



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TÍTULO:

**NIVELES DE LEPTINA EN PACIENTES CON SOBREPESO Y
OBESIDAD CON SÍNDROME DE DOWN EN LA FUNDACIÓN
FASINARM (CEVE) DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL EN EL
PERIODO MAYO - AGOSTO 2014**

AUTORES:

**CONTRERAS ALVARADO, RAÚL JAZMANI
LAMA ACOSTA, GABRIEL ANDRÉS**

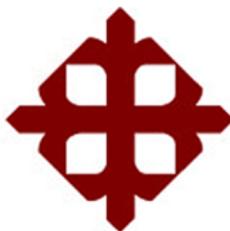
**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
LICENCIADOS EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TUTOR:

BIOL. ESCOBAR VALDIVIESO, GUSTAVO SAÚL

Guayaquil, Ecuador

2014



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Raúl Jazmani Contreras Alvarado** y **Gabriel Andrés Lama Acosta**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Licenciatura en Nutrición, Dietética y Estética**.

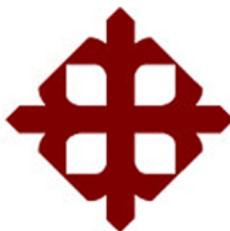
TUTOR

Biol. Gustavo Saúl Escobar Valdivieso

DIRECTOR DE LA CARRERA

Dra. Martha Victoria Celi Mero, Mgs.

Guayaquil, a los 22 días del mes de septiembre del año 2014



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **RAÚL JAZMANI CONTRERAS ALVARADO Y GABRIEL ANDRÉS LAMA ACOSTA**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación “**Niveles de leptina en pacientes con sobrepeso y obesidad con Síndrome de Down en la Fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil en el periodo mayo - agosto 2014**” previa a la obtención del Título **de Licenciatura en Nutrición, Dietética y Estética**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

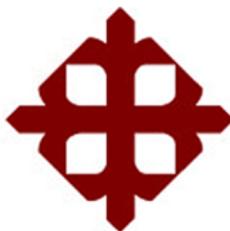
En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance científico del trabajo referido.

Guayaquil, a los 22 días del mes de septiembre del año 2014

LOS AUTORES

**RAÚL JAZMANI CONTRERAS
ALVARADO**

GABRIEL ANDRÉS LAMA ACOSTA



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **RAÚL JAZMANI CONTRERAS ALVARADO Y GABRIEL ANDRÉS LAMA ACOSTA**

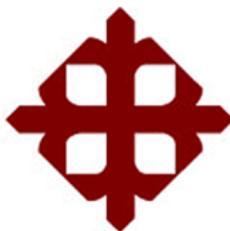
Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **“Niveles de leptina en pacientes con sobrepeso y obesidad con Síndrome de Down en la Fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil en el periodo mayo - agosto 2014”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 días del mes de septiembre del año 2014

LOS AUTORES

**RAÚL JAZMANI CONTRERAS
ALVARADO**

GABRIEL ANDRÉS LAMA ACOSTA



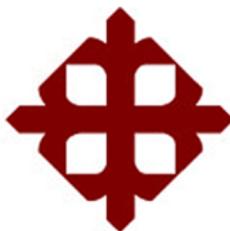
**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

**ING. JUAN ENRIQUE FARIÑO CORTEZ
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

**ING. ISABEL VILLAMAR VÁSQUEZ
OPONENTE**

**DRA. GABRIELA PERE CEBALLOS
SECRETARIO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

CALIFICACIÓN

Una vez realizada la defensa pública del trabajo de titulación, el tribunal de sustentación emite las siguientes calificaciones:

TRABAJO DE TITULACIÓN ()
DEFENSA ORAL ()

**ING. JUAN ENRIQUE FARIÑO CORTEZ
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

**ING. ISABEL VILLAMAR VÁSQUEZ
OPONENTE**

**DRA. GABRIELA PERE CEBALLOS
SECRETARIO**

AGRADECIMIENTO

La realización de esta Tesis ha sido posible gracias a la participación y colaboración de varias personas involucradas directa e indirectamente.

A nuestro tutor el Biólogo Saúl Escobar Valdiviezo, por el apoyo y guía dirigiendo esta tesis, su dedicación, consejos, colaboración y aportes que nos permitieron cumplir con los objetivos propuestos en nuestro proyecto.

Al personal del Instituto de Biomedicina de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil en especial al Químico Jasson Amadeus Espinoza.

A la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética y a todos los docentes que se involucraron en este proyecto en especial al Dr. Carlos Moncayo.

A la Fundación FASINARM (CEVE), A su Directora la Lcda. Pilar Meregildo por abrirnos las puertas de la institución, a todo el personal, a los padres de familia que permitieron la colaboración de sus hijos con el estudio y muy especialmente a la Lcda. Zoraya Saltos, quien brindo el apoyo e infraestructura necesaria para el desarrollo de nuestro proyecto de tesis.

A los laboratorios de Interlab por brindarnos las facilidades para la realización del análisis en especial al Dr. Jorge Macías y a la Dra. Vicenta Cevallos.

*Raúl Conteras Alvarado
Gabriel Lama Acosta*

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres, Raúl Contreras y Sebastiana Alvarado las personas más importantes en mi vida y a quienes les debo todo.

A mi abuela Irene, que aunque no esté físicamente su presencia me acompaña día a día y que con sus sabios consejos me impulsaba a seguir adelante.

A mis compañeros y amigos de la carrera con los que he convivido durante estos cinco años entre alegrías, tristezas y momentos que jamás olvidaré.

Raúl Jazmani Contreras Alvarado

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a todos los que con su apoyo, ilusión y empeño, han hecho realidad que pueda realizar esta tesis.

Muy especialmente a mis padres Gerardo Lama y Marjorie de Lama, a mis hermanos Karla, Helen, Andrea, Gerardo y Sebastián, a Delio Cobos quien fue la inspiración para desarrollar esta tesis, al tutor Saúl Escobar y a una persona muy especial María Pilar Larrea.

Gabriel Andrés Lama Acosta

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO	pág.
ABREVIATURAS	XV
RESUMEN.....	XVII
ABSTRACT.....	XVIII
INTRODUCCIÓN.....	XIX
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	1
2. OBJETIVOS.....	4
2.1. OBJETIVO GENERAL.....	4
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
3. JUSTIFICACIÓN	5
4. MARCO TEÓRICO.....	7
4.1. MARCO REFERENCIAL	7
4.2. MARCO TEÓRICO	10
4.2.1. Generalidades del Síndrome de Down	10
4.2.2. Características Físicas	13
4.2.3. Antropometría	14
4.2.4. Alteraciones relacionadas con el estado nutricional	15
4.2.4.1. Diabetes	15
4.2.4.2. Alteraciones cardiovasculares	15
4.2.4.3. Alteraciones de la glándula tiroidea	16
4.2.4.4. Enfermedad celiaca	16
4.2.5. Obesidad.....	17
4.2.6. Leptina	18
4.2.6.1. Síntesis de leptina y mecanismos reguladores	21
4.2.7. Relación de la leptina con la obesidad.....	22
4.2.7.1. Obesidad y leptina	24

4.2.7.2. Obesidad no genética	25
4.2.7.3. Leptina y Síndrome de Down	27
4.2.8. Leptina: Gasto energético y dieta	28
4.2.9. Alteración del metabolismo lipídico.....	29
4.2.10. Estrategias en educación nutricional en colectivos especiales.....	29
4.2.10.1. Prevención primaria	29
4.2.10.2. Prevención secundaria.....	29
4.2.10.3. Prevención terciaria	30
4.3. MARCO LEGAL.....	31
5. FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS	34
6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES	34
6.1. Variable independiente	34
6.2. Variable dependiente.....	34
6.3. Variable interviniente	34
7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	35
7.1. JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL DISEÑO METODOLÓGICO	35
7.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	35
7.2.1. Población	35
7.2.2. Muestra y unidad de análisis	36
7.2.3. Criterios de inclusión	36
7.2.4. Criterios de exclusión	36
7.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOGIDA DE DATOS	37
7.3.1. Encuesta y entrevista	37
7.3.2. Antropometría.....	38
7.3.3. Pliegues cutáneos	38
7.3.4. Perímetros corporales	39
7.3.5. Índices antropométricos y composición corporal	39
7.3.6. Exámenes de Laboratorio.....	40
7.3.6.1. Proceso de la muestra	40

7.3.6.2. Determinación	41
7.3.6.3. Procedimiento	41
7.3.6.4. Plan de Análisis de resultado	41
8. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	42
8.1. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	42
9. CONCLUSIONES	48
10. RECOMENDACIONES	50
BIBLIOGRAFÍA	51
ANEXOS	55
Anexo N°1: Consentimiento Informado	56
Anexo N°2: Encuesta	57
Anexo N°3: Protocolo de toma de muestra de sangre periférica, transporte y conservación	59
Anexo N°4: Procesamiento de la muestra en el Laboratorio De Biomedicina	60
Anexo N°5: Protocolo de análisis de leptina en Laboratorio	61
Anexo N°6: Entrevista con los representantes de los pacientes.	63
Anexo N°7: Toma de medidas antropométricas	64
Anexo N°8: Toma de muestras de sangre periférica	66
Anexo N°9: Obtención de suero de leptina en el Laboratorio de Biomedicina	68
Anexo N°10: Análisis de leptina en laboratorio	69
Anexo N°11: Resultados de exámenes de laboratorio	70

ÍNDICE DE TABLAS

CONTENIDO	pág.
Tabla Nº 1: Distribución de pacientes con Síndrome de Down por sexo en la Fundación FASINARM (CEVE).....	42
Tabla Nº 2: Diagnóstico del Riesgo Cardiovascular (ICC) de los pacientes con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	43
Tabla Nº 3 : Porcentaje de Marcador de inflamación (Leptina) en pacientes con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	44
Tabla Nº 4: Relación entre el IMC y la Leptina en pacientes con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	45
Tabla Nº 5: Diagnóstico de Leptina en pacientes de sexo masculino con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	46
Tabla Nº 6: Diagnóstico de Leptina en pacientes de sexo femenino con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	47

ÍNDICE DE GRÁFICOS

CONTENIDO	pág.
Gráfico N° 1: Distribución de pacientes con Síndrome de Down por sexo en la Fundación FASINARM (CEVE)	42
Gráfico N° 2: : Diagnóstico del Riesgo Cardiovascular (ICC) de los pacientes con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	43
Gráfico N° 3: Porcentaje de Marcador de inflamación (Leptina) en pacientes con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	44
Gráfico N° 4: Relación entre el IMC y la Leptina en pacientes con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	45
Gráfico N°5 : Diagnóstico de Leptina en pacientes de sexo masculino con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	46
Gráfico N° 6: Diagnóstico de Leptina en pacientes de sexo masculino con Síndrome de Down de la Fundación FASINARM (CEVE)	47

ABREVIATURAS

<i>μl</i>	Micro litro
<i>ACTH:</i>	Hormona corticotropa
<i>ARN-m :</i>	ARN-mensajero de leptina
<i>BSC:</i>	Barrera sanguínea del cerebro
<i>CEVE:</i>	Centro de Entrenamiento Vocacional
<i>cm:</i>	Centímetros
<i>DM</i>	Diabetes Mellitus
<i>DM2</i>	Diabetes Mellitus Tipo 2
<i>ECEMC</i>	Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas
<i>ELISA</i>	Ensayo por Inmune absorción Ligado a Enzimas
<i>FASINARM:</i>	Fundación de Asistencia Sicopedagógica para Niños Adolescentes y Adultos con Retardo Mental
<i>FCSD:</i>	Fundación Catalana Síndrome de Down
<i>HDL:</i>	Lipoproteínas de alta densidad
<i>HSA21:</i>	Trisomía del Cromosoma 21
<i>HTA:</i>	Hipertensión arterial
<i>ICC:</i>	Índice cintura cadera
<i>IL-1:</i>	Interleukina 1
<i>IL-2:</i>	Interleucina 2
<i>IMC:</i>	Índice de masa corporal
<i>Kcal:</i>	Kilocalorías
<i>Kg:</i>	Kilogramos
<i>LCR:</i>	Líquido cefalorraquídeo
<i>LDL:</i>	Lipoproteínas de baja densidad
<i>LH:</i>	Hormona luteinizante
<i>m²:</i>	Metros cuadrados

<i>mm:</i>	Milímetros
<i>nm</i>	Nanómetro
<i>OMS</i>	Organización Mundial de la Salud
<i>Ra:</i>	Forma corta del receptor de Leptina
<i>Rb:</i>	Forma larga del receptor de Leptina
<i>Re:</i>	Receptor de Leptina soluble
<i>Rpm:</i>	Revoluciones por minuto
<i>SD:</i>	Síndrome de Down
<i>SNC:</i>	Sistema Nervioso Central
<i>TMB:</i>	Tasa Metabólica Basal
<i>TNFa:</i>	Factor de necrosis Tumoral
<i>TSH:</i>	Tirotropina
<i>UCPs:</i>	Proteínas desacoplantes

RESUMEN

El Síndrome de Down (SD) es una alteración genética producida por la presencia de un cromosoma extra en la pareja cromosómica 21, la mayoría de estos pacientes presentan sobrepeso y obesidad. La leptina juega un importante papel en la patogenia de la obesidad, al informar al hipotálamo del contenido de grasa corporal y regular la ingesta alimentaria, esta hormona constituye un marcador de inflamación de varias funciones fisiológicas en el organismo. El objetivo principal fue determinar los valores de leptina en los pacientes con Síndrome de Down que presentan sobrepeso y obesidad en la Fundación FASINARM (CEVE). Se utilizó el diseño de investigación no experimental de tipo descriptivo y correlacional (caso-control) de cohorte transversal. La muestra estuvo compuesta por 19 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Los resultados obtenidos mediante los datos antropométricos de acuerdo al IMC el 5% presento delgadez severa, el 21% se encontraban en un rango normal, el 53% se encontraba en sobrepeso y el 21% en obesidad; con respecto a los niveles de leptina el 47% presentó valores altos, el 32% en niveles normales y el 21% en niveles bajos.

Palabras Claves: Síndrome de Down, leptina, sobrepeso, obesidad, IMC

ABSTRACT

Down Syndrome (DS) is a genetic disorder caused by the presence of an extra chromosome in chromosome pair 21, most of these patients was overweight or obese. Leptin plays an important role in the pathogenesis of obesity, to inform the hypothalamus of body fat content and regulate food intake, this hormone is a marker of inflammation in various physiological functions in the body. The design of non-experimental research and correlational descriptive (case-control) used cross-sectional cohort. The study sample consisted of 19 patients who met the inclusion criteria The results obtained through anthropometric data according to BMI 5% showed severely underweight, 21% were in the normal range, 53% were overweight and 21% in obesity; with regard to leptin levels 47% had high values, 32% at normal levels and 21% low.

Key Words: Down syndrome, leptin, overweight, obesity, BMI

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Down es una de las alteraciones cromosómicas con mayor frecuencia en los recién nacidos, el cual se manifiesta en cualquier grupo étnico, nacionalidad y condición social, la mayoría de estos pacientes presentan alteraciones y complicaciones que afectan su estado nutricional así como su desarrollo y crecimiento en general. (Esquivel, 2012)

Según Madrigal (2009) la obesidad en las personas con Síndrome de Down es mayor que en la población en general, la etiología de la obesidad es multifactorial y la inadecuada alimentación, la disminución en actividad física tiene una influencia importante.

