



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA

**PREVALENCIA DE LA HIPERGLUCEMIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS
CON OBESIDAD ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL DEL NORTE
DE GUAYAQUIL LOS CEIBOS EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2018 A
OCTUBRE 2019.**

AUTOR

ALCIVAR VERA GERMANIA KAROLINA

**TRABAJO DE TITULACION PREVIO A LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO**

TUTOR

DR. NOLVIS ARGOTA MATOS

Guayaquil – Ecuador

2020



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Alcívar Vera Germania Karolina**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR

f. _____

Dr. Nolvis Argota Matos

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, 03 de mayo de 2020



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Alcívar Vera Germania Karolina

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Prevalencia de la hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019**, previo a la obtención del Título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

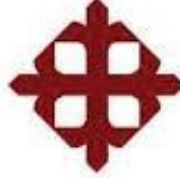
En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 03 de mayo de 2020

LA AUTORA

f. _____

Alcívar Vera Germania Karoli



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Alcívar Vera Germania Karolina**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Prevalencia de la hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 03 de mayo de 2020

LA AUTORA

f. _____

Alcívar Vera Germania Karolina

REPORTE DE URKUND

URKUND	
Documento	TESIS ALCIVAR VERA GERMANIA KAROLINA.docx (D68534979)
Presentado	2020-04-18 19:56 (-05:00)
Presentado por	ge-alcivar@hotmail.com
Recibido	andres.ayon.ucsg@analysis.arkund.com
Mensaje	tesis arkund Mostrar el mensaje completo
	3% de estas 32 páginas, se componen de texto presente en 3 fuentes.

ALCIVAR VERA GERMANIA KAROLINA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Nolvis Argota Matos

TUTOR

f. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong

COORDINADOR DEL ÁREA

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primer lugar a Dios, por darme las fuerzas necesarias para sacar adelante mi carrera, a mis padres por su apoyo incondicional durante toda mi vida estudiantil.

A mis maestros, ya que cada uno de ellos dejó plasmada una enseñanza de vida en mí, los recordaré a todos siempre con cariño.

A mi tutor, por la paciencia, los ánimos y el cariño puesto en cada parte de este trabajo.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo en primer lugar a Dios, fuente de mi luz y fortaleza, a mi Madre Dolorosa por estar a mi lado en cada momento de mi vida estudiantil.

A mis padres Wilma y German por entregar su vida al trabajo para darnos siempre lo mejor y ayudar a cumplir cada uno de nuestros sueños, y por todos los valores inculcados que han hecho de mi la persona que soy hoy.

A mis hermanos, Vilma, German y Andrés por ser mis mejores amigos y estar siempre a mi lado.

A mi abuelo German Enrique, que, aunque no pudo verme graduada de médico, sé que, desde el cielo, rodeado de ángeles está muy orgulloso por verme culminar mi carrera.

A mi esposo Cristhian por ser el mejor compañero de vida que Dios me pudo dar, por ayudarme e impulsarme en los momentos más duros de mis últimos años universitarios.

Al gran amor de mi vida; Cristhian André, mi hijo amado, por ser el motor de mi vida.

A mi abuela Estela, mis tías Lourdes, Verónica y Mónica, por sus buenos deseos y sus oraciones que siempre han estado conmigo.

A la mejor amiga que me pudo dar medicina: Alejandra, por todos los momentos buenos y malos que pasamos juntas, por todos esos repasos que me daba justo antes de un examen o una lección, por guardarme siempre un puesto a su lado, por la alegría de pasar un semestre más, por todas las veces que luchamos por inscribirnos juntas en el mismo paralelo, por eso y más.

ÍNDICE

Resumen	XIV
Abstract	XV
Introducción	2
Objetivos	4
Marco teórico	5
Hiperglucemia.....	5
Definición	5
Hiperglucemia sintomática.....	5
Hiperglucemia asintomática.....	6
Causas de Hiperglucemia y falsa hiperglucemia	7
Hiperglucemia intermedia.....	8
Epidemiología.....	8
Fisiopatología.....	10
Diagnóstico	12
Presentación clínica de hiperglucemia	14
Conducta a seguir.....	17
Tratamiento	18
Complicaciones.....	18
Prevención	19
Diabetes mellitus.....	19
Obesidad	21
Definición	21
Sobrepeso	21
Epidemiología	22
Factores de riesgo modificables	22
Factores de riesgo no modificables	24
Clasificación	24
Presentación Clínica.....	26
Complicaciones.....	27
Tratamiento	27
Prevención	28

Materiales y métodos	29
Localización	29
Diseño de la Investigación	29
Población y Muestra	29
Población	29
Muestra	29
Criterios de Inclusión	30
Criterios de Exclusión	30
Operacionalización de Variables	30
Descripción de los instrumentos	33
Fuente de información	33
Herramientas de recolección de datos	33
Técnica de Procesamiento y Análisis de datos	33
Aspectos éticos y Legales	34
Resultados	34
Discusión	57
Conclusión	58
Referencias Bibliográficas	75

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación del sobrepeso/obesidad en función del IMC.....	25
Tabla 2. Índice de masa corporal	26
TABLA 3. Frecuencia y porcentajes de las características de la población.	34
Tabla 4. Medidas de tendencia central de las características antropométricas y de exámenes de laboratorio del grupo de estudio.	38
Tabla 5. Prevalencia Hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad	38
Tabla 6. Prevalencia Hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad según su sexo, IMC, y antecedentes patológicos familiares.....	40
Tabla 7. Prevalencia de Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia en pacientes pediátricos con obesidad	40
Tabla 8. Tabla Cruzada entre hipercolesterolemia e hiperglicemia	42
Tabla 9. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre hipercolesterolemia e hiperglicemia	43
Tabla 10. Tabla Cruzada entre hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.....	43
Tabla 11. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia	43
Tabla 12. Tabla Cruzada entre hipertrigliceridemia y categoría del IMC.....	44
Tabla 13. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre hipertrigliceridemia y categoría del IMC.....	44
Tabla 14. Comparación de medias de colesterol entre pacientes con hiperglucemia y pacientes sin hiperglucemia.....	45
Tabla 15. Prueba T de student independiente para comparar medias del colesterol entre pacientes con hiperglucemia y pacientes sin hiperglucemia.....	45
Tabla 16. Comparación de medias de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.	47
Tabla 17. Prueba T de student independiente para comparar medias de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.	47
Tabla 18. Comparación de medias de triglicéridos entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia	48
Tabla 19. Prueba T de Student independiente para comparar medias de triglicéridos entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.	49
Tabla 20. Comparación de medias de IMC entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia	50
Tabla 21. Prueba T de student independiente para comparar medias de IMC entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia	51

Tabla 22. Comparación de medias de colesterol entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia	52
Tabla 23. Prueba T de Student independiente para comparar medias de colesterol entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia	53
Tabla 24. Comparacion de medias de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia	55
Tabla 25. Prueba T de student independiente para comparar medias de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia	55
Tabla 26. Prueba de correlación rho de Spearman entre Trigliceridos y el IMC, y entre triglicéridos y colesterol.	56

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Frecuencia y Porcentaje de los pacientes según el sexo	35
Gráfico 2. Frecuencia y Porcentaje de los pacientes según el IMC.....	36
Gráfico 3: Frecuencia y Porcentaje de los pacientes según los antecedentes patológicos	37
Gráfico 4. Gráfico de barras que muestra la prevalencia de Hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad.	39
Gráfico 5. Gráfico de barras que muestra la prevalencia de Hipercolesterolemia en pacientes pediátricos con obesidad.	41
Gráfico 6. Gráfico de barras que muestra la prevalencia de Hipertrigliceridemia en pacientes pediátricos con obesidad.	42
Gráfico 7. Gráfico de cajas que muestra la media de colesterol entre pacientes con hiperglucemia y pacientes sin hiperglucemia.	46
Gráfico 8. Gráfico de cajas que muestra la media de colesterol entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.	48
Gráfico 9. Gráfico de cajas que muestra la media de triglicéridos entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.	50
Gráfico 10: Gráfico de cajas que muestra la media de IMC entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia.	52
Gráfico 11: Gráfico de cajas que muestra la media de colesterol entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia.	54
Gráfico 12: Gráfico de cajas que muestra la media de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia	56

Resumen

El presente estudio tuvo como objetivo valorar la Prevalencia de la hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019. La prevalencia de hiperglucemia en estos pacientes fue del 17.0% (n=34), hipercolesterolemia fue 19.5% (n=39), hipertrigliceridemia fue 50.5% (n=101). Cuando la hiperglucemia no se trata, puede conducir a muchas complicaciones graves que amenazan la vida, que incluyen daño a los ojos, los riñones, los nervios, el corazón y el sistema vascular periférico. Por lo tanto, es vital manejar la hiperglucemia de manera efectiva y eficiente para prevenir complicaciones de la enfermedad y mejorar los resultados del paciente.

Palabras clave: obesidad, hiperglicemia, dislipidemia, diabetes, síndrome metabólico

Abstract

The objective of the present study was to assess the prevalence of hyperglycemia in pediatric patients with obesity attended in the pediatric endocrinology outpatient clinic of the Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos in the period from October 2018 to October 2019. The prevalence of hyperglycemia in these patients was 17.0% (n = 34), hypercholesterolemia was 19.5% (n = 39), hypertriglyceridemia was 50.5% (n = 101). When hyperglycemia is not treated, it can lead to many serious life-threatening complications, including damage to the eyes, kidneys, nerves, heart, and peripheral vascular system. Therefore, it is vital to manage hyperglycemia effectively and efficiently to prevent complications of the disease and improve patient outcomes.

Key words: obesity, hyperglycemia, dyslipidemia, diabetes, metabolic syndrome

Introducción

La obesidad se define típicamente como tener un exceso de peso corporal causado por un desequilibrio calórico crónico con más calorías consumidas de las que se gastan cada día. El índice de masa corporal, o IMC, es una medida utilizada para clasificar a los niños con sobrepeso u obesidad. Se calcula un puntaje z utilizando el peso y la estatura del niño y luego se compara con una norma basada en percentiles de edad y género para determinar el estado del peso. El Centro para el Control de Enfermedades utiliza el 85% y el 95% como límite para clasificar a un niño con sobrepeso y obesidad, respectivamente (1).

Las comorbilidades médicas más comunes asociadas con la obesidad incluyen factores de riesgo metabólico para la diabetes tipo 2, que incluyen presión arterial alta, colesterol alto, intolerancia a la glucosa y síndrome metabólico (2)

La hiperglucemia es una respuesta al estrés en pacientes críticos (3) debido a la resistencia periférica a la insulina, la deficiencia relativa de insulina, el metabolismo alterado de la glucosa] y, a menudo, los efectos adicionales de medicamentos como la catecolamina, los glucocorticoides y la administración exógena de dextrosa (3). En casos agudos el estrés, la hiperglucemia se considera adaptativo, proveyendo de órganos de glucosa dependiente de sustrato para las necesidades de energía y mediante la preservación de volumen intravascular con aumento de la osmolaridad del suero (3). Aunque un gran número de estudios revelaron una asociación significativa entre la hiperglucemia y el mal resultado en adultos críticos, hay poco conocimiento sobre la incidencia de hiperglucemia y su efecto en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

La resistencia a la insulina es un componente clave del síndrome metabólico (4). La resistencia a la insulina infantil podría afectar la salud metabólica y está asociada con el síndrome metabólico, la prediabetes, la diabetes mellitus tipo 2 y varios otros factores de riesgo cardiometabólico. Una de las primeras complicaciones, como consecuencia de la resistencia a la insulina en la obesidad infantil, es el deterioro del metabolismo de la glucosa. Sin embargo, debe mencionarse que la resistencia a la insulina no siempre puede estar presente en personas obesas (5). Las diferencias en la actividad

física y el comportamiento sedentario ayudan a explicar las disparidades étnicas y socioeconómicas en las tasas de obesidad de los niños. Vivir en barrios de bajos ingresos también se ha asociado con un comportamiento más sedentario y una menor actividad física (6).

Objetivos

Objetivo general

- Determinar la prevalencia de la Hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil, Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019.

Objetivos específicos

- Identificar los factores asociados a hiperglucemia en pacientes con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil, Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019.
- Determinar el grado de obesidad en pacientes pediátricos con hiperglucemia que fueron atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil, Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019.

Marco teórico

Hiperglucemia

Definición

La definición de hiperglucemia corresponde al término técnico utilizado para describir el hallazgo de altos niveles de azúcar en la sangre. El alto nivel de glucemia aparece cuando el organismo no cuenta con la suficiente cantidad de insulina o cuando la cantidad de insulina es muy escasa. La hiperglucemia también se presenta cuando el organismo no puede utilizar la insulina adecuadamente (1). La definición por la Asociación Americana de Diabetes menciona que la hiperglucemia es el término técnico para describir la glucosa alta en sangre. Además, menciona que el nivel alto de azúcar en la sangre ocurre cuando el cuerpo tiene muy poca insulina o cuando el cuerpo no puede usar la insulina adecuadamente.

Para algunos autores, la definición de hiperglucemia es incierta. A menudo se define como glucosa en sangre > 125 mg / dL (6.9 mmol / L) o glucosa en plasma > 150 mg / dL (8.3 mmol / L). Sin embargo, estos niveles se observan con frecuencia durante las infusiones de glucosa en recién nacidos, especialmente en lactantes extremadamente prematuros, y pueden no requerir intervención (1).

La mayoría de los neonatólogos se preocupan por la hiperglucemia cuando la concentración de glucosa en plasma (la prueba de laboratorio estándar) excede 180 a 200 mg / dL (10 a 11.1 mmol / L). Sin embargo, se requieren niveles más altos de hiperglucemia para producir la hiperosmolalidad y la diuresis osmótica que pueden ser clínicamente importantes. La osmolalidad plasmática aumenta en 1 mosmol / L por cada aumento de 18 mg / dL en la concentración de glucosa en plasma. Por lo tanto, un aumento en la concentración de glucosa de 110 a 200 mg / dL (6.1 a 11.1 mmol / L) solo aumenta la osmolalidad en 5 mosmol / L, que es un cambio relativamente pequeño (2).

Hiperglucemia sintomática

La hiperglucemia sintomática entre la preadolescencia y los primeros años de la vida adulta en pacientes con una mutación en *HNF1A* (MODY3), es muy frecuente que

sean diagnosticados incorrectamente de diabetes tipo 1. Esta forma de MODY se debe sospechar en todo adolescente con diabetes sintomática pero no cetósica de reciente comienzo, que no presente anticuerpos típicos de diabetes tipo 1 y que tenga un progenitor diabético (3). Dado que la alteración de la secreción de insulina es progresiva, los pacientes suelen requerir tratamiento farmacológico y pueden desarrollar complicaciones crónicas de la diabetes. Los pacientes con mutaciones en *HNF1A* presentan de forma característica un umbral renal para la reabsorción de glucosa disminuido, secundario a una alteración del transporte tubular renal de glucosa (4), y algo más de la mitad de los niños y adolescentes portadores de una mutación presentan glucosuria posprandial antes de desarrollar hiperglucemia.

Un fenotipo muy similar, aunque mucho menos frecuente, presentan los pacientes con una mutación en *HNF4A* (*MODY1*) (5), que se diferencian de los anteriores en que con frecuencia refieren el antecedente personal de macrosomía fetal con/sin hipoglucemia neonatal, ambas secundarias a un cuadro de hiperinsulinismo congénito transitorio que pudo requerir tratamiento con diazóxido temporalmente

Los síntomas clásicos de hiperglucemia sintomática corresponden a sed, poliuria, pérdida de peso, visión borrosa, esta clínica es compatible con la diabetes mellitus, y un valor aleatorio de glucosa en sangre de 200 mg / dL (11.1 mmol / L) o mayor podría confirmarlo. La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 1 son sintomáticos y tienen concentraciones de glucosa en plasma muy superiores a ≥ 200 mg / dL. Algunos pacientes con diabetes tipo 2 también presentan hiperglucemia sintomática y glucosa en sangre ≥ 200 mg / dL (4-5).

Hiperglucemia asintomática

En ausencia de hiperglucemia sintomática inequívoca, el diagnóstico de diabetes debe confirmarse al día siguiente mediante mediciones repetidas, repitiendo la misma prueba para confirmar. Sin embargo, si dos pruebas diferentes (p. Ej., Fasting plasma glucose test (FPG) y A1C) están disponibles y son concordantes para el diagnóstico de diabetes, no se necesitan pruebas adicionales, lo descrito anteriormente corresponde a

hiperglucemia asintomática (6). Si dos pruebas diferentes son discordantes, la prueba de diagnóstico de diabetes debe repetirse para confirmar el diagnóstico (7).

La importancia de confirmar el diagnóstico repitiendo la medición en un día posterior, especialmente cuando el diagnóstico se basa en mediciones de glucosa en plasma, se ilustra en un informe de la Segunda Encuesta de Examen de Salud y Nutrición Nacional (NHANES) III (7). La prevalencia de diabetes basada en FPG o dos horas, la concentración de glucosa en plasma post-prueba de tolerancia oral de glucosa disminuyó significativamente cuando el diagnóstico dependía de tener dos mediciones anormales en lugar de una sola medición anormal (8).

El diagnóstico de diabetes en un individuo asintomático (generalmente diabetes tipo 2) se puede establecer con cualquiera de los siguientes criterios (4):

- Valores de FPG ≥ 126 mg / dL (7.0 mmol / L).
- Valores de glucosa en plasma a las dos horas de ≥ 200 mg / dL (11.1 mmol / L) durante una OGTT de 75 g.
- Valores de A1C ≥ 6.5 por ciento (48 mmol / mol).

Causas de Hiperglucemia y falsa hiperglucemia

Existen pocas causas de hiperglucemia persistente en jóvenes que no sean diabetes mellitus. La hiperglucemia transitoria puede ocurrir durante una enfermedad grave en jóvenes o adultos sin diabetes mellitus conocida. Esto a veces se conoce como "hiperglucemia por estrés" y es una consecuencia de muchos factores, incluido el aumento de las concentraciones séricas de cortisol, catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento, que conduce a un aumento del gluconeogénesis y la glucogenólisis y la resistencia a la insulina (8).

