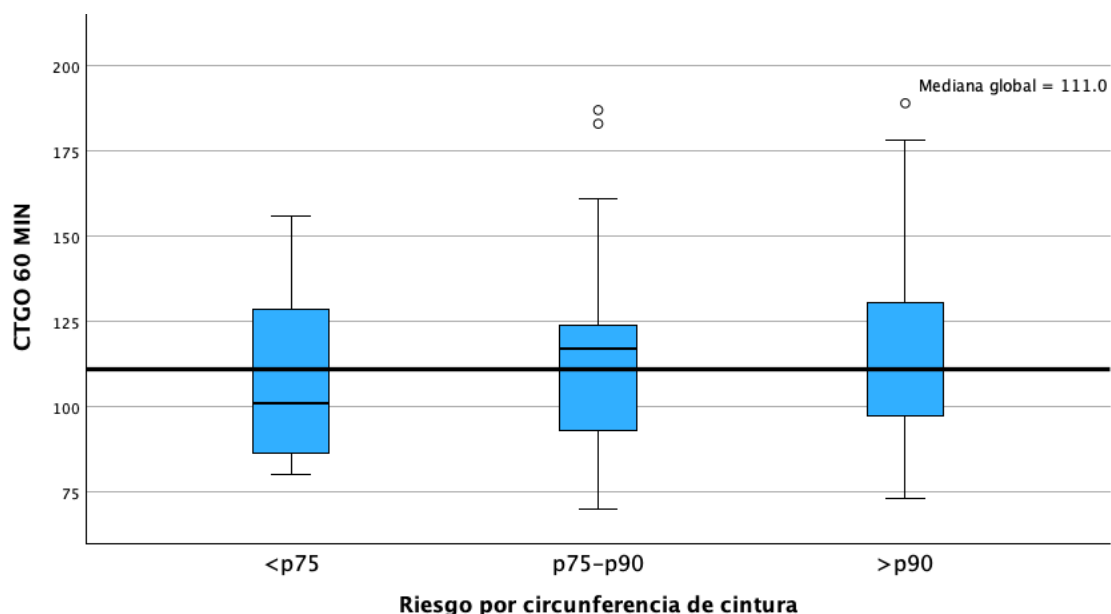
GRAFICA 3. DISTRIBUCION DE VALORES DE CTGO A LOS 30 MINUTOS EN RELACION A LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA



GRAFICA 3: Diagrama de caja que muestra la relación entre la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTGO) a los 30 minutos y el riesgo por circunferencia de cintura en tres grupos: <p75, p75–p90 y >p90. La mediana global de CTGO es de 132.0 (indicada por la línea negra horizontal). Los valores se agrupan según los percentiles de la circunferencia de cintura, donde <p75 representa los valores por debajo del percentil 75, p75–p90 aquellos entre los percentiles 75 y 90, y >p90 los valores por encima del percentil 90. Se observa que, aunque no hay diferencias sustanciales en la mediana de los grupos, la dispersión de los valores es mayor en los grupos de menor (<p75) y mayor riesgo (>p90).

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

GRAFICA 4. DISTRIBUCION DE VALORES DE CTGO A LOS 60 MINUTOS EN RELACION A LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA



GRAFICA 4: Figura: Diagrama de caja que muestra la distribución de los valores de la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTGO) a los 60 minutos en relación con la circunferencia de cintura, clasificada en tres grupos: <p75, p75–p90 y >p90. La mediana global de CTGO es de 111.0 (indicada por la línea negra horizontal). Los resultados indican que el grupo <p75 presenta valores de glucosa más bajos en comparación con la mediana global, mientras que el grupo >p90 muestra una mayor variabilidad, con valores más altos y varios puntos atípicos.

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

RELACIÓN IMC Y CTGO

Los pacientes también se clasificaron según su índice de masa corporal en obesidad y sobrepeso, dentro de los cuales 36 (28.8%) resultaron con sobrepeso y 89 (71.2%) con obesidad y en relación a la glucosa alterada en ayuno (gráfica 5) se observa más en las personas con obesidad en un 55% respecto a las personas con sobrepeso en donde se observa que los casos de glucosa alterada son mas dispersos y de menor magnitud en un 18%.

En la grafica 5 resalta que los individuos con obesidad tienden a tener más casos de glucosa alterada en ayuno en comparación con aquellos con sobrepeso, especialmente en los valores de glucosa más bajos.

Se observó que en el grupo de obesos se encontró 21 casos con glucosa alterada en ayuno, lo que corresponde al 23.5% de esta población, en cambio en los pacientes con sobrepeso solo se identificaron 6 pacientes que corresponde al 16%. Se realizó una pueba de significancia con pruebas no parametricas con resultados de 0.88 por lo que no se considera una diferencia significativa entre los 2 grupos.