En los últimos años se han realizado diversas investigaciones para comprender la regulación del apetito y del peso corporal, de las cuales se ha identificado a la leptina, como una proteína que se expresa en el tejido adiposo. La principal función de la leptina es la regulación del peso corporal al informar al hipotálamo del contenido de grasa corporal y regular la ingesta alimentaria, y el aumento de la tasa metabólica. (Gómez, 2003 & Mena 2009)

Al conocer los niveles de leptina en estos pacientes se puede determinar si esto influye en el estado nutricional, en el sobrepeso u obesidad; y si es un factor de riesgo predisponente para el desarrollo de enfermedades.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

El Síndrome de Down (SD) es una alteración genética producida por la presencia de un cromosoma extra en la pareja cromosómica 21, de tal forma que las células de estas personas tienen 47 cromosomas; tres cromosomas 21, de ahí el nombre de trisomía 21, cuando lo habitual es que sólo existan dos. (De la Torre Chocano, 2012)

Este Síndrome implica una combinación de defectos congénitos, presentando complicaciones que afectan tanto su crecimiento, desarrollo y estado nutricional, la causa de la obesidad en las personas con síndrome de Down se debe a varios factores. Se encuentran implicados tanto factores endógenos (genéticos) como exógenos. Los más importantes son: disminución del índice metabólico en reposo, es decir, la menor capacidad para quemar o gastar el material energético que se aporta con los alimentos, la menor actividad física que suelen realizar, mayor tendencia a hacer una vida sedentaria, y la mayor incidencia de hipotiroidismo. (Tejerina Puente)

Según la Federación Española de Síndrome de Down, la prevalencia de la obesidad es del 14,5%, pasando en dos décadas del 5% al 16% de niños obesos y es considerado el segundo país Europeo con mayor tasa de obesidad infantil, estas cifras de prevalencia de obesidad aumentan en las personas con síndrome de Down. Las consecuencias son los mismos riesgos en la salud que la población en general (riesgo cardiovascular, hipertensión, aumento del colesterol, artritis etc.). La incidencia en otras patologías asociadas al síndrome de Down (cardiopatías congénitas, obstrucción en las vías respiratorias, malformaciones digestivas, celiaquías etc.), así como las consecuencias negativas en sus niveles de autonomía,

integración social y estado emocional, que hacen que personas obesas con síndrome de Down tiendan al sedentarismo y a la mala alimentación, convirtiéndose en un círculo vicioso que acrecienta su problemática.

Álvarez (2011) manifiesta según un estudio efectuado en el 2010 por la misión “Manuela Espejo”, cuyas funciones fueron asumidas por la Secretaría Técnica de Discapacidades (SETEDIS), se determinó que en el Ecuador, 1 de cada 550 nacidos vivos tiene síndrome de Down, mientras que la incidencia a nivel mundial es de 1 por cada 700.

En la ciudad de Guayaquil existe FASINARM que es una fundación privada sin fines de lucro, creada como una respuesta a las necesidades educativas de personas con discapacidad intelectual, a través de los servicios especializados de un equipo multi profesional de apoyo se cubren cerca de 3.500 consultas anuales, y a nivel de los programas educativos y laborales, se atiende en forma directa a cerca de 300 personas con discapacidad intelectual y sus familias, por medio de los programas educativos brindados por el Centro Educativo, Centro de Entrenamiento Vocacional (CEVE) y el Centro de Recursos.

En los últimos años se han realizado diversas investigaciones para comprender la regulación del apetito, la saciedad y el peso corporal, se ha identificado a la hormona leptina como la reguladora del peso corporal, por disminución de la ingesta de alimentos y el aumento de la tasa metabólica. La leptina es una proteína plasmática formada por 167 aminoácidos, que se transcribe a partir del gen OB, que es el serial aferente de retroalimentación negativa que regula los depósitos de grasa corporal a través de la disminución en la ingesta de comida y el aumento del gasto energético. (Gómez, 2003)

La obesidad en las personas con Síndrome de Down es mayor que en la población general, lo cual es un motivo de gran preocupación. Si bien se

ha demostrado que existe una disminución de la tasa metabólica basal (TMB), por lo que se sugiere reducir su ingesta energética entre el 10-20% en comparación con otras personas de igual talla y peso; la etiología de la obesidad es multifactorial y la inadecuada alimentación, la disminución en la actividad física y la presencia de hipotiroidismo tienen una influencia muy importante. (Madrigal, 2009).

Por lo cual es necesario conocer:

¿Cuál es la relación de los niveles de leptina en los pacientes con Síndrome de Down con sobrepeso y obesidad que asisten a la fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil?

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar los niveles de leptina en los pacientes con Síndrome de Down que presentan sobrepeso y obesidad en la Fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil periodo (mayo - agosto) 2014

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Cuantificar los niveles de leptina en pacientes con Síndrome de Down que presentan sobrepeso y obesidad en la Fundación FASINARM (CEVE) mediante análisis de laboratorio
2. Analizar el sobrepeso y obesidad en los pacientes con Síndrome de Down mediante indicadores antropométricos
3. Relacionar los niveles de leptina y los parámetros antropométricos en los pacientes con Síndrome de Down mediante una base datos.

3. JUSTIFICACIÓN

Las personas que padecen Síndrome de Down tienen una mayor incidencia a sufrir alteraciones del sistema endócrino que la población general, una tendencia al sobrepeso y la obesidad son aceptadas como propios de este síndrome.

La leptina es referida comúnmente como la hormona la reguladora del peso corporal, es sintetizada por el tejido adiposo blanco y secretada al torrente sanguíneo, En las personas obesas aumenta la secreción de leptina llegando a alcanzarse valores cuatro veces mayores que en los no obesos, lo cual refleja un estado de resistencia a la leptina. (Gentelli, 2012)

El estudio de esta hormona surge de la necesidad de conocer cómo influyen los niveles de leptina en los pacientes con Síndrome de Down que es una muestra específica de la población guayaquileña que asisten a la fundación FASINARM (CEVE).

El presente trabajo investigativo se relaciona con las líneas de Salud y Servicios Sociales de la Unesco en la sub-área de medicina ubicándose en servicios de salud pública, terapéutica, rehabilitación y nutrición. (SENESCYT, 2011), vinculándose a la Ley Orgánica de Educación Superior (LOES) en su Literal B que manifiesta: “*Promover la creación, desarrollo, transmisión y difusión de la ciencia, la técnica, la tecnología y la cultura*” y en su Literal Ñ: “*Brindar niveles óptimos de calidad en la formación y en la investigación*” .Además se vincula con el objetivo 3 del Plan Nacional del Buen Vivir, que comprende “*Mejorar la calidad de vida de la población*”. (Asamblea Nacional del Ecuador, 2010)

Dentro del Sistema de Investigación y Desarrollo (SINDE) se relaciona con la línea de Salud y Bienestar Humano en su literal B: "*Genética y Enfermedades congénitas*", y en su literal C: "*Enfermedades Crónicas y Degenerativas*". (UCSG, 2009). Por parte de las Líneas de Investigación Formativa de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética se relaciona con "*Marcadores Inflamatorios y Obesidad*"

Es importante puntualizar que existe un alto porcentaje en la relación Sobrepeso - Obesidad y Síndrome de Down, tomando en consideración la falta de información por parte de instituciones privadas y gubernamentales para con la sociedad, nos vemos en la necesidad de conocer la relación nutricional y este marcador de inflamación bioquímico y de esta manera poder contribuir con la información adecuada para realizar programas de intervención y/o prevención.

En el país aun no se ha publicado información sobre los niveles de la hormona leptina en pacientes con Síndrome de Down que presentan sobrepeso y obesidad; por lo tanto es de gran aporte para corroborar la relación que existe entre los niveles de leptina en este tipo de pacientes.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. MARCO REFERENCIAL

El Síndrome de Down se ha estudiado desde una manera diversa a lo largo de los años, desde varios enfoques, tales como el genético, psicológico, clínico, no obstante también han existido estudios del estado nutricional de estos pacientes, las alteraciones que se generan en la salud y en su alimentación.

En un estudio realizado en la Universidad de la Cuenca del Plata, en modalidad de tesis de grado, efectuado por Daniela Esquivel en el año 2012, titulado “Relación entre estado nutricional y calidad de alimentos consumidos por niños con Síndrome de Down que asisten a la Escuela Especial N 1 de Posadas – Misiones, durante Octubre, de 2012”, del cual entre los resultados antropométricos se destacó que el promedio de peso obtenido fue de 29,98 kg y la talla promedio de 115,11cm; en cuanto a los parámetros de P/E y T/E en ambos el 67% de los niños se encontraron en rangos normales; al asociar el IMC/E únicamente el 40% se encontró en rangos normales; respecto al consumo de alimentos, los niños cuentan en su mayoría con una alimentación insuficiente en cuanto a la frecuencia de consumo. Se pudo concluir, que resulta indispensable realizar una evaluación y seguimiento continuo del estado nutricional, y una mejoría de la alimentación. (Esquivel, 2012)

En nuestro país un estudio de similares características se efectuó en Riobamba en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, con modalidad de tesis de grado, por María Luz Álvarez Pichazaca, titulado “Calidad de la dieta y medidas antropométricas de niños con Síndrome de Down de 6 a 12

años, del Instituto Fiscal de Educación Especial Carlos Garbay, Riobamba, 2010 – 2011”.

Los resultados obtenidos según el análisis a partir de los datos antropométricos recolectados, se pudo determinar que el peso máximo fue de 50,10 kg y el mínimo de 10,00 kg, la talla máxima fue de 147 cm y mínima de 78 cm; de acuerdo al estado nutricional, el 38,7% de los niños estaba normal y el 61,29% presentaba sobrepeso u obesidad; según la relación talla/edad (T/E) el 74,19% tenía talla baja severa y el 25,80% talla baja; según la circunferencia del brazo el 64,51% presentaban un perímetro normal y el 35,48% tenían una reserva energética en exceso.

A partir de los datos acerca del consumo de alimentos, se determinó que, el 38,71% tiene un déficit de ingesta calórica, el 32,25% una ingesta calórica normal y el 29,03% una ingesta calórica en exceso; de la frecuencia de consumo, los alimentos que se ingieren con mayor frecuencia son: los cereales (61,29%), vegetales y legumbres (58,6%), frutas frescas (54,83%), aceites y grasas (87,09%) y azúcar (93,54%). se pudo concluir que, se requiere elaborar un plan alimentario adecuado para cada niño con la finalidad de reducir el consumo de alimentos que conllevan al sobrepeso y obesidad, y además para poder administrar una dieta balanceada, rica en micronutrientes de acuerdo a la edad y las recomendaciones de cada paciente. (Álvarez, 2011)

Vildoso (2006), sostiene que los niños con Síndrome de Down realizan menos tiempo de actividad física que los niños sanos, 50 minutos/día *versus* 70 minutos/día; y los periodos de actividad eran más breves, 2.5 minutos *versus* 5 minutos; y no hubo diferencia significativa en el tiempo de actividad física leve a moderada, entre ambos grupos. El estudio concluye que los niños con Síndrome de Down se mueven poco y su actividad física es de menor calidad y cantidad que la de los niños sanos, lo

que puede constituir un factor determinante para desarrollar sobrepeso y obesidad. (Vildoso, 2006)

Como se ha podido apreciar en los estudios anteriormente descritos, los pacientes con Síndrome de Down presentan una tendencia al sobrepeso y a la obesidad, donde los factores externos (estilo de vida) y los factores internos (genética), juegan un papel determinante en la predisposición y aparición de esta patología.

4.2. MARCO TEÓRICO

4.2.1. GENERALIDADES DEL SÍNDROME DE DOWN

El síndrome de Down (SD) fue descrito por el Dr. John Langdon Down (1828-1869), director del asilo para retrasados mentales de Earslwood, en Surrey, Inglaterra, se asocia a varios cuadros clínicos, el 50% de los niños presentan una cardiopatía con compromiso funcional variable, a patologías del área gastrointestinal, ano imperforado, constipación y enfermedad de Hirschsprung (megacolon), así como a ciertas enfermedades que aparecen con la evolución como enfermedad celiaca y el hipotiroidismo en forma precoz. (Vildoso, 2006)

La carga genética del cromosoma 21 triplemente representado, es el origen del desequilibrio que condiciona las alteraciones del desarrollo, estructura y función de diversos sistemas y órganos. En el 95% de los casos el síndrome está causado por la presencia de los 3 cromosomas 21, debida a la no disyunción en la fase de meiosis; en el 4% es causado por translocación de un cromosoma; alrededor de 1-3% son por mosaicismo en el que un mismo individuo presenta líneas celulares normales y trisómicas; en este caso la alteración se produce después de la fecundación, durante una de las divisiones del cigoto; la proporción de células trisómicas varía entre el 11 y el 70% y el fenotipo puede ir desde prácticamente normal a típicamente Down. (Fernández, 2008)

La causa del Síndrome de Down es la presencia de 47 cromosomas en las células humanas, en lugar de los 46 que se encuentran en una persona normal, está causado por la presencia de un cromosoma suplementario a nivel del par 21 por ello el Síndrome de Down recibe también el nombre de trisomía 21. (Lambert, 1989)

Es la alteración cromosómica más frecuente en el hombre. Se trata de la primera causa congénita de retraso mental y, según datos del ECEMC (Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas) en el año 2004, ocupa el cuarto lugar en la lista de defectos congénitos diagnosticados durante los tres primeros días de vida, con una prevalencia neonatal de 7,11 por 10.000 recién nacidos y una tendencia lineal decreciente estadísticamente significativa. (Boletín del ECEMC, 2005)

En 1958, el genetista francés Jérôme Lejeune descubrió que el síndrome consiste en una alteración cromosómica del par 21, en la que los núcleos de las células de las personas tenían 47 cromosomas en lugar de 46. A partir de entonces la trisomía del cromosoma 21 resultó ser la primera alteración cromosómica hallada en el hombre. De esta alteración, estudios señalan que del 85 al 90% de los casos el cromosoma 21 extra es aportado por el óvulo, mientras que del 10 al 15% de los casos es aportado por el espermatozoide. Por consiguiente, la alteración aparece antes de la concepción, cuando se están formando los óvulos y los espermatozoides. (Esquivel, 2012)

El óvulo y el espermatozoide contienen cada uno 23 cromosomas, que corresponden a un cromosoma de cada una de las 23 parejas totales, al unirse ambos forman una nueva célula con la misma carga genética que las demás células humanas, conteniendo por lo tanto 46 cromosomas divididos en pares. Cuando el espermatozoide o el ovulo aporta 24 cromosomas en lugar de 23 y se une a los 23 de la otra célula germinal, se produce una desviación en el desarrollo de la primera célula que dará origen al nuevo ser humano, con la presencia de 47 cromosomas, y se genera como resultado una anomalía. (Fundación Catalana Síndrome de Down, 2011)

La alteración cromosómica ocurre con una frecuencia de alrededor de 1 en 700 recién nacidos vivos y 1 en 150 concepciones, con una estimada relación varón/mujer al nacimiento de 1,5. Al igual que otras anomalías

cromosómicas, estas concepciones son altamente inviables y alrededor del 80% abortan espontáneamente. Se estima que entre la semana 12 de gestación y el término ocurre una pérdida espontánea de alrededor del 43% de estos embarazos. (Kaminker, 2008)

Existen diferentes formas de trisomía del cromosoma 21(HSA21):

- **Trisomía total, primaria o libre:**

Consiste en la existencia de 47 cromosomas. Este cromosoma extra es el más pequeño del complemento y corresponde al grupo G. La etiología de esta alteración se atribuye a dos factores fundamentales: la no disyunción meiótica de una célula germinativa normal y la presencia de alteraciones cromosómicas de los padres. El 95% de los casos de síndrome de Down se deben a una tipo de trisomía del HSA21. (Flórez, 2004)

- **Translocación:**

Se debe a la presencia de una translocación no equilibrada, generalmente entre los cromosomas 14 y 21. El óvulo o el espermatozoide aporta un cromosoma 21 completo más el trozo adherido a otro cromosoma y la célula germinal de la pareja aporta un cromosoma 21. El resultado final será la presencia de dos cromosomas 21 más una tercera porción del cromosoma 21. Es muy frecuente que el fenotipo de la persona con síndrome de Down por translocación tenga características similares a las de la trisomía simple ya que el trozo traslocado suele corresponder a la porción más distal del cromosoma en donde se acumulan los genes que contribuyen al fenotipo propio del síndrome de Down (región 21q22.2-q22.3). Un 3,5% de los casos de síndrome de Down son debidos a este tipo de trisomía. (Flórez, 2004).