La hiperglucemia por estrés también puede ser un marcador de tolerancia anormal subyacente a la glucosa y un mayor riesgo de desarrollar diabetes. Sin embargo, no todos los pacientes que experimentan hiperglucemia por estrés muestran un deterioro progresivo de la glucemia hasta el punto de diabetes (10). Por lo tanto, los pacientes con

hiperglucemia por estrés requieren pruebas de seguimiento después del alta para identificar la diabetes subyacente.

La hiperglucemia no controlada asociada con una enfermedad crítica se ha asociado con malos resultados, posiblemente porque la hiperglucemia es un índice de la gravedad de la enfermedad subyacente; sin embargo, una explicación alternativa es que la hiperglucemia y la hipoinsulinemia tienen efectos perniciosos en el paciente gravemente enfermo (9).

Hiperglucemia intermedia

La hiperglucemia intermedia está definida como parámetros glucémicos superiores a lo normal pero inferiores al umbral de diabetes (10), este estado puede corresponder a la prediabetes. Este término está descrito en la literatura como la 'diabetes límite', la 'etapa pre diabética', el 'alto riesgo de diabetes' y la 'disglucemia'.

Si bien, los criterios de diagnóstico de prediabetes no son uniformes en varias organizaciones profesionales internacionales, sigue siendo un estado de alto riesgo de desarrollar diabetes con una tasa de conversión anual del 5% al 10%. La evidencia observacional sugiere como asociación entre la prediabetes y las complicaciones de la diabetes, como la nefropatía temprana, la neuropatía de fibras pequeñas, la retinopatía temprana y el riesgo de enfermedad macrovascular.

Epidemiología

La hiperglucemia está presente en el 38% de los adultos ingresados en el hospital y un tercio de estos pacientes no tenían antecedentes de diabetes antes del ingreso. El impacto de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados en el resultado clínico en pacientes adultos se ha apreciado cada vez más (16). La evidencia extensa de estudios observacionales indica que la hiperglucemia en pacientes con o sin antecedentes de diabetes es un marcador importante de resultados clínicos deficientes. Varios ensayos aleatorizados prospectivos en pacientes con enfermedades críticas han demostrado que el control glucémico agresivo mejora la mortalidad a corto y largo plazo, fallo multiorgánico y la infección sistémica, y la duración de la hospitalización.

La importancia del control de la glucosa también se aplica a pacientes pediátricos ingresados en salas médicas y quirúrgicas generales. En tales pacientes, informamos recientemente que la presencia de hiperglucemia se asocia con una estadía hospitalaria prolongada, infección, discapacidad después del alta hospitalaria y muerte (17). A pesar de la gran cantidad de datos en pacientes adultos, existe poca información sobre el impacto de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados en pacientes pediátricos

La hiperglucemia es común en niños enfermos ingresados en las salas de emergencia y se asocia con una mortalidad de 2 a 4 veces mayor en las enfermedades infantiles comunes encontradas. La determinación de glucosa en sangre es importante en todos los niños con enfermedades agudas en la presentación (18). Debería desaconsejarse la práctica de la administración empírica de glucosa intravenosa en algunas instalaciones con recursos limitados donde las instalaciones de análisis de glucosa en sangre no están fácilmente disponibles. La presencia de hiperglucemia puede ser inducida por el estrés en pacientes en estados críticos, y esto corresponde a un marcador bien establecido de malos resultados y una tasa de mortalidad muy alta (19).

La prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados varía según la gravedad de la enfermedad y la población de estudio (20). En niños críticamente enfermos, varios investigadores (21) informaron que el 50% de los 353 pacientes sin diabetes mellitus tenían valores iniciales de glucosa > 120 mg / dL. Investigadores demostraron en un estudio de 942 pacientes no diabéticos encontraron una prevalencia de hiperglucemia dentro de las 24 horas posteriores al ingreso a la UCI del 70.4% en pacientes con un valor de glucosa > 120 mg / dL, 44.5% en pacientes con un valor de glucosa > 150 mg / dL y 22.3% con un valor > 200 mg / dL (20). La prevalencia de hiperglucemia en niños no críticamente enfermos atendidos en el departamento de emergencias es mucho menor con un rango de 3.8% a 5.0% (basado en que la glucosa en sangre inicial es > 150 mg / dL) (19). De acuerdo con estos estudios, encontramos que la hiperglucemia en pacientes hospitalizados es un hallazgo común entre los niños hospitalizados.

Algunos estudios han informado sobre el impacto de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados en niños con enfermedad crítica aguda (21). Tres estudios retrospectivos han demostrado que la hiperglucemia de ingreso también es un predictor de resultados

adversos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (22). Investigadores demostraron que el 86% de los pacientes en su unidad de cuidados intensivos pediátricos tenían un valor de glucosa > 126 mg / dL en algún momento durante su estadía (23). Además, mostraron que la duración de la hiperglucemia y el pico de glucosa también se asociaron con la mortalidad. Investigadores demostraron que la hiperglucemia ocurre con frecuencia entre niños no diabéticos en estado crítico y se correlaciona con una mayor tasa de mortalidad hospitalaria y una mayor duración de la estancia en la UCI (24). Informaron un riesgo 2.5 veces mayor de morir si la glucosa máxima obtenida dentro de las 24 horas posteriores al ingreso a la UCI fue > 150 mg / dL.

Además, se descubrió que el desarrollo de hiperglucemia en pacientes hospitalizados en niños con lesiones por quemaduras extensas superiores al 60% de la superficie total del cuerpo aumenta el riesgo de bacteriemia, fungemia, reducción de la toma de injerto de piel y aumento de la tasa de mortalidad (25). Estos datos muestran una asociación con la glucosa inicial, el pico de glucosa y la duración de la hiperglucemia con una mayor incidencia de morbilidad y mortalidad en niños con enfermedad crítica aguda. No encontramos asociación entre la glucemia inicial y el riesgo de muerte.

Fisiopatología

En un estado normal, una combinación equilibrada de glucogenólisis y gluconeogénesis mantiene concentraciones adecuadas de glucemia entre comidas. Después de una comida, las concentraciones elevadas de glucosa sérica provocan la liberación de insulina con la supresión de la gluconeogénesis y el aumento de la formación de glucógeno. Durante condiciones de estrés, el aumento de las concentraciones de hormonas contrarreguladoras y las citocinas proinflamatorias median inicialmente la glucogenólisis rápida y la gluconeogénesis, lo que resulta en concentraciones elevadas de glucosa sérica (25). Las reservas de glucógeno se agotan rápidamente en el estado no alimentado, y la glucogenólisis contribuye a la producción limitada de glucosa.

Sin embargo, la gluconeogénesis hepática persiste, lo que resulta en una mayor producción de glucosa y el desarrollo de hiperglucemia por estrés (HE). El aumento de las catecolaminas durante la enfermedad crítica produce un aumento de los niveles de

glucagón, de modo que la gluconeogénesis se mantiene incluso en presencia de niveles elevados de insulina (26). El riñón también es una fuente importante de gluconeogénesis en enfermedades críticas y puede representar hasta el 40% de la producción de glucosa en respuesta a las catecolaminas. Otros cambios hormonales, como el aumento de la hormona del crecimiento (GH) y la reducción del factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1), facilitan la descomposición del músculo para liberar alanina en el hígado para apoyar la gluconeogénesis continua.

La hiperglucemia por estrés ocurre comúnmente durante una enfermedad crítica en niños. La visión histórica de que HE es beneficiosa ha sido cuestionada a la luz de la evidencia que demuestra la asociación de HE con peores resultados (26). Además de los cambios intrínsecos en el metabolismo de la glucosa y el desarrollo de resistencia a la insulina, las prácticas específicas de la unidad de cuidados intensivos pueden influir en el desarrollo de HE durante una enfermedad crítica.

La enfermedad crítica se caracteriza por una lesión en el entorno celular debido a una variedad de factores como la hipoxia, el estrés oxidativo, la inflamación sistémica y el flujo sanguíneo reducido o redistribuido. En el contexto de una enfermedad crítica, el HE se desarrolla principalmente a través de una combinación de gluconeogénesis aumentada en relación con el aclaramiento de glucosa y desarrollo de resistencia a la insulina que afecta la absorción celular de glucosa (27). Ambos mecanismos parecen estar mediados por aumentos en las hormonas contrarreguladoras (es decir, epinefrina, norepinefrina, glucagón, cortisol, hormona de crecimiento) y citocinas proinflamatorias [factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6)] (28).

Además, las citocinas proinflamatorias pueden inhibir directamente la secreción de insulina por las células β pancreáticas mediante la estimulación de receptores adrenérgicos. El efecto general en las enfermedades críticas es aumentar las concentraciones de glucosa sérica y proporcionar una fuente de combustible para los órganos vitales del cuerpo en un momento de mayor demanda metabólica. Si bien inicialmente la hiperglucemia por estrés puede representar una respuesta adaptativa del cuerpo durante la fase aguda de la enfermedad para mejorar la probabilidad de supervivencia, la persistencia del HE durante la enfermedad crónica puede ser dañina.

La ventilación mecánica, las infusiones vasoactivas, las terapias de reemplazo renal, el bypass cardiopulmonar y el soporte vital extracorpóreo, la hipotermia terapéutica, la inmovilidad prolongada, las prácticas de soporte nutricional y el uso de medicamentos son conocidos por mediar el desarrollo de HE en enfermedades críticas (29). El control estricto de la glucosa (CEG) para controlar la HE se ha convertido en una terapia prometedora para mejorar los resultados en adultos críticos.

En la población pediátrica, se ha informado de MODY-2 en el 40% -50% de los casos de hiperglucemia incidental o asintomática (29).

Se describieron más de 600 mutaciones *GCK*, la mayoría de ellas en los exones 7 y 9. El fenotipo asociado fue similar entre las diversas mutaciones y su penetrancia se completó con un grado similar de hiperglucemia en los miembros de la familia afectados. MODY-2 se asocia con mutaciones inactivadoras del gen que codifica la glucoquinasa (OMIM 138079), que se localiza en el cromosoma 7p13 (29). La glucoquinasa cataliza la fosforilación de la glucosa, lo que permite la respuesta adecuada de las células beta pancreáticas y los hepatocitos a los valores glucémicos, funcionando como un sensor de glucosa (29). Las mutaciones heterocigotas de pérdida de función aumentan el umbral glucémico a la secreción de insulina causando hiperglucemia en ayunas leve (hasta 120 mg / dL y un aumento postprandial de 36 mg / dL hasta 155 mg / dL) y HbA_{1c} elevada (generalmente <8%), así como una disminución de la tolerancia a la glucosa en las pruebas de tolerancia oral a la glucosa (30). Las personas suelen ser asintomáticas y la hiperglucemia se detecta de manera incidental durante las evaluaciones de rutina, es decir, durante el embarazo (31).

Sin embargo, las mutaciones inactivadoras homocigóticas o heterocigotas compuestas dan como resultado un fenotipo más severo al nacer (diabetes mellitus neonatal permanente) que conduce a cetoacidosis antes de los 6 meses que requieren terapia con insulina. Por otro lado, las mutaciones activadoras heterocigotas causan hipoglucemia, hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia (30).

Diagnóstico

El diagnóstico de la hiperglucemia se puede realizar en el contexto de la presentación sintomática. Los síntomas clásicos de hiperglucemia corresponden a sed,

poliuria, pérdida de peso, visión borrosa, esta clínica es compatible con la diabetes mellitus, y un valor aleatorio de glucosa en sangre de 200 mg / dL (11.1 mmol / L) o mayor podría confirmarlo. La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 1 son sintomáticos y tienen concentraciones de glucosa en plasma muy superiores a ≥ 200 mg / dL. Algunos pacientes con diabetes tipo 2 también presentan hiperglucemia sintomática y glucosa en sangre ≥ 200 mg / dL (4-5).

Las mismas pruebas utilizadas para detectar y diagnosticar diabetes también se pueden usar para identificar a las personas con prediabetes o hiperglucemia intermedia (lo que significa un alto riesgo de desarrollar diabetes posteriormente). Los criterios de la ADA para diagnosticar la prediabetes son los siguientes (3):

- **Glucosa en ayunas deteriorada (IFG):** FPG entre 100 y 125 mg / dL (5.6 a 6.9 mmol / L). La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el IFG como un FPG de 110 a 125 mg / dL (6.1 a 6.9 mmol / L) (4).
- **Tolerancia a la glucosa alterada (IGT):** Valor de glucosa en plasma de dos horas durante un OGTT de 75 g entre 140 y 199 mg / dL (7.8 a 11.0 mmol / L). La OMS define IGT como una glucosa post-OGTT de dos horas ≥ 140 mg / dL (7.8 mmol / L) pero < 200 mg / dL (11.1 mmol / L) y un FPG < 126 (7.0 mmol / L) (4)
- **A1C** - Las personas con A1C 5.7 a < 6.5 por ciento (39 a 48 mmol / mol; 6.0 a < 6.5 por ciento [42 a 48 mmol / mol] en el informe del Comité de Expertos Internacionales (4) están en mayor riesgo, aunque existe Un continuo de riesgo creciente en todo el espectro de niveles de A1C inferiores al 6,5 por ciento (48 mmol / mol).

Si la prueba de diagnóstico es consistente con prediabetes, debe repetirse anualmente.

Por otro lado, el diagnóstico MODY se realiza a través de pruebas de genética molecular que son altamente específicas y sensibles, pero son costosas y de difícil acceso. La confirmación del diagnóstico permite la evaluación de la evolución y el pronóstico para determinar el enfoque terapéutico y proporcionar asesoramiento genético. Si se identifica una mutación en el gen MODY en el paciente índice, se deben

ofrecer pruebas genéticas de confirmación a los miembros de la familia diabética de primer grado.

Este diagnóstico no debe presumirse en los miembros de la familia diabética, ya que la diabetes tipo 1 y tipo 2 pueden coexistir en familias MODY. Antes de realizar un cambio en el tratamiento, la confirmación genética de MODY y la evaluación de la producción endógena de insulina en pacientes bajo terapia con insulina es crucial. Si no se identifica una mutación, el diagnóstico MODY es poco probable, pero no puede excluirse, debido a la posibilidad de mutaciones raras o aún no identificadas. Los miembros de la familia no afectados pueden escanearse inicialmente mediante pruebas de glucosa en ayunas, y si es alto, el diagnóstico debe confirmarse mediante pruebas genéticas (37).

Presentación clínica de hiperglucemia

La hiperglucemia es un hallazgo poco frecuente en la urgencia pediátrica. La hiperglucemia, glucemia ≥ 126 mg/dl, puede corresponder a un cuadro de diabetes mellitus tipo 1; el hallazgo de una hiperglucemia casual en un paciente obeso y con diabetes tipo 2; la hiperglucemia sin descompensación de una diabetes monogénica o ser una hiperglucemia por estrés. Estas últimas suelen ser no cetósicas, limitadas a la enfermedad aguda y, generalmente, no desarrollan diabetes en el seguimiento posterior (30).

La hiperglucemia no necesariamente significa diabetes. Entre las etiologías de la hiperglucemia sin cetosis por estrés, se destacan infecciones y otras alteraciones (hipermetabolismo, hipercatabolismo, aumento de movilización y oxidación de grasas y resistencia a la glucosa e insulina en sépticos y traumatizados [estresados] y que responden al aumento de hormonas contrarreguladoras [hormona de crecimiento, glucagón, cortisol y noradrenalina]) (31). También las citoquinas inflamatorias promueven la lipólisis y la proteólisis y la gluconeogénesis. La resistencia a la insulina hepática prevalece y hay abundante producción endógena de glucosa a pesar de los niveles elevados de glucosa. La captación estimulada por insulina de la glucosa por los tejidos periféricos, tales como el esquelético, muscular, adiposo y cardíaco, se reduce. La hiperglucemia por estrés en el

paciente crítico es una respuesta adaptativa. También ha sido reconocida como signo de mal pronóstico (31).

Cuando se presenta un niño con hiperglucemia, la etiología para pensar sería la siguiente:

Primero, por frecuencia en diabetes mellitus tipo 1, por lo que debemos interrogar sobre antecedentes, en los casos de diabetes ya conocidas, o la presencia de poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Con cetosis grave: anorexia marcada, dolor abdominal y vómitos. Deshidratación y/o choque hipovolémico en cetoacidosis moderada o grave. El sensorio puede ser alternante y en formas graves de cetoacidosis, obnubilación y/o coma (31). Se puede presentar con descompensación metabólica (cetoacidosis diabética). En segundo lugar, en casos de obesidad en adolescentes, sin cetoacidosis, puede ser la hiperglucemia en el departamento de emergencia el hallazgo de una diabetes mellitus tipo 2 (32). En tercer lugar, el avance en el conocimiento de los trastornos genéticos asociados a enfermedad hace que hoy en día podamos individualizar un grupo de diabéticos cuyas características son las de presentar una diabetes de tipo 2 (con escasa insulinoresistencia, pero con alteración en la función de la célula beta) y que no requiere insulinización inmediata al diagnóstico (33).

Siempre se presenta en edades inferiores a los 25 años, sin obesidad y con un patrón de herencia autosómica dominante. Se la tipifica como diabetes tipo MODY (mature onset diabetes in the young) o diabetes del adulto de comienzo infantil. Si bien la diabetes tipo 1 y, sobre todo, la de tipo 2 tienen una base, al menos parcialmente, genética y, en este sentido, se pueden presentar a menudo en varios individuos de la misma familia (aunque sin un patrón mendeliano establecido), existe, como indicábamos anteriormente, una diabetes que se diagnostica en la infancia, adolescencia o adultos jóvenes, con herencia autosómica dominante (o sea, presencia de diabetes en todas las generaciones y en el 50% de los hijos) y que clínicamente se comporta como una diabetes tipo 2, sin cetoacidosis de comienzo.

Su origen se ha asociado con trastornos en diferentes genes que codifican para proteínas implicadas en la función de la célula beta (glucocinasa, factor nuclear del hepatocito [(HNF) 1 alfa, HNF 4 alfa, HNF 1 beta, factor promotor de insulina 1]. Desde

el punto de vista clínico, sus características varían en función del gen alterado: van desde cuadros infantiles de hiperglucemias permanentes pero leves o moderadas y con buen pronóstico clínico (el déficit de glucokinasa o MODY 2) a cuadros con hiperglucemias mantenidas que se acompañan, si existe un mal control glucémico, de complicaciones crónicas graves y precoces (MODY 3 o déficit de factor HNF 1a).