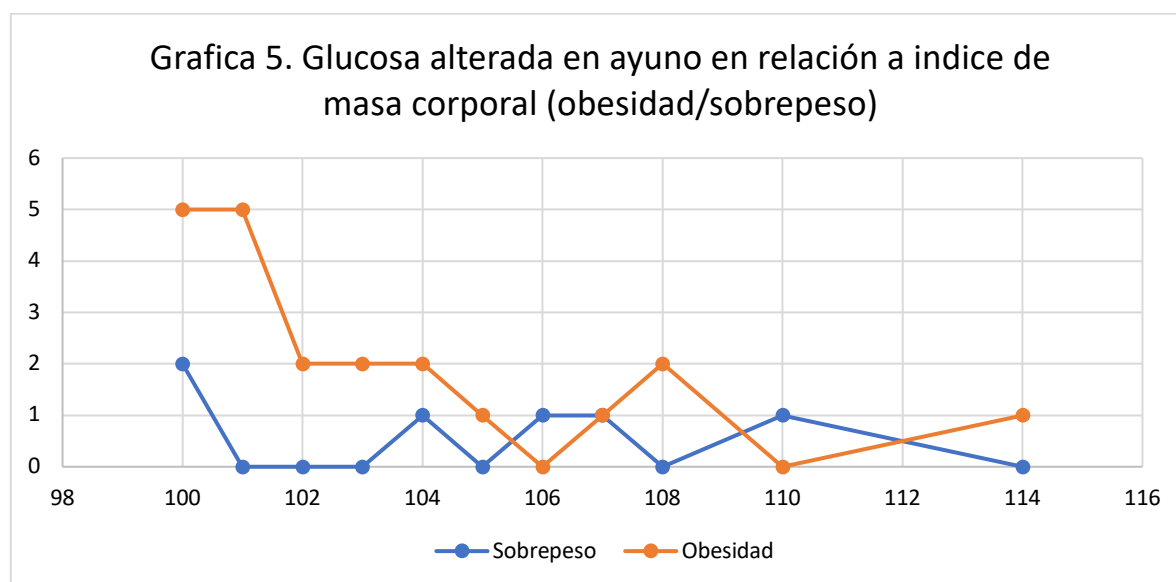
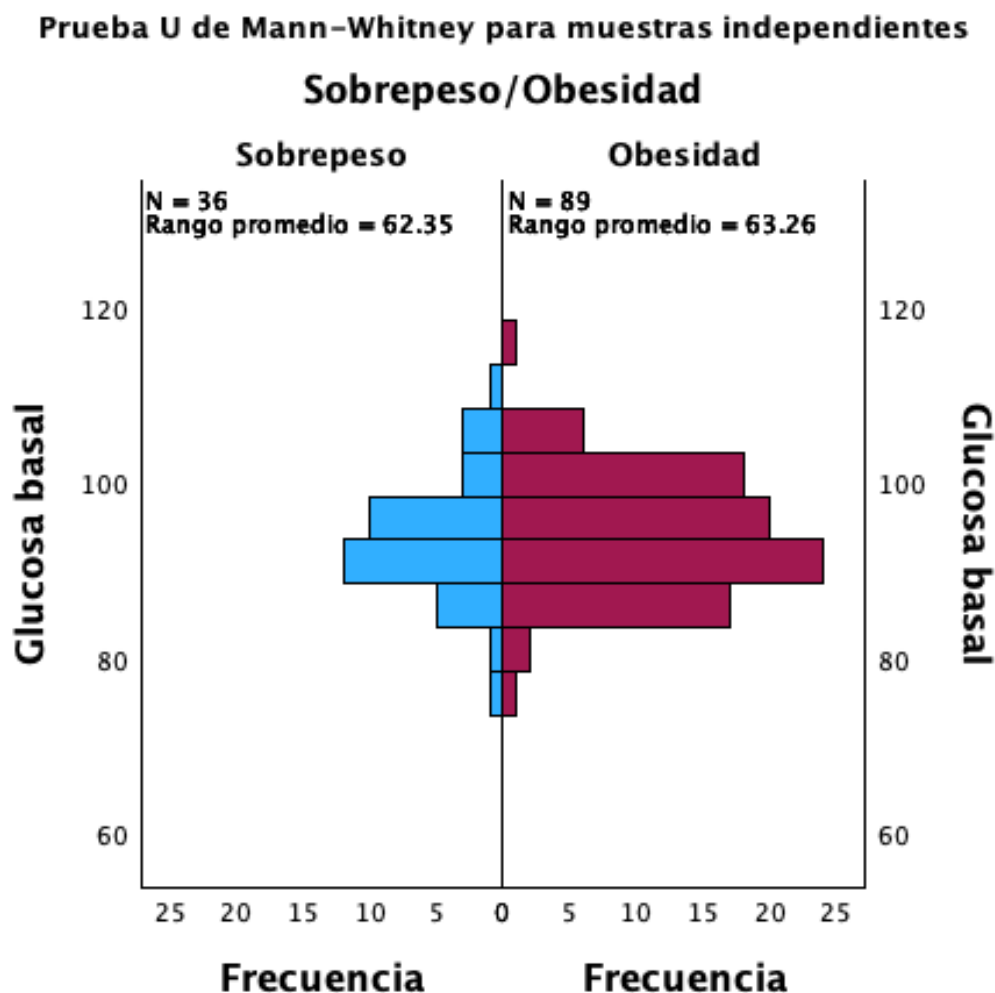


Figura 5: Distribución de glucosa alterada en ayuno en relación con el índice de masa corporal, comparando dos grupos: sobrepeso (línea azul) y obesidad (línea naranja). Los resultados muestran que las personas con obesidad presentan un mayor número de casos de glucosa alterada en ayuno, especialmente en los niveles de glucosa cercanos a los 100 mg/dL. En contraste, las personas con sobrepeso tienen menos casos a lo largo de todos los niveles de glucosa evaluados.