- **Mosaicismo:**

Se caracteriza porque tanto el óvulo como el espermatozoide constan de un número normal de cromosomas y pueden dividirse normalmente

produciendo células hijas con 46 cromosomas. No obstante, en un determinado momento, una de las células se divide anormalmente dando como resultado una célula de 47 cromosomas y otra de 45. La célula de 45 cromosomas suele ser inviable. El embrión, si llega a término, tendrá unas células con 46 cromosomas y otras con 47, de ahí el término de mosaicismo. Las personas con mosaicismo tienen unas características morfológicas menos acusadas y pueden tener también un mejor desarrollo intelectual, siempre y cuando las células cerebrales tengan 46 cromosomas. El 1,5 % de los casos de síndrome de Down son debidos a trisomía del cromosoma 21 por mosaicismo. (Soler Marín, 2004)

4.2.2. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

Los signos clínicos característicos del Síndrome de Down más comunes salvo raras excepciones son:

- Ojos oblicuos, con un pliegue en el ángulo interno.
- Boca pequeña, que hace que la lengua parezca más grande, a ello contribuye también la hipotonía propia del síndrome, que hace que la saque, la cual puede ser más grande y estriada.
- Dientes mal implantados, pequeños y con frecuentes caries.
- Cuello corto
- Cabeza pequeña.
- Puente nasal achatado.
- Manos pequeñas, con dedo meñique más corto, que a menudo presentan un solo pliegue palmario, en vez de dos.
- Estatura más pequeña que la media normal
- La apariencia corporal suele ser gruesa, por el tamaño relativamente reducido de los miembros con respecto al tronco.
- La piel aparece ligeramente amoratada y tiende a ser relativamente seca sobre todo a medida que crecen, los cabellos son finos, relativamente ralos y lacio.

- Pueden tener una obesidad ligera o moderada, aparece hacia el final de la infancia o durante la adolescencia.
- Su desarrollo sexual aparece bastante tarde y puede quedar incompleto, los varones por lo general son estériles, en las mujeres la menstruación suele ser normal. (OrientaRed)

Los pacientes con Síndrome de Down requieren de las mismas normas de atención sanitaria y exploraciones que cualquier otro paciente. Pero este grupo poblacional presenta con más frecuencia anomalías congénitas y ciertos riesgos y problemas. (Fernandez, 2008)

El desarrollo físico por lo general es más lento en personas de igual edad y sexo que no están afectados por el Síndrome de Down, en la antropometría se utilizan parámetros específicos de control, ya que su estatura promedio es de 2 a 3 centímetros menos y el peso es de aproximadamente 400 gramos menos. (Esquivel, 2012). Existen organizaciones como la Fundación Catalana Síndrome de Down (FCSD) que ha elaborado parámetros somato métricos de referencia para las niñas y niños con Síndrome de Down las cuales van desde los 0 años de edad hasta los 15 años. (Down España, 2011)

4.2.3. ANTROPOMETRÍA

Se caracteriza por talla baja, con estatura promedio entre 1,45 y 1,50 en la edad adulta muy por debajo de la estatura promedio normal; estirón puberal precoz que se inicia a los 9,5 años en niñas y a los 11 años en niños; y el sobrepeso y obesidad muy frecuentes en la adolescencia y adultez. (Vildoso, 2006)

Con respecto a la actividad física estos niños se caracterizan por un menor desarrollo muscular, menor potencia muscular y desarrollo más tardío de la marcha. Además la sobreprotección y el aislamiento social, que incluso

puede llegar a una verdadera reclusión, que permiten explicar en parte los altos porcentajes de obesidad, asimismo reacciones de duelo inadecuadas de los padres pueden llevar al total abandono de estos pacientes y al desarrollo de un profundo compromiso nutritivo y sicomotor. (Vildoso, 2006)

4.2.4. ALTERACIONES RELACIONADAS CON EL ESTADO NUTRICIONAL

4.2.4.1. Diabetes

Las personas con Síndrome de Down presentan un riesgo de desarrollar diabetes mellitus (DM) mayor que el resto de la población, es un síndrome caracterizado por la presencia de hiperglucemia (aumento de glucosa en sangre) y otras alteraciones del metabolismo. Se trata de una condición que afecta al modo en que el cuerpo es capaz de utilizar la glucosa como fuente de energía. Se relaciona con los siguientes síntomas: poliuria, pérdida de peso, polidipsia, polifagia, cansancio, visión borrosa, cortes e infecciones que no se curan tan fácilmente. En estos pacientes los primeros signos detectables pueden ser cambios en la conducta, como por ejemplo la agresión, falta de motivación, y un aumento en la aparición de catarros. (Fundación Iberoamericana Down 21)

La diabetes tipo 2 (DM2) suele aparecer pasada la pubertad, época en que la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad puede dispararse. Este aumento de riesgo de obesidad se relaciona con los hallazgos de mayores niveles de leptina en relación al porcentaje de grasa que sus familiares no afectados. (Alpera, 2012)

4.2.4.2. Alteraciones cardiovasculares

El 40-60% de los recién nacidos presenta una cardiopatía congénita; de ellas, alrededor del 50% representan la comunicación interventricular

(CIV) y canal aurícula-ventricular. Son frecuentes las enfermedades cardíacas no congénitas, como prolapso de válvula mitral (46%), en menor proporción prolapso de la válvula tricúspide, regurgitación aórtica, disfunción valvular y aumento del septo membranoso. (Kaminker, 2008)

4.2.4.3. Alteraciones de la glándula tiroides

El hipotiroidismo se presenta con una prevalencia de aproximadamente 17% de la población con Síndrome de Down, puede manifestarse a cualquier edad, sin embargo la incidencia aumenta con la edad. Los signos y síntomas pueden pasar desapercibidos y ser no tan obvios, confundiéndose los mismos con las características del síndrome. Sin embargo es importante detectarlas o realizar un diagnóstico, ya que es fundamental tanto para el crecimiento del cuerpo como para el desarrollo de la función cognitiva, y cuando el hipotiroidismo no es diagnosticado o tratado puede intensificar el retraso intelectual del niño con Síndrome de Down. Por lo tanto es de gran importancia que todos los niños se sometan a un análisis bioquímico como TSH, T4 y anticuerpos anti tiroideos. (Kaminker, 2008)

La falta de hormona tiroidea puede conducir a un daño irreparable, aumentando su discapacidad intelectual y produciendo un retraso en el crecimiento y el desarrollo psicomotor así como complicaciones cardiocirculatorias. (Alpera, 2012)

4.2.4.4. Enfermedad Celiaca

Es la alteración autoinmune que se presenta con mayor frecuencia aproximadamente el 17%, se considera que tienen mayor predisposición genética para desarrollar dicha alteración. Esta patología se manifiesta por presentar una intolerancia permanente al gluten existente en la comida, que resulta tóxico para el intestino de estos individuos. Los síntomas más característicos son diarrea crónica con heces pastosas, voluminosas,

brillantes, fétidas, con cambios en el olor, siendo estas abundantes o blandas, retraso en el aumento de talla, pérdida de peso, tienen poco apetito, distensión abdominal, irritabilidad y confusión. El tratamiento se basa en suprimir de la dieta los cereales como el trigo, avena, cebada y centeno, debido a que este dormán el gluten que causa la intolerancia posterior al consumo. Al retirar esta sustancia de la alimentación se normalizan las vellosidades y desaparecen los síntomas. (Kaminker, 2008 & Fundación Iberoamericana Down 21)

4.2.5. OBESIDAD

La obesidad es una entidad heterogénea, compleja y multifactorial. Es el problema de malnutrición por exceso característico de las sociedades desarrolladas, las estadísticas muestran que la obesidad aumenta el riesgo de otras enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión, insuficiencias cardiacas; aumentan también los riesgos quirúrgicos, complicaciones del embarazo y disturbios del crecimiento, en síntesis la obesidad reduce la expectativa de vida de quien la padece. (Longo, 2007)

Otros investigadores como Pueschel (2002), afirman que la etiología de la obesidad es multifactorial y la inadecuada alimentación, la disminución en la actividad física y la presencia de hipotiroidismo tienen una influencia muy importante.

Existen múltiples métodos para evaluar la obesidad de un paciente; sin embargo, el más utilizado es el índice de masa corporal (IMC) por su simplicidad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define con sobrepeso a la persona con un IMC igual o mayor a 25 kg/m² y Obesidad a una persona con IMC igual o mayor a 30 kg/m². El mecanismo etiológico de la obesidad no es conocido por completo; sin embargo, se ha evidenciado que la interacción entre factores ambientales y genéticos, participan en su

aparición. La herencia asociada al peso corporal, es un factor que predispone a un individuo entre un 40 al 70%, a ser obeso. (Baste, 2011)

Con respecto a la actividad física, si bien es cierto que el desarrollo psicomotor de los niños con Síndrome de Down es más lento que el de la población general, una adecuada estimulación ayuda a mantener un nivel de actividad física apropiado. (Guerra, 2000). El estado nutricional en la niñez debe ser monitoreado muy cercanamente, sus dietas deben ser individualizadas, promover la actividad física, ya que una vez que el niño ha adquirido sobrepeso, resulta difícil reducirlo. (Madrigal, 2009)

El aumento del peso es más rápido, lo que da como resultado un sobrepeso a los 36 meses de edad. El porcentaje de niños con Síndrome de Down que tiene sobrepeso se incrementa casi en un 50% durante la primera infancia y hasta los 3 años en las mujeres, y en los hombres inclusive hasta la niñez. Aunque este valor fluctúa a lo largo de los años, la prevalencia se mantiene aproximadamente en un 30%. (Pueschel, 2002)

Según Madrigal (2009) determinó que el consumo de frutas y vegetales es bajo en relación a las recomendaciones para niños sanos y el consumo elevado de alimentos fuente de carbohidratos simples, puede tener impacto en el exceso de peso y en la condición de hipertrigliceridemia observada. (Madrigal, 2009)

4.2.6. LEPTINA

Leptina, del griego leptos, que significa delgado, es una proteína que ha sido identificada desde el año 1950. Sin embargo, recientemente estudios han demostrado parte de su fisiología y de sus implicaciones clínicas, por lo tanto este marcador bioquímico es de interés científico y está en constante revisión. (Botella, 2001)

La leptina se produce exclusivamente en las células del tejido adiposo en una gran variedad de especies, incluidos los humanos, y su concentración es mayor en individuos con sobrepeso que en los delgados (menor o igual 15 ng/ml). El momento de mayor producción de la leptina ocurre temprano por la mañana y el de menor por la tarde. El ritmo de leptina es similar al de la hormona prolactina, hormona tirotrópica (TSH), ácidos grasos libres y melatonina, e inversamente relacionado con los pulsos de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y cortisol. De la misma forma se ha demostrado que los pulsos de leptina son sincrónicos con los de la hormona luteinizante (LH) y estradiol en mujeres normales y que la obesidad puede evitar estos pulsos. (Botella, 2001)

De acuerdo a Zavala (2008) existen dos pools de leptina: un pool rápido con una vida media de 3 - 4 minutos en plasma y un pool más lento, con vida media de 71 min. La leptina se une a múltiples proteínas plasmáticas, incluyendo una forma soluble del receptor de la leptina (Re) y la α -2-macroglobulina, y su distribución tisular muestra a los 60 y 180 minutos que el intestino es el que contiene la mayor concentración de leptina, mientras que el hígado, riñón, estómago y pulmón tienen cuatro veces menos.

El receptor de la leptina es un miembro de la familia de receptores de citoquinas, que fue clonado y secuenciado por distintos grupos, como: la forma corta (Ra), la forma soluble del anterior (Re) y la forma larga (Rb). (Botella, 2001)

La forma larga del receptor de la leptina (Rb) se ha identificado en múltiples regiones cerebrales y también en tejidos periféricos como el hígado, el páncreas y el músculo estriado. En el tejido periférico, el receptor predominante es del tipo corto (Ra), en órganos como intestino, pulmón y riñón es donde se encuentran estos receptores los cuales se han implicado

en el aclaramiento de la leptina o bien en acciones distintas a las de la activación del *Jak-Stat*. (Botella, 2001)

Botella (2001) determinó en estudios realizados por Mantzoros en 1998 que los niveles de zinc son necesarios para mantener los niveles séricos de leptina. El zinc parece que produce un aumento de la producción de IL-2 y TNF α , lo cual parece que aumenta los niveles de leptina. También la IL-1 se ha implicado en la inducción de leptina, bien directamente o indirectamente a través del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. Inicialmente, tras el descubrimiento de la leptina como producto del gen OB, existió una explicación rápida y sencilla de la función de la misma se trataba de una hormona anti obesidad y su falta de producción o su resistencia llevaban al sobrepeso.

La leptina puede señalar al cerebro la cantidad crítica de depósitos de grasa necesarios para iniciar la pubertad y mantener los ciclos menstruales y la capacidad reproductiva. Aunque el mecanismo exacto por el cual la leptina regula la secreción de hormona liberadora de la luteinizante permanece desconocido. (Zavala, 2008)

Se produce fundamentalmente en la grasa blanca y existe una relación entre niveles de leptina y depósitos de grasa, que se relacionan con el índice de masa corporal (IMC). Esta relación es una curva en vez de una distribución lineal, lo que sugiere que los niveles de leptina aumentan de forma exponencial con el aumento de la masa grasa. Otros estudios han demostrado que los niveles de leptina son mayores en la grasa subcutánea que en la grasa visceral. (Botella, 2001)

Botella (2001) indica que los niveles de leptina no cambian con una sobrecarga de glucosa ni con comidas mixtas. Es tan sólo a partir de 6 horas y más claramente tras 12 horas de ayuno o sobrealimentación cuando se ven cambios. Parece ser, por tanto, que los niveles de leptina se relacionan

más con los cambios a largo plazo. Tanto el exceso de ingesta a largo plazo, como el ayuno prolongado, son capaces de variar los niveles de leptina más allá de lo esperado desde el punto de vista del índice de masa corporal.