Al momento del diagnóstico, la diabetes MODY puede confundirse con una diabetes mellitus tipo 1, pero no se acompaña de cetoacidosis, no tiene autoanticuerpos circulantes y tiene una herencia dominante característica (34). La presencia elevada de hemoglobina glicosilada en ambos casos, combinada con diabetes gestacional en la madre del recién nacido y antecedentes familiares de diabetes tipo 2 en el otro caso, hizo sospechar la posibilidad de encontrar diabetes monogénica en estos casos de hiperglucemia por estrés y fiebre.

En un estudio de cohorte de 40 lactantes menores de un año con diagnóstico de diabetes mellitus, el 85% de los casos en menores de 6 meses y el 55% de los diagnosticados entre los 6 meses y el año fueron monogénicas (34). La diabetes mellitus es un trastorno etiológicamente heterogéneo. Las formas monogénicas de la diabetes mellitus cubren un heterogéneo grupo de diabetes que son causadas uniformemente por una sola mutación del gen y se caracterizan por la alteración de la secreción de insulina de las células beta pancreáticas.

Se estima que representan hasta el 5% de todos los casos de la diabetes mellitus, que a menudo no son diagnosticados o son mal clasificados como diabetes tipo 1 o 2. Sin embargo, el diagnóstico preciso es importante por el pronóstico, el riesgo de la familia y las implicaciones especiales para el tratamiento ya que pueden responder a los hipoglucemiantes orales. El conocimiento de las características clínicas típicas, como modo de herencia, la edad de diagnóstico y la alteración de la secreción de insulina, así como la genética, establece el diagnóstico de MODY, diabetes mitocondrial, una forma hereditaria de diabetes asociada con pérdida auditiva y deterioro progresivo de la función pancreática y la diabetes neonatal (diabetes monogénica en menores de 6 meses) (35).

En cuarto lugar, está la hiperglucemia por estrés secundaria a enfermedades agudas que generan respuestas adaptativas al estrés, que incluyen hiperglucemias. También en pacientes que tienen enfermedades agudas, el uso de drogas que estimulan la hiperglucemia puede ocasionar este efecto. Fuera de la diabetes, la hiperglucemia puede ser de causa exógena (ejemplo: uso de corticoides y L-asparaginasa en la inducción de la leukemia aguda)⁴ o endógena por estrés y está dada por la elevación del cortisol, glucagón, hormona de crecimiento, catecolaminas y varias citocinas que estimulan la glucogenólisis y la gluconeogenesis (36). La glucemia retorna a la normalidad cuando el factor que produjo el estrés desaparece.

Conducta a seguir

En relación a los pacientes con una mutación en HNF1A (MODY3) y los pacientes con una mutación en HNF4A (MODY1), son muy sensibles a las sulfonilureas que, a bajas dosis, constituyen el tratamiento de elección, una vez la dieta sola no es capaz de controlar adecuadamente la hiperglucemia (13).

Los niños y adolescentes que cumplen con los criterios para la prediabetes deben ser monitoreados de cerca. El primer y más apropiado enfoque para prevenir el desarrollo de DM2 en individuos con obesidad es la modificación del estilo de vida (predominantemente ejercicio y pérdida de peso), que demostró tener una eficacia moderada según estudios grandes en adultos (14). La intervención farmacológica con metformina es menos efectiva, pero puede ser apropiada para pacientes seleccionados. La eficacia de estas intervenciones para prevenir la DM2 se ha estudiado solo en adultos (15).

La probabilidad de que la prediabetes en un adolescente con obesidad progrese a DM2 no está bien establecida. En un pequeño estudio, el 25 por ciento de los jóvenes con prediabetes y obesidad progresó a diabetes durante dos años, mientras que casi el 50 por ciento volvió a la tolerancia normal a la glucosa. En adultos con obesidad y prediabetes, casi el 30 por ciento progresa a DM2 durante tres años (15).

Tratamiento

La institución de medidas dietéticas es suficiente en la mayoría de los casos, y el tratamiento farmacológico generalmente no es necesario dada la hiperglucemia leve, la ausencia de complicaciones microvasculares significativas a largo plazo y la observación de que el tratamiento tiene poco efecto sobre los niveles de glucosa (38).

Complicaciones

Entre las principales complicaciones de la hiperglucemia se encuentra la diabetes tipo 1 que continúa aumentando en todo el mundo. Los avances en la tecnología de los sistemas de administración de insulina, incluidos el circuito cerrado y el monitoreo continuo de glucosa, están mejorando las posibilidades de mantener un control de glucosa deseable. La diabetes tipo 2 está aumentando en los grupos de edad de adolescentes en todo el mundo, en ciertas poblaciones, especialmente los nativos americanos, isleños del Pacífico, hispanos, afroamericanos y asiáticos del sudeste (39).

Para la diabetes tipo 2, el arsenal farmacológico ha aumentado notablemente mediante la adición de agonistas de GLP-1, antagonistas de DPP4 e inhibidores de SGLT2, cada uno de los cuales ha mejorado el control metabólico y los resultados cardiovasculares. Hasta la fecha, estas nuevas modalidades se están probando en adolescentes con DM2, pero aún no se han aprobado oficialmente para este grupo de edad.

La cetoacidosis diabética (CAD) sigue siendo la presentación inicial de alrededor del 30% al 40% de los pacientes pediátricos, y la CAD sigue siendo la principal causa de muerte, a veces asociada con edema cerebral; las complicaciones también son muy altas en niños / adolescentes que presentan hiperglucemia / síndrome hiperosmolar en el contexto de un cuadro clínico de DM2 (40). El tratamiento adecuado en centros médicos con personal capacitado y modernas instalaciones de laboratorio ha reducido notablemente la mortalidad y la morbilidad asociadas con la CAD y el síndrome hiperglucémico-hiperosmolar.

El tratamiento de pacientes con CAD y HHS se asocia con una mortalidad sustancial y costos de atención médica. La CAD es la principal causa de mortalidad entre

niños y adultos jóvenes con diabetes tipo 1, y representa aproximadamente el 50% de todas las muertes en pacientes diabéticos menores de 24 años de edad

Prevención

La hiperglucemia recurrente es un problema particular en los adolescentes y puede ser fatal. Se recomienda ayuda temprana tan pronto como se identifique la causa (41).

Puede ser precipitado por (41):

1. Mal cumplimiento de la terapia con insulina, ya sea en la frecuencia de la inyección de bolos o la dosis calculada
2. Infecciones
3. Uso indebido de alcohol y sustancias
4. Estrés, por ejemplo, tiempo de exámenes
5. Cambios continuos en el estilo de vida, por ejemplo, viajar.
6. Trastornos psiquiátricos, incluido el trastorno alimentario y las dificultades psicológicas.

Diabetes mellitus

La diabetes es una afección común y tiene una importante carga clínica y de salud pública. La detección temprana de anomalías de glucosa y las intervenciones efectivas que previenen la progresión de prediabetes a diabetes probablemente sean importantes ya que la duración de la hiperglucemia es un fuerte predictor de resultados adversos.

La diabetes tipo 1 está definida por la American Diabetes Association (ADA) como la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas que conduce a una producción insuficiente de insulina y la hiperglucemia resultante (7).

La DM1 es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en los niños, pero puede comenzar a cualquier edad. Ha habido un aumento constante en la incidencia y

prevalencia de DMT1, que representa aproximadamente del 5% al 10% de las personas con diabetes. En los Estados Unidos, se estima que hay 1.24 millones de personas con DM1, y se espera que ese número aumente a 5 millones para 2050 (6).

Entre 2001 y 2009, hubo un aumento del 21% en la prevalencia de diabetes tipo 1 en esos 20 años de edad o más joven. La edad de presentación más común es entre las edades de 4 a 6 y en la pubertad temprana (10 a 14 años). A nivel mundial, también hay una considerable variación geográfica en la incidencia. Las incidencias más altas reportadas se encuentran en Finlandia y otras naciones del norte de Europa con tasas aproximadamente 400 veces mayores que las observadas en China y Venezuela, donde existe la incidencia más baja reportada (7).

La diabetes tipo 2, la misma que es causada por la pérdida progresiva de la secreción de insulina, tiene una prevalencia que varía considerablemente en niños con obesidad, presumiblemente debido a los diferentes grados de obesidad, la variación racial y étnica y el rango de edad de la población de la muestra. Las tasas de prevalencia también varían un poco dependiendo del método utilizado para detectar la disglucemia (47).

En los Estados Unidos, la incidencia de DMT2 aumentó de 9 casos por 100,000 en 2002 a 2003, a 12.5 por 100,000 en 2011 a 2012, con una mayor incidencia en jóvenes con antecedentes raciales / étnicos minoritarios (48). Esta tendencia coincide con el aumento de la obesidad severa en esta población. Una cohorte retrospectiva del Reino Unido encontró que casi la mitad de los nuevos casos de DMT2 se produjeron en jóvenes con obesidad, lo que se traduce en un riesgo cuatro veces mayor de desarrollar DMT2 (49).

La prevalencia estimada de prediabetes en los Estados Unidos es difícil de determinar, pero un estudio encontró que casi el 18 por ciento de los adolescentes tenían prediabetes (sin diferenciar entre diabetes tipo 1 y DM2), según los datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) (50). La asociación de prediabetes con severidad de obesidad fue ilustrada por un estudio poblacional de adolescentes de 12 a 19 años en los Estados Unidos.

La prediabetes (definidos como la Hemoglobina A1c > 5,7 por ciento) se informó en 3 por ciento de los sujetos con la obesidad de clase I (índice de masa corporal [IMC] $\geq 95^{\circ}$ percentil), 6 por ciento de las personas con obesidad de clase II (IMC ≥ 120 a < 140 por ciento del 95^o Percentil), y 13 por ciento de las personas con clase III obesidad (IMC ≥ 140 por ciento de la 95^o percentil) (51). Además, existe evidencia de que los jóvenes con obesidad tienen una sensibilidad a la insulina alterada incluso por debajo de los umbrales que se utilizan para definir la prediabetes (52).

Un estudio longitudinal de hombres jóvenes realizado en Israel indica una asociación entre el IMC durante la adolescencia y el desarrollo posterior de DM2. Esta asociación se observó incluso dentro del rango de IMC que se considera normal (53). Curiosamente, la asociación desapareció después de ajustar el IMC durante la edad adulta, lo que sugiere que la DM2 se asocia principalmente con la obesidad en el momento del diagnóstico o cerca de ella, en lugar de los efectos de la obesidad crónica desde la infancia (54).

Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, caracterizada por incremento en la masa adiposa (55). Existen tres períodos importantes en los que puede desarrollarse sobrepeso y obesidad, el primero, durante la etapa neonatal; el segundo corresponde a la infancia entre los 5 a 7 años, y el tercero en la adolescencia, con especial aparición en el sexo femenino.

Definición

El término "obesidad" se refiere a los niños con índice de masa corporal (IMC) $\geq 95^{\circ}$ percentil para edad y sexo y el término "exceso de peso" se refiere a los niños con un IMC entre el 85^o y 95^o percentil de las edad y sexo, a menos que se indique lo contrario.

Sobrepeso

Estado de incremento excesivo de la grasa corporal capaz de causar daño a la salud, causada al existir un desequilibrio energético, con un balance positivo entre calorías consumidas en la dieta y el gasto energético total (55).

Epidemiología

El sobrepeso y la obesidad son problemas de salud que afectan a gran parte de la población mundial con un incremento durante los últimos 10 años (56). En los Estados Unidos la prevalencia de obesidad infantil se ha triplicado a partir 1970 (56). En Europa, las cifras de obesidad y sobrepeso en niños son alarmantes, con un rango entre 16,9% en la población belga hasta 49% en Italia (57). En Ecuador, la prevalencia de sobrepeso y obesidad según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), alcanza 29.9% de niños, y se incrementa en adultos hasta 62.8%. Las consecuencias de este HEcho se vinculan con las principales causas de muerte en el país. Una alternativa en la prevención del sobrepeso y la obesidad es la regulación nutricional desde etapas tempranas de la vida.

El papel de la lactancia materna (LM) y la introducción de alimentos en la protección contra enfermedades de tipo metabólicas puede ser una pieza clave en esta estrategia. Las investigaciones sugieren que el suministro prolongado de leche materna evita la aparición de esta afección en la niñez, adolescencia y adultez. También se atribuyen efectos perjudiciales y una programación metabólica no adecuada por la introducción de alimentos en etapas tempranas de la vida. Una de las hipótesis asociadas a este efecto protector es la llamada programación metabólica que ocurre en etapas prenatales y postnatales tempranas al producir cambios en el metabolismo del individuo a largo plazo y de manera permanente (58).

Factores de riesgo modificables

Casi toda la obesidad en los niños está fuertemente influenciada por factores ambientales, causados por un estilo de vida sedentario o una ingesta calórica que es mayor de lo necesario. Las contribuciones de influencias ambientales específicas son objeto de considerables debates e investigaciones. Los factores ambientales explican solo una parte del riesgo de obesidad, pero son objetivos importantes para el tratamiento porque son potencialmente modificables (59).

Tendencias crecientes en el índice glucémico de alimentos, bebidas que contienen azúcar, tamaños de porciones para alimentos preparados y servicio de comida rápida; disminución de la presencia familiar en las comidas; disminución de la actividad física estructurada; creciente uso de la actividad de juego orientada a la computadora,

electrónica y / o digital; contenido nutricional de comidas escolares; y elementos del entorno construido (p. ej., disponibilidad de aceras y parques infantiles) se han considerado influencias causales en el aumento de la obesidad (60). En particular, varios estudios bien diseñados han demostrado asociaciones entre la ingesta de bebidas que contienen azúcar o la baja actividad física y la obesidad o anomalías metabólicas (61).

Muchos autores han evidenciado que el consumo de bebidas endulzadas con azúcar (incluido el jugo de frutas) es un contribuyente importante al desarrollo de la obesidad en algunas personas (60). Según encuestas representativas a nivel nacional de niños en los Estados Unidos, las bebidas azucaradas suministraron un promedio de 270 kcal / día, lo que representa del 10 al 15 por ciento de la ingesta total de calorías.

Además, un ensayo aleatorio demostró que la reducción del consumo de bebidas azucaradas entre los adolescentes con sobrepeso y obesidad se asoció con una disminución moderada en el índice de masa corporal (IMC) (61). En un ensayo aleatorizado separado en niños de 5 a 12 años (principalmente de peso normal), el consumo diario de una porción de una bebida endulzada artificialmente se asoció con un menor aumento de peso y acumulación de grasa en comparación con el consumo de un azúcar endulzado (62).

Además de esto, ver televisión es quizás la influencia ambiental mejor establecida en el desarrollo de la obesidad durante la infancia. La cantidad de tiempo que pasa mirando televisión o la presencia de un televisor en la habitación de un niño está directamente relacionada con la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes (62), aunque algunos otros estudios encontraron solo una correlación débil (63). Los efectos pueden persistir hasta la edad adulta: en dos estudios longitudinales de cohorte, ver televisión a los ≥ 5 años se asoció independientemente con un aumento del IMC a los 26 a 30 años (64).

Se han propuesto varios mecanismos para explicar esta asociación:

- Desplazamiento de la actividad física.
- Depresión de la tasa metabólica.

- Efectos adversos sobre la calidad de la dieta (el supuesto mecanismo es que el consumo de alimentos puede no estar impulsado por el apetito en este entorno, por ejemplo, impulsado por los comerciales de alimentos)
- Efectos de la televisión sobre el sueño.

Factores de riesgo no modificables

En cuanto a los síndromes genéticos asociados con la obesidad infantil incluyen Síndrome de Prader-Willi, Seudohipoparatiroidismo, Síndrome de Laurence-Moon-Biedl (Bardet-Biedl), Síndrome de CoHEN, Síndrome de Down, Síndrome de Turner (65).

Los trastornos hormonales asociados con la obesidad infantil incluyen deficiencia de la hormona del crecimiento, resistencia a la hormona del crecimiento, síndrome de ovario poliquístico, tumores secretores de prolactina.

Existen factores de riesgo asociados también al consumo de medicamentos, los cuales pueden causar aumento de peso en niños y adolescentes incluyen los siguientes; cortisol y otros glucocorticoides, sulfonilureas, antidepresivos tricíclicos (ATC), Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), anticonceptivos orales, insulina (en dosis excesivas), tiazolidinedionas, risperidona y clozapina (65).

Clasificación

En la población escolar se clasifica el peso de acuerdo con un parámetro denominado índice de masa corporal (IMC), el cual se obtiene al dividir el peso, expresada en kilogramos, por la talla al cuadrado expresada en metros (Ver tabla 1)

Criterio	Límites del IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5 - 24,9
Sobrepeso grado I	25 - 26,9
Sobrepeso grado II (pre obesidad)	27 - 29,9
Obesidad de tipo I	30 - 34,9
Obesidad de tipo II	35 - 39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40 - 49,9
Obesidad IV (extrema)	> 50

Fuente: Patologías Nutricionales en el siglo XXI, 2012

Tabla 1. Clasificación del sobrepeso/obesidad en función del IMC

Conceptualmente, la obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, en la que la interacción de factores genéticos y ambientales determina una situación de desbalance energético, con una acumulación patológica de tejido adiposo que se traduce en un aumento de mortalidad, morbilidad y elevados costes sanitarios. Los individuos con sobrepeso u obesidad tienen mayor probabilidad de presentar problemas de salud cuando se comparan con sujetos normopeso; pues la obesidad condiciona un aumento sustancial no solo del riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular, sino también ciertos tipos de cáncer y otras enfermedades altamente prevalentes (65-66).