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

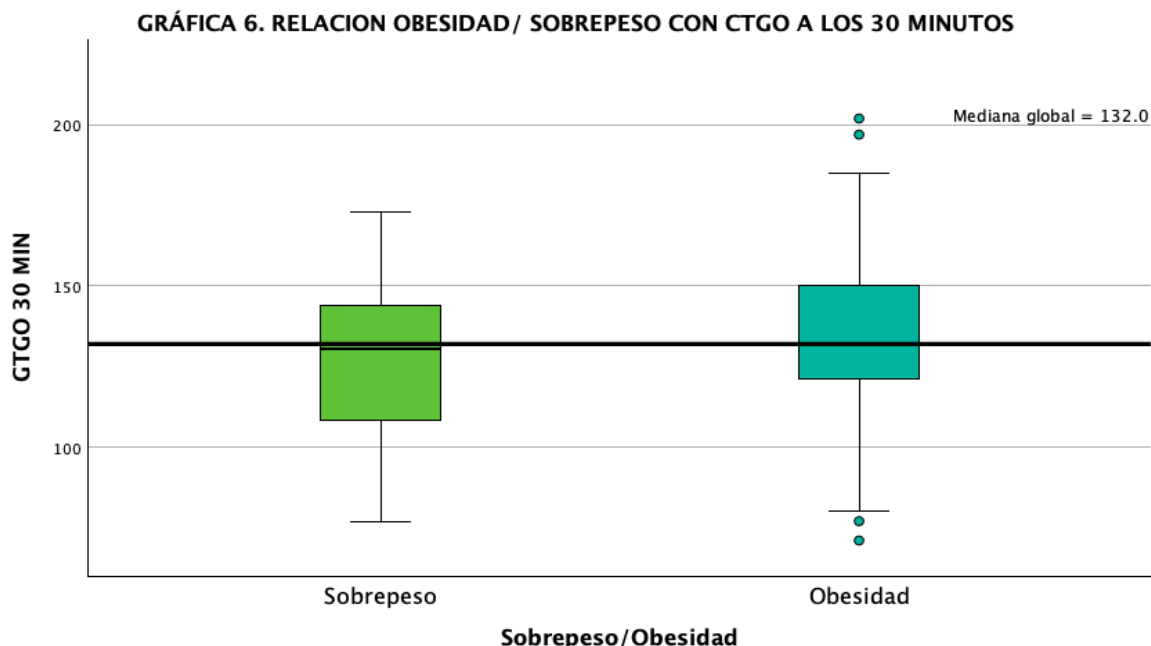
En los pacientes pertenecientes al grupo de sobrepeso (n 36), se observó alteración en el metabolismo de la glucosa a los 30 y 60 minutos con valores de glucosa superiores a 150 mg/dl en 9 pacientes que corresponde al 25% de este grupo de

población (gráfica 6), dentro de los cuales solo 1 es escolar y los 8 restantes adolescentes. No se observó alteraciones de glucosa a los 120 minutos en ningún paciente con sobrepeso. (gráfica 5.5)



Gráfica 5.5 Comparación de la distribución de glucosa basal entre individuos con sobrepeso (n = 36) y obesidad (n = 89) utilizando la prueba U de Mann-Whitney. Los rangos promedios son 62.35 para el grupo de sobrepeso y 63.26 para el grupo de obesidad, lo que indica una distribución similar de los niveles de glucosa basal entre ambos grupos. Las frecuencias más altas se encuentran en los rangos de 80 a 100 mg/dL de glucosa basal, con una ligera tendencia hacia valores más altos en el grupo de obesidad.

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.



Gráfica 6: Relación entre obesidad/sobrepeso y los niveles de la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTGO) a los 30 minutos. La mediana global de CTGO es de 132.0 (línea negra horizontal). Los valores de glucosa en el grupo de personas con sobrepeso tienen una mediana ligeramente superior a la mediana global, mientras que el grupo de obesidad presenta una mediana por debajo de la global. El grupo de obesidad muestra mayor dispersión de los valores y presenta algunos puntos atípicos, lo que sugiere una mayor variabilidad en los niveles de glucosa en comparación con el grupo de sobrepeso.

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

Dentro de los pacientes con un IMC superior al percentil 95 (obesidad) (n:89) se encontró alteración en el metabolismo de la glucosa a los 30 y 60 minutos con niveles de glucosa superiores a 150mg/dl en 28 pacientes correspondiente al 31.5% del total de obesos y 5 con alteración a los 120 minutos con valores superiores a 140 mg/dl, sin embargo aplicando la prueba estadística de U de Mann withney se obtuvo una correlacion de 0.317 a los 30 minutos y de 0.154 a los 60 minutos, resultando no significativa.

En este estudio se obtuvieron diversos indices para detectar resistencia a la insulina. En la siguiente tabla (tabla 1) se presentan los valores de estos. Para cada método,

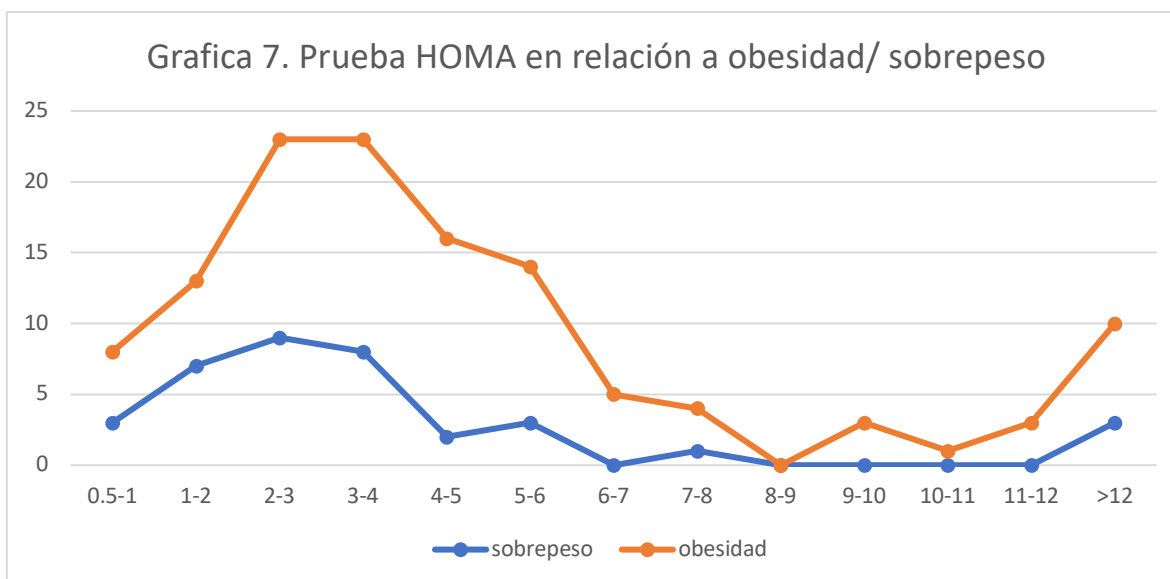
se indican numero de población (N), valores minimos y maximos observados, la media y la desviación estandar de cada indice aplicados de manera general en la muestra.

INDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA APLICADOS A ESCOLARES Y ADOLESCENTES CON OBESIDAD Y SOBREPESO					
	N	Mínimo	Máximo	Media	DE
HOMA IR	125	.01	35.14	5.3991	5.702
Índice QUICKI	123	.24	.43	.3162	.034
Índice insulínogénico	123	-28.7	75.9	3.725	9.503
Índice Matsuda	120	.67	11.50	3.1395	2.066
Índice WBISI 120	120	.51	17.55	3.51	2.783

Tabla 1: La tabla presenta los valores de varios índices utilizados para evaluar la resistencia a la insulina en una población de estudio. Los índices evaluados incluyen HOMA-IR, Índice QUICKI, Índice Insulinogénico, Índice de Matsuda y WBISI. Para cada método, se indican el número de participantes (N), los valores mínimos y máximos observados, la media y la desviación estándar (DE).

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

En el indice HOMA se encontró una media de 5.3 con una desviacion estandar de ± 5.07 lo que indica valores elevados para resistencia a la insulina en la mayoria de la población. Los valores de HOMA en personas con obesidad son significativamente mas altos en la mayoria de los intervalos, lo que sugiere que la poblacion con obesidad tienen valores altos en HOMA lo que traduce una mayor probabilidad de tener resistencia a la insulina.



Grafica 7. La grafica presenta los resultados obtenidos de la prueba HOMA -IR realizada en la poblacion según IMC (obesidad/ sobrepeso) mostrando valores elevados en el grupo de sobrepeso. Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

Se realizaron puebas de normalidad para variables cuantitativas (índice HOMA-IR, QUICKI, MASTUDA y WBISI) utilizando la prueba de Kolmogorov Smirnov, reportandose con una $P < 0.05$. Posterior a ello se realizaron en dichas variables la prueba de U de Mann Whitney obteniendo los siguientes resultados:

En relación a los pacientes con sobrepeso y obesidad con HOMA IR, no se observó una significancia con una p de 0.851 teniendo un promedio en obesidad de 3.84 y en sobrepeso de 3.44.

En cuanto al índice de Quicki respecto a obesidad y sobrepeso, se observó una significancia con una P de 0.018 con un promedio de 0.327 en sobrepeso y en obesidad 0.31 tomando como cohorte un valor de 0.36; resultados parecidos se obtuvieron con el índice Mastuda con una P de 0.038 donde se observó un promedio de este índice en el grupo de sobrepeso en 3.78 y en obesidad de 2.87 con un valor de referencia de 4.3 para escolares y 4 para adolescentes

Aplicando el índice de WBISI 120 en relacion a obesidad/sobrepeso en este grupo de estudio, se observó una significancia con un P de 0.092 con un promedio en

obesidad del índice en 2.92 y en sobrepeso de 4.22, tomando como cohorte un valor igual o mayor a 2. (TABLA 2)

RELACION DE SOBREPESO Y OBESIDAD CON INDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA POR MEDIAS (ANOVA)			
INDICE	SOBREPESO	OBESIDAD	P
INDICE INSULINOGENICO	3.44	3.84	0.851
HOMA-IR	4.35	5.83	0.194
INDICE QUICKI	0.327	0.311	0.018
INDICE MASTUDA	3.78	2.87	0.038
INDICE WBISI 120	4.22	2.92	0.092

Tabla 2: Relación entre el sobrepeso y la obesidad con los índices de resistencia a la insulina con análisis de varianza. Los valores se presentan para el índice insulínico, HOMA-IR, índice QUICKI, índice de Matsuda y WBISI en pacientes con sobrepeso y obesidad obteniendo el promedio en cada grupo de obesidad y sobrepeso. La columna 'P' muestra los valores p obtenidos al comparar los grupos, indicando significancia estadística por U de Mann Whitney en el índice QUICKI ($p = 0.018$) y el índice de Matsuda ($p = 0.038$), sugiriendo diferencias significativas en estos índices entre los grupos de sobrepeso y obesidad.

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

Para analizar la correlación entre circunferencia de cintura por percentiles con índices utilizados, se realizó la correlación de Pearson, observando en la tabla 3 que en todos los índices se encuentra una correlación significativa, lo que sugiere que entre más aumente el percentil de circunferencia de cintura, se observará valores anormales que sugieran resistencia a la insulina.

TABLA 3. RELACION CIRCUNFERENCIA DE CINTURA CON INDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA CON COEFICIENTE PEARSON		
INDICE	COEFICIENTE DE PEARSON	CORRELACIÓN
HOMA IR	0.279	0.002
QUICKI	0.189	0.037
MATSUDA	0.235	0.015
WBISI 120	0.212	0.029

RELACIÓN EDAD- INDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA

La población estuvo compuesta por 46 escolares que comprendían edades de 6 a 10 años y 79 adolescentes de 11 a 18 años de edad.