4.2.6.1 Síntesis de leptina y mecanismos reguladores

El papel de la leptina es mucho más amplio que el de las hormonas anti obesidad. Regula múltiples ejes hipófisis-hipotalámicos. Los niveles séricos de la leptina, aumentan exponencialmente con el aumento de la masa grasa y la producción es mayor en los depósitos subcutáneos de grasa que en los viscerales. Los niveles de leptina reflejan no solamente la cantidad de grasa almacenada, sino también el balance de la energía; el ayuno prolongado disminuye sustancialmente los niveles de leptina, mientras que la sobrealimentación los aumenta notablemente. (Zavala, 2008)

La leptina es estimulada tras la ingesta de alimentos y disminuye durante el ayuno y en la diabetes mellitus. La insulina, los glucocorticoides y los estrógenos son los reguladores positivos de la síntesis de leptina mientras que las catecolaminas a través de sus receptores B3 adrenérgicos, los andrógenos y los ácidos grasos de cadena larga inhiben su síntesis. Los receptores B3 adrenérgicos son el principal estímulo de la termogénesis y de la beta oxidación en el tejido adiposo marrón y tiene un papel en el control de la lipólisis en el tejido adiposo blanco. (Gómez, 2003)

El frío provoca una disminución de la leptina en el tejido adiposo, aumentando el gasto energético basal y la movilización de ácidos grasos, la administración de adrenalina y de isoprenalina (agonistas B3 adrenérgicos) y de agonistas selectivos de los receptores B3 adrenérgicos producen una disminución de la expresión de leptina en el tejido adiposo. (Gómez, 2003)

Las señales periféricas, tales como la de los glucocorticoides, pueden interferir la interacción de la leptina con su receptor y producir su resistencia.

Otro sitio potencial de resistencia es el transporte de la misma a través de la barrera hematoencefálica hacia el cerebro, lo cual se convierte en un transporte saturable y esto limita la acción de la misma. (Zavala, 2008)

4.2.7. RELACION DE LA LEPTINA CON LA OBESIDAD

La leptina tiene un importante papel en el origen y desarrollo de la obesidad, al informar al hipotálamo del contenido de grasa corporal, regula la ingesta alimentaria, no obstante, esta hormona constituye un elemental mediador de varias funciones fisiológicas en nuestro organismo. (Mena, 2009)

Esta hormona peptídica es secretada a la sangre principalmente por el tejido adiposo blanco, aunque también se ha encontrado producción de leptina, en menor medida, por la placenta, el estómago y las células estelares del hígado, músculo esquelético, en las células epiteliales del tejido mamario humano y en las células hipofisarias de ratas y ratones. (Flier, 2003)

Otro factor que determina los niveles de leptina es el sexo, las mujeres presentan niveles de leptina más altos que los hombres, incluso después de ajustar los valores de acuerdo con el índice de masa corporal, el porcentaje de grasa corporal, el grosor de los pliegues de la piel o la edad. (Craft, 2003)

Flier (2005) sostiene que la producción de leptina por unidad de masa grasa es mayor en las mujeres (75 %) que en los hombres los estrógenos inducen la expresión de leptina *in vivo* en ratas y en humanos, además de poder modificar la sensibilidad de los tejidos a las hormonas las mujeres poseen mayor proporción de grasa subcutánea (altamente secretora de leptina) que los hombres. Probablemente estos niveles altos de leptina contribuyen a la alta persistencia de los depósitos grasos en la mujer

(destinados a hacer frente a situaciones de embarazo o lactancia), incluso, en situaciones adversas como períodos de restricción calórica. (Craft, 2003)

La leptina secretada por las células adiposas, de acuerdo con las investigaciones más recientes, actúa como una señal nutricional que se dirige al sistema nervioso central (SNC) y se encarga de modular los mecanismos neuroendocrinos que median entre las diversas respuestas adaptativas y de comportamiento. (Esler, 2003 & Yu, 2004)

Marti (2007) establece que el receptor de la leptina es una proteína de membrana de unos 1200 aminoácidos con distintas isoformas. La estructura de estos receptores es parecida a la de los receptores de citoquinas (por ejemplo, receptor de la hormona de crecimiento).

Las funciones de los receptores, en su forma larga, consisten en mediar las acciones de la leptina a nivel del sistema nervioso central, mientras que los isoformas cortas se han relacionado con el transporte y aclaramiento de la leptina con la regulación del sistema inmune. Las restantes isoformas expresan el dominio transmembrana, principalmente en los núcleos hipotalámicos, donde la leptina parece ejercer sus acciones más rápidas y potentes. (Maliqueo, 2004 & Campfield, 2005)

La leptina, secretada por los adipocitos, está involucrada en la regulación del consumo de alimento, del gasto energético y balance energético en humanos, el estado de activación de las reservas energéticas en forma de grasa, en el tejido adiposo principalmente, se comunica al sistema nervioso central mediante la leptina y mediante otras señales, por lo cual es considerada como el mejor regulador de la grasa corporal. (Moran & Kulik-Rechberger, 2003)

Para Sabath (2002) la edad, sexo, establecimiento de la pubertad y el consumo de alimento son los factores fisiológicos más importantes que

determinan la concentración de leptina. Esta es liberada por las células grasas a la sangre y cruza la barrera sanguínea del cerebro (BSC) para interactuar con sus receptores ubicados en el núcleo arqueado, e influir sobre la alimentación, la termogénesis y otras funciones, su ausencia total o insensibilidad causa hiperfagia, obesidad mórbida, diabetes, una variedad de anormalidades neuroendocrinas y disfunción autonómica e inmune. (Banks, 2002 & Fariñas, 2005)

Se ha demostrado que además de actuar como una hormona endocrina, actúa como un factor de crecimiento paracrino para el sistema vascular, promoviendo su propia liberación dentro del sistema circulatorio para regular la saciedad mediada por el hipotálamo, efecto que contribuye particularmente al mantenimiento de la homeostasis del peso corporal. (Renhai, 2001)

Weigle *et al* (2003) afirma que la pérdida de masa grasa causa un incremento en los niveles circulantes de la hormona Ghrelina que coinciden con una disminución en los niveles de leptina circulante, considerando a la ghrelina como una potente señal orexigénica, y la leptina una señal de saciedad al nivel del sistema nervioso central. (Fariñas, 2005)

4.2.7.1. Obesidad y leptina

La obesidad es el resultado de un desequilibrio crónico entre el consumo de alimento y el gasto de energía. Los factores medio ambientales, el aumento de comida calórica o la disminución de la actividad física, contribuyen a su desarrollo y su influencia se amplifica por la predisposición genética. (Hofbauer, 2002)

La condición de la obesidad se debe por un incremento del número de células grasas, el aumento de tamaño de las células grasas, o por una combinación de ambas, resultado de un conjunto de interacciones

conductuales, fisiológicas y bioquímicas, cuando la energía consumida excede el gasto energético, como resultado de cambios genéticos o adquiridos en 3 tipos de procesos fundamentales que están interrelacionados: control de la alimentación, control de la eficiencia energética y adipogénesis. (Fariñas, 2005)

Para Canello (2004) numerosas señales llevan la información sobre el estado de la grasa corporal desde la periferia a áreas del cerebro que controlan la homeostasis energética. Estas señales son principalmente originadas, o desde el tejido adiposo, o desde el páncreas como la insulina y amilina. Estos factores circulan en proporción a la masa grasa corporal y son referidos como señales de adiposidad.

4.2.7.2. Obesidad no genética

Los niveles de leptina están elevados en los individuos con sobrepeso y la obesidad puede estar relacionada con resistencia a la leptina. Estudios realizados por Schwartz (1996) indica que los niveles de leptina y líquido cefalorraquídeo (LCR) en humanos se correlacionan con el IMC y que la concentración de leptina en el líquido cefalorraquídeo se correlaciona de forma no lineal con la leptinemia (leptina en sangre), por lo tanto, la leptina penetra en LCR de forma proporcional a la adiposidad corporal. Pero la eficiencia de esta entrada es baja cuando la leptinemia es alta. Lo que sugiere que existe un mecanismo saturable de transporte de leptina al interior del sistema nervioso central, y en sujetos obesos hay una menor eficiencia de este transporte, dando lugar a una aparente resistencia a la leptina. (Gómez, 2003)

Se ha reportado que en los pacientes obesos la leptina y el ARN-m Leptina están elevados y hay una correlación positiva entre leptina y porcentaje de grasa corporal, IMC y niveles de insulina, lo que sugiere que los adipocitos sintetizan leptina cuando la masa adiposa es grande y hay

una resistencia de la acción de la leptina, por ello el aumento del tejido adiposo se mantiene. Tras el ayuno la leptinemia desciende, así como el ARN-m y se recupera tras la ingesta. El efecto del ayuno se puede explicar por la norepinefrina y el efecto del alimento por la insulina o los glucocorticoides. La disminución de la expresión génica OB en ayuno y el aumento de insulina y glucocorticoides tras la realimentación, son compatibles con el concepto de que la leptina sea un factor de saciedad; la ingesta estimula la insulina y los glucocorticoides, se acumula grasa, aumenta la secreción de leptina y así aparece la saciedad (Gómez, 2003)

El receptor se encuentra en el plexo coroideo, donde está la barrera hematoencefálica y donde se transporta la leptina. Existen dos receptores, el largo cuyo dominio intracelular media la acción de la leptina y el corto tiene como función la de transporte. En individuos obesos, la capacidad de transporte es menor y puede ser un mecanismo que explique su resistencia (Gómez, 2003)

Los niveles de leptina se correlacionan de forma positiva con el IMC y con el área de grasa subcutánea a nivel umbilical, no hay correlación con el área de grasa visceral tanto en sujetos delgados y obesos. El acumulo de grasa intravisceral se asocia con hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus e hiperlipidemia, esta no correlación se puede deber a que la grasa visceral no es lo suficientemente grande de forma que la leptina secretada altera la composición en el plasma, o porque la expresión de leptina según la localización de la grasa sea variable ya que la grasa retroperitoneal tiene menor expresión de ARN-m de leptina. (Gómez, 2003)

Para Gómez (2003) en los sujetos obesos la leptina circula de forma libre, la cual es la forma bioactiva de la proteína, lo cual los vuelve resistentes a la misma. En los sujetos delgados la leptina está unida a proteínas de transporte y de esta forma no actúa en los receptores a nivel del sistema nervioso central para inhibir la ingesta.

4.2.7.3. Leptina y Síndrome de Down

Los trastornos endocrinológicos afectan a las personas con Síndrome de Down de cualquier edad, está aumentada la incidencia de alteraciones tiroideas, aproximadamente un 45% presenta algún tipo de disfunción tiroidea. Se han descrito también casos de hipertiroidismo de tipo inmunitario en niños y adultos con SD en mayor proporción a la población normal, 1,1% de casos. La diabetes mellitus también se aprecia más frecuentemente, con una prevalencia que oscila entre el 1,4 al 10,6%. (Arata, 2003)

La leptina es una hormona peptídica secretada por el tejido adiposo, es la señal aferente de retroalimentación negativa que regula los depósitos de grasa corporal a través de la disminución en la ingesta de comida y el aumento del gasto energético. Hormonas como la insulina, esteroideas y las tiroideas también modifican los niveles de leptina. Las hormonas tiroideas son las principales reguladoras de la homeostasis energética. Las alteraciones en la función tiroidea se asocian con cambios en el peso corporal y en el metabolismo energético. (Arata, 2003)

En el hipertiroidismo aumenta la termogénesis y el metabolismo basal, mientras que en el hipotiroidismo ocurre lo contrario. Las hormonas tiroideas y la leptina tienen algunos efectos similares sobre la homeostasis corporal, regulan e incrementan la termogénesis a través de las proteínas desacoplantes mitocondriales (UCPs) en el músculo y en el tejido adiposo. Esto sugiere que ambas hormonas pueden ejercer un importante rol en la regulación de la homeostasis corporal actuando a través de una vía efectora común. (Arata, 2003)

En pacientes con síndrome de Down, alteración cromosómica caracterizada por una mayor frecuencia de obesidad, así como de disfunción tiroidea, solo se ha reportado que los niveles de leptina son menores que en pacientes con síndrome de Prader-Willi. (Arata, 2003)

En relación a la actividad física, no existen directrices específicas en esta población, sin embargo se recomienda para personas con Síndrome de Down, incluyan actividades recreacionales, intermitentes, variadas y que estén sobre el nivel mínimo requerido para alcanzar los efectos de entrenamiento. (Mosso, 2011)

4.2.8. LEPTINA: GASTO ENERGÉTICO Y DIETA

Existe una correlación entre la leptinemia con la grasa corporal y el gasto energético total (GET) independientemente de la grasa corporal y niveles de actividad física, lo que manifiesta que la leptina tiene un papel en el gasto energético en seres humanos. (Gómez, 2003)

Una disminución en el peso provocará una disminución de leptina, la falta de correlación entre cambios de leptina con cambios en el gasto energético, indica que la leptina no es una señal principal que medie los cambios en el gasto energético que acompañan al mantenimiento de un peso corporal humano alterado. (Gómez, 2003)

Gómez (2003) también afirma que para que la leptina disminuya en las personas con obesidad es necesaria la disminución de calorías en la dieta que la disminución de peso. La respuesta a la dieta es similar en ambos sexos. Existe una diferencia de leptina tras realizar una dieta en algunos sujetos obesos, que puede explicar el aumento del apetito y la disminución del gasto energético.

4.2.9. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO LIPÍDICO

Pueschel *et al.* (1994) demostraron, en un estudio de los lípidos y lipoproteínas en personas con síndrome de Down, que los niveles de triglicéridos estaban elevados frente a un grupo control. Además, se observó una disminución del HDL- colesterol, colesterol total, apolipoproteínas AI y del índice HDL-colesterol/colesterol total. Por otra parte, no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en el colesterol total en suero, LDL-colesterol, apolipoproteínas B y tampoco en la relación entre la apolipoproteína AI y B. (Soler Marín, 2004)

4.2.10. ESTRATEGIAS EN EDUCACIÓN NUTRICIONAL EN COLECTIVOS ESPECIALES

Las actuaciones en educación nutricional pueden contemplarse y ejercitarse en tres niveles:

4.2.10.1. Prevención primaria

La promoción de la salud es un concepto dinámico dentro de la prevención primaria, que contempla la mejora individual y secular de la salud. (Soler Marín, 2004)

4.2.10.2. Prevención secundaria.

En los niveles de prevención secundaria, la educación nutricional estaría dirigida hacia individuos o colectivos con indicadores de riesgo, o bien a personas que, padeciendo una enfermedad, podrían beneficiarse de modificaciones de conducta u orientaciones terapéuticas con el fin de impedir la evolución negativa del proceso patológico y ayudar en el acortamiento de la falta de salud y la vuelta a la normalidad sin secuelas.

4.2.10.3. Prevención terciaria

La educación nutricional en la prevención terciaria posibilita la mejora en la calidad de vida y en la evolución de la enfermedad, o en la limitación de sus secuelas en personas con padecimientos crónicos o procesos degenerativos. (Soler Marín, 2004)

4.3. MARCO LEGAL

La Ley Orgánica de Discapacidades del 25 de septiembre del año 2012 publicada en Registro Oficial No. 796, en su Título II, De las personas con Discapacidad, Sus derechos, Garantías y Beneficios en su Capítulo Primero De las personas con discapacidad y demás sujetos define:

Art 6: Persona con discapacidad.- *Para los efectos de esta Ley se considera persona con discapacidad a toda aquella que, como consecuencia de una o más deficiencias físicas, mentales, intelectuales o sensoriales, con independencia de la causa que la hubiera originado, ve restringida permanentemente su capacidad biológica, psicológica y asociativa para ejercer una o más actividades esenciales de la vida diaria, en la proporción que establezca el Reglamento.*

Art. 7.- Persona con deficiencia o condición discapacitante.- *Se entiende por persona con deficiencia o condición discapacitante a toda aquella que, presente disminución o supresión temporal de alguna de sus capacidades físicas, sensoriales o intelectuales manifestándose en ausencias, anomalías, defectos, pérdidas o dificultades para percibir, desplazarse, oír y/o ver, comunicarse, o integrarse a las actividades esenciales de la vida diaria limitando el desempeño de sus capacidades; y, en consecuencia el goce y ejercicio pleno de sus derechos. (Asamblea Nacional del Ecuador, 2012)*

En estos artículos incluye a las personas con Síndrome de Down ya que esta discapacidad se da por una alteración cromosómica que genera una discapacidad física, mental, sensorial o intelectual, limitando el desempeño de sus capacidades; y, en consecuencia el goce y ejercicio pleno de sus derechos.