El cambio de los patrones de alimentación y el estilo de vida ha generado un estallido mundial de la prevalencia de obesidad infantil (OI) (67). En la edad pediátrica se ha definido sobrepeso como un IMC entre los percentiles 85 y 95, obesidad entre los percentiles 95 y 99, y obesidad mórbida por encima del percentil 99 (68). En EEUU el IMC es parte de las curvas de crecimiento del Centro para el Control de Enfermedades (CDC) (Ver tabla 2). Niños obesos tienen mayor riesgo de desarrollar el síndrome metabólico definido como hipertensión, dislipidemia y diabetes, con el consecuente riesgo cardiovascular. El adecuado diagnóstico y manejo del niño obeso debe involucrar todos los niveles de atención: promoción, prevención y tratamiento (69).

Percentil	Definición
< percentil 5	Bajo peso
5-85 percentil	Peso adecuado
85-95 percentil	Sobrepeso
95-99 percentil	Obesidad
> percentil 99	Obesidad Mórbida

Fuente: **Childhood overweight and obesity**

Tabla 2. Índice de masa corporal

Presentación Clínica

Entre los métodos disponibles para la medición de la grasa corporal, los de uso habitual en la práctica pediátrica son los antropométricos como: a) Peso/ Talla, según el sexo y la edad; b) IMC (peso/talla), este se correlaciona altamente con la grasa subcutánea y con la grasa corporal total, con alteraciones metabólicas secundarias a la obesidad y la tensión arterial, y también permite evaluar el efecto de arrastre de la obesidad infantil y de la adolescencia a la edad adulta; c) pliegues cutáneos (bicipital, tricípital, subescapular y suprailíaco, todos tomados del lado izquierdo); y finalmente d) el índice cintura/cadera, es uno de los principales criterios diagnóstico clínico de la obesidad infantil, ya que es interesante para diferenciar de la obesidad ginoide (C/C menor de 0,90) de la androide (C/C mayor de 0,90) (71-72).

La circunferencia de cintura es un buen predictor de grasa abdominal visceral y es una de la tendencia antropométrica más alarmantes en niños, que junto con la obesidad está relacionada con síndrome metabólico (insulino resistencia, dislipidemia e hipertensión arterial) y también con el desarrollo de enfermedad cardiovascular (73).

Es importante tener en cuenta que en el caso de los niños menores de 5 años el sobrepeso es el peso para la estatura con más de dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS; y la obesidad es el peso para la estatura con más de tres desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS. En cuanto a niños de 5 a 19 años el sobrepeso y la obesidad se definen de la siguiente manera: sobrepeso es el IMC

para la edad con más de una desviación típica por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS, y la obesidad es mayor que dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.

Complicaciones

Las comorbilidades endocrinas de la obesidad en niños y adolescentes incluyen la tolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, hiperandrogenismo en mujeres, y anomalías en el crecimiento y la pubertad deteriorados (75).

Tratamiento

La obesidad durante la infancia está asociada con consecuencias para la salud a largo plazo y está influenciada por factores genéticos, epigenéticos, conductuales y ambientales. Entre estos, solo los factores ambientales y de comportamiento son modificables durante la infancia, por lo que estos son el foco de las intervenciones clínicas (79). Varios investigadores sugieren las siguientes prácticas entre los proveedores de atención primaria para niños. Estas sugerencias se basan principalmente en la opinión de expertos; algunos están respaldados por estudios clínicos, generalmente con resultados a corto plazo (79).

Dentro de la evaluación de este grupo de pacientes se debe incluir la medición universal del índice de masa corporal (IMC) y trazado de resultados en un gráfico de IMC para rastrear los cambios a lo largo del tiempo del tratamiento. La evaluación de rutina de todos los niños por factores de riesgo relacionados con la obesidad para permitir una intervención temprana. Esto incluye registrar el estado de obesidad (IMC) de los padres biológicos y evaluar los hábitos clave de actividad física y nutricional (80).

Para los niños con obesidad, las comorbilidades relacionadas con el peso deben evaluarse mediante una revisión focalizada de los sistemas, el examen físico y la detección de laboratorio. Para todos los niños y sus familias, la atención médica de rutina debe incluir educación centrada en la obesidad. Los objetivos clave son abordar los problemas comunes relacionados con la dieta que se encuentran en los niños, establecer límites firmes

en la televisión y otros medios al principio de la vida del niño y establecer hábitos de actividad física frecuente (81).

Para los niños con sobrepeso u obesidad, sugerimos una serie de intervenciones de asesoramiento clínico en el entorno de atención primaria. Cada sesión puede ser breve (de 3 a 15 minutos); Este breve formato es más práctico para el entorno de atención primaria y está respaldado por evidencia clínica limitada. El tiempo de contacto adicional es valioso si el tiempo lo permite o si un proveedor de atención médica aliado (por ejemplo, dietista o enfermera registrada) está disponible para brindar asesoramiento (82).

Prevención

El manejo y la prevención de la obesidad se realizan mejor con un equipo interprofesional que incluye una enfermera, cirujano, internista, proveedor de atención primaria, endocrinólogo y un farmacéutico. No existe cura para la obesidad y casi todos los tratamientos disponibles tienen limitaciones y posibles efectos adversos (83).

Todos los médicos que atienden a pacientes obesos tienen la responsabilidad de educar a los pacientes sobre los daños de los trastornos. Ninguna intervención funciona si el paciente permanece sedentario. Incluso después de la cirugía, es necesario algún tipo de programa de ejercicios para prevenir el aumento de peso (84).

Todos los tratamientos tienen altas tasas de fracaso y algunos, como la cirugía, también tienen complicaciones potencialmente mortales. Existe una necesidad importante de colaboración entre la industria de la comida rápida, las escuelas, los fisioterapeutas, los dietistas, los médicos y las autoridades de salud pública para crear hábitos alimenticios mejores y más seguros. Los cambios en el estilo de vida por sí solos pueden ayudar a las personas obesas a revertir el aumento de peso, pero el problema es que la mayoría de las personas no están motivadas para hacer ejercicio (85).

Materiales y métodos

Localización

El presente estudio se realizó en el Hospital General del Norte de Guayaquil “Los Ceibos” del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS), específicamente en el área de consulta externa de la especialidad de Endocrinología Pediátrica. Dicho nosocomio es un centro de referencia para el diagnóstico y manejo de los pacientes pediátricos con patologías endocrinas en la ciudad de Guayaquil.

Diseño de la Investigación

El presente estudio es de tipo observacional, no experimental, descriptivo. Es un estudio de corte transversal ya que los datos se medirán en un solo momento, y en lo que respecta a la recolección de los datos es de tipo retrospectivo ya que se obtendrán las diferentes variables de las historias clínicas de los pacientes.

Población y Muestra

Población

Pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019.

Muestra

Para calcular la muestra se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{k^2 * p * q * N}{(e^2 * (N - 1)) + k^2 * p * q}$$

N: es el tamaño de la población

k: es la constante del nivel de confianza que se requiere

e: es el error muestral deseado

p: es la prevalencia que se espera, generalmente no se conoce y se asume que es 0.5

q: es 1-p y representa los individuos que no poseen esa característica.

n: tamaño muestral

Adicional a esto los pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión para ser incluidos dentro del estudio.

Criterios de Inclusión

- Pacientes que tengan de 1 a 14 años
- Pacientes con historias clínicas completas

Criterios de Exclusión

- Pacientes con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus tipo I o tipo II.
- Pacientes con diagnóstico previo de Prediabetes.
- Pacientes con tratamiento para diabetes mellitus con hipoglucemiantes orales o insulina.
- Pacientes con hipercortisolismo.

Operacionalización de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADORES	NIVEL DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN	ESTADÍSTICA
EDAD	Tiempo en años desde el nacimiento de la persona	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	años	Cuantitativa discreta	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman
SEXO	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Masculino o Femenino	Nominal	Historia Clínica	Frecuencia, porcentaje, chi cuadrado T de student
PA SISTOLICA	Es la tensión ejercida por la sangre en las paredes de las arterias durante la sístole	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	mmHg	Cuantitativa discreta	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman

PA DIASTOLICA	Es la tensión ejercida por la sangre en las paredes de las arterias durante la sístole	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	mmHg	Cuantitativa discreta	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman
GLUCOSA BASAL	Niveles de glucosa en sangre en ayunas	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Mg/dl	Cuantitativa discreta	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman
HIPERGLICEMIA	Valor de glucosa mayores o iguales a 126 mg/dl.	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	SI (mayor o igual a 126 mg/dl) o No (menor a 126 mg/dl)	Nominal	Historia Clínica	Frecuencia, porcentaje, chi cuadrado T de student
HB GLICOSILADA	Porcentaje de hemoglobina que está recubierto de azúcar (glicosilada)	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	%	Cuantitativa continua	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman
COLESTEROL TOTAL	Niveles de colesterol en sangre en ayunas	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Mg/dl	Cuantitativa discreta	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman
HIPERCOLESTEROLEMIA	Valor de colesterol mayores o iguales a 180 mg/dl.	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Si (mayor o igual a 180 mg/dl) o No (menor a 180 mg/dl)	Nominal	Historia Clínica	Frecuencia, porcentaje, chi cuadrado T de student
TRIGLICERIDOS	Niveles de triglicéridos en sangre en ayunas	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Mg/dl	Cuantitativa discreta	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman

HIPERTRIGLICERIDEA	Valor de triglicéridos mayores o iguales a 110 mg/dl.	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Si (mayor o igual a 110 mg/dl) o No (menor a 110 mg/dl)	Nominal	Historia Clínica	Frecuencia, porcentaje, chi cuadrado T de student
PESO	Medida de la fuerza gravitacional de la tierra a un cuerpo medida en kg.	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	kg	Cuantitativa continua	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman
TALLA	Medida de la estatura expresada en metros.	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	metros	Cuantitativa continua	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman
IMC	Se obtiene al dividir el peso en Kg para la talla en metros al cuadrado	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Kg/m ²	Cuantitativa continua	Historia Clínica	Medidas de tendencia central, T de student, correlación rho de Spearman
CATEGORIA DEL IMC	Interpretación del valor numérico del IMC	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Bajo Peso (menor a 18.5), Normopeso (18.5-24.9), Sobrepeso (25-29.9), Obesidad tipo I (30-34.9), Obesidad tipo II (35-39.9), Obesidad mórbida (mayor a 40)	Nominal	Historia Clínica	Frecuencia, porcentaje, chi cuadrado

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES	Patologías de familiares cercanos al paciente	En pacientes con obesidad de 1 a 14 años	Diabetes mellitus, diabetes gestacional, hipertensión arterial, dislipidemia, acantosis	Nominal	Historia Clínica	Frecuencia, porcentaje, chi cuadrado
--	---	--	---	---------	------------------	--------------------------------------

Descripción de los instrumentos

Fuente de información

Con el fin de recabar información relevante para el desarrollo conceptual de este trabajo se utilizaron fuentes de información secundarias como artículos médicos y libros de medicina.

Herramientas de recolección de datos

La única herramienta utilizada fue la historia clínica obtenida del sistema AS400 del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos. Dentro de las historias clínicas se obtuvieron datos de las variables: edad, sexo, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, glucosa basal, hemoglobina glicosilada, colesterol, triglicéridos, peso, talla, IMC, antecedentes patológicos familiares.

Técnica de Procesamiento y Análisis de datos

El presente estudio utilizó el sistema AS400 para acceder a las historias clínicas de los pacientes, luego de esto se procedió a revisar dichas historias clínicas y tomar los datos de las variables antes mencionadas y tabularlas en una tabla de Microsoft EXCEL. Luego de la tabulación exitosa se procedió a trasladar los datos al programa SPSS 23.0 para realizar el análisis estadístico de los datos. En dicho programa estadístico se realizaron análisis de frecuencia, porcentajes estadística descriptiva y medidas de tendencia central y prevalencia. Se utilizó la prueba chi cuadrado para determinar la asociación de posibles factores de riesgo con la hiperglucemia, de igual forma se utilizó

la prueba T de Student para muestras independientes para determinar si existía una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de exámenes de laboratorio según la presencia o no de hiperglucemia, para la representación gráfica de esta diferencia se utilizaron gráficos de cajas. Finalmente, para determinar si existía alguna correlación entre los valores de glucosa basal y los otros exámenes de laboratorio se utilizó la correlación de rho de Spearman.

Aspectos éticos y Legales

Con el fin de mantener la discreción, intimidad y privacidad, se mantuvo el anonimato al momento de la tabulación de los datos por medio de códigos, al igual que al momento de la publicación de los resultados. Con respecto al aspecto legal, el presente estudio siguió rigurosamente las normativas y lineamientos establecidos por el documento legal máximo de nuestro país, la Constitución de la República del Ecuador, firmada en Montecristi en el año 2008, y la ley orgánica de Educación superior.

Resultados

		Count	Column N %	Valor P
SEXO	FEMENINO	91	45.5%	0.229
	MASCULINO	109	54.5%	
CATEGORIA DEL IMC	BAJO PESO	6	3.0%	0.0001
	NORMOPESO	90	45.0%	
	SOBREPESO	69	34.5%	
	OBESIDAD GRADO I	30	15.0%	
	OBESIDAD GRADO II	4	2.0%	
	OBESIDAD MORBIDA	1	0.5%	
	DIABETES MELLITUS	70	35.0%	
ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES	DIABETES	4	2.0%	0.0001
	GESTACIONAL			
	HIPERTENSION ARTERIAL	56	28.0%	
	DISLIPIDEMIA	69	34.5%	
	ACANTOSIS	1	0.5%	

TABLA 3. Frecuencia y porcentajes de las características de la población.

Para las variables cualitativas de dos categorías como sexo se utilizó el test binomial para una muestra. Como el valor P es mayor a 0.05 eso quiere decir que los datos no se distribuyen en proporciones iguales, es decir no ocurren con una probabilidad igual. Para las variables con más de 2 categorías como IMC se utilizó la prueba de chi cuadrado para una muestra. Si el valor p es menor a 0.05 eso indica que los datos no se distribuyen en proporciones diferentes para cada una de las categorías, lo mismo sucede con los APF.

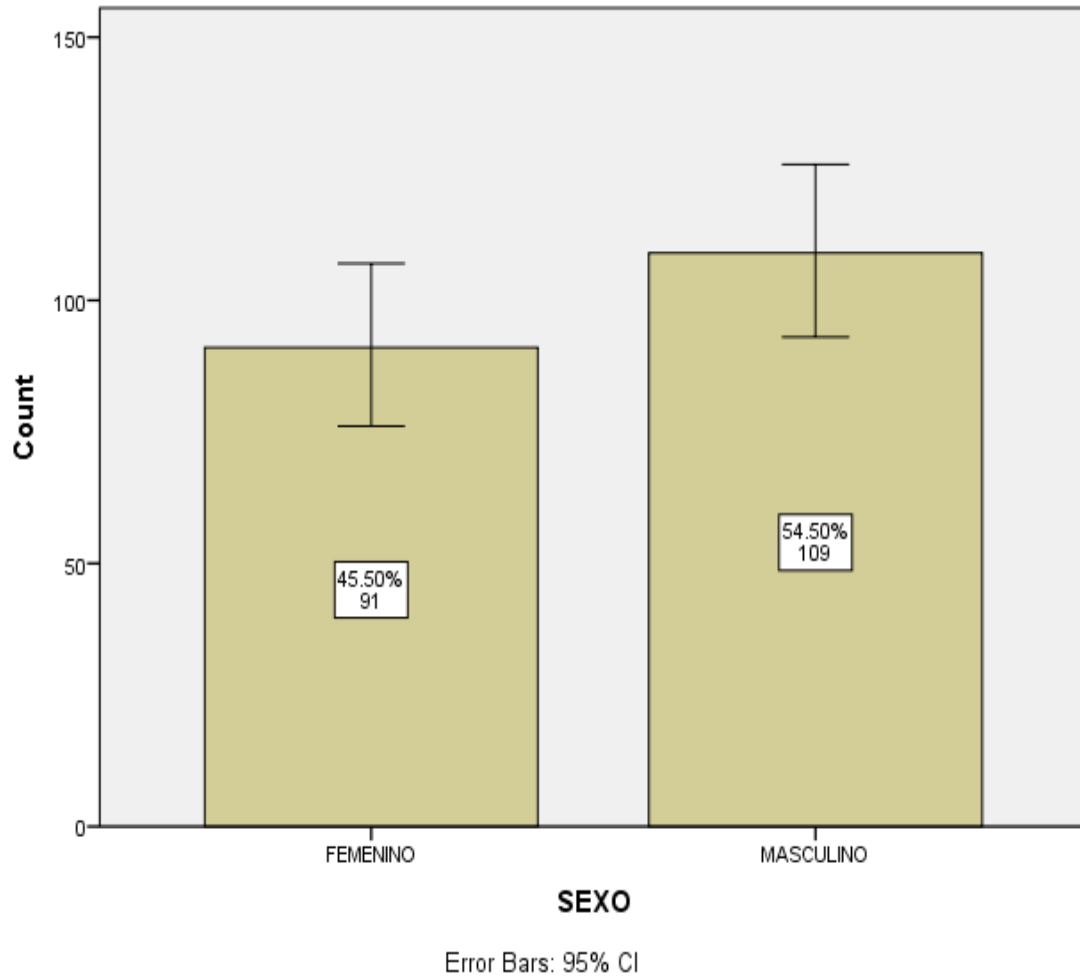


Gráfico 1. Frecuencia y Porcentaje de los pacientes según el sexo

El 54.5% (109) de los pacientes fueron de sexo masculino y 45.5% (91) fueron de sexo femenino.