En la curva de tolerancia oral a la glucosa se encontró que en en los escolares se encontró una media de 93.8 y en los adolescentes 94.6; con una glucosa alterada en ayuno en 11 escolares que corresponde al 24% de este grupo de poblacion, comparado con los adolescentes que obtuvieron glucosa alterada en ayuno en 17, lo que corresponde al 21.5%.

Siguiendo los valores de cohorte para la curva de tolerancia oral a la glucosa con glucosa alterada en ayuno mayor a 100, a los 30 y 60 minutos mayor a 150 y a las 2 horas mayor a 140, se obtuvo que en escolares 15 encontraron alteracion en el metabolismo de la glucosa y en adolescentes 29.

A los 30 minutos de la CTGO se observó que en edad escolar el 21.7% presentaron glucosa superior a 150mg/dl; en los adolescentes esta alteracion se observó en el 26.5%.

A los 120 minutos solo se observó dos valores de glucosa alterada por arriba de 140 en el grupo de adolescentes, mientras que en los escolares esta alteracion se visualizó en 3 pacientes.

Se realizó una correlacion con el coeficiente de pearson con los demás indices utilizados, mostrados en la tabla 4.

En general, los coeficientes de correlación de Pearson muestran correlaciones muy bajas o moderadas entre los grupos etarios y los distintos índices de resistencia a la insulina. Sin embargo, ninguna de estas correlaciones es estadísticamente significativa

TABLA 4. RELACION DE GRUPOS ETARIOS CON INDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA		
	COEFICIENTE PEARSON	SIGNIFICANCIA
HOMA IR	0.09	0.32
I QUICKI	-0.64	0.48
I MATSUDA	0.13	0.16
I WBISI 120	0.4	0.68

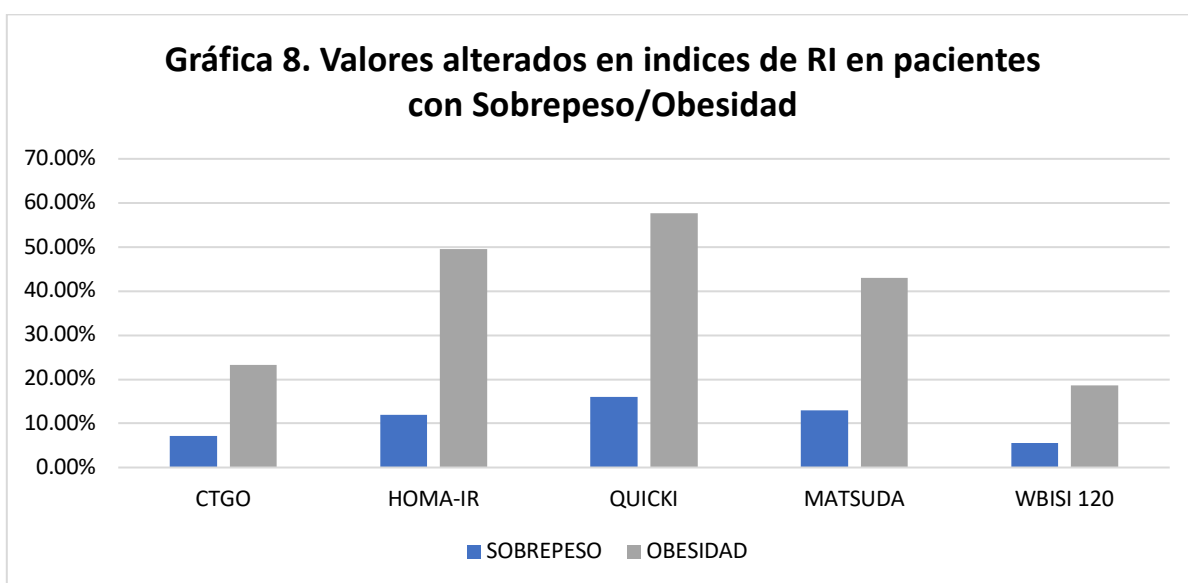
TABLA 4. Correlación entre grupos etarios e índices de resistencia a la insulina. Se muestra el coeficiente de correlación de Pearson y su significancia estadística (p-valor) para cada uno de los índices de resistencia a la insulina evaluados en escolares.

Tabla 5:

VALORES ALTERADOS EN INDICES DE RI EN PACIENTES CON OBESIDAD Y SOBREPESO					
	CTGO	HOMA-IR	QUICKI	MATSUDA	WBISI 120
SOBREPESO	7.20%	12%	16%	13%	5.60%
OBESIDAD	23.20%	49.60%	57.70%	43%	18.60%
TOTAL	30.40%	61.60%	73.70%	56.00%	24.20%

Tabla 5. La tabla muestra los valores alterados en diferentes índices de resistencia a la insulina (RI) en pacientes clasificados con sobrepeso y obesidad. Se presentan cinco índices evaluados: CTGO, HOMA-IR, QUICKI, Matsuda y WBISI 120, distribuidos según el estado del paciente y un total general.

Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.



Grafica 8. Porcentaje de pacientes con valores alterados en índices de resistencia a la insulina (RI) según condición de sobrepeso u obesidad. Se incluyen los índices CTGO, HOMA-IR, QUICKI, Matsuda y WBISI 120, destacando una mayor prevalencia de alteraciones en el grupo con obesidad. Fuente: sistema de base de datos del Hospital para el Niño Poblano.

DISCUSIÓN

En un estudio que se realizó por Guerreiro et al. Donde se comparó en la CTGO a la hora y a las 2 hrs para el diagnóstico de prediabetes, menciona que hay una correlación mas importante con la glucosa 1 hora post carga con HOMA IR e índice insulinogénico que a las 2hrs (25). En cambio en este estudio se observó que no habia significancia en ninguno de los 2 resultados de la CTGO. La correlación de Pearson con glucosa a los 60 minutos con HOMA IR fue de 0.52 mientras que con la de 120 minutos fue de 0.149.

