



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:
Dr. MAURICIO PEREZ WINKLER

TUTOR DE TESIS:
DRA. NELLY F. ALTAMIRANO BUSTAMANTE

CO-TUTORES DE TESIS:
DRA. MYRIAM M. ALTAMIRANO BUSTAMANTE
DR. SAMUEL ZALTZMAN GIRSHEVICH

ASESOR METODOLÓGICO:
DR. IGNACIO MORA MAGAÑA



MÉXICO, D.F.
2011

I N P
CENTRO DE INFORMACION
Y DOCUMENTACIÓN

"ESTADO NUTRICIO, COMPOSICION CORPORAL Y FACTORES DE RIESGO
CARDIOVASCULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA EN PROGRAMA DE DIÁLISIS PERITONEAL Y HEMODIÁLISIS,
ESTUDIO INTERINSTITUCIONAL Y SU RELACION CON LA FUNCION TIROIDEA"


DR. JOSE NIREYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA


DRA. MIRELLA VÁZQUEZ RIVERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO


DR. CARLOS ROBLES VALDÉS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO


DRA. NELLY ALTAMIRANO BUSTAMANTE
TUTOR DE TESIS


DRA. MYRIAM M. ALTAMIRANO BUSTAMANTE
COTUTOR DE TESIS


DR. SAMUEL ZALTZMAN GIRSHEVICH
COTUTOR DE TESIS


DR. IGNACIO MORA MAGAÑA
ASESOR METODOLOGICO



AGRADECIMIENTOS

A mis padres por su amor y apoyo incondicional, mi ejemplo a seguir.

A mis Hermanos por alegrar mi vida y creer siempre en mí.

A mis sobrinos por reafirmarme mi pasión por la pediatría.

A toda mi familia, simplemente sobran las palabras.

A mis Amigos por sus consejos y muestras de cariño.

A las Dras. Nelly y Myriam Altamirano Bustamante y al Dr. Ignacio Mora Magaña por sus enseñanzas invaluable y apoyo para la realización de este trabajo.

Al INP por darme todo lo que un residente puede anhelar, mi gratitud eterna.

ÍNDICE

RESUMEN.....	4
ANTECEDENTES.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
JUSTIFICACIÓN.....	17
HIPÓTESIS.....	18
OBJETIVOS.....	19
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	20
DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES	21
MATERIAL Y MÉTODOS	28
RECURSOS MATERIALES Y HUMANOS.....	30
TAMAÑO DE LA MUESTRA	31
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	32
RESULTADOS	33
GRAFICAS	51
DISCUSIÓN DE RESULTADOS	54
CONCLUSIONES.....	55
BIBLIOGRAFÍA.....	56
ANEXOS.....	60

“ESTADO NUTRICIO, COMPOSICIÓN CORPORAL Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PROGRAMA DE DIÁLISIS PERITONEAL Y HEMODIÁLISIS, ESTUDIO INTERINSTITUCIONAL Y SU RELACIÓN CON LA FUNCIÓN TIROIDEA”

RESUMEN

Introducción: Uno de los grandes problemas de los pacientes con enfermedad renal, y en especial los que están en diálisis, es la desnutrición, con una prevalencia del 16% al 54%. La morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular es 10 a 20 veces más alta en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) en tratamiento sustitutivo con Hemodiálisis (HD) o Diálisis Peritoneal (DP) que en la población general. Los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) presentan disfunción tiroidea que potencialmente podría agravar el estado nutricional y los factores de riesgo cardiovascular.

Objetivo: Determinar el estado nutricional, la composición corporal y los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con IRCT en tratamiento de reemplazo con HD o DP y su relación con la función tiroidea.

Hipótesis: La prevalencia de desnutrición es mayor del 45% y se asocia con dislipidemia como principal factor de riesgo cardiovascular en el 25% de los pacientes. La presencia de disfunción tiroidea se asocia con factores de riesgo cardiovascular en el 5-10% de los pacientes.