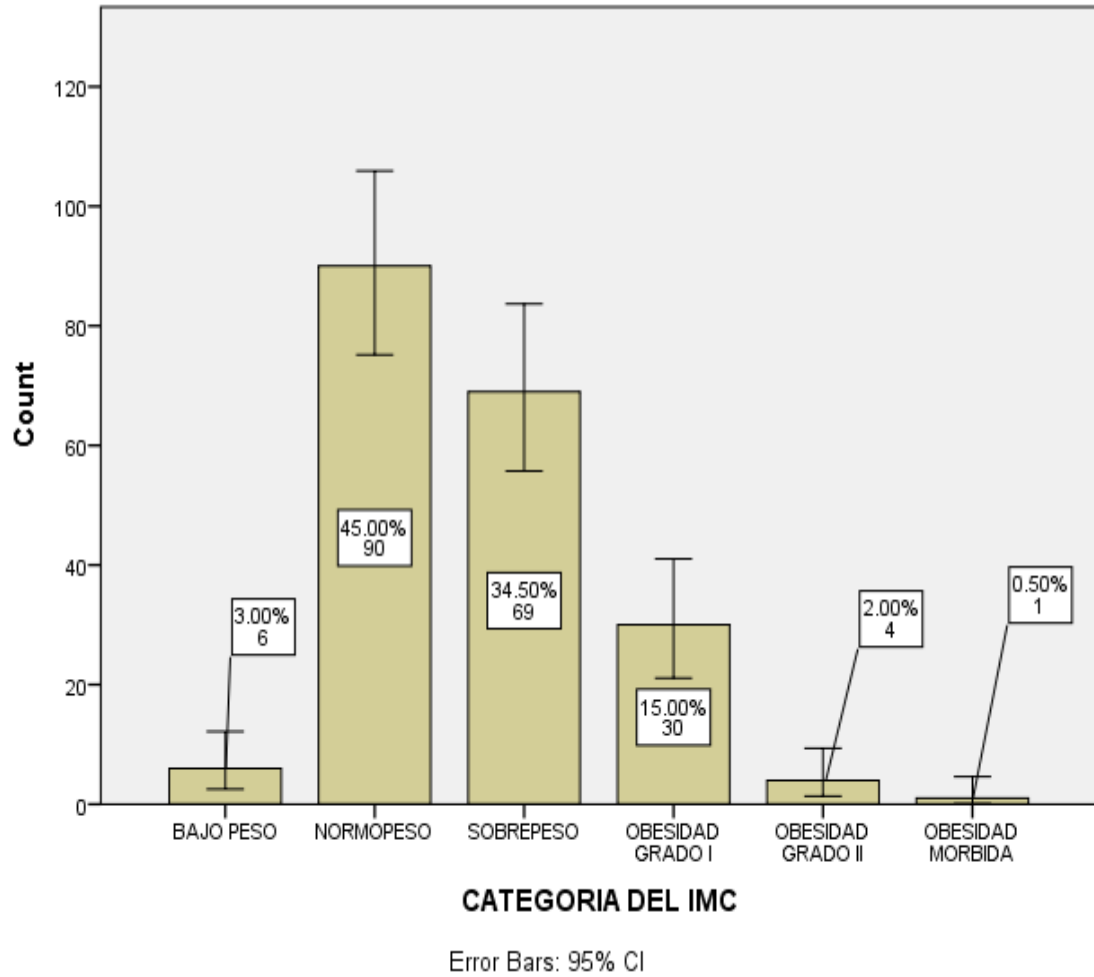
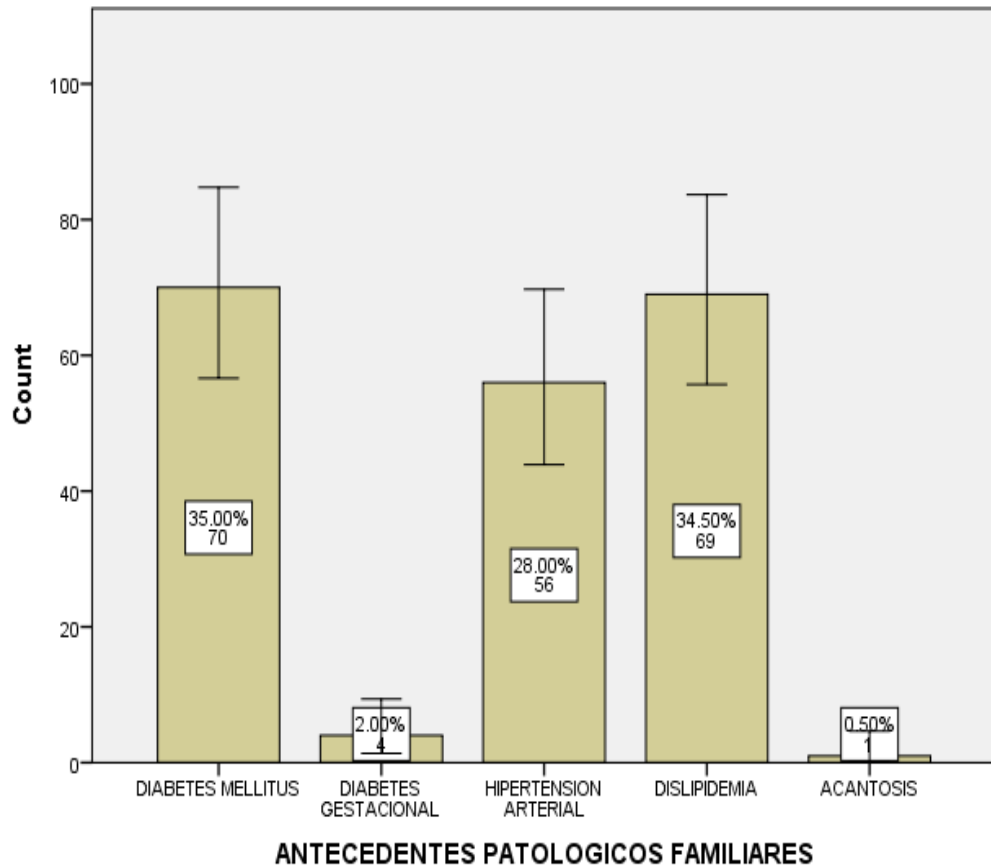


Gráfico 2. Frecuencia y Porcentaje de los pacientes según el IMC

El 45.0% de los pacientes fue categorizado de acuerdo al IMC como normopeso, el 34.5% tuvo sobrepeso y un 15% tuvo obesidad grado 1, solo el 3% presento obesidad tipo 1 y 2, esto correspondía a 5 pacientes.



Error Bars: 95% CI

Gráfico 3: Frecuencia y Porcentaje de los pacientes según los antecedentes patológicos familiares

El antecedente patológico familiar más frecuente fue la diabetes mellitus (35.0%), seguido de la dislipidemia y la hipertensión arterial, que correspondieron al 34.5% y 28% respectivamente.

	Media	Mediana	Minimo	Maximo	Desviación Estándar	Valor P
EDAD	10	10	1	14	3	0.0001
PESO	50	49	0	100	19	0.2
TALLA	137	142	2	174	24	0.2
IMC	25.09	24.68	16.67	42.25	4.45	0.004
PA SISTOLICA	105	105	80	121	11	0.2
PA DIASTOLICA	71	70	50	95	8	0.2
GLUCOSA BASAL	95	90	73	145	16	0.2

HB GLICOSILADA	5.11	5.10	4.29	6.20	.43	0.2
COLESTEROL	155	152	11	276	35	0.2
TRIGLICERIDOS	128	112	11	475	61	0.2

Tabla 4. Medidas de tendencia central de las características antropométricas y de exámenes de laboratorio del grupo de estudio.

Para las variables cuantitativas Se utilizó la prueba de Kolmogorov-smimov para una muestra. Si tienes un valor mayor a 0.05 quiere decir que la distribución de los datos no es normal. Solo edad y el IMC siguen una distribución normal.

	Count	Column N %	Valor P
HIPERGLUCEMIA NO	166	83.0%	0.2
SI	34	17.0%	

Tabla 5. Prevalencia Hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad

La prevalencia de Hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019 es de 17.0% (n=34) (Se obtiene al multiplicar 34 por 100 y dividir para 200). Se utilizó el test binomial para una muestra. Como el valor P es mayor a 0.05 eso quiere decir que los datos no se distribuyen en proporciones iguales, es decir no ocurren con una probabilidad igual.

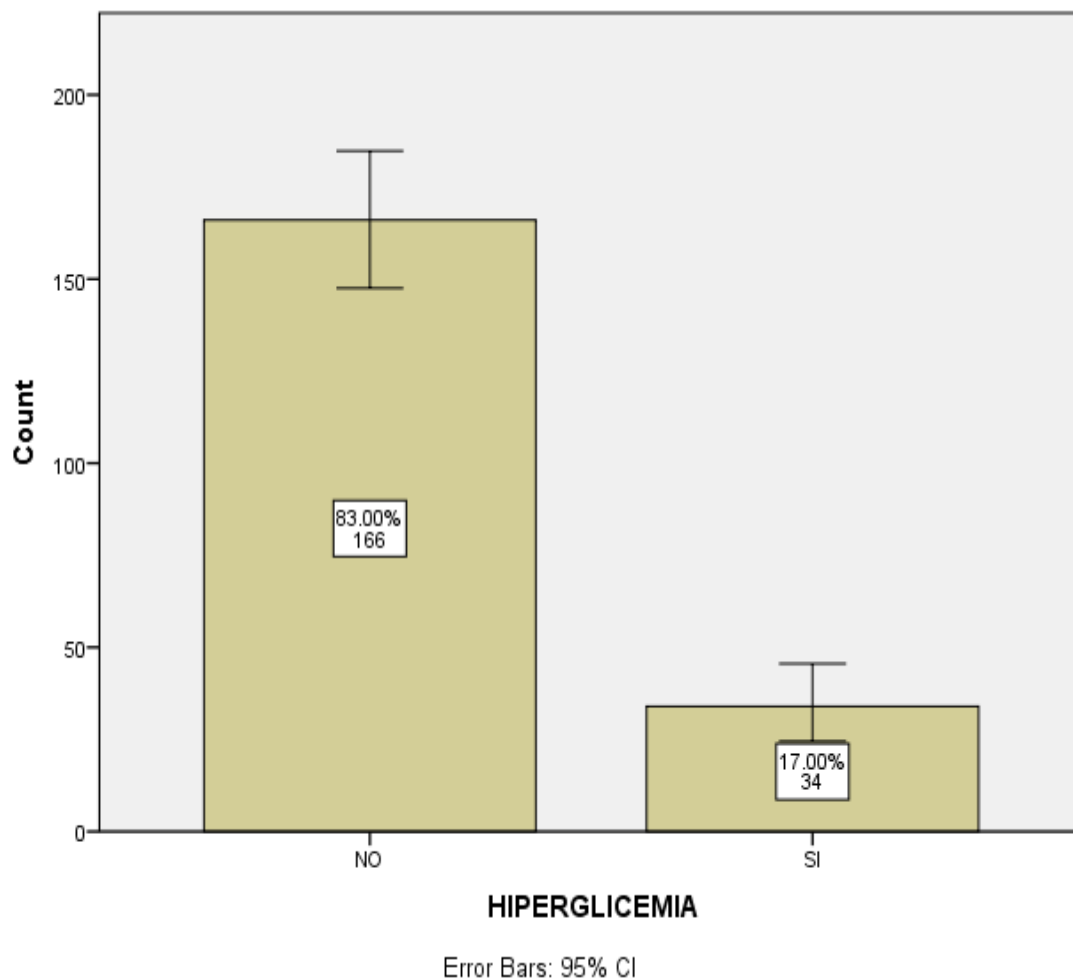


Gráfico 4. Gráfico de barras que muestra la prevalencia de Hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad.

			Count	Column N %
SEXO	FEMENINO	HIPERGLICEMIA NO	77	84.6%
		SI	14	15.4%
CATEGORIA DEL BAJO PESO IMC	MASCULINO	HIPERGLICEMIA NO	89	81.7%
		SI	20	18.3%
	NORMOPESO	HIPERGLICEMIA NO	73	81.1%
		SI	17	18.9%
SOBREPESO	HIPERGLICEMIA NO	SI	60	87.0%
		SI	9	13.0%

ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES	OBESIDAD GRADO I	HIPERGLICEMIA NO	26	86.7%
		SI	4	13.3%
	OBESIDAD GRADO II	HIPERGLICEMIA NO	2	50.0%
		SI	2	50.0%
	OBESIDAD MORBIDA	HIPERGLICEMIA NO	1	100.0%
		SI	0	0.0%
	DIABETES MELLITUS	HIPERGLICEMIA NO	56	80.0%
		SI	14	20.0%
	DIABETES GESTACIONAL	HIPERGLICEMIA NO	4	100.0%
		SI	0	0.0%
	HIPERTENSION ARTERIAL	HIPERGLICEMIA NO	44	78.6%
		SI	12	21.4%
	DISLIPIDEMIA	HIPERGLICEMIA NO	61	88.4%
		SI	8	11.6%
	ACANTOSIS	HIPERGLICEMIA NO	1	100.0%
		SI	0	0.0%

Tabla 6. Prevalencia Hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad según su sexo, IMC, y antecedentes patológicos familiares.

	Count	Column N %
HIPERCOLESTEROL NO	161	80.5%
EMIA SI	39	19.5%
HIPERTRIGLICERID NO	99	49.5%
EMIA SI	101	50.5%

Tabla 7. Prevalencia de Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia en pacientes pediátricos con obesidad

La prevalencia de Hipercolesterolemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019 es de 19.5% (n=39) (se obtiene al multiplicar 39 por 100 y dividir para 200).

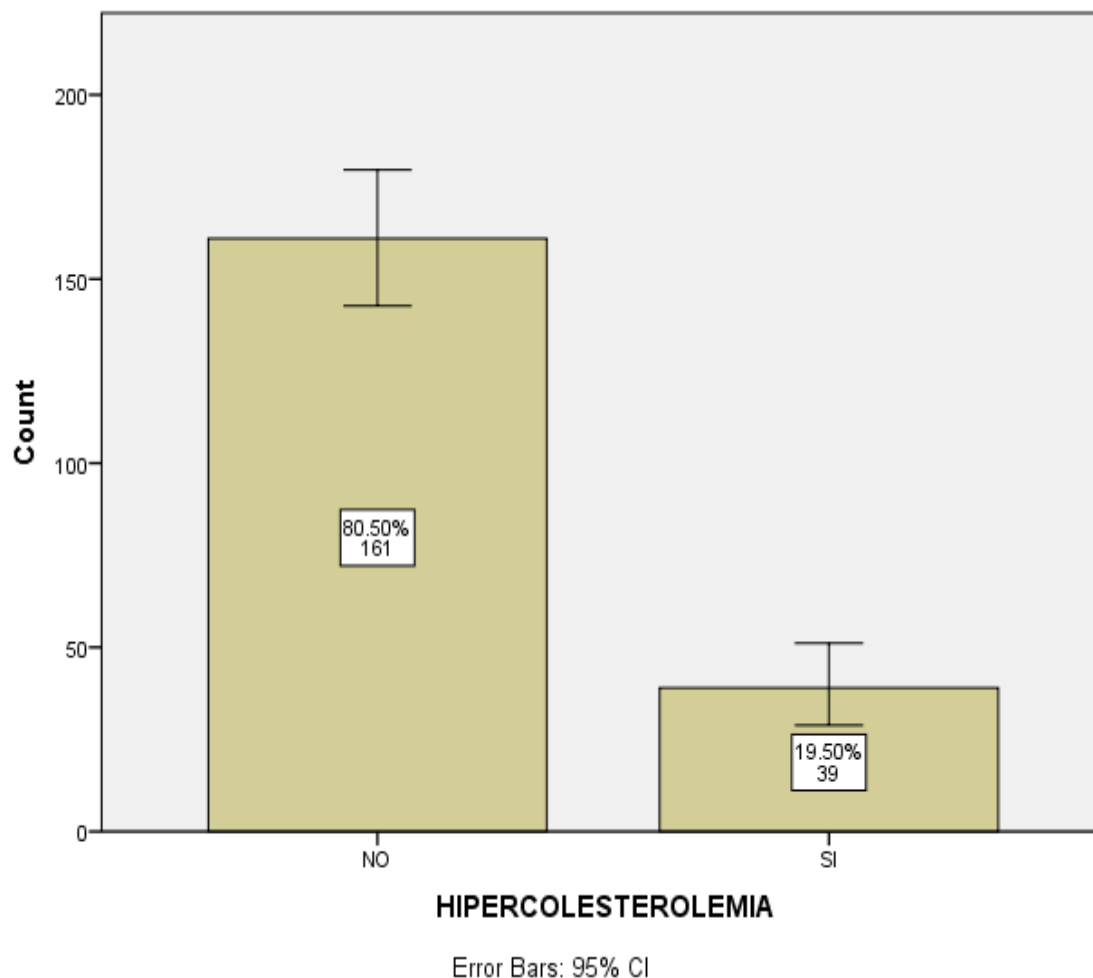


Gráfico 5. Gráfico de barras que muestra la prevalencia de Hipercolesterolemia en pacientes pediátricos con obesidad.

La prevalencia de Hipertrigliceridemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019 es de 50.5% (n=101) (se obtiene al multiplicar 101 por 100 y dividir para 200).

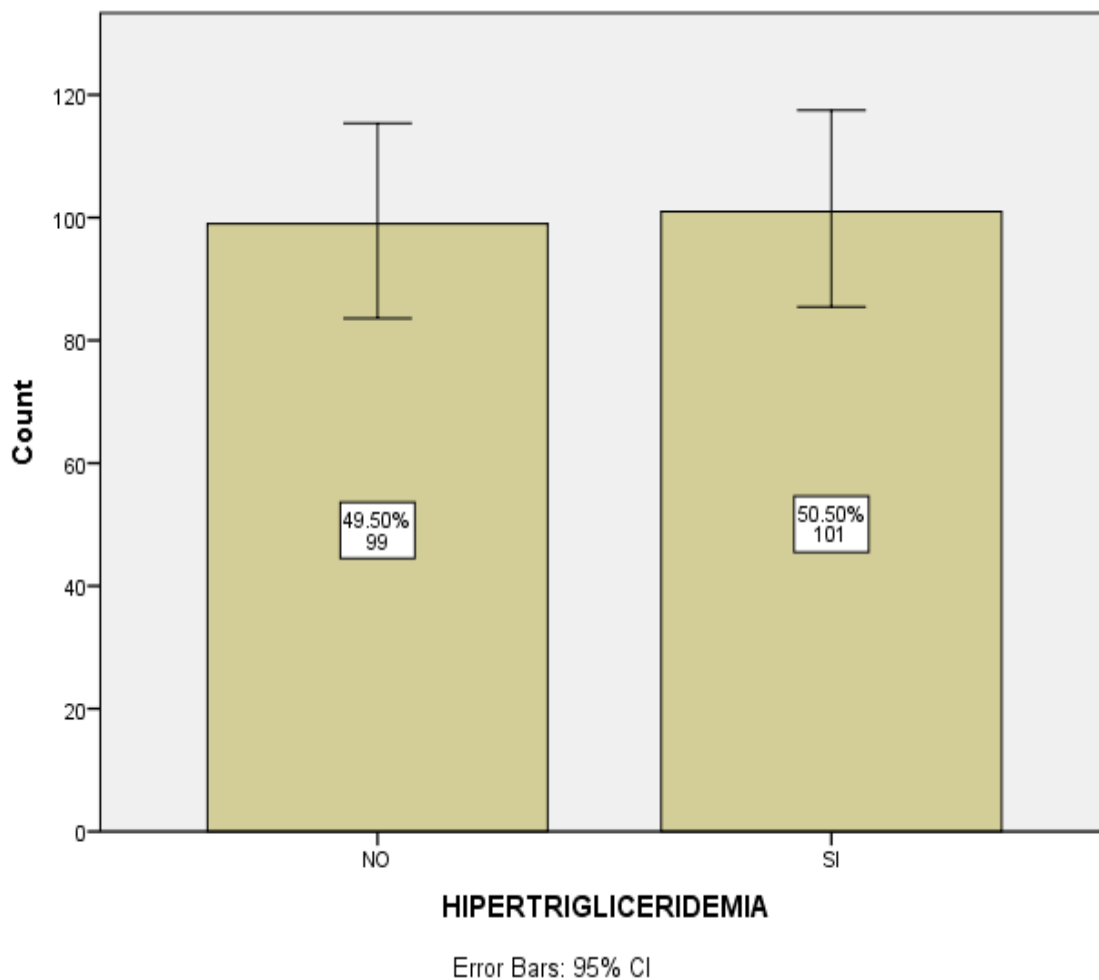


Gráfico 6. Gráfico de barras que muestra la prevalencia de Hipertrigliceridemia en pacientes pediátricos con obesidad.