Tambien en ese estudio se observó que en la curva de tolerancia oral a la glucosa, se observan valores mas elevados en los 60 minutos (25), en cambio en nuestra poblacion se observó un pico maximo a los 30 minutos.

En cuanto al índice de masa corporal, se observó una reducción significativa en la sensibilidad a la insulina (medida por el Índice QUICKI y el Índice de Matsuda) en los individuos con obesidad en comparación con aquellos con sobrepeso. Sin embargo, para otros índices como el HOMA-IR, el Índice Insulinogénico y el Índice el aumento en el MIC tiene un impacto negativo en la sensibilidad a la insulina, aunque no en todas las medidas de resistencia a la insulina.

En el artículo "Medición y estimación de la resistencia a la insulina en entornos clínicos y de investigación" de Amalia Gastaldelli donde se comparan metodos de resistencia a la insulina con el clamp euglicémico hiperinsulinémico menciona que los índices Stumvoll-metabolic clearance rate, OGIS, Matsuda, Stumvoll y Gutt fueron los que exhibieron las correlaciones más fuertes con la sensibilidad a la insulina medida por el EHC (26). En el grupo de pacientes estudiados en esta investigación, se observan valores fuera de corte con predominancia en obesidad, lo que sugiere que tanto el IMC como la circunferencia de cintura es un factor importante para valores alterados que sugieran resistencia a la insulina por este método.

La Asociación Latinoamericana de Diabetes estableció un puntaje para establecer pacientes en riesgo de prediabetes la cual aumentaba conforme el percentil circunferencia cintura (7); en nuestro estudio correlacionamos índices de resistencia a la insulina con los percentiles de circunferencia de cintura corroborando dichos datos, encontrándose correlación significativa entre los grupos de percentiles de circunferencia y valores de cohorte de todos los índices utilizados para identificar resistencia a la insulina, siendo de todos el más significativo el índice de HOMA IR con una significancia de 0.002 e Índice de Matuda con una significancia de 0.015. Mayor circunferencia de cintura se asocia con una mayor resistencia a la insulina, lo cual es un hallazgo esperado, ya que la acumulación de grasa abdominal está relacionada con alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico.

Durante el estudio, se buscó intencionadamente diferencias entre los índices utilizados respecto a la edad, esperando encontrar una mayor preevalencia de valores alterados en los pacientes de edad adolescente debido a la resistencia fisiológica de insulina que se da en este grupo de edad por la adaptación temporal al aumento de la secreción de hormonas anabólicas y del crecimiento, sin embargo se observó que no es estadísticamente significativo en ningún índice estudiado en comparación con pacientes escolares y adolescentes. A futuro, sería pertinente considerar el estadio de Tanner para evaluar la progresión puberal junto con los índices de resistencia a la insulina, lo cual permitiría obtener resultados con mayor especificidad.

En el artículo “Evaluación de una estimación pragmática de la sensibilidad a la insulina en jóvenes latinos con obesidad” se estudió una población de jóvenes con obesidad entre 14 y 16 años de edad aplicando el índice de WBISI VS WBISI 120, donde se demuestra que el WBISI 120 es una prueba que requiere únicamente 2 tomas de glucosa, reduciendo gastos y siendo de gran utilidad para el diagnóstico de resistencia a la insulina con un alto valor predictivo (27), aplicado a nuestra población de estudio, se realizó una prueba de sensibilidad y especificidad sobre los valores alterados en la curva de tolerancia oral a la glucosa teniendo como base

la prueba WBISI 120, mostrando una sensibilidad del 65% y una especificidad del 73%; concluyendo que la curva de tolerancia oral a la glucosa es una herramienta útil para valorar el metabolismo de la glucosa pero por sí sola no es eficaz para detectar la resistencia a la insulina en nuestra población, se requiere para poder obtener índices más completos y más certeros como Mastuda o WBISI 120.

CONCLUSIONES:

Este estudio evaluó la eficacia de la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) como marcador de resistencia a la insulina en una población de escolares y adolescentes con sobrepeso y obesidad atendidos en el Hospital para el Niño Poblano. A pesar de que la CTOG permitió identificar alteraciones en el metabolismo de la glucosa en un porcentaje significativo de los pacientes, los resultados sugieren que, por sí sola, no es una herramienta suficientemente precisa para diagnosticar resistencia a la insulina.

En particular, los índices de sensibilidad a la insulina como el HOMA-IR, QUICKI, y Matsuda mostraron mayor utilidad diagnóstica, con correlaciones más fuertes respecto a la circunferencia de cintura y el índice de masa corporal (IMC), ambos factores asociados con resistencia a la insulina y riesgo metabólico. Las correlaciones encontradas entre los índices como el HOMA-IR ($p = 0.002$) y Matsuda ($p = 0.015$) y la circunferencia de cintura sugieren que el aumento de la grasa abdominal está fuertemente relacionado con alteraciones en la homeostasis de la insulina en esta población pediátrica.

Si bien la CTOG puede proporcionar información valiosa sobre la tolerancia a la glucosa, los resultados del estudio indican que para una evaluación más completa de la resistencia a la insulina en niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad, es necesario complementar esta prueba con otros índices de sensibilidad como Matsuda o WBISI 120, que mostraron ser más consistentes y específicos. A pesar de que ya existe en la literatura la validación de los índices aquí estudiados en comparación con el clamp euglicémico hiperinsulinémico, a futuro se podría considerar realizar estudios prospectivos en nuestra población determinando estas relaciones así como valorar la modificación de los índices con cambios de estilo de vida en la población ya que la principal ventaja de estos índices es el costo beneficio y el menor riesgo que conlleva su realización en comparación con el gold estándar.