En el Título I, Principios y Disposiciones Fundamentales en su Capítulo Segundo de los Principios Rectores y de Aplicación manifiesta:

Art. 4.- Principios fundamentales.- *La presente normativa se sujeta y fundamenta en los siguientes principios:*

1. No discriminación: ninguna persona con discapacidad o su familia puede ser discriminada; ni sus derechos podrán ser anulados o reducidos a causa de su condición de discapacidad.

4. Responsabilidad social colectiva: toda persona debe respetar los derechos de las personas con discapacidad y sus familias, así como de conocer de actos de discriminación o violación de derechos de personas con discapacidad está legitimada para exigir el cese inmediato de la situación violatoria, la separación integral del derecho vulnerado o anulado, y la sanción respectiva según el caso.

10. Atención prioritaria: en los planes y programas de la vida en común se les dará a las personas con discapacidad atención especializada y espacios preferenciales, que respondan a sus necesidades particulares o de grupo. (Asamblea Nacional del Ecuador, 2012)

Toda persona con algún tipo de discapacidad no debe ser discriminada, por el contrario deben existir programas de ayuda a su integración en la sociedad en un ámbito que promueva sus habilidades y destrezas siendo su aplicación prioritaria en este colectivo

Por otra parte en el Título II, De las personas con Discapacidad, Sus derechos, Garantías y Beneficios en su Capítulo Segundo de los Derechos de las Personas con Discapacidad Sección Segunda de La Salud declara:

Art. 19.- Derecho a la salud.- El Estado garantizará a las personas con discapacidad el derecho a la salud y asegurará el acceso a los servicios de promoción, prevención, atención especializada permanente y prioritaria, habilitación y rehabilitación funcional e integral de salud, en las entidades públicas y privadas que presten servicios de salud, con enfoque de género, generacional e intercultural.

La atención integral a la salud de las personas con discapacidad, con deficiencia o condición discapacitante será de responsabilidad de la autoridad sanitaria nacional, que la prestará a través la red pública integral de salud.

Art. 22.- Genética humana y bioética.- La autoridad sanitaria nacional en el marco del Sistema Nacional de Salud normará,

desarrollará y ejecutará el Programa Nacional de Genética Humana con enfoque de prevención de discapacidades, con irrestricto apego a los principios de bioética y a los derechos consagrados en la Constitución de la República y en los tratados e instrumentos internacionales. (Asamblea Nacional del Ecuador, 2012)

Las personas con discapacidad gozan de los mismos derechos que la población en general, en este caso las personas con Síndrome de Down tienen el acceso garantizado a la atención en salud, con campañas que mejoren su calidad de vida, por este motivo es primordial que como personal que trabaja en el área de la Salud se preste un servicio que sirva de beneficio tanto a las personas con discapacidad, como a sus familiares.

5. FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS

Los niveles altos de leptina están relacionados con la falta de saciedad y el aumento de peso en los pacientes con Síndrome de Down en la fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil.

6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES

6.1. VARIABLE INDEPENDIENTE

Niveles de leptina

6.2. VARIABLE DEPENDIENTE

Sobrepeso

Obesidad

6.3. VARIABLE INTERVINIENTE

Pacientes con Síndrome de Down

7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

7.1. JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL DISEÑO METODOLÓGICO

En el presente estudio se utilizó un diseño no experimental, de alcance cuantitativo de tipo descriptivo y correlacional, (caso-control) tuvo como propósito, a partir de variables investigadas demostrar cómo se encontraba la población seleccionada, según el periodo y secuencia en el que se realizó el estudio fue de corte transversal, debido a que se lo realizó en un determinado momento, haciendo un corte en el tiempo, con el propósito de describir las variables y analizar su interrelación en el momento dado, el cual tuvo como objetivo determinar los niveles de leptina en pacientes con Síndrome de Down en la Fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil.

7.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

7.2.1. POBLACIÓN

El conjunto de la población de este estudio fueron los jóvenes y adultos (n=19) con Síndrome de Down que asistieron a la Fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil en el periodo de mayo – agosto del 2014.

Esta Institución se encuentra ubicada en el norte de la ciudad de Guayaquil en la ciudadela Kennedy Norte entre las Av. María Piedad Castillo de Levy y Av. Miguel H. Alcívar, brinda servicios de formación ocupacional y colocación laboral a jóvenes y adultos con discapacidades intelectuales y auditiva.

7.2.2. MUESTRA Y UNIDAD DE ANÁLISIS.

La muestra de este estudio fueron los jóvenes y adultos (n=19) con Síndrome de Down que asistieron a la Fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil en el periodo de mayo – agosto del 2014, se seleccionó una muestra homogénea, no representativa, seleccionada mediante criterios de inclusión, no probabilístico, es decir que no todos los integrantes de la población tienen la misma probabilidad de formar parte de la muestra, por lo tanto no es aleatorio, puesto que se seleccionara intencionalmente a los individuos de la población que formaron parte de la muestra.

7.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se consideraron todos los pacientes que cumplieron con los siguientes parámetros:

1. Jóvenes y adultos con diagnóstico de Síndrome de Down que asistieron a la fundación FASINARM (CEVE).
2. Jóvenes y adultos cuyos padres firmaron la autorización del estudio.
3. Hombres y mujeres.
4. Nacionalidad Ecuatoriana.

7.2.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No se consideraran parte del estudio

1. Jóvenes que no presentaron Síndrome de Down.
2. Jóvenes cuyos padres no aceptaron la autorización del estudio y no asistieron en la fecha pactada para realizar la entrevista.
3. Extranjeros

7.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Los métodos utilizados en el trabajo investigativo constaron del consentimiento informado (Anexo N°1) y la entrevista estructurada cuyas preguntas fueron formuladas, y entregadas a los padres de familia de los pacientes con Síndrome de Down; por otra parte para obtener la información de datos antropométricos se registró peso y talla de cada uno de los integrantes de la muestra, así como la medición de la circunferencia de la cintura y cadera y de los pliegues cutáneos, tricipital y subscapular. (Anexo N°2 & N°3)

7.3.1. ENCUESTA Y ENTREVISTA

La encuesta se llevó a cabo en el Centro de Entrenamiento Vocacional (CEVE) de la fundación FASINARM de la ciudad de Guayaquil, se la realizó a un familiar o tutor (habitualmente los padres del paciente), se los cito previamente y se efectuó la entrevista para la obtención de datos personales. Se obtuvo información de los siguientes documentos:

1. Datos personales

Se tomó información general del paciente detallando los datos de filiación (nombre, edad, sexo, lugar de procedencia), así como también información acerca de los antecedentes patológicos personales, antecedentes patológicos familiares y actividad física.

2. Registro Antropométricos

Se tomó datos antropométricos (peso, talla, pliegues cutáneos, perímetros) los cuales una vez obtenidos serán analizados.

7.3.2. ANTROPOMETRÍA

Los parámetros antropométricos determinados fueron los siguientes:

1. **Peso corporal:** Peso de la persona en kilogramos (kg).

Para medir el peso corporal del paciente se utilizó una balanza mecánica marca SECA (Modelo 750), en una superficie plana y horizontal, antes de cada medición se comprobó que la balanza este calibrada y en cero. El paciente se peso descalzo, sin ningún peso extra en los bolsillos, en uniforme, antes de comer.

2. **Talla:** Distancia entre el vertex y las plantas de los pies del paciente en cm. Para este procedimiento se necesitó de un Tallímetro portátil marca SECA (Modelo 213), el paciente se colocó de pie, descalzo, con la cabeza de forma horizontal, viendo al frente, con los pies juntos, rodillas estiradas, talones, y espalda en contacto con la pieza vertical del aparato medidor. La pieza horizontal y móvil del tallímetro se bajó hasta contactar con la cabeza del paciente, presionando ligeramente el pelo.

7.3.3. PLIEGUES CUTÁNEOS

Se valoró la cantidad de tejido adiposo subcutáneo y se mide en milímetros (mm) utilizando un Plicómetro digital de marca Quirumed modelo 842-SK-002.

1. **Pliegue tricipital:** Situado en el punto medio acromio-radial, en la parte posterior del brazo. El pliegue es vertical y corre paralelo al eje longitudinal del brazo.

2. **Pliegue subscapular:** Se tomo en el ángulo inferior de la escápula, en su parte interna, en dirección oblicua formando un ángulo de 45 grados con la horizontal que pasa por el borde inferior de la escápula.

7.3.4. PERÍMETROS CORPORALES

Son las medidas de circunferencias corporales medidas en centímetros (cm). Este procedimiento se realizó mediante la utilización de una cinta métrica flexible e inextensible (rango 0-150 cm). La cinta se paso alrededor de la zona a medir, conservando el ángulo recto con el eje del hueso o del segmento donde se realice la medición, sin comprimir los tejidos blandos, y la lectura se realizó en el lugar en que la cinta se yuxtapone sobre sí misma.

1. **Perímetro de la cintura.** Puede ser también llamada abdominal. Localizada donde la circunferencia del abdomen es menor, aproximadamente en el punto medio de la distancia entre el borde costal y cresta ilíaca.
2. **Perímetro de la cadera.** Puede encontrarse denominado como perímetro pélvico o de los glúteos. Es el perímetro en el nivel de la mayor circunferencia glútea, aproximadamente por encima de la sínfisis púbica
3. **Perímetro del brazo.** Perímetro que pasa por el punto medio de la distancia acromio-radial.

7.3.5. ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS Y COMPOSICIÓN CORPORAL

Una vez obtenido las medidas de los perímetros corporales se calculó los diferentes índices antropométricos y la composición corporal.

1. **Índice de Masa Corporal (IMC):** es la relación entre el peso en kilogramos (Kg) y la talla en metros al cuadrado (m²). Su fórmula es:

$$\text{IMC} = P/T^2$$

Es un índice adecuado para la valoración del sobrepeso en poblaciones y para la identificación de sujetos obesos. (Soler Marín, 2004)

Delgadez severa $\leq 16 \text{ kg/m}^2$

Normal 18.5 – 24.99 kg/m^2

Sobrepeso $\geq 25 \text{ kg/m}^2$

Obesidad G1 $\geq 30 \text{ kg/m}^2$

2. **Índice cintura-cadera (ICC):** El índice cintura-cadera es una medida antropométrica específica para medir los niveles de grasa intraabdominal. Matemáticamente es una relación para dividir el perímetro de la cintura entre el de la cadera.

Su fórmula es:

$$\text{ICC} = \text{Cintura (cm)} / \text{Cadera (cm)}$$

Es el método más utilizado para describir la distribución, tanto subcutánea como intraabdominal del tejido adiposo

ICC = 0,71-0,85 normal para mujeres.

ICC = 0,78-0,94 normal para hombres.

7.3.6. EXÁMENES DE LABORATORIO

7.3.6.1. Proceso de la muestra

Las muestras recolectadas fueron procesadas en el laboratorio del Instituto de Biomedicina, en la cual por medio de centrifugación se obtuvo plasma, suero y células para cada muestra, los productos obtenidos fueron conservado a -70°C hasta su análisis. (Anexo N°4)

7.3.6.2. Determinación

La detección y cuantificación de Leptina se realizó con el sistema de detección mediante Ensayo por Inmune Absorción Ligado a Enzimas (ELISA) de la casa comercial. Siguiendo las recomendaciones del fabricante. (Anexo N°5)

7.3.6.3. Procedimiento

En una micro placa pre-recubierta con anticuerpos de captura, se agregó 50 µl de la muestra homogenizada la cual fue ligada al anticuerpo inmovilizado, luego se le realizó varios lavados para descartar los materiales no ligados al anticuerpo, luego se agregó el sustrato y de acuerdo a la reacción que generó un color azul que fue proporcional a la cantidad de analíticos, la absorbencia del color, fue leída a 450 nm.

7.3.6.4. Plan de análisis de resultados

Los resultados fueron tabulados según las variables propuestas (niveles de leptina, sobrepeso - obesidad, Síndrome de Down) analizando las concentraciones del analítico y correlacionada con los datos antropométricos. La información recogida fue sistematizada en una base de datos. Todos los cálculos fueron realizados utilizando la hoja de cálculo de *Excel de Microsoft Office* versión 2007 con el fin de obtener los resultados trazados, para determinar los niveles de leptina en los pacientes con Síndrome de Down que asistieron a la fundación FASINARM (CEVE) de la ciudad de Guayaquil.

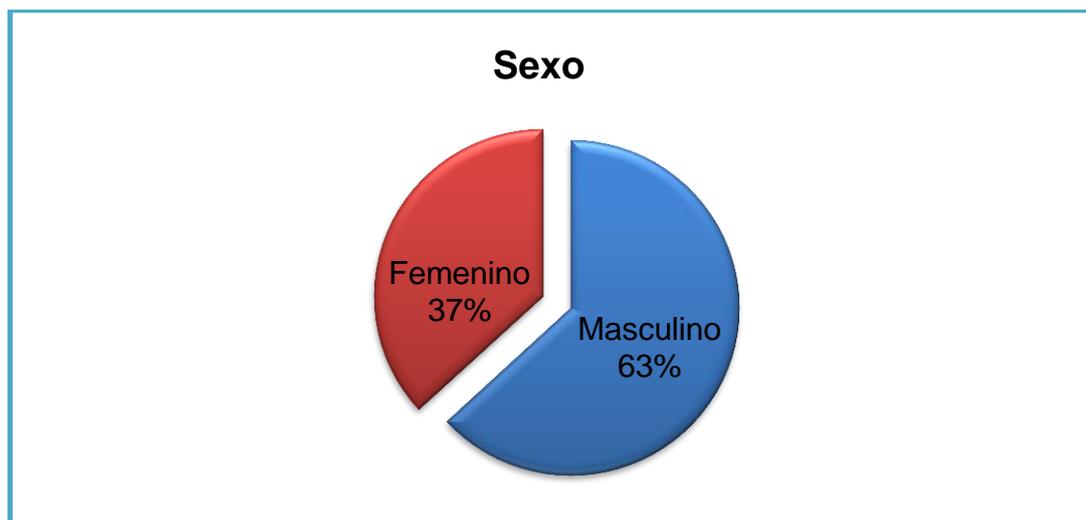
8. PRESENTACION DE RESULTADOS

8.1. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Tabla N°1: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN POR SEXO EN LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)

Sexo	Nº Pacientes	Porcentaje (%)
Masculino	12	63%
Femenino	7	37%

Gráfico N° 1: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN POR SEXO EN LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)