Crosstab

Count

		HIPERGLICEMIA		Total
		NO	SI	
HIPERCOLESTEROLEMIA	NO	141	20	161
	SI	25	14	39
Total		166	34	200

Tabla 8. Tabla Cruzada entre hipercolesterolemia e hiperglicemia

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)

Pearson Chi-Square	12.262 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	10.654	1	.001		
Likelihood Ratio	10.601	1	.001		
Fisher's Exact Test				.001	.001
Linear-by-Linear Association	12.200	1	.000		
N of Valid Cases	200				

Tabla 9. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre hipercolesterolemia e hiperglicemia

Existe una fuerte asociación estadísticamente significativa entre hipercolesterolemia e hiperglicemia (Chi cuadrado de 12.262, valor p 0.0001)

Crosstab

Count

		HIPERCOLESTEROLEMIA		Total
		NO	SI	
HIPERTRIGLICERIDEMIA	NO	86	13	99
	SI	75	26	101
Total		161	39	200

Tabla 10. Tabla Cruzada entre hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.065 ^a	1	.024		
Continuity Correction ^b	4.294	1	.038		
Likelihood Ratio	5.150	1	.023		
Fisher's Exact Test				.032	.019
Linear-by-Linear Association	5.040	1	.025		
N of Valid Cases	200				

Tabla 11. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia

Existe una asociación estadísticamente significativa entre hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia (Chi cuadrado de 5.065, valor p 0.024).

Crosstab

Count

	HIPERTRIGLICERIDEMIA		Total
	NO	SI	
CATEGORIA DEL BAJO PESO	3	3	6
IMC			
NORMOPESO	53	37	90
SOBREPESO	32	37	69
OBESIDAD GRADO I	10	20	30
OBESIDAD GRADO II	0	4	4
OBESIDAD MORBIDA	1	0	1
Total	99	101	200

Tabla 12. Tabla Cruzada entre hipertrigliceridemia y categoría del IMC**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	11.521 ^a	5	.042
Likelihood Ratio	13.532	5	.019
Linear-by-Linear Association	6.611	1	.010
N of Valid Cases	200		

Tabla 13. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre hipertrigliceridemia y categoría del IMC

Existe una fuerte asociación estadísticamente significativa entre hipertrigliceridemia categoría del IMC (Chi cuadrado de 11.521, valor p 0.042).

La prueba T de Student se utiliza para ver si hay diferencias entre la media de los valores de laboratorio en los pacientes con hiperglicemia y los que no tenían hiperglicemia. La prueba es estadísticamente significativa cuando el valor de P es menor 0.05.

Group Statistics

	HIPERGLUCE MIA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
COLESTERO L	NO	166	150.01	31.427	2.439
	SI	34	176.97	44.898	7.700

Tabla 14. Comparación de medias de colesterol entre pacientes con hiperglucemia y pacientes sin hiperglucemia.

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2- taile d)	Mean Differen ce	Std. Error Differen ce	95% Confidence Interval of the Difference	
									Low er	Uppe r
COLESTER OL	Equal varianc es assume d	12.0 00	.00 1	- 4.20 8	198	.000	-26.965	6.409	- 39.6 03	- 14.3 27
	Equal varianc es not assume d			- 3.33 9	39.8 75	.002	-26.965	8.077	- 43.2 91	- 10.6 39

Tabla 15. Prueba T de student independiente para comparar medias del colesterol entre pacientes con hiperglucemia y pacientes sin hiperglucemia.

Esta prueba demuestra que hay una diferencia estadísticamente significativa entre la media de colesterol de los pacientes con hiperglicemia y los que no tenían hiperglicemia. Los Pacientes con hiperglicemia tienden a tener un promedio de colesterol

mayor (176.97), al promedio de los pacientes que no padecían de hiperglucemia (150.01) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-4.208$; $p=0.0001$)

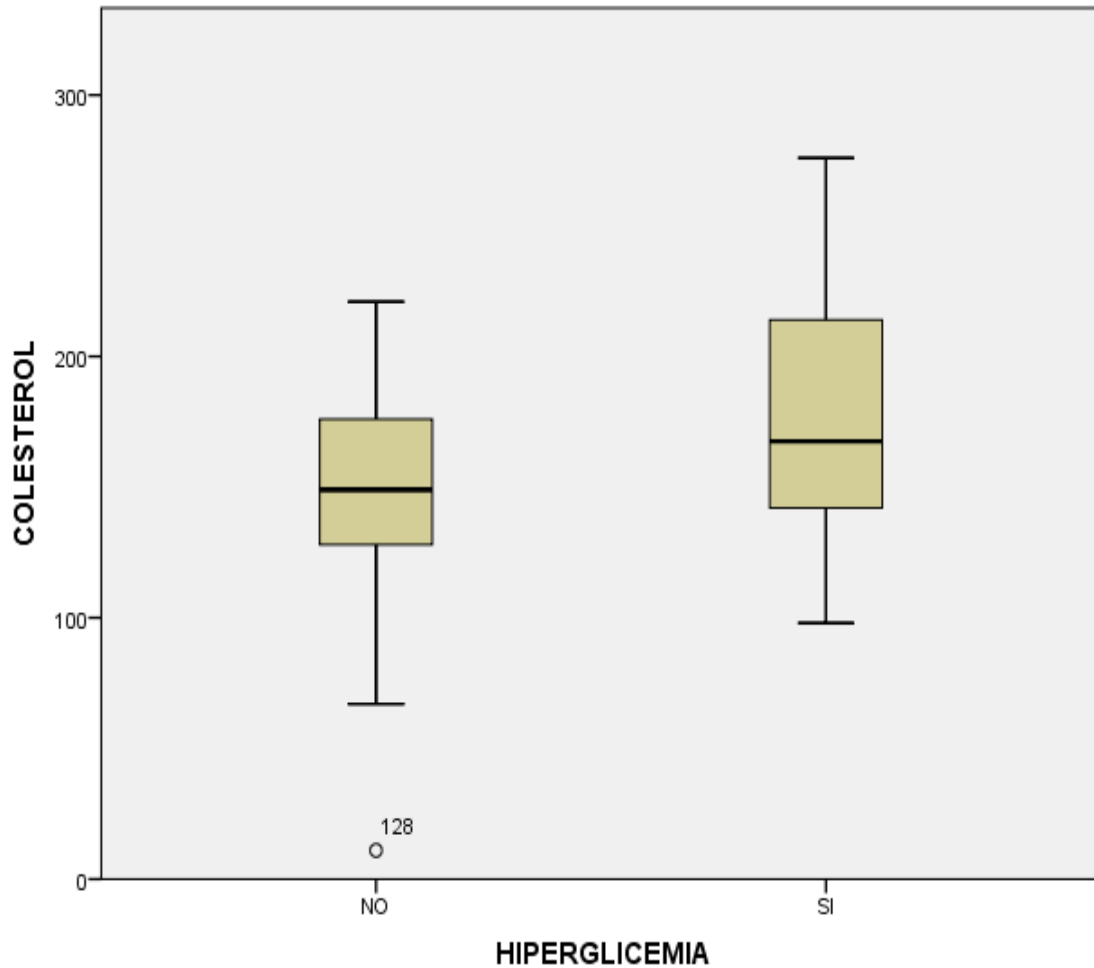


Gráfico 7. Gráfico de cajas que muestra la media de colesterol entre pacientes con hiperglucemia y pacientes sin hiperglucemia.

Esta grafica es la representación de la tabla 11.

Group Statistics

	HIPERCOLESTEROLEMI	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
GLUCOSA BASAL	NO	161	93.42	13.992	1.103
	SI	39	102.26	21.638	3.465

Tabla 16. Comparación de medias de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
GLUCOSA BASAL	Equal variances assumed	32.665	.000	-3.145	198	.002	-8.840	2.811	-14.383	-3.297
	Equal variances not assumed			-2.431	45.976	.019	-8.840	3.636	-16.159	-1.521

Tabla 17. Prueba T de student independiente para comparar medias de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.

Esta prueba demuestra que hay una diferencia estadísticamente significativa entre la media de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia. Los Pacientes con hipercolesterolemia tienden a tener un promedio de colesterol mayor (102.26), al promedio de los pacientes que no padecían de hipercolesterolemia (93.42) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-3.145$; $p=0.002$)

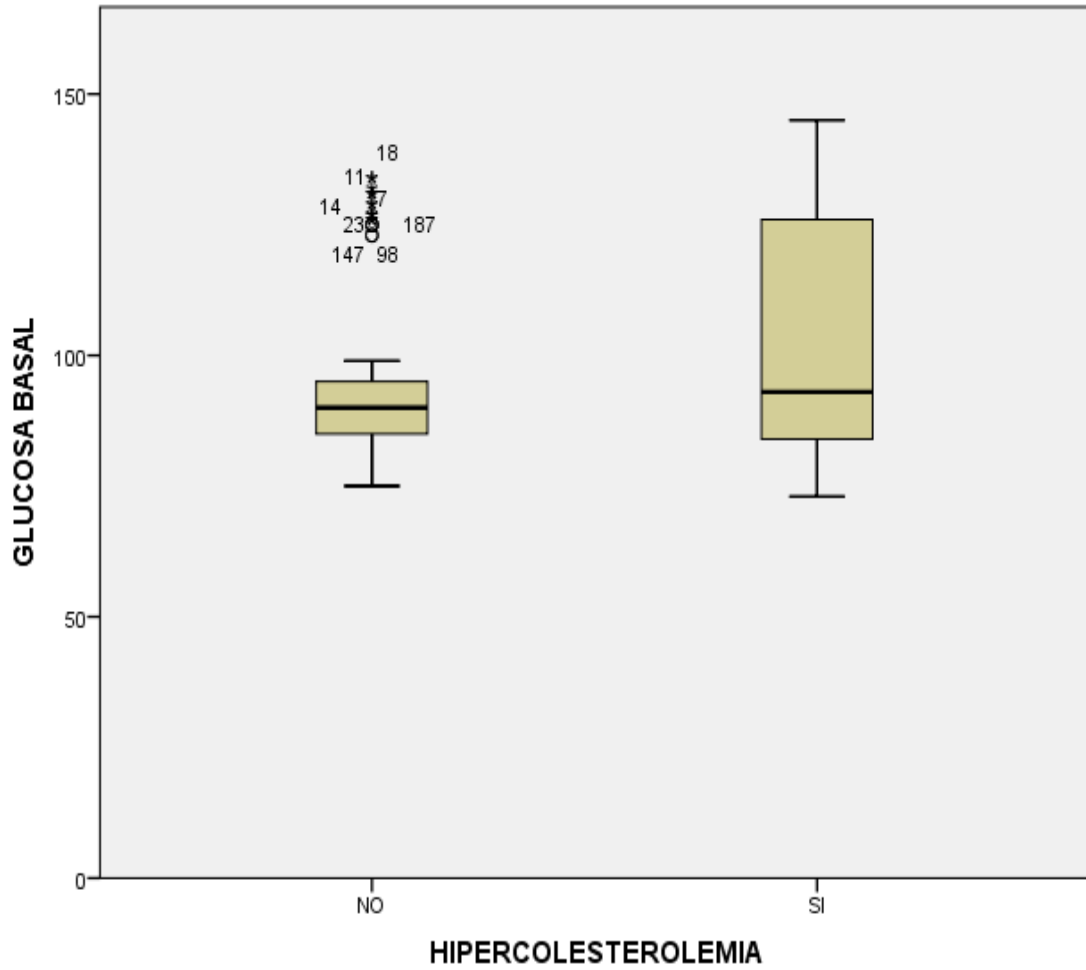


Gráfico 8. Gráfico de cajas que muestra la media de colesterol entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.

Group Statistics

		HIPERCOLESTEROLEMI				
		A	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
TRIGLICERIDOS	NO		161	121.72	56.949	4.488
	SI		39	151.92	70.481	11.286

Tabla 18. Comparación de medias de triglicéridos entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference		
								Lower	Upper	
TRIGLICERIDOS Equal variances assumed	1.555	.214	-2.830	198	.005	-30.200	10.670	-51.241	-9.159	
TRIGLICERIDOS Equal variances not assumed			-2.486	50.669	.016	-30.200	12.146	-54.588	-5.813	

Tabla 19. Prueba T de Student independiente para comparar medias de triglicéridos entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.

Esta prueba demuestra que hay una diferencia estadísticamente significativa entre la media de triglicéridos entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia. Los Pacientes con hipercolesterolemia tienden a tener un promedio de triglicéridos mayor (151.92), al promedio de los pacientes que no padecían de hipercolesterolemia (121.72) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-2.830$; $p=0.005$)

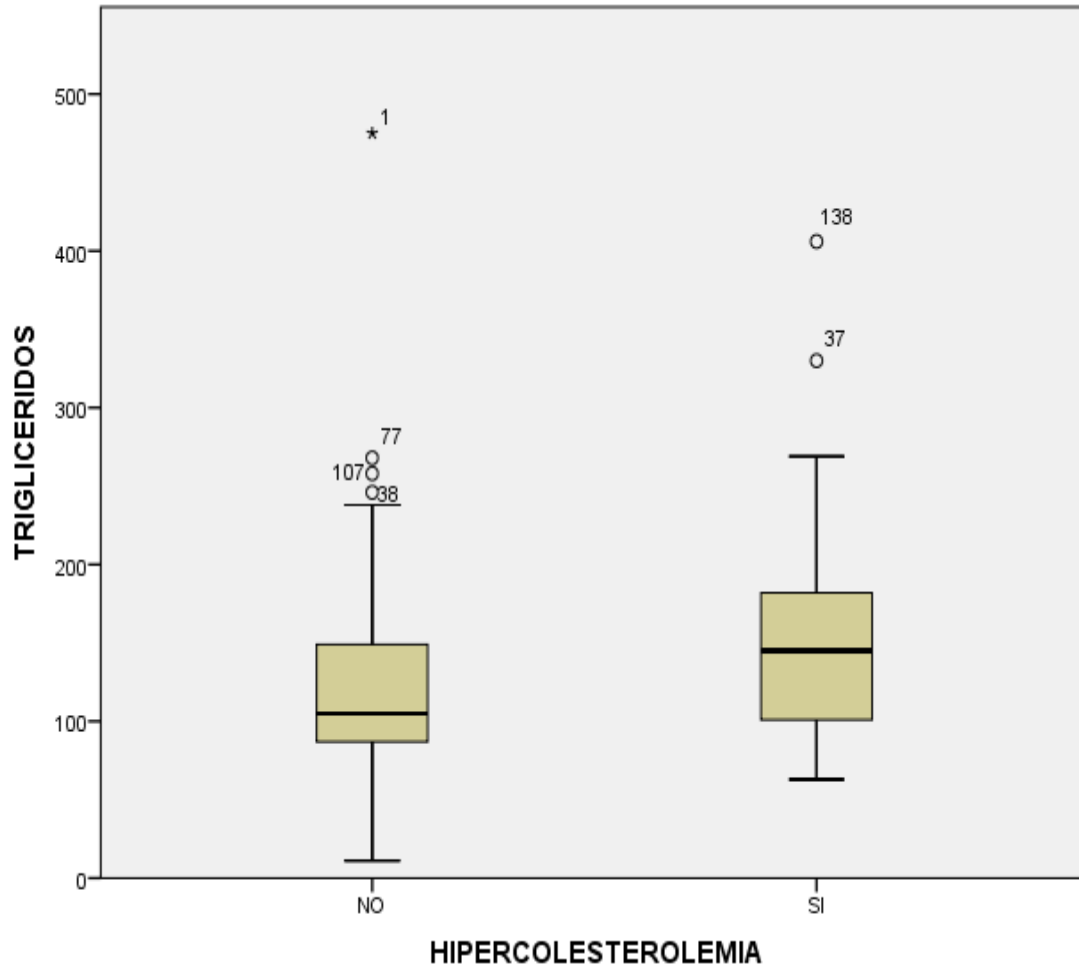


Gráfico 9. Gráfico de cajas que muestra la media de trigliceridos entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia.