Este hallazgo es crucial para el diseño de estrategias de prevención y manejo temprano de complicaciones metabólicas, particularmente en poblaciones pediátricas de alto riesgo, donde la detección temprana de la resistencia a la insulina puede prevenir el desarrollo de diabetes tipo 2 y otras comorbilidades asociadas al síndrome metabólico.

ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio de investigación siguió los lineamientos éticos establecidos por los principios básicos de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, informe Belmont, Ley General de salud en materia de investigación para la salud y el Reglamento para la investigación en seres humanos capítulo VI (artículo 59 y 60).

Se resaltó la presencia de los principios bioéticos de autonomía, beneficencia, justicia y no maleficencia en relación a las investigaciones médicas. Durante la realización de esta investigación nos apegamos de manera estricta a los lineamientos establecidos previamente descritos; existió la total seguridad de que no expuso a riesgos ni daños innecesarios a los pacientes en investigación, tampoco implicó un riesgo adicional ya que no se utilizó la aplicación de un placebo ni se realizará ningún tipo de intervención.

Se definió riesgo de investigación, según lo citado en el artículo 17 de la ley general de salud en materia de investigación a la probabilidad de que “el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio”. Se clasifica el riesgo de investigación en 3 categorías: 1) investigación sin riesgo, 2) investigación con riesgo mínimo 3) investigación con riesgo mayor al mínimo. Dentro de esta clasificación nuestro trabajo de investigación se encontró en la categoría 1, ya que no implicó riesgo alguno para el paciente debido a que es un estudio en el que se emplean técnicas y métodos de investigación documental como cuestionarios y revisión de expedientes, donde no se realizará ninguna intervención o modificación intencionada en las variables de los recién nacidos que participaran en el estudio.

ANEXOS.

1. PERCENTILES CINTURA CADERA

Valores correspondientes al percentilo 90 y 75 de circunferencia de cintura, en centímetros en población Mexicano-americana (7)

	Percentilo 90		Percentilo 75	
Edad (años)	NIÑOS	NIÑAS	NIÑOS	NIÑAS
6	67	66	61	60
7	71	69	63	63
8	74	73	66	66
9	78	76	69	68
10	81	79	72	71
11	85	82	74	73
12	88	85	77	76
13	92	88	88	79
14	95	92	83	81
15	98	95	85	84
16	102	98	88	86
17	105	101	91	89
18	109	104	93	92

Modificado de Fernandez JR. *J Pediatr* 2004;145,439-444. Los valores fueron llevados al entero más próximo para quitar los decimales