Material y métodos: Se incluyó una cohorte de 64 pacientes con IRC terminal en tratamiento sustitutivo con DP o HD, atendidos en el Servicio de Nefrología del Instituto Nacional de Pediatría (INP), del Centro Médico La Raza (IMSS), del Hospital Pediátrico de Iztacalco (DDF) sometidos durante por lo menos tres meses a DP o HD, quienes se les había realizado perfil tiroideo (tirotropina, tiroxina total y libre y triyodotironina total) y quienes tenían la valoración auxológica completa (peso, talla, cintura, cadera, talla en decúbito, segmento inferior, segmento superior, brazada, talla, relación braza-talla) composición corporal por impedancia bioeléctrica (todos realizados por el mismo investigador). Se determinaron resistencia y reactancia para calcular la composición corporal por impedancia bioeléctrica utilizando un impedímetro de la marca RJL modelo 101-B. Los pacientes continuaron realizándose los estudios propios para el seguimiento de la IRCT como son: proteínas totales, albúmina, creatinina, nitrógeno ureico, ácido úrico, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, ferritina, hierro sérico y biometría hemática. Utilizando la definición de NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey), IDF (Federación Internacional de Diabetes) y de Weiss, pudimos identificar a los pacientes con Síndrome Metabólico.

Resultados: El estudio inter-institucional realizado con 64 pacientes es la cohorte más grande reportada hasta el momento en México y a nivel internacional, en el que se analiza la IRC en sus múltiples dimensiones. En primer lugar se demuestra el retardo en el crecimiento La talla baja fue observada en 67% de los pacientes ($p \leq$ que -2.0 d.e.) sin diferencia por sexos ($p=0.3$). Estos datos son similares a los encontrados en un estudio prospectivo de un año.⁽¹⁾

Podemos concluir que la composición corporal está alterada en los niños y adolescentes con IRC lo cual se demuestra con los valores de grasa corporal total. Encontramos en niñas estadísticamente significativas con el estado nutricional y la relación brazada-talla

($p=0.03$), con cintura ($p=0.002$), cadera ($p=0.01$), con resistencia ($p=0.04$), porcentaje de agua, de músculo y de grasa ($p = 0.000$), en tanto que en los niños encontramos diferencias estadísticamente significativas con el porcentaje de grasa y de músculo ($p=0.03$)⁽²⁾. Las alteraciones tiroideas se presentaron en 22 pacientes. Predominó el síndrome de tiroides enferma (17 pacientes) y 5 con hipotiroidismo subclínico. En tres pacientes se detectó bocio con hipotiroidismo subclínico. La mayoría de los pacientes eran puberales ($p=0.03$) sin diferencia por sexos. No encontramos diferencias estadísticamente significativas por modalidad dialítica y estadio puberal. La desnutrición fue más frecuente en puberales tempranos y prepuberales. La disfunción tiroidea, la talla baja ($p=0.02$) y el sobrepeso fue más frecuente en puberales tardíos. La concentración sérica de colesterol total y de triglicéridos fue normal en el 30.7 % de los pacientes. El factor de riesgo cardiovascular más prevalente (69.3%) fue la dislipidemia. El 38.4% tenían hiperlipidemia mixta (Triglicéridos y colesterol > 150 mg/dl), el 21.1% tenían únicamente aumentado los triglicéridos y el 9.6% sólo hipercolesterolemia. Dos pacientes reunieron criterios de síndrome metabólico y los componentes que presentaron fueron: dislipidemia, intolerancia a carbohidratos y obesidad.

Conclusiones: Esta tesis analiza las consecuencias a mediano y largo plazo relacionadas con el manejo de los pacientes pediátricos con IRC y diferentes formas dialíticas. En especial se enfoca en los aspectos cardio-metabólicos y endócrinos asociados a la IRC que la convierten en una enfermedad multidimensional que requiere un tratamiento que maximice el crecimiento de los niños y adolescentes, alcanzando una calidad de vida adecuada a sus posibilidades.

ANTECEDENTES

La insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) es una enfermedad común en el mundo, la cual es tratada mediante diálisis o trasplante de riñón. En este tipo de pacientes se observa una relación inversa entre el riesgo absoluto de muerte y la función renal lo que genera muy altos costos en los sistemas de salud. Uno de los grandes problemas de los pacientes con enfermedad renal, y en especial los que están en diálisis, es la desnutrición, encontrándose una alta prevalencia que fluctúa entre un 16% y un 54%. La desnutrición es un importante predictor de morbilidad y mortalidad en estos pacientes. Distintos estudios han demostrado que los pacientes con IMC elevado presentan una mayor sobrevida, encontrándose una correlación positiva entre sobrevida y masa grasa ⁽³⁾.