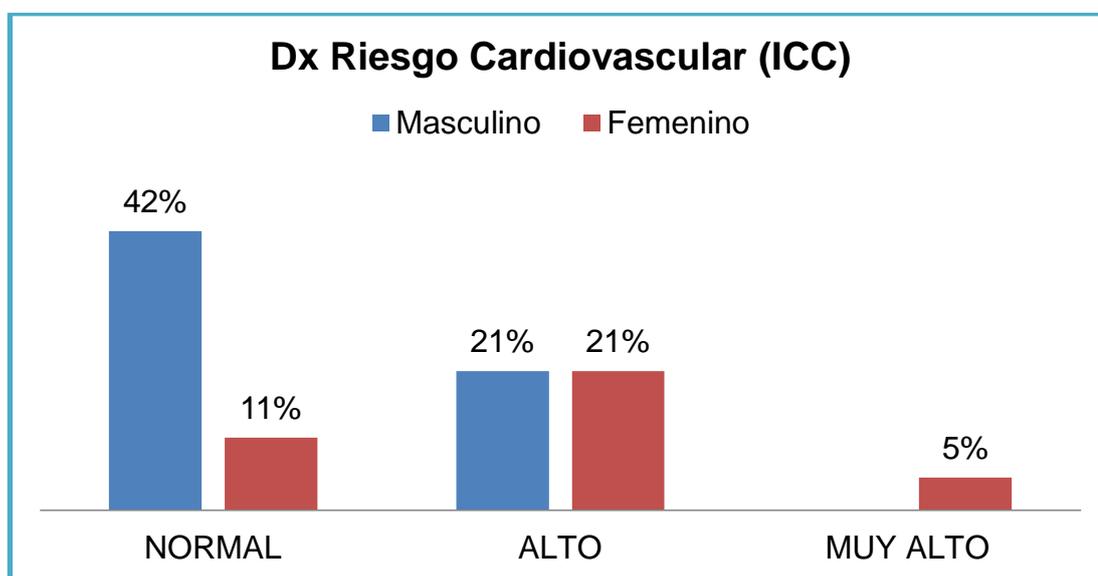
Análisis e Interpretación de datos

En la Tabla y Gráfico N°1 se observa que el 37% de los pacientes con Síndrome de Down de la fundación FASINARM (CEVE) corresponde al sexo femenino y el 63% corresponde al sexo masculino

Tabla N°2: DIAGNÓSTICO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR (ICC) DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)

SEXO	NORMAL	ALTO	MUY ALTO
Masculino	42%	21%	0%
Femenino	11%	21%	5%

Gráfico N° 2: DIAGNÓSTICO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR (ICC) DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)



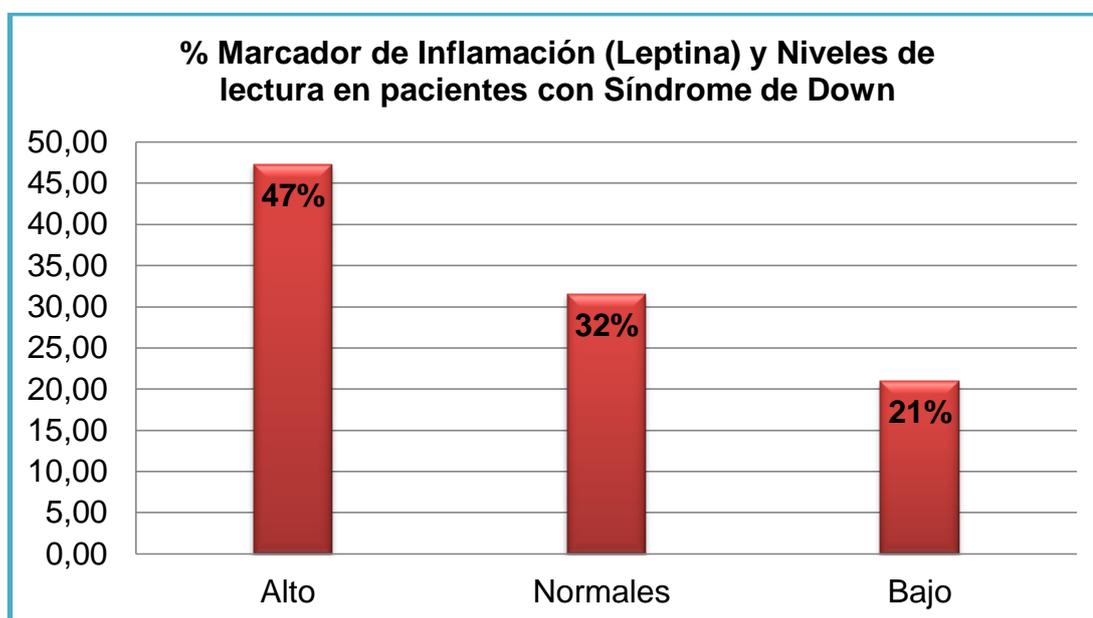
Análisis e Interpretación de datos

En la Tabla y Gráfico N°3 se observó que de acuerdo al diagnóstico de Riesgo Cardiovascular (ICC), el 5% de las pacientes de sexo femenino presentaron riesgo cardiovascular muy alto, el 21% de ambos sexos presentaron un riesgo alto, el 42% de los pacientes de sexo masculino y el 11% de los pacientes del sexo femenino se encontraban en parámetros normales.

Tabla N°3: PORCENTAJE DEL MARCADOR DE INFLAMACIÓN (LEPTINA) Y NIVELES DE LECTURA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)

Porcentaje (%) de Marcador de inflamación	
Alto	47%
Normal	32%
Bajo	21%

Gráfico N° 3: PORCENTAJE DEL MARCADOR DE INFLAMACIÓN (LEPTINA) Y NIVELES DE LECTURA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)



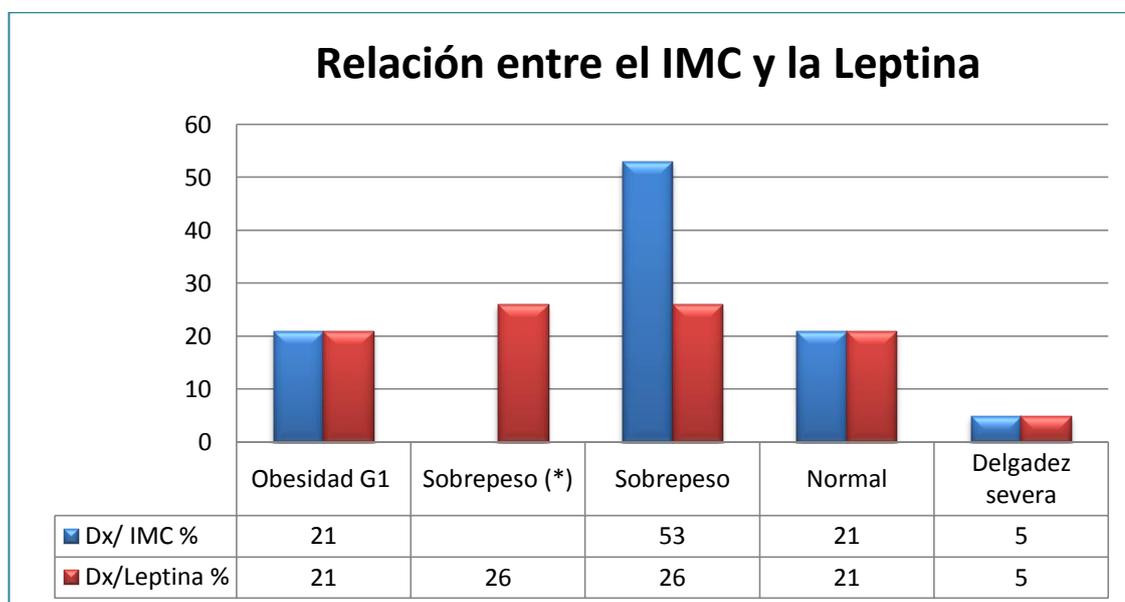
Análisis e Interpretación de datos

En la Tabla y Gráfico N°3 se observó que los niveles de lectura de la leptina en pacientes con Síndrome de Down que asisten a la fundación FASINARM (CEVE) el 47% presentaron niveles altos de este marcador de inflamación, el 32% presentaron niveles normales y el 21% presentaron niveles bajos.

Tabla N°4: RELACION DEL IMC Y LA LEPTINA EN PACIENTES DE SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)

	Dx/ IMC %	Dx/Leptina %
Obesidad G1	21	21
Sobrepeso (*)		26
Sobrepeso	53	26
Normal	21	21
Delgadez severa	5	5

Gráfico N°4: RELACION DEL IMC Y LA LEPTINA EN PACIENTES DE SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)



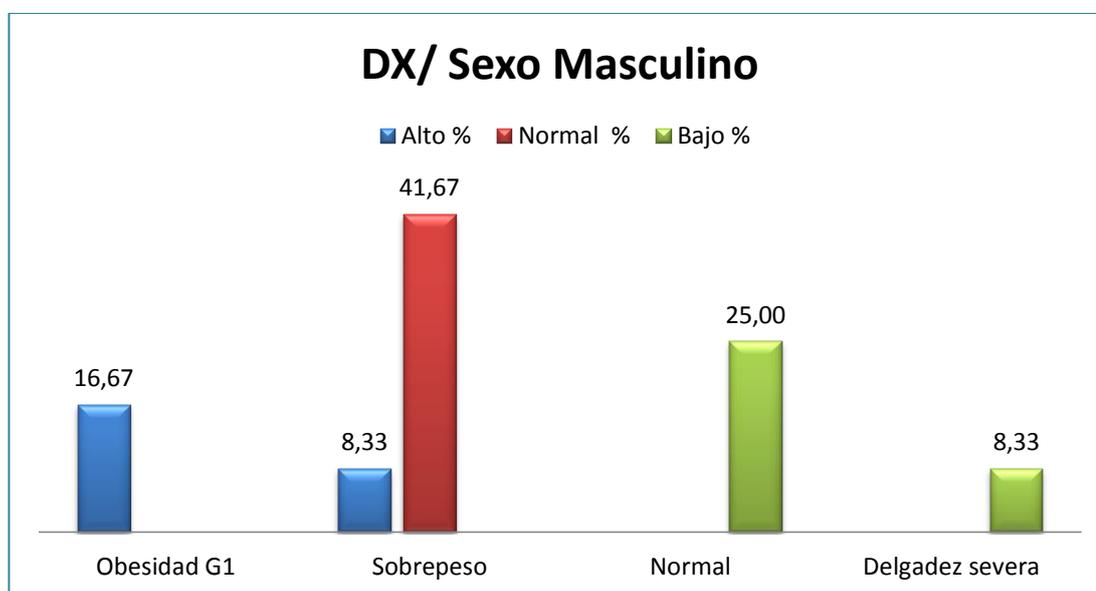
Análisis e Interpretación de datos

En la Tabla y Gráfico N°4 de acuerdo al IMC se encontró que el 21% presentaban Obesidad Grado 1, el 53% Sobrepeso, el 21% en el rango Normal y el 5% presentó Delgadez severa; en relación a la leptina se registró de la siguiente manera, los pacientes con delgadez severa presentaron el 5%, los pacientes con un IMC normal presentaron 21%, los pacientes con sobrepeso registraron dos marcadores el 26% niveles altos y el 26% niveles normales, y los pacientes con obesidad grado 1 presentaron un 21% de niveles altos.

Tabla N°5: RELACIÓN DE LA LEPTINA Y EL IMC EN PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)

IMC	Alto	Normal	Bajo
Obesidad G1	17%	0%	0%
Sobrepeso	8%	42%	0%
Normal	0%	0%	25%
Delgadez severa	0%	0%	8%

Gráfico N° 5: RELACIÓN DE LA LEPTINA Y EL IMC EN PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)



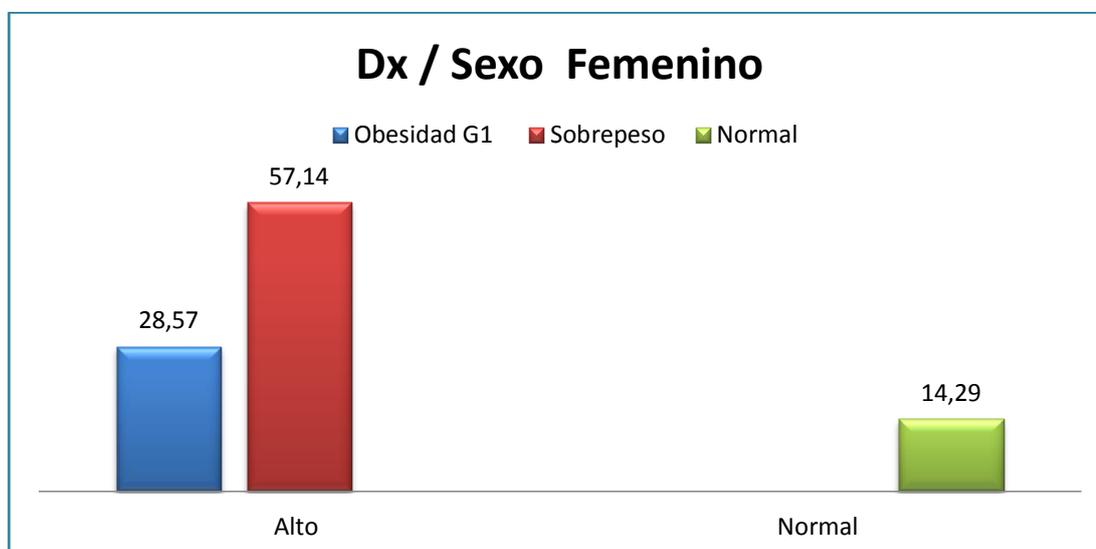
Análisis e Interpretación de datos

En la Tabla y Gráfico N°5 se observó que en los pacientes de sexo masculino con obesidad grado 1, el 17% la leptina se registro en niveles altos, en los pacientes que presentaban sobrepeso se registraron dos marcadores el 8% se encontraron en valores altos y el 42% en valores normales, entre los que presentaron un IMC normal el 25% presentaron niveles bajos de leptina, y en los que se diagnosticaron con delgadez severa el 8% presento niveles bajos de leptina.

Tabla N°6: RELACIÓN DE LA LEPTINA Y EL IMC EN PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)

IMC	Alto	Normal	Bajo
Obesidad G1	29%	0%	0%
Sobrepeso	57%	0%	0%
Normal	0%	14%	0%

Gráfico N° 6: RELACIÓN DE LA LEPTINA Y EL IMC EN PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON SÍNDROME DE DOWN DE LA FUNDACIÓN FASINARM (CEVE)



Análisis e Interpretación de datos

En la Tabla y Gráfico N°6 se observó que en los pacientes de sexo femenino que presentaron obesidad grado 1 en el 29% el nivel de leptina se encontró alto, de las pacientes con sobrepeso el 57% también presentaron niveles altos de leptina y las pacientes que se encontraban en el rango de normalidad según su IMC el 14% registraron niveles normales de leptina.

9.- CONCLUSIONES

1. El presente estudio tuvo como muestra a 19 pacientes diagnosticados con Síndrome de Down de los cuales el 37% fueron del sexo femenino y el 63% del sexo masculino.
2. Tras realizarse la extracción de la muestra de sangre y su posterior análisis la población de estudio que presentaron un IMC ≥ 25 (sobrepeso-obesidad) los niveles de leptina se registraron con un 47% en valores altos, el 32% en niveles normales y el 21% en niveles bajos.
3. Entre ambos sexos hubo diferencias significativas, los pacientes de sexo femenino diagnosticadas con obesidad grado 1 presentaron un 29% de niveles altos de leptina en comparación con los pacientes de sexo masculino que presentaron un 17%; en cuanto al sobrepeso las mujeres presentaron un 57% de niveles altos de leptina y los varones 42% de valores altos y 8% en valores normales; los pacientes que se encontraban con un IMC en rangos normales los niveles de leptina en mujeres fueron de un 14% mientras que los varones el 25% presentaron valores bajos de leptina; así también los pacientes que se encontraban en delgadez severa los niveles de leptina fueron bajos con un 8%.
4. Los resultados obtenidos mediante los datos antropométricos (índice de masa corporal) demostraron que la mayoría de los pacientes presentan sobrepeso y en algunos casos obesidad, se destaca también que los pacientes que se encuentra en un estado normal, están casi al límite del rango, lo que nos indica que de no existir un control alimentario y un cambio del estilo de vida el riesgo de aumento de peso es alto.