2. PERCENTILES INDICE DE MASA CORPORAL

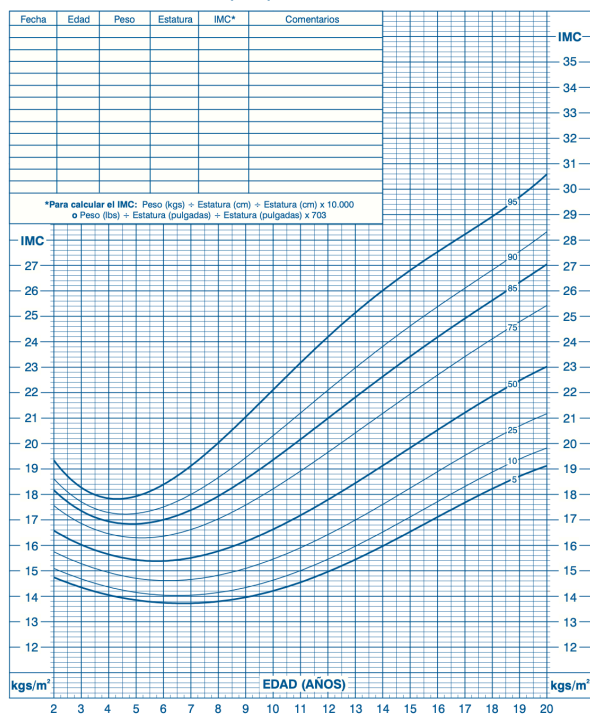
2 a 20 años: Niños

2 a 20 años. Niños

Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad

Nombre

de Archivo



FUENTE: Desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>



REFERENCIAS

1. Peña Espinoza Itzel B, Granados-silvestre MDLÁ. Endocrinología , Diabetes y Nutrición Síndrome metabólico en niños mexicanos : poca efectividad de las definiciones diagnósticas. *Endocrinol Diabetes y Nutr.* 2017;64(7):369–76.
2. Ávila-Curiel A, Galindo-Gómez C, Juárez-Martínez L, Osorio-Victoria ML. Metabolic syndrome in children aged 6 to 12 years with obesity in public schools of seven municipalities in the State of Mexico. *Salud Publica Mex.* 2018;60(4):395–403.
3. García García E. Obesidad y síndrome metabólico en pediatría. En AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría 2015.* Madrid. Lúa Ediciones. 2015;0(3):71–84.
4. Pollak C. F. Resistencia a La Insulina: Verdades Y Controversias. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2016;27(2):171–8.
5. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. Cellular and molecular mechanisms of insulin resistance. *Curr Tissue Microenviron Rep* [Internet]. 2024;5(3):79–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s43152-024-00056-3>
6. Peña A, Olson ML, Soltero EG, Lee C, Toledo MJ, Ayers SL, et al. Evaluating a pragmatic estimate of insulin sensitivity in Latino youth with obesity. *Clin Obes* [Internet]. 2020;10(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cob.123537>. Juárez Valderrabano DG. “Características clínicas y bioquímicas de niñas de 6 a 12 años con y sin obesidad de una Unidad de Medicina Familiar en la Delegación Querétaro” [Internet]. 2018. Available from: <http://ring.uaq.mx/bitstream/123456789/1091/1/FQ-0001-Daniela Flores Zavala.pdf>
7. Rosas-Saucedo J, Caballero AE, Brito-Córdova G, García-Bruce H, Costa-Gil J, Lyra R, et al. Consenso de Prediabetes. Documento de posición de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). *Alad* [Internet]. 2017;7(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/alad.17000307>
8. Nso-Roca AP, Cortés Castell E, Carratalá Marco F, Sánchez Ferrer F. Insulin Resistance as a Diagnostic Criterion for Metabolically Healthy Obesity in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021;73(1):103–9.
9. Bardellini Ortiz M, Canales RE, Robles Heredia K, Cabello Morales E, Samalvides Cuba F. Asociación entre la resistencia a la insulina y acantosis nigricans en niños con obesidad en un hospital de tercer nivel en Lima, 2018 - 2019. *Acta Medica Peru.* 2020;37(3):318–23.
10. Mauro-Martin IS, López-Oliva S, Garicano-Vilar E, García-de Angulo B, Blumenfeld-Olivares JA. Detección de la alteración del metabolismo glucídico y resistencia a la insulina en una muestra piloto infantil: Aproximación metabolómica. *Univ y Salud.* 2019;21(3):191–7.
11. León RC, María D, Luz D, Reyes R, Nel D. Identificación de niños de alto

riesgo para presentar diabetes mellitus tipo 2. 2002;23(5):292–7.

12. Marcela J, Gama M. Evaluación de resistencia a la insulina como factor de riesgo en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes de 6 a 14 años de instituciones educativas de Bogotá y Soacha, 2018. 2019;
13. Valverde Pulla J, Prieto Fuentemayor C. Índice HOMA-IR como indicador de riesgo de enfermedades endocrino-metabólicas en niños y adolescentes con obesidad. *Rev Vive*. 2021;4(11):173–92.
14. Poma Chavez M. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE ONCE BIOMARCADORES PARA RESISTENCIA A LA INSULINA EN UNA MUESTRA DE POBLADORES PERUANOS [Internet]. 2022. Available from: <http://repositorio.urp.edu.pe/handle/urp/1040>
15. Ita Cortés R. Sobrepeso y Obesidad en niños de 6 a 12 años como factor de riesgo para Diabetes Mellitus tipo 2 en la UMF2 IMSS Puebla. Vol. 8, Benemerita Universidad Autonoma de Puebla. 2019.
16. Pierlot R, Cuevas-Romero E, Rodríguez-Antolín J, Méndez-Hernández P, Martínez-Gómez M. PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE AMÉRICA. *TIP*. 2017 Jan 1;20(1):40–9.
17. Canales Rincón JC. “Factores de riesgo asociados a la presencia de resistencia a la insulina y obesidad infantil en el ISSSTEP, 2017.” 2017.
18. Pérez Domínguez RE. “Prevalencia de síndrome metabólico en niños obesos de 5 a 9 años de edad, en el hospital Solidaridad Camana, enero-agosto 2018” [Internet]. 2019. Enero-Agosto. Available from: <https://hdl.handle.net/20.500.12805/1876>
19. Martínez Basila Azucena, Maldonado Hernández Jorge, López Alarcón Mardia. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* [revista en la Internet]. 2011 Oct [citado 2024 Jul 09] ; 68(5): 397-404. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000500010&lng=es.
20. Tara M. Wallace, Jonathan C. Levy, David R. Matthews; Use and Abuse of HOMA Modeling. *Diabetes Care* 1 June 2004; 27 (6): 1487–1495. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.6.1487>
21. Barja Salesa, Arnaiz Pilar, Domínguez Angélica, Villarroel Luis, Cassis Berta, Castillo Oscar et al . Insulinemia e índice HOMA en niños y adolescentes chilenos. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2011 Nov [citado 2024 Jul 09] ; 139(11): 1435-1443. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872011001100007&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872011001100007>.
22. Ma X, Becker D, Arena VC, Vicini P, Greenbaum C. The effect of age on insulin sensitivity and insulin secretion in first-degree relatives of type 1 diabetic patients: a population analysis. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2009;94(7):2446–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2008-2687>

23. Brady LM, Gower BA, Lovegrove SS, Williams CM, Lovegrove JA. Revised QUICKI provides a strong surrogate estimate of insulin sensitivity when compared with the minimal model. *Int J Obes Relat Metab Disord* [Internet]. 2004;28(2):222–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.0802547>
24. Peña A, Olson ML, Soltero EG, Lee C, Toledo MJ, Ayers SL, et al. Evaluating a pragmatic estimate of insulin sensitivity in Latino youth with obesity. *Clin Obes* [Internet]. 2020;10(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cob.12353>
25. Guerreiro V, Maia I, Neves JS, Salazar D, Ferreira MJ, Mendonça F, et al. Oral glucose tolerance testing at 1 h and 2 h: relationship with glucose and cardiometabolic parameters and agreement for pre-diabetes diagnosis in patients with morbid obesity. *Diabetol Metab Syndr*. 2022;14(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13098-022-00865-2>
26. Gastaldelli A. Measuring and estimating insulin resistance in clinical and research settings. *Obesity (Silver Spring)* [Internet]. 2022;30(8):1549–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/oby.23503>
27. Peña A, Olson ML, Soltero EG, Lee C, Toledo MJ, Ayers SL, et al. Evaluating a pragmatic estimate of insulin sensitivity in Latino youth with obesity. *Clin Obes* [Internet]. 2020;10(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cob.12353>