La etiología de la desnutrición en esta población es multifactorial, siendo su causa más importante la ingesta nutricional insuficiente, y la anorexia es a su vez la causa más importante de esta ingesta reducida. Otras causas de desnutrición son el estado hipercatabólico que frecuentemente presentan estos pacientes y el procedimiento dialítico, proceso en el que se pierden aminoácidos, proteínas, vitaminas hidrosolubles y otros compuestos bioactivos. Por último, la prescripción dietaria inadecuada es un factor importante en la génesis de la desnutrición, ya que frecuentemente se privilegia la restricción de alimentos por sobre una adecuada consejería nutricional, lo que agrava aún más el estado nutricional ⁽⁴⁾.

La desnutrición se establece generalmente antes de la iniciación de la terapia de reemplazo renal, el estado de prediálisis nutricional se correlaciona con la evolución clínica de estos pacientes. Por otra parte la desnutrición puede progresar a pesar de tener una terapia dialítica llevada con regularidad. La uremia, el estrés catabólico y las alteraciones endocrinológicas pueden contribuir a un mal estado nutricional

La desnutrición es evidente antes del inicio de la diálisis, algunos reportes muestran que existe hasta un 44% de casos en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que pueden ser determinadas clínicamente ⁽⁵⁾.

La elevada prevalencia de malnutrición en Enfermedad Renal Crónica (ERC), y las nuevas evidencias sugieren que la ingesta de nutrientes empieza a declinar con un filtrado glomerular (FG) < 60 mL/minuto, y sostienen la recomendación que el estado nutricional debería valorarse y monitorizarse en el curso de la progresión o desde estadios precoces de ERC ⁽⁶⁾.

Para realizar una evaluación del estado nutricional se ha propuesto que es necesario combinar métodos. Usualmente ésta se hace mediante mediciones antropométricas (peso, talla, medición de pliegues cutáneos), evaluación de ingesta (a través de encuestas) y marcadores bioquímicos tales como albúmina sérica, prealbúmina, creatinina, linfocitos, transferrina y colesterol. Sin embargo, todos estos métodos tienen algunos problemas. Se ha planteado que las mediciones antropométricas podrían subestimar el grado de desnutrición proteica en estos pacientes. Algunos marcadores bioquímicos como la albúmina y la creatinina han demostrado un mayor valor predictivo de mortalidad, y más recientemente también la prealbúmina, aunque ellos, especialmente la albúmina, tienen la desventaja de que pueden ser alterados por la naturaleza, gravedad y extensión de varias patologías. En la IRCT, la sobrecarga de volumen puede causar una disminución en los niveles de albúmina y prealbúmina, a pesar de haber un estado

nutricional adecuado. No distante de esto la albúmina ha seguido siendo, aunque con menor peso estadístico, un predictor independiente de mortalidad.

Dentro de las herramientas para la evaluación nutricional resultan particularmente útiles aquellas que permiten medir la composición corporal mediante técnicas como lo son la antropometría, la impedancia bioeléctrica (IBE) y la absorción dual de energía de rayos X (DEXA). Diversos autores han señalado la utilidad de IBE y DEXA en pacientes con IRCT en terapia sustitutiva e incluso se ha propuesto su aplicación rutinaria en la evaluación nutricional de este tipo de pacientes ⁽⁷⁾.

El análisis de la composición corporal mediante el método no invasivo de bioimpedancia, fue introducido por Hoffer et al en 1969, y desde entonces la utilización de la IBE ha cobrado un enorme auge en diferentes campos. El fundamento teórico del análisis de la (IBE), refiriéndonos especialmente a la modalidad *monofrecuencia*, que es la más utilizada, (la modalidad *multifrecuencia* es más precisa pero su utilización esta menos extendida) reside en las distintas resistencias de los tejidos corporales al paso de una corriente eléctrica, en función de la cantidad y distribución de agua y electrolitos en los distintos compartimentos corporales. Según el número de elementos en que se divide el peso total se han desarrollado ecuaciones que van desde el modelo más sencillo, bicompartimental que solo considera masa grasa y masa magra, hasta los más complejos que distinguen hasta 5 o seis compartimentos; intracelular, plasmático, intersticial, del tejido conectivo denso y hueso, las secreciones corporales gastrointestinales, líquido cefalorraquídeo, etc ^(8,9).

El conocimiento de la composición corporal y la distribución de los fluidos en los pacientes con IRCT es de gran importancia, en la evolución clínica desde el punto de vista nutricional y de la adecuación de la dosis necesaria para llevar a cabo la diálisis ⁽¹⁰⁾.