Group Statistics

	HIPERTRIGLICERID EMIA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IMC	NO	99	24.4110	4.25772	.42792
	SI	101	25.7617	4.55911	.45365

Tabla 20. Comparación de medias de IMC entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference		
								Lower	Upper	
IMC Equal variances assumed	.725	.396	-2.164	198	.032	-1.35067	.62405	-2.58132	-.12003	
IMC Equal variances not assumed			-2.166	197.540	.032	-1.35067	.62363	-2.58049	-.12085	

Tabla 21. Prueba T de student independiente para comparar medias de IMC entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia

Esta prueba demuestra que hay una diferencia estadísticamente significativa entre la media de IMC entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia. Los Pacientes con hipertrigliceridemia tienden a tener un promedio de IMC mayor (25.76), al promedio de los pacientes que no padecían de hipertrigliceridemia (24.41) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-2.164$; $p=0.032$)

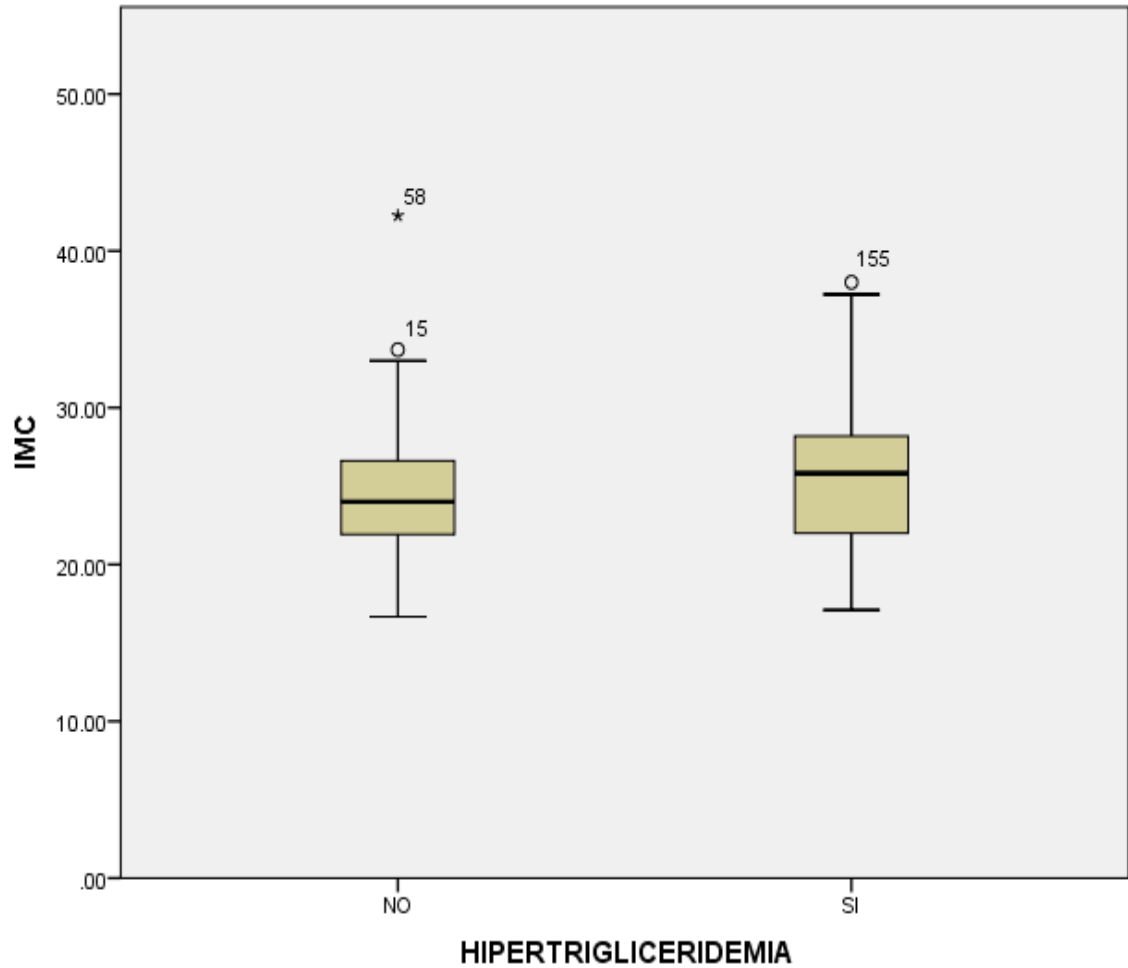


Gráfico 10: Gráfico de cajas que muestra la media de IMC entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia.

Group Statistics

	HIPERTRIGLICERIDEMIA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
COLESTEROL	NO	99	147.69	28.658	2.880
	SI	101	161.36	40.023	3.982

Tabla 22. Comparación de medias de colesterol entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
COLESTEROL	Equal variances assumed	9.424	.002	-2.772	198	.006	-13.669	4.931	-23.392	-3.945
	Equal variances not assumed			-2.781	181.345	.006	-13.669	4.915	-23.366	-3.971

Tabla 23. Prueba T de Student independiente para comparar medias de colesterol entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia

Esta prueba demuestra que hay una diferencia estadísticamente significativa entre la media de colesterol entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia. Los Pacientes con hipertrigliceridemia tienden a tener un promedio de colesterol mayor (161.36), al promedio de los pacientes que no padecían de

hipertrigliceridemia (147.69) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-2.772$; $p=0.006$).

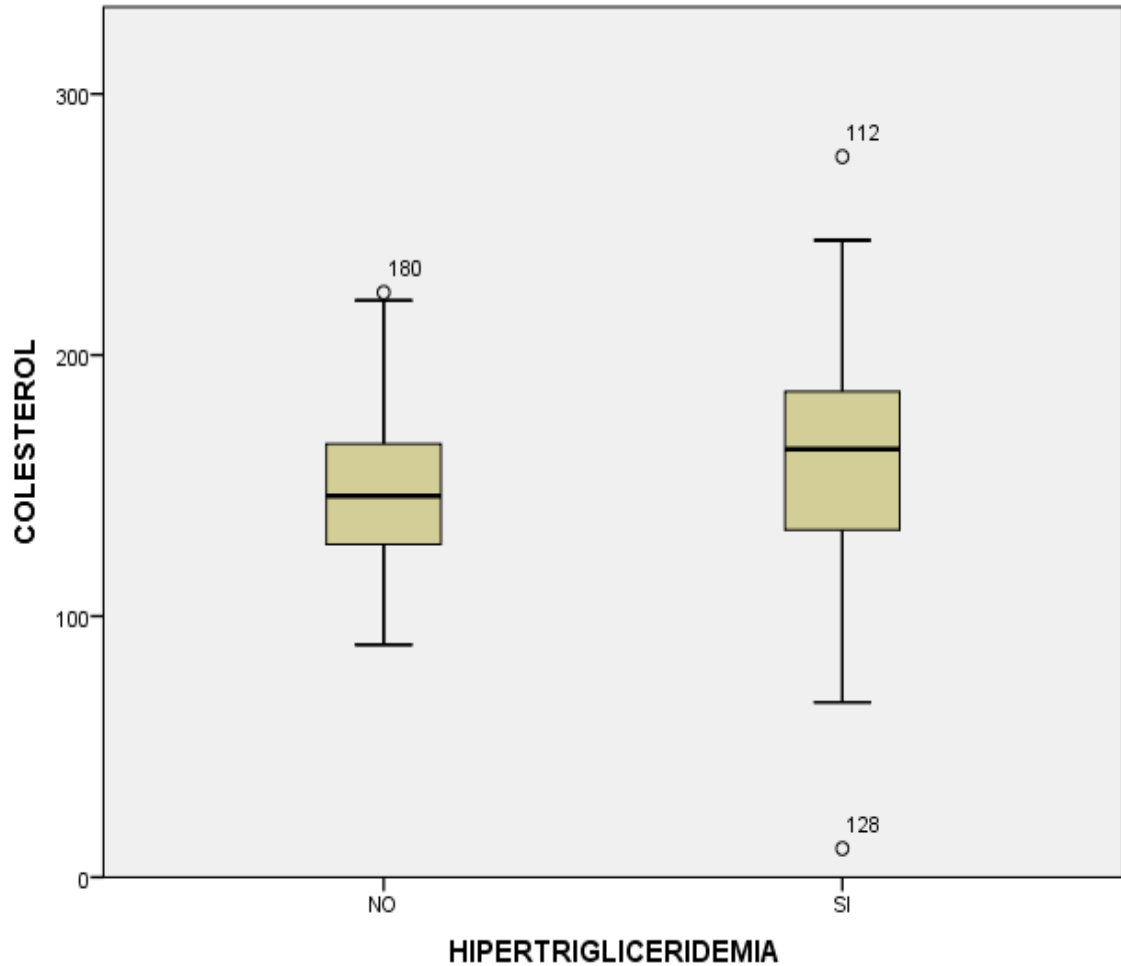


Gráfico 11: Gráfico de cajas que muestra la media de colesterol entre pacientes con hipertrigliceridemia y pacientes sin hipertrigliceridemia.

Group Statistics

	HIPERCOLESTERO LEMIA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
GLUCOSA BASAL	NO	161	93.42	13.992	1.103
	SI	39	102.26	21.638	3.465

Tabla 24. Comparacion de medias de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
GLUCOSA BASAL	Equal variances assumed	32.665	.000	-3.145	198	.002	-8.840	2.811	-14.383	-3.297
	Equal variances not assumed			-2.431	45.976	.019	-8.840	3.636	-16.159	-1.521

Tabla 25. Prueba T de student independiente para comparar medias de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia

Esta prueba demuestra que hay una diferencia estadísticamente significativa entre la media de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia. Los Pacientes con hipercolesterolemia tienden a tener un promedio de glucosa basal mayor (102.26), al promedio de los pacientes que no padecían de hipercolesterolemia (93.42) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-3.145$; $p=0.002$)

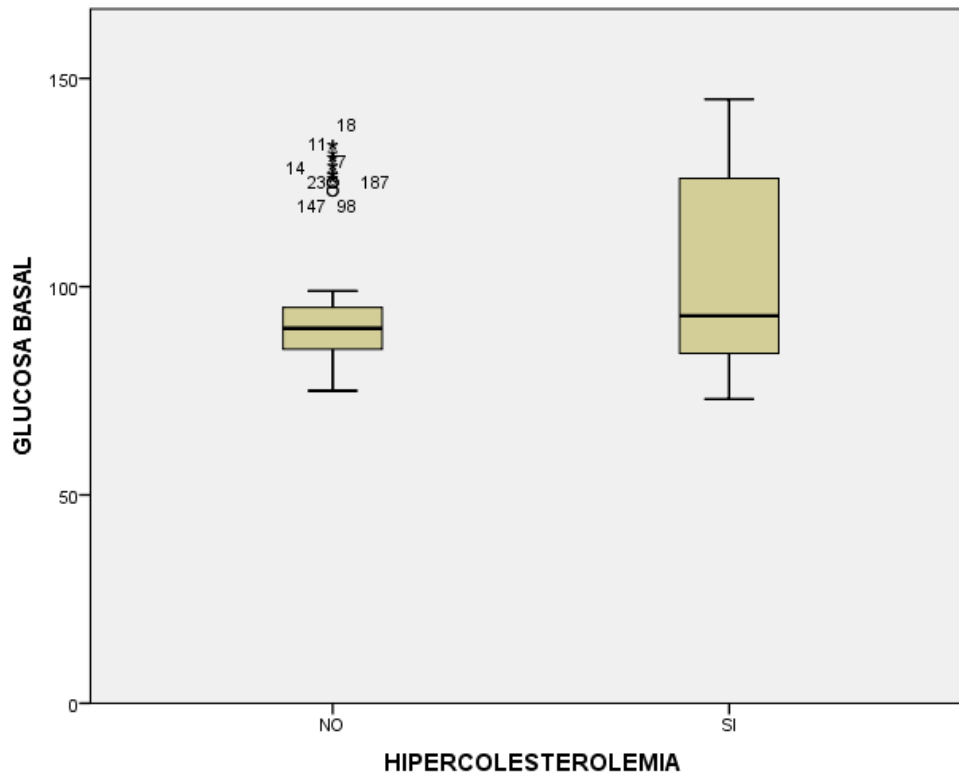


Gráfico 12: Gráfico de cajas que muestra la media de glucosa basal entre pacientes con hipercolesterolemia y pacientes sin hipercolesterolemia

Correlations

		IMC	COLESTEROL
Spearman's rho	TRIGLICERIDOS	.178*	.285**
	OS	.012	.000
		200	200

Tabla 26. Prueba de correlación rho de Spearman entre Trigliceridos y el IMC, y entre triglicéridos y colesterol.

Existe una correlación estadísticamente significativa el valor de triglicéridos con el valor del IMC (R=0.178; P=0.012), y el valor de triglicéridos con el valor de colesterol (R=0.285; P=0.0001). Sin embargo, NO EXISTE correlación del valor de glucosa basal con las otras variables de exámenes de laboratorio como colesterol, triglicéridos, o variables como PAS o PAD o el IMC.

Discusión

El sobrepeso infantil y la obesidad es un problema de salud pública mundial, ya que aumenta el riesgo de muerte prematura, así como el desarrollo de diabetes, cáncer, enfermedades cardíacas y muchas otras enfermedades y complicaciones físicas o sociales en la edad adulta (86). También causa consecuencias psicológicas indeseables, como ansiedad, depresión, trastornos del sueño y baja autoestima, lo que afecta las relaciones sociales y educativas de los niños (87).

Los investigadores estiman que el 79% de los adolescentes obesos se convertirán en adultos obesos que tienen un mayor riesgo de desarrollar hipertensión y enfermedad cardiovascular (88). Según el informe de la OMS, en 2016, más de 340 millones de niños y adolescentes de 5 a 19 años fueron diagnosticados con sobrepeso / obesidad (89).

Los últimos datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición muestran que la prevalencia de obesidad entre los niños y adolescentes de EE. UU. Fue del 18,5% en 2015-2016. En general, la prevalencia de obesidad entre adolescentes (12-19 años; 20,6%) y niños en edad escolar (6-11 años; 18,4%) fue mayor que entre los niños en edad preescolar (2-5 años; 13,9%). Los niños en edad escolar (20,4%) tuvieron una mayor prevalencia de obesidad que los niños en edad preescolar (14,3%). Las adolescentes (20,9%) tuvieron una mayor prevalencia de obesidad que las niñas en edad preescolar (13,5%;) (90).

En el presente estudio el 34,5% tuvo sobrepeso y un 15% tuvo obesidad grado 1, el 3% presentó obesidad tipo 1 y 2, esto correspondía a 5 pacientes, el 45,0% de los pacientes fue categorizado de acuerdo al IMC como normopeso.

El antecedente patológico familiar más frecuente fue la diabetes mellitus (35,0%), seguido de la dislipidemia y la hipertensión arterial, que correspondieron al 34,5% y 28% respectivamente. La prevalencia de hiperglucemia en estos pacientes fue del 17,0% (n=34), hipercolesterolemia fue 19,5% (n=39), hipertrigliceridemia fue 50,5% (n=101). Varios estudios han demostrado que existe una relación entre el estilo de vida y la salud, y hoy en día, los cambios en el estilo de vida se consideran una estrategia esencial para resolver problemas de salud crónicos como la obesidad (91-93).

El principal factor de riesgo para estas enfermedades es el estilo de vida poco saludable (por ejemplo, obtener calorías adicionales, inactividad y nutrición poco saludable). El estilo de vida saludable juega un papel vital en la mejora de la esperanza de vida y se asocia con una reducción en el riesgo de muerte y la recurrencia de muchas enfermedades (94).

Conclusión

En el estudio participaron 200, de los cuales el 54.5% (109) fueron de sexo masculino y 45.5% (91) fueron de sexo femenino. El 45.0% de los pacientes fue categorizado de acuerdo al IMC como normopeso, el 34.5% tuvo sobrepeso y un 15% tuvo obesidad grado 1, solo el 3% presento obesidad tipo 1 y 2, esto correspondía a 5 pacientes. El antecedente patológico familiar más frecuente fue la diabetes mellitus (35.0%), seguido de la dislipidemia y la hipertensión arterial, que correspondieron al 34.5% y 28% respectivamente. La prevalencia de hiperglucemia en estos pacientes fue del 17.0% (n=34), hipercolesterolemia fue 19.5% (n=39), hipertrigliceridemia fue 50.5% (n=101).

Se identificaron los factores asociados a hiperglucemia; existe una fuerte asociación estadísticamente significativa entre hipercolesterolemia e hiperglicemia (Chi cuadrado de 12.262, valor p 0.0001), así como también existe una asociación estadísticamente significativa entre hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia (Chi cuadrado de 5.065, valor p 0.024). Así mismo existe una fuerte asociación estadísticamente significativa entre hipertrigliceridemia categoría del IMC (Chi cuadrado de 11.521, valor p 0.042). Las demás variables también fueron sometidos a la prueba de chi cuadrado, sin embargo, ninguna de los demás mostró una asociación estadísticamente significativa.

Los Pacientes con hiperglicemia tienden a tener un promedio de colesterol mayor (176.97), al promedio de los pacientes que no padecían de hiperglucemia (150.01) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-4.208$; $p=0.0001$). Los Pacientes con hipercolesterolemia tienden a tener un promedio de colesterol mayor (102.26), al promedio de los pacientes que no padecían de hipercolesterolemia (93.42) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-3.145$; $p=0.002$). Los Pacientes con hipercolesterolemia tienden a tener un promedio de triglicéridos mayor

(151.92), al promedio de los pacientes que no padecían de hipercolesterolemia (121.72) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-2.830$; $p=0.005$). Los Pacientes con hipertrigliceridemia tienden a tener un promedio de IMC mayor (25.76), al promedio de los pacientes que no padecían de hipertrigliceridemia (24.41) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-2.164$; $p=0.032$)

Los Pacientes con hipertrigliceridemia tienden a tener un promedio de colesterol mayor (161.36), al promedio de los pacientes que no padecían de hipertrigliceridemia (147.69) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-2.772$; $p=0.006$). Los Pacientes con hipercolesterolemia tienden a tener un promedio de glucosa basal mayor (102.26), al promedio de los pacientes que no padecían de hipercolesterolemia (93.42) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa ($t=-3.145$; $p=0.002$)

Existe una correlación estadísticamente significativa el valor de triglicéridos con el valor del IMC ($R=0.178$; $P=0.012$), y el valor de triglicéridos con el valor de colesterol ($R=0.285$; $P=0.0001$). Sin embargo, no existe correlación del valor de glucosa basal con las otras variables de exámenes de laboratorio como colesterol, triglicéridos, o variables como PAS o PAD o el IMC.