5. Una vez realizada la evaluación antropométrica se observó que el riesgo cardiovascular (Índice cintura /cadera) es alto y la distribución de grasa corporal en los hombres es de tipo androide y en las mujeres de tipo ginoide, lo que implica que se pueden desarrollar patologías relacionadas a estas, como es el caso de cardiopatías, o enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión, entre otras

6. Las personas con Síndrome de Down tienen una tendencia al sobrepeso causada por los factores genéticos de la trisomía del cromosoma 21, en la mayoría de los pacientes, en el caso de los jóvenes y adultos que asisten a la fundación FASINARM (CEVE) se llegó a la conclusión que el aumento de peso también está influenciado por factores externos como el estilo de vida, una mala alimentación y una incorrecta distribución de los alimentos al momento de su consumo, provocando un desequilibrio nutricional.

7. Aunque en las instalaciones de la fundación existen talleres vocacionales y áreas destinadas para la actividad física como canchas, salas de baile, huertos y maquinas de ejercicio, el trabajo que se realiza en ellas resulta ser insuficiente, dando como resultado un bajo nivel de actividad física lo que promueve el sedentarismo, aumentando el sobrepeso y la obesidad en la población.

10.- RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar un plan alimenticio individualizado y un monitoreo continuo en los pacientes con Síndrome de Down, dirigido por un profesional en el área de nutrición, para reducir el consumo de alimentos que conllevan al sobrepeso y obesidad, para evitar la aparición de enfermedades, y así mejorar el estilo de vida.
2. Los pacientes que se encontraban con sobrepeso y obesidad, se les recomienda la pérdida de peso de forma regulada, con una dieta que cumplan con el gasto energético del paciente. No deben ser restrictivas ya que el proceso debe realizarse progresivamente.
3. Es necesario que la fundación cuente con asesoría continua de un Nutricionista para que capacite a los padres de familia acerca de la correcta alimentación y distribución de alimentos en los pacientes con Síndrome de Down, además de la capacitación constante del personal encargado del área del comedor, con menús y dietas balanceadas ricas en vitaminas y minerales (frutas, verduras y hortalizas) para mejorar el estado nutricional.
4. Adecuar horarios para el desarrollo de actividades físicas al aire libre, de intensidad moderada y progresiva, implementando prácticas y juegos deportivos (básquet, fútbol, maquinas aeróbicas) y talleres de baile terapia, puesto que está comprobado que la música y el baile ayudan al desarrollo e interacción de los pacientes con Síndrome de Down.

BIBLIOGRAFÍA

Alpera, J., Morata, R., & Lopez, M. (2012). Alteraciones endocrinológicas en el síndrome de Down. *REV ESP PEDIATR* , 68 (6), 440-412.

Alvarez, M. (2011). Calidad de la dieta y medidas antropométricas de niños con Síndrome de Down de 6 a 12 años del Instituto Fiscal de Educación Carlos Garbay. Riobamba ,2011. Riobamba, Ecuador.

Arata, G., Villaroel, V., Briceño, M., López, V., Maman, D., & Paoli-Valeri, M. (2003). Relación entre leptina y hormonas tiroideas en niños sanos y con Síndrome de Down. *Revista Venezolana Endocrinol Metab* , 1 (1), 17 - 20.

Asamblea Nacional del Ecuador. (2012). *Ley Organica de Discapacidades N° 796*. Recuperado el 5 de agosto de 2014, de http://instituciones.msp.gob.ec/images/Documentos/varios/2012-09-25-Ley_Organica_Discapacidades.pdf

Asamblea Nacional del Ecuador. (2010). *Ley Organica de Educación Superior N° 298*. Recuperado el 29 de mayo de 2014, de <http://www.ces.gob.ec/descargas/ley-organica-de-educacion-superior>

Banks, W., & Lebel, C. (2002). Strategies for the delivery of leptin to the CNS target. *J Drug* , 10 (4), 297-308.

Baste, N., Marcet, J., Solano, G., Landívar, X., Escobar, S., Ramírez, C., y otros. (2011). Alteraciones de los genes de la vía leptina/melanocortina en una serie de 17 personas con obesidad. *Rev. Med. FCM-UCSG* , 17 (2), 89-94.

Boletin del ECEMC. (2005). *Revista de Dismorfología y Epidemiología* , V (4).

Botella, J., Lledin, M., Valero, M., & Varela, C. (2001). Leptina: implicaciones fisiológicas y clínicas. *Anales de Medicina Interna* , 18 (3), 152 - 160.

Campfield, L., Smith, F., Guisez, Y., Devos, R., & Burn, P. (2005). Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science* , 269, 546-549.

Canello, R., Tounian, A., Potou, C., & Clement, K. (2004). Adiposity signals, genetic and body weight regulation in humans. *Diabetes Metab* , 30 (4), 215-227.

Craft, I., Howard, S., Kith, L., & Ang, C. (2003). The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of obese gene product. *Nature* , 377, 530-352.

De la Torre Chocano, S. (2012). Aportaciones pedagógicas de la musicoterapia en el Síndrome de Down .

Down España. (2011). Programa Español de Salud para personas con Síndrome de Down. 1-89.

Esler, M., Vaz, M., & Collier, G. (2003). Leptin in human plasma is derived in part from the brain, and cleared by the kidneys. *Lancets* , 351, 870.

Esquivel, D. (2012). Relación entre el estado nutricional y calidad de alimentos consumidos por niños con Síndrome de Down que asisten a la escuela especial N° 1 de Posadas- Misiones, Durante Octubre 2012. 27 - 28. Ciudad de Corrientes, Argentina.

Fariñas, L., Melendez, M., Martínez, Z., Travieso, Y., Posada, A., & Dujarric, M. (2005). Control de Alimentación y Leptina. *Revista Cubana Invest Biomed* , 24 (1), 47 - 53.

Federación Española de Síndrome de Down. (s.f.). *Down España*. Recuperado el 17 de mayo de 2014, de http://www.sindromedown.net/adjuntos/cPublicaciones/160L_las.pdf

Fernandez, A. (2008). Programa de atención de la salud del niño con Síndrome de Down., (págs. 30 - 33).

Flier, J. (2003). Leptin expression and action new experimental paradigms. *Proc Natl Acad Sci USA* , 94, 4242-4245.

Flores, J. (2004). *El Síndrome de Down: Aspectos biomédicos, psicologicos y educativos*. Obtenido de <http://www.down21.org/salud.html>

Fundación Catalana Síndrome de Down. (2011). El embarazo tras un diagnóstico de Síndrome de Down: Una guía para padres. Barcelona.

Fundación Iberoamericana Down 21. (s.f.). *Enfermedad Celiaca*. Recuperado el 12 de junio de 2014, de http://www.down21.org/web_n/index.php?option=com_content&view=article&id=407%3Aenfermedad-celiaca&catid=81%3Aproblemas-de-salud&Itemid=2062&showall=1E

Fundación Iberoamericana Down 21. (s.f.). *Diabetes*. Recuperado el 12 de junio de 2014, de http://www.down21.org/web_n/index.php?option=com_content&view=article&id=513%3Aadiabetes&catid=81%3Aproblemas-de-salud&Itemid=2072&showall=1

Gentelli, P. (2012). *Leptina: una hormona relacionada con la obesidad*. Recuperado el 9 de agosto de 2014, de Fares Taie Instituto de Análisis: <http://www.farestaie.com/novedades/profesionales/9-leptina-una-hormona-relacionada-con-la-obesidad/>

Gómez Fernandez, L. (2003). Niveles de leptina es plasma en una población infantil normal, desde el periodo fetal hasta la adolescencia. Barcelona, España.

Guerra, M. (2000). *Síndrome de Down y respuesta al esfuerzo físico*. Obtenido de http://www.tdr.cesca.es/TESIS_UB/AVAILABLE/TDX-0107103-123709/

Hofbauer, K. (2002). Molecular pathways to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* , 26 (2), 18-27.

Kaminker, P., & Armando, R. (2008). Síndrome de Down. Primera parte: enfoque clínico-genético.

Kulik-Rechberger, B. (2003). Leptin-the metabolic signal from adipose tissue. *Przegl Lek* , 60 (1), 35-39.

Lambert, J., & Rondal, J. (1989). *El mongolismo* (Segunda ed.). Barcelona: Herder.

Longo, E, & Navarro, E. (2007). *Técnica Dietoterápica* (2 ed.). Argentina: El Ateneo.

Madrigal Loría, A., & Gonzalez Urrutia, A. (2009). Estado nutricional de niños con Síndrome Down del Centro Nacional de Educación Especial de Costa Rica. *Costarr Salud Pública* , 18 (2), 72 - 78.

Maliqueo, M., & Piwonka, V. (2004). Evaluación del efecto agudo de la administración de GnRH sobre la secreción de leptina en mujeres sanas e hiperandrogénicas. *Rev Med Chile* , 128 (5), 42-48.

Marti, A., & Martinez, M. (2007). La leptina y la regulacion del peso corporal. *Rev Cubana Endocrinol* , 21 (3).

Mena, A., & Valdes, G. (2009). Leptina, acercamiento a una hormona. *Revista Cubana de Medicina General Integral* , 25 (3), 121 - 128.

Moran, O., & Phillip, M. (2003). Leptin: obesity, diabetes and other peripheral effects-a review. *Pediatr Diabetes* , 4 (2), 101-109.

Mosso, C., Santander, P., Pettinelli, P., Valdés, M., Celis, M., Espejos, F., y otros. (2011). Evaluacion de una intervención en actividad física en niños con Síndrome de Down. *Revista Chilena de Pediatría* , 82 (4), 311 - 318.

Orientared. (s.f.). *Síndrome de Down Trisómico 21*. Recuperado el 15 de Julio de 2014, de <http://www.orientared.com/car/down.pdf>

Pueschel, S. (2002). *Síndrome de Down. Hacia un futuro mejor*. Barcelona: Masson.

Renhai, C., Brakenbielm, E., Wahlestedt, C., Thyberg, J., & Cao, Y. (2001). Leptin induces vascular permeability and synergistically stimulates angiogenesis with FGF-2 and VEGF. *Proc Natl Acad Sci USA* , 98 (11), 6390-6395.

Sabath, E. (2002). Leptin. *Rev Invest Clin* , 54 (2), 161-165.

SENESCYT. (2011). *Manual del usuario SNIESE: Áreas y Subáreas del Conocimiento UNESCO 1997*. Recuperado el 05 de mayo de 2014, de <http://www.puce.edu.ec/intranet/documentos/PISP/PISP-Areas-Subareas-Conocimiento-UNESCO-Manual-SNIESE-SENESCYT.pdf>

Soler Marin, A. (2004). Metodología de una intervención nutricional en un colectivo especial. Personas con Síndrome de Down. Murcia, España.

Tejerina Puente, A. (s.f.). *Prevención de la obesidad en las personas con síndrome de down durante la infancia*. Obtenido de http://www.down21.org/educ_psc/alimentacion/obesidad.htm

UCSG. (2009). *Reglamento del SINDE*. Recuperado el 29 de mayo de 2014, de http://www2.ucsg.edu.ec/sinde/dmdocuments/REGLAMENTO_SINDE.pdf

Vildoso, M. (2006). Diagnostico y manejo nutricional de pacientes con Síndrome de Down. *Medwave* , 6 (6).

Weigle, D., David, E., Patricia, D., Patricia, A., Scott, F., & Colleen, C. (2003). Roles of leptin and Ghrelin in the loss of body weight caused by a low fat, high carbohydrate diet. *J Clin Endocrino Metab* , 88 (4), 1577-586.

Yu, W., Walczewska, A., Karanth, S., & Mccann, S. (2004). Nitric oxide mediates leptin-induced luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH) and LHRH and leptin-induced LH release from the pituitary gland. *Endocrinology* , 138, 5055-5058.

Zavala, M. (2008). Fisiología de la Leptina en el control de la ingesta y homeostasis energética como enfoque hacia la prevención de la obesidad. *Medicrit* , 5 (2), 74-81.

ANEXOS

ANEXO Nº 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Sr/ Sra. _____, manifiesto que he sido informado y estoy conforme con la investigación y el procedimiento que se me ha propuesto efectuar a mí hijo (a). He comprendido la información, he podido preguntar y aclarar todas mis dudas. Por eso he tomado consciente y libremente la decisión de autorizarla. También sé que puedo retirar mi consentimiento cuando lo estime oportuno.

SI NO Autorizo que se realicen el análisis de composición corporal como método diagnóstico para valorar antropométricamente a mi hijo.

SI NO Autorizo la toma de muestras y utilización de muestras biológicas para investigaciones futuras relacionada a la obesidad infantil.

SI NO Autorizo la utilización de imágenes con fines docentes o de difusión del método científico.

Firma

de cédula:

ANEXO Nº 2: ENCUESTA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Protocolo de la investigación: “NIVELES DE LEPTINA EN PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD CON SÍNDROME DE DOWN EN LA FUNDACIÓN FASINARM DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL”

Evaluador:

Registro interno:

Datos personales

Nombre:			Edad:
Sexo:		Fecha de nacimiento:	
Nacionalidad:		Raza:	
Persona Responsable:		Vinculo:	
Dirección:			
Lugar de procedencia:		Lugar de residencia:	
Nivel de instrucción			
Actividad Física	L	M	I
APP		APF	

Registro Antropométrico

Peso (en kg):		Talla (en cm):	
Circunferencia media de brazo		Circunferencia de cintura	
Pliegue tricípital:		Pliegue subscapular:	
Perímetro de cintura		Índice de cintura/cadera	
Perímetro de cadera		IMC	

Parámetro Bioquímico

Leptina		
---------	--	--

ANEXO Nº 3: PROTOCOLO DE TOMA DE MUESTRA DE SANGRE PERIFÉRICA, TRANSPORTE Y CONSERVACIÓN

1. Materiales y sustancias utilizadas:

- Tubos vacutainer EDTA
- Campana vacutainer
- Agujas vacutainer
- Torniquete
- Torundas de algodón
- Alcohol 70 %
- Guantes Estériles
- Mascarilla

2. Identificación de tubos:

Se rotuló los nombres y apellidos del paciente con su respectivo código, así como también el sexo del mismo.

3. Se colocó el torniquete en la parte superior del brazo y se ajusto suavemente
4. Se procedió a buscar en el dorso del brazo la vena de mejor calibre posible para realizar la punción venosa
5. Una vez localizada se procedió a realizar la punción venosa y la extracción de la sangre
6. Se extrajo 2 tubos por cada paciente
7. Luego de realizada la extracción se procedió a trasladar la muestra al Laboratorio de Biomedicina en frío a 4°C
8. Las muestras una vez procesadas fueron conservadas a -40°C hasta su análisis respectivo.

ANEXO Nº 4: PROCESAMIENTO DE MUESTRA DE SANGRE EN EL LABORATORIO

PROTOCOLO DE OBTENCIÓN DE SUERO DE MUESTRA DE SANGRE EN EL LABORATORIO DE BIOMEDICINA

1. Centrifugar los tubos con las muestras de sangre a 10.000 rpm durante 10 minutos
2. Se rotularon 3 juegos de 19 micro tubos Eppendorf con el debido código y nombre de cada paciente, para análisis de leptina.
3. Se tomo 500 µl de suero y se lo transvaso en 1 micro túbulo Eppendorf de 1.5 ml.
4. Se conservo a - 40° C hasta su análisis.

ANEXO Nº 5: PROTOCOLO DE ANÁLISIS DE LEPTINA EN LABORATORIO

Detección por ELISA

El Kit de leptina (*ME E-0300 LEPTIN*) contiene lo siguiente:

Reactivos:

- AA E-0030 *Wash Buffer Concentrate – X10*
- AA E-0055 *TMB Substrate*
- AA E-0080 *Stopping Solution*

Calibradores y Control:

- ME E-0313 *Assay Buffer*
- ME E-0331 *Anti-Leptin Monoclonal Antibody Coated Microwell Plate-Break Apart Wells*
- ME E-0340 *Monoclonal Anti-Leptin-Biotin Conjugate*
- ME E-0340 *Streptavidin-HRP Conjugate Concentrate – X50*

Procedimiento:

1. Preparar las soluciones de trabajo de la *streptavidin-HRP* - conjugado y tampón de lavado.
2. Retirar el número necesario de tiras de micro titulación. Volver a sellar la bolsa y devolver las tiras no utilizadas al refrigerador.
3. Añadir 20 µl por duplicado en cada calibración, para muestra de control y de suero.
4. Añadir 80 µl de conjugado *anti-leptin-biotin* monoclonal en cada pocillo.
5. Incubar en un agitador de placas (aproximadamente 200 rpm) durante 1 hora a temperatura ambiente.

6. Lavar los pocillos 3 veces con tampón de lavado preparado (300 μ l / para cada lavado) y tocar la placa firmemente contra el papel absorbente para asegurarse de que este seco (se recomienda el uso de una arandela).
7. Añadir 100 μ l de *streptavidin-HRP* - solución de trabajo de conjugado en cada pocillo. (Se recomienda utilizar una pipeta multicanal).
8. Incubar en un agitador de placas (aproximadamente 200 rpm) durante 30 minutos a temperatura ambiente.
9. Lavar los pocillos 3 veces con tampón de lavado preparado (300 μ l / para cada lavado) y tocar la placa firmemente contra el papel absorbente para asegurarse de que este seco (se recomienda el uso de una arandela).
10. Añadir 100 μ l de sustrato *TMB* en cada pocillo a intervalos de tiempo.
11. Incubar la placa en un agitador de placas a temperatura ambiente durante 10 a 15 minutos. (o hasta que el calibrador F alcanza el color azul oscuro para la DO deseada).
12. Transferir 50 μ l de solución de parada en cada pocillo en los mismos intervalos de tiempo que en el paso 10
13. Leer la placa en un lector de micro placas a 450 nm a los 20 minutos después de la adición de la interrupción solución.

ANEXO Nº 6: ENTREVISTA CON LOS REPRESENTANTES DE LOS PACIENTES



Figura 1.- Entrega de consentimientos y encuestas a los padres de familia de la fundación FASINARM (CEVE)

ANEXO Nº 7: TOMA DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS



Figura 2.- Toma de medidas antropométricas, registro del peso y talla de los pacientes con Síndrome de Down.



Figura 3.- *Toma de medidas antropométricas, perímetro de cintura del paciente.*

ANEXO Nº 8: TOMA DE MUESTRAS DE SANGRE PERIFÉRICA



Figura 4.- *Extracción de muestra de sangre periférica en paciente con Síndrome de Down de sexo masculino.*

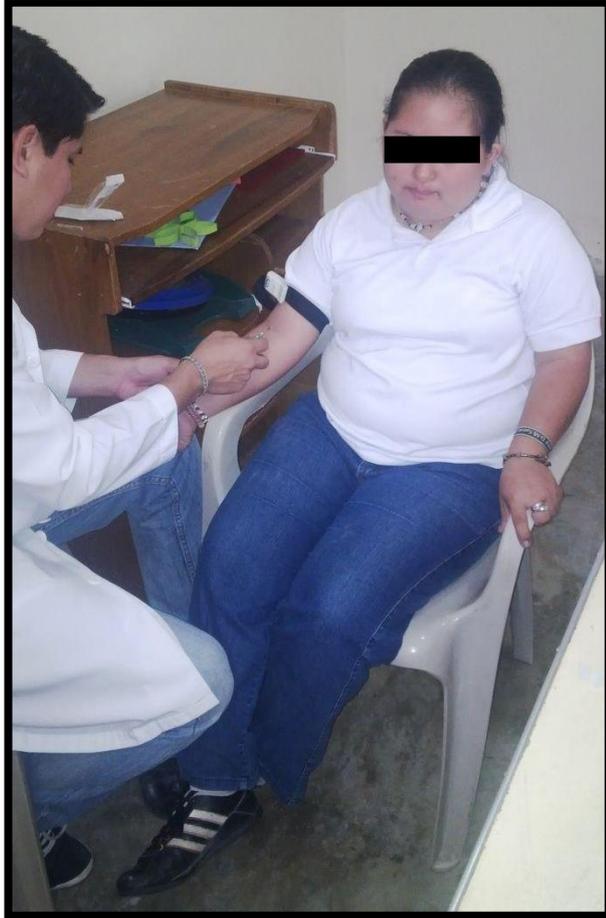


Figura 5.- *Extracción de muestra de sangre periférica en paciente con Síndrome de Down de sexo femenino.*

ANEXO Nº 9: OBTENCIÓN DE SUERO DE LEPTINA EN EL LABORATORIO DE BIOMEDICINA



Figura 6.- *Proceso de extracción del suero de leptina.*

ANEXO Nº 10: ANÁLISIS DE LEPTINA EN LABORATORIO

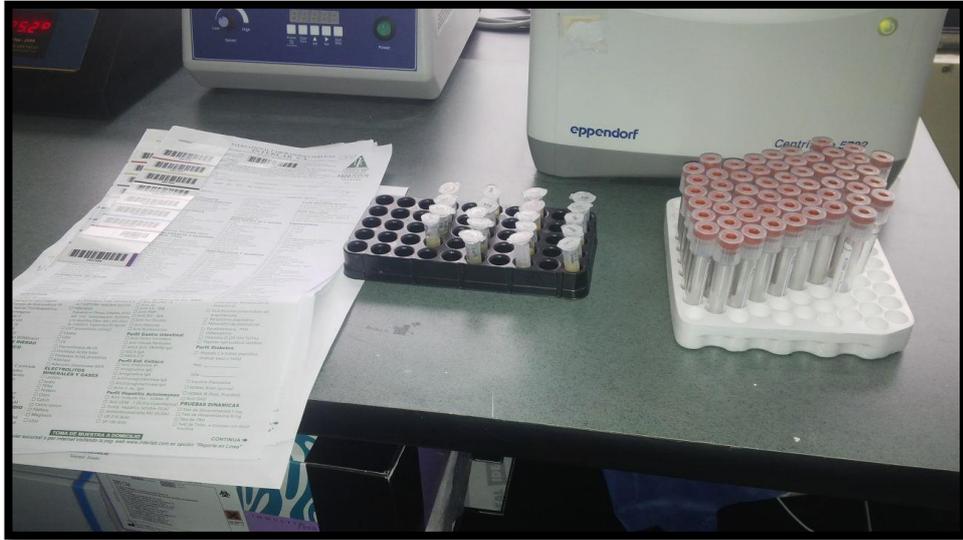


Figura 7.- *Análisis de muestra en Laboratorios*



Figura 8.- *ELISYS QUATTRO*

ANEXO N° 11: RESULTADOS DE EXAMENES DE LABORATORIO



INTERNATIONAL LABORATORIES SERVICES INTERLAB S.A.

LABORATORIO PRINCIPAL ATENCIÓN 24 HORAS DEL DÍA: Kennedy Norte: Alejandro Andrade Mz. "A" S. 11 y Av. Fco. de Orellana (Diagonal al C.C. San Marino) PBX : 2594010 • Telefax: 2393851 • Cel.: 0999429921
 SUCURSAL N° 1: Ext 201 Pedro Pablo Gómez # 117 y 6 de Marzo • Telf.: 2413454 • Cel.: 0992161482
 SUCURSAL N° 2: Ext 202 Cda. Entierros Mz. Y1 Soler 32 Edif. Lubricorp Local 2 1C-PB • Telf.: 2830325 - 2839333 • Cel.: 0992161450
 SUCURSAL N° 3: Ext 203 Calle 9na. Oeste # 105 y Av. San Jorge • Telfs.: 2294154 - 2294155 - 2289748
 Frente a Cafetería Clínica Kennedy • Cel.: 0992161884
 SUCURSAL N° 4: Ext 204 Azuay # 511 y Coronel • Telf.: 2342156 - Frente C. Alcívar
 SUCURSAL N° 5: Ext 205 C.C. Gran Alboocentro XII Elapa Local 3-4 bloque A • Telf.: 2248493 - 2248605 • Cel.: 0992161835
 SUCURSAL N° 6: Ext 206 Cda. Miraflores Av. Central # 412 A y Calle 7ma. • Telf.: 2200217 - 2200224 • a un lado de la Clínica Rendón • Cel.: 0992161799
 SUCURSAL CENTRO DURÁN N° 7: Ext 207 Atahualpa # 204 y Venezuela Esq. • Telf.: 2552067 - 2551482
 (Centro Pediátrico Perlaherrera a dos cuadras del Municipio) • Cel.: 0992161670
 SUCURSAL N° 8: Ext 208 Cda. ADACE, Abel Romeo Castillo y Calle C • Telf.: 2294899 - 2693481 • Cel.: 0991718473
 SUCURSAL N° 9: Ext 209 Mendiburo 241 el Giral. Córdova y Baquerizo Moreno • Telf.: 2308767 - 2308768 • Cel.: 0999429761
 SUCURSAL N° 10 UDIMEF 1: Ext 210 Kennedy Norte Av. Luis Orrantía C. y Calle Nahim Isales Mz. 110 S. 23-24 • Telf.: 2680672 - 2680673 • Cel.: 0994902114
 SUCURSAL N° 11: Ext 211 Urbanización La Joya Centro Comercial "La Piazza" Km 14 Av. León Febres Cordero (antes Vía Samborombón) • Telf.: 2294710 ext. 211 - 2106098 - 2106112
 SUCURSAL N° 12: Ext 204-2 Noguchi 2700 y Cañar (esquina) • Telf.: 2348802 - 2348862 - 2335400 - 2331108 • Cel.: 0992161857 (Nueva Sucursal)

CONTROL EXTERNO DE LA CALIDAD



SERVICIO A DOMICILIO 24 HORAS
 LLAME GRATIS AL:
1800 INTERLAB
4 6 8 3 7 5
6 0 0 9 3 8 8

FECHA: **8 Ago 2014**

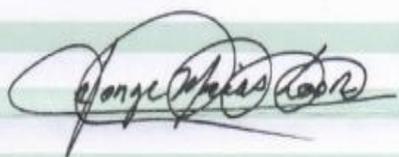
PACIENTE: XXXXXXXXXX

MÉDICO: **DR(a): d**

Estamos en red, retire su examen en cualquier sucursal o por internet en nuestra pag. web www.interlab.com.ec

ANALISIS	CODIGO PACIENTE	HORA	HABITACION	EDAD	SEXO
2897986		11:41			Masculino

NOMBRE ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	R.REFERENCIA
HORMONAS			
Leptina	+ 8.94	ng/mL	2.00 - 5.60
Inmunoensayo enzimático- EIA.			
Nota: Se considera el Punto(.) como separador decimal.			



Dr. Jorge Macias Loor

Figura 9.- Resultado de examen de leptina de paciente de sexo masculino.

INTERNATIONAL LABORATORIES SERVICES INTERLAB S.A.

LABORATORIO PRINCIPAL ATENCIÓN 24 HORAS DEL DÍA: Kennedy Norte: Alejandro Andrade Mz. "A" S. 11 y Av. de Orellana (Diagonal al C.C. San Marino) PBX : 2594010 • Telefax: 2393851 • Cel.: 0999429921

SUCURSAL N° 1: Ext 201 Pedro Pablo Gómez # 117 y 6 de Marzo • Telf.: 2413454 • Cel.: 0992161482

SUCURSAL N° 2: Ext 202 Cda. Entierres Mz. Y1 Solar 32 Edif. Lubricorp Local 2 1C-PB • Telf.: 2830325 - 2839333 • Cel.: 0992161450

SUCURSAL N° 3: Ext 203 Calle 9na. Oeste # 105 y Av. San Jorge • Telfs.: 2294154 - 2294155 - 2289748

Frente a Cafetería Clínica Kennedy • Cel.: 0992161884

SUCURSAL N° 4: Ext 204 Azuay # 511 y Coronel • Telf.: 2342156 - Frente C. Alcega

SUCURSAL N° 5: Ext 205 C.C. Gran Albocentro XII Etapa Local 3-4 bloque A • Telf.: 2248493 - 2248696 • Cel.: 0992161835

SUCURSAL N° 6: Ext 206 Cda. Miraflores Av. Central # 412 A y Calle 7ma. • Telf.: 2200217 - 2200224 • a un lado de la Clínica Rendón • Cel.: 0992161799

SUCURSAL CENTRO DURÁN N° 7: Ext 207 Atahualpa # 204 y Venezuela Esq. • Telf.: 2552067 - 2551482

(Centro Pediátrico Peñaherrera a dos cuadras del Municipio) • Cel.: 0992161670

SUCURSAL N° 8: Ext 208 Cda. ADACE, Abel Romeo Castillo y Calle C • Telf.: 2294899 - 2693481 • Cel.: 0991718473

SUCURSAL N° 9: Ext 209 Mendiburo 241 al Gral. Córdova y Baquerizo Moreno • Telf.: 2308767 - 2308768 - Cel.: 0999429761

SUCURSAL N° 10 UDIMEF 1: Ext 210 Kennedy Norte Av. Luis Orantia C. y Calle Nahim Italaiz Mz. 110 S. 23-24 • Telf.: 2680672 - 2680673 • Cel.: 0994902114

SUCURSAL N° 11: Ext 211 Urbanización La Joya Centro Comercial "La Piazza" Km 14 Av. Ledn Febres Cordero (antes Vía Samborombón) • Telf.: 2294710 ext. 211 - 2100090 - 2106112

SUCURSAL N° 12: Ext 204-2 Noguchi 2700 y Cañar (esquina) • Telf.: 2348902 - 2348962 - 2335400 - 2331108 • Cel.: 0992161857 (Nueva Sucursal)

CONTROL EXTERNO DE LA CALIDAD





SERVICIO A DOMICILIO 24 HORAS

LLAME GRATIS AL:

1800 INTERLAB
468375
6009388

PACIENTE: XXXXXXXXXX

MÉDICO: DR(a): d

FECHA: 8 Ago 2014

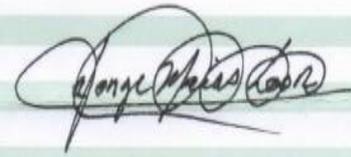
Página: 1 de 1

Estamos en red, retire su examen en cualquier sucursal o por internet en nuestra pag. web www.interlab.com.ec

ANÁLISIS	CÓDIGO PACIENTE	HORA	HABITACION	EDAD	SEXO
2897982		11:38			Femenino

NOMBRE ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	R.REFERENCIA
HORMONAS			
Leptina	* 39.37	ng/mL	3.70 - 11.10
Inmunoensayo enzimático- EIA.			

Nota: Se considera el Punto(.) como separador decimal.



Dr. Jorge Macias Loo

Figura 10.- Resultado de examen de leptina de paciente de sexo femenino.