La importancia de monitorizar el estado nutricional y metabólico del paciente con IRCT antes y durante el tratamiento de reemplazo es necesario para prevenir la desnutrición proteico calórica e identificar en forma temprana factores de riesgo cardiovasculares (componentes del Síndrome Metabólico).

Existen pocos informes en nuestro país que describan el empleo de Impedancia bioeléctrica así como de absorción dual de energía de rayos X en la evaluación nutricional de pacientes con IRCT que se encuentran en terapia sustitutiva de tipo HD o DP.

CRECIMIENTO

Modelamiento Óseo-Crecimiento: Talla final y pico máximo de masa ósea

El crecimiento es un fenómeno continuo, bien regulado, que es el resultado de la interacción de factores genéticos, nutricionales y hormonales. El factor determinante del crecimiento es el factor genético que determina el modelamiento óseo que se expresa como talla final y pico máximo de masa ósea. Sobre él actúan factores reguladores hormonales endocrinos, exócrinos y parácrinos que a su vez son modificados por factores ambientales.

Modelamiento óseo TALLA FINAL

PICO DE MASA OSEA

Osificación endocondral

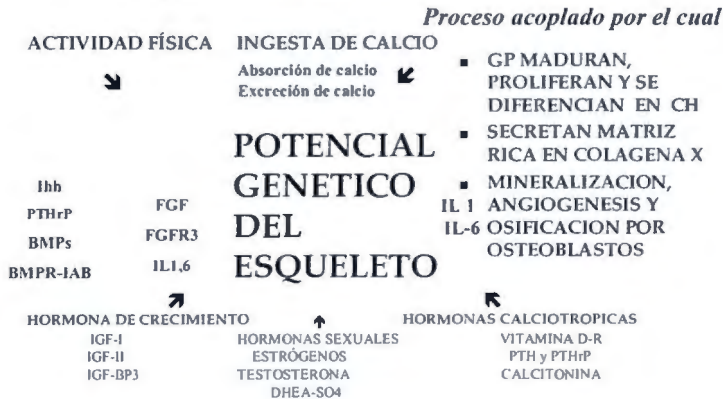


Figura 1. El modelamiento óseo es el proceso responsable de la talla final y pico máximo de masa ósea. La hormona de crecimiento (GH) directamente recluta al precondrocito en la placa de crecimiento (GP) y a través de la armonía endócrina y parácrina de factor de crecimiento tipo insulina I y II (IGF-I, IGF-II), hormonas calcitropicas, péptido relacionado con parathormona (PTHrP), hormonas tiroideas (T₃) y proteínas morfogenéticas del hueso (BMPA-1A) se desencadena la osificación endocondral, proceso por el cual el condrocito se diferencia, se hipertrofia y tiene capacidad para sintetizar matriz orgánica y mineralización ósea. Elaborada por Nelly Altamirano.

Para que el crecimiento y desarrollo se lleven a cabo de forma adecuada, deben interactuar diversos factores que los condicionan y regulan:

- **Factores genéticos:** Determinan el potencial máximo de crecimiento.
- **Factores permisivos:** Facilitan que los factores genéticos puedan traducirse en crecimiento normal e incluyen elementos nutricionales, metabólicos, ambientales, económicos, sociales, higiénicos y afectivos.
- **Factores reguladores:** Coordinan a los factores genéticos y permisivos e incluyen a las hormonas y factores proteinicos específicos.
- **Factores realizadores:** Son los órganos efectores, que en relación a la talla se refieren a la estructura del cartílago de crecimiento y a su respuesta al estímulo de los factores reguladores.

En el crecimiento longitudinal las dos variables más importantes son: El peso en kilogramos y la talla en centímetros y de estas medidas las derivadas como es el índice de masa corporal. Se deben comparar con estándares conocidos como tablas y gráficas de crecimiento de las que existen nacionales e internacionales, que pueden expresarse

numérica y gráficamente y que proporcionan, el valor medio y $\pm 1, 2$ y 3 desviaciones típicas o el porcentaje de individuos que se encuentran por debajo de un punto de corte respectivamente ^(11,12,13).

La masa ósea en la etapa adulta de la vida depende del pico máximo de masa ósea logrado en la tercera década de la vida y depende primariamente de la dieta (relación calcio/fósforo y vitamina D