Referencias bibliográficas

1. Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and Type 2 Diabetes in Children: Epidemiology and Treatment. *Curr Diab Rep.* agosto de 2014;14(8):508.
2. Weiss R, Magge SN, Santoro N, Giannini C, Boston R, Holder T, et al. Glucose Effectiveness in Obese Children: Relation to Degree of Obesity and Dysglycemia. *Diabetes Care.* abril de 2015;38(4):689-95.
3. Patki VK, Chougule SB. Hyperglycemia in critically ill children. *Indian J Crit Care Med.* enero de 2014;18(1):8-13.
4. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol.* diciembre de 2008;159 Suppl 1:S67-74.
5. Gayoso-Diz P, Otero-González A, Rodríguez-Alvarez MX, Gude F, García F, De Francisco A, et al. Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age: EPIRCE cross-sectional study. *BMC Endocr Disord.* 16 de octubre de 2013;13:47.
6. Black JL, Macinko J. Neighborhoods and obesity. *Nutr Rev.* enero de 2008;66(1):2-20.
7. Chiang JL, Maahs DM, Garvey KC, Hood KK, Laffel LM, Weinzimer SA, et al. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2018;41(9):2026-44.
8. Armoon B, Karimy M. Epidemiology of childhood overweight, obesity and their related factors in a sample of preschool children from Central Iran. *BMC Pediatr* [Internet]. 20 de mayo de 2019 [citado 28 de marzo de 2020];19. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6526611/>
9. Gies I, AlSaleem B, Olang B, Karima B, Samy G, Husain K, et al. Early childhood obesity: a survey of knowledge and practices of physicians from the Middle East and North Africa. *BMC Pediatr.* 28 de 2017;17(1):115.
10. Hudda MT, Nightingale CM, Donin AS, Owen CG, Rudnicka AR, Wells JCK, et al. Patterns of childhood body mass index (BMI), overweight and obesity in South Asian and black participants in the English National child measurement programme: effect of applying BMI adjustments standardising for ethnic differences in BMI-body fatness associations. *Int J Obes (Lond).* 2018;42(4):662-70.

11. Sanyaolu A, Okorie C, Qi X, Locke J, Rehman S. Childhood and Adolescent Obesity in the United States: A Public Health Concern. *Glob Pediatr Health* [Internet]. 1 de diciembre de 2019 [citado 28 de marzo de 2020];6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6887808/>
12. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2015-2016. *NCHS Data Brief*. 2017;(288):1-8.
13. Katzmarzyk PT, Barreira TV, Broyles ST, Champagne CM, Chaput J-P, Fogelholm M, et al. Relationship between lifestyle behaviors and obesity in children ages 9-11: Results from a 12-country study. *Obesity (Silver Spring)*. agosto de 2015;23(8):1696-702.
14. Grassi C, Landi F, Delogu G. Lifestyles and Ageing: Targeting Key Mechanisms to Shift the Balance from Unhealthy to Healthy Ageing. *Stud Health Technol Inform*. 2014;203:99-111.
15. Magge SN, Goodman E, Armstrong SC, et al. El síndrome metabólico en niños y adolescentes: cambiando el enfoque hacia la agrupación de factores de riesgo cardiometabólico. *Pediatría* 2017; 140
16. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. La obesidad y el síndrome metabólico en niños y adolescentes. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362.
17. Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Inestabilidad en el diagnóstico del síndrome metabólico en adolescentes. *Circulación* 2007; 115: 2316.
18. Christensen SB, Black MH, Smith N, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Fertil Steril* 2013; 100:470.
19. Herman-Giddens ME, Steffes J, Harris D, et al. Secondary sexual characteristics in boys: data from the Pediatric Research in Office Settings Network. *Pediatrics* 2012; 130:e1058.
20. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, et al. Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013; 56:99.
21. Vos MB, Abrams HE, Barlow SE, et al. NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64:319.
22. Anderson EL, Howe LD, Jones HE, et al. The Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2015; 10:e0140908.

23. Codner E, Deng L, Pérez-Bravo F, Román R, Lanzano P, Cassorla F, et al. Mutaciones de glucoquinasa en niños pequeños con hiperglucemia. *Diabetes Metab Res Rev.* 2006; 22 : 348-55.
24. Amed S, Oram R. Diabetes de inicio de la madurez de los jóvenes (MODY): haciendo el diagnóstico correcto para optimizar el tratamiento. *Can J Diabetes.* 2016; 40 : 449-54.
25. Ellard S, Bellanné-Chantelot C, Hattersley AT, grupo MODY de la Red Europea de Calidad de Genética Molecular (EMQN) Guías de mejores prácticas para el diagnóstico genético molecular de la diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes. *Diabetologia.* 2008; 51 : 546–53.
26. Gardner DS, Tai ES. Características clínicas y tratamiento de la diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes (MODY) *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2012; 5 : 101–8.
27. Wheeler BJ, Patterson N, Love DR, Prosser D, Tomlinson P, Taylor BJ, et al. Frecuencia y espectro genético de la diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes (MODY) en el sur de Nueva Zelanda. *J Diabetes Metab Disord.* 2013; 12 : 46.
28. Caetano LA, Jorge AA, Malaquias AC, Trarbach EB, Queiroz MS, Nery M, et al. Hiperglucemia leve incidental en niños: dos familias MODY 2 identificadas en sujetos brasileños. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2012; 56 : 519–24.
29. Bonfig W, Hermanns S, Warncke K, Eder G, Engelsberger I, Burdach S, et al. GCK-MODY (MODY 2) Causado por una novela p.Phe330Ser Mutation. *ISRN Pediatr.* 2011; 2011 : 676549.
30. Schwitzgebel VM. Muchas caras de la diabetes monogénica. *J Investigador de diabetes.* 2014; 5 : 121–33.
31. Colclough K, Saint-Martin C, Timsit J, Ellard S, Bellanné-Chantelot C. Tarjeta de genes de utilidad clínica para: diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes. *Eur J Hum Genet.* 2014 sep; 22 (9) doi: 10.1038 / ejhg.2014.14.
32. Timsit J, Saint-Martin C, Dubois-Laforgue D, Bellanné-Chantelot C. En busca de la diabetes de la juventud de inicio en la madurez (MODY): ¿cuándo y para qué? *Can J Diabetes.* 2016; 40 : 455–61.
33. Magge SN, Goodman E, Armstrong SC, et al. THE Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: HEifting tHE Focus to Cardiometabolic Risk Factor Clustering. *Pediatrics* 2017; 140.

34. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:159.
35. Zeitler P, Arslanian S, Fu J, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Type 2 diabetes mellitus in youth. *Pediatr Diabetes* 2018; 19 Suppl 27:28.
36. Menke A, Casagrande S, Cowie CC. Prevalence of Diabetes in Adolescents Aged 12 to 19 Years in the United States, 2005-2014. *JAMA* 2016; 316:344.
37. Abbasi A, Juszczuk D, van Jaarsveld CHM, Gulliford MC. Body Mass Index and Incident Type 1 and Type 2 Diabetes in Children and Young Adults: A Retrospective Cohort Study. *J Endocr Soc* 2017; 1:524.
38. Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, et al. Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002-2012. *N Engl J Med* 2017; 376:1419.
39. Adelborg K, Ängquist L, Ording A, et al. Levels of and Changes in Childhood Body Mass Index in Relation to Risk of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter in Adulthood. *Am J Epidemiol* 2019; 188:684.
40. Twig G, Yaniv G, Levine H, et al. Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. *N Engl J Med* 2016; 374:2430.
41. Heah AS, Gao Z, Urbina EM, et al. Prediabetes: the effects on arterial thickness and stiffness in obese youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99:1037.
42. Osiniri I, Sitjar C, Soriano-Rodríguez P, et al. Carotid intima-media thickness at 7 years of age: relationship to C-reactive protein rather than adiposity. *J Pediatr* 2012; 160:276.
43. Molnár D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 Suppl 3:S70.
44. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, et al. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996; 128:608.
45. Goran MI, Davis J, Kelly L, et al. Low prevalence of pediatric type 2 diabetes: where's the epidemic? *J Pediatr* 2008; 152:753.
46. Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, et al. Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002-2012. *N Engl J Med* 2017; 376:1419.
47. Abbasi A, Juszczuk D, van Jaarsveld CHM, Gulliford MC. Body Mass Index and Incident Type 1 and Type 2 Diabetes in Children and Young Adults: A Retrospective Cohort Study. *J Endocr Soc* 2017; 1:524.

48. Menke A, Casagrande S, Cowie CC. Prevalence of Diabetes in Adolescents Aged 12 to 19 Years in the United States, 2005-2014. *JAMA* 2016; 316:344.
49. Tfayli H, Lee S, Arslanian S. Declining beta-cell function relative to insulin sensitivity with increasing fasting glucose levels in the nondiabetic range in children. *Diabetes Care* 2010; 33:2024.
50. Burns SF, Bacha F, Lee SJ, et al. Declining β -cell function relative to insulin sensitivity with escalating OGTT 2-h glucose concentrations in the nondiabetic through the diabetic range in overweight youth. *Diabetes Care* 2011; 34:2033.
51. Zeitler P, Arslanian S, Fu J, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Type 2 diabetes mellitus in youth. *Pediatr Diabetes* 2018; 19 Suppl 27:28.
52. Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WV, et al. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth. *Diabetes Care* 2005; 28:902.
53. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393.
54. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 116:473.
55. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:159.
56. Panel de expertos sobre pautas integradas para la salud cardiovascular y la reducción de riesgos en niños y adolescentes, Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre. Panel de expertos sobre pautas integradas para la salud cardiovascular y la reducción de riesgos en niños y adolescentes: informe resumido. *Pediatría* 2011; 128 Supl 5: S213.
57. Daniels SR, Hassink SG, COMITÉ DE NUTRICIÓN. El papel del pediatra en la prevención primaria de la obesidad. *Pediatría* 2015; 136: e275.
58. Sociedad para la Salud y Medicina del Adolescente. Prevención y tratamiento de la obesidad adolescente: un documento de posición de la Society for Adolescent Health and Medicine. *J Adolesc Health* 2016; 59: 602.
59. Majdan JF. Memorias de un médico obeso. *Ann Intern Med* 2010; 153: 686.
60. Puhl RM, Heuer CA. Estigma de obesidad: consideraciones importantes para la salud pública. *Am J Public Health* 2010; 100: 1019.

61. Puhl RM, Peterson JL, Luedicke J. Percepciones de los padres sobre la terminología del peso que los proveedores usan con los jóvenes. *Pediatría* 2011; 128: e786.
62. Dublín: Departamento de Salud y Niños; 2005. Departamento de Salud y Niños. *Obesidad: los desafíos políticos: el informe del grupo de trabajo nacional sobre obesidad.*
63. Niehoff V. Obesidad infantil: un llamado a la acción. *Enfermería Bariátrica y Paciente Quirúrgico. Cuidado.* 2009; 4 : 17-23.
64. Ebbelling CB, Sinclair KB, Pereira MA, Garcia-Lago E, Feldman HA, Ludwig DS. Compensación por el consumo de energía de la comida rápida entre adolescentes con sobrepeso y delgados. *JAMA* 2004; 291 : 2828–33.
65. Kapil U, Bhadoria AS. Televisión y sobrepeso y obesidad en niños. [Último acceso el 11 de julio de 2014]; *Biomed J.* 2014 37 : 337–8.
66. Budd GM, Hayman LL. Abordar la crisis de obesidad infantil. *Soy J Matern Child Nurs.* 2008; 33 : 113–7.
67. Moens E, Braet C, Bosmans G, Rosseel Y. Características familiares desfavorables y sus asociaciones con la obesidad infantil: un estudio transversal. *Eur Eat Disord Rev.* 2009; 17 : 315–23.
68. Rawana JS, Morgan AS, Nguyen H, Craig SG. La relación entre los trastornos relacionados con la alimentación y el peso y la depresión en la adolescencia: una revisión. *Clin Child Fam Psychol Rev.* 2010; 13 : 213–30.
69. Goldfield GS, Moore C, Henderson K, Buchholz A, Obeid N, Flament MF. Insatisfacción corporal, restricción dietética, depresión y estado de peso en adolescentes. *J Sch Health.* 2010; 80 : 186–92.
70. Britz B, Siegfried W, Ziegler A, Lamertz C, Herpertz-Dahlmann BM, Remschmidt H, et al. Tasas de trastornos psiquiátricos en un grupo de estudio clínico de adolescentes con obesidad extrema y en adolescentes obesos determinados a través de un estudio basado en la población. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24 : 1707–14.
71. Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Wilfley DE, Marmarosh C, Morgan CM, Yanovski JA. Comportamientos de trastorno alimentario, grasa corporal y psicopatología en niños con sobrepeso y peso normal. *J Consulte Clin Psychol.* 2004; 72 : 53-61.
72. Zimetkin AZ, Zoon CK, Klein HW, Munson S. Aspectos psiquiátricos de la obesidad infantil y adolescente: una revisión de los últimos 10 años. *J Am Acad Psiquiatría Adolesc Infantil.* 2004; 43 : 134–50.

73. Ackard DM, Neumark-Sztainer D, Story M, Perry C. Comer en exceso entre los adolescentes: prevalencia y asociaciones con las características relacionadas con el peso y la salud psicológica. *Pediatría*. 2003; 111 : 67-74.
74. Jansen W, van de Looij-Jansen PM, de Wilde EJ, Brug J. Sentirse gordo en lugar de estar gordo puede estar asociado con el bienestar psicológico en los adolescentes holandeses jóvenes. *J Adolesc Health*. 2008; 42 : 128-36.
75. Renman C, Engstr I, Silfverdal SA, Aman J. Salud mental y características psicosociales en la obesidad adolescente: un estudio de casos y controles basado en la población. *Acta Paediatr*. 1999; 88 : 998-1003.
76. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Calidad de vida relacionada con la salud de niños y adolescentes con obesidad severa. *JAMA* 2003; 289 : 1813-189.
77. O'Dea JA. Estrategias de educación sanitaria basadas en la escuela para la mejora de la imagen corporal y la prevención de problemas alimentarios: una visión general de las intervenciones seguras y exitosas. *Educ. Salud* 2005; 105 : 11-33.
78. Austin SB, Haines J, Veugelers PJ. Satisfacción corporal y peso corporal: diferencias de género y determinantes sociodemográficos. *BMC Public Health*. 2009; 9 : 313.
79. Kostanski M, Fisher A, Gullone E. Conceptualización actual de la insatisfacción de la imagen corporal: ¿Nos hemos equivocado? *J Psiquiatría de Psiquiatría Infantil*. 2004; 45 : 1317-25.
80. McMorrow AM, Connaughton RM, Lithander FE, et al. Adipose tissue dysregulation and metabolic consequences in childhood and adolescent obesity: potential impact of dietary fat quality. *Proc Nutr Soc*. 2015;74(1):67-82.
81. Morandi A, Maffei C. Predictors of metabolic risk in childhood obesity. *Horm Res Paediatr*. 2014;82(1):3-11.
82. Lewandowska E, Zieliński A. White adipose tissue dysfunction observed in obesity. *Pol Merkur Lekarski*. 2016;40(239):333-6.
83. Berenson GS. Obesity--a critical issue in preventive cardiology: the Bogalusa Heart Study. *Prev Cardiol*. 2005;8(4):234-41. quiz 242.
84. Marcovecchio ML, Mohn A, Chiarelli F. Obesity and insulin resistance in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51(Suppl 3):S149-50.
85. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults 1980-2013: A systematic analysis. *Lancet*. 2014;384(9945):766-81.

86. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2017;92:251–65.
87. Livingstone MBE. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr.* 2000;159(Suppl.1):S14–S34.
88. Cunningham SA, Kramer MR, Narayan KM. Incidence of childhood obesity in the United States. *N Engl J Med.* 2014;370(17):1660–1.
89. Cheung PC, Cunningham SA, Naryan KMV, et al. Childhood Obesity Incidence in the United States: A Systematic Review. *Childhood Obesity.* 2016;12(1):1–11.
90. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: A pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2017;390(10113):2627–2642.
91. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol.* 2008;159(Suppl 1):S67–74.
92. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, et al. Insulin Resistance in Children: Consensus, Perspective, and Future Directions. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(12):5189–5198.
93. Weiss R, Kaufman FR. Metabolic complications of childhood obesity: identifying and mitigating the risk. *Diabetes Care.* 2008;31(Suppl 2):S310–6. <https://doi.org/10.2337/dc08-s273>. PMID:18227502.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Germania Karolina Alcívar Vera**, con C.C: # 1314508944, autora del trabajo de titulación, **Prevalencia de la hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del hospital general del norte de Guayaquil los ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 3 de mayo de 2020

f. _____

Alcívar Vera Germania Karolina

C.C: 1314508944



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Prevalencia de la hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del hospital general del norte de Guayaquil los ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019		
AUTOR(ES)	Germania Karolina Alcívar Vera		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Nolvis Argota Matos		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	3 de Mayo de 2020	No. DE PÁGINAS:	68
ÁREAS TEMÁTICAS:	METABOLISMO, NUTRICION INFANTIL, DIABETES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Obesidad, Hiperglicemia, Dislipidemia, Diabetes, Síndrome Metabólico		
RESUMEN/ABSTRACT	El presente estudio tuvo como objetivo valorar la Prevalencia de la hiperglucemia en pacientes pediátricos con obesidad atendidos en la consulta externa de endocrinología pediátrica del Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos en el periodo de octubre 2018 a octubre 2019. La prevalencia de hiperglucemia en estos pacientes fue del 17.0% (n=34), hipercolesterolemia fue 19.5% (n=39), hipertrigliceridemia fue 50.5% (n=101). Cuando la hiperglucemia no se trata, puede conducir a muchas complicaciones graves que amenazan la vida, que incluyen daño a los ojos, los riñones, los nervios, el corazón y el sistema vascular periférico. Por lo tanto, es vital manejar la hiperglucemia de manera efectiva y eficiente para prevenir complicaciones de la enfermedad y mejorar los resultados del paciente.		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-981398821	E-mail: ge-alcivar@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong.		
	Teléfono: 0997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec.		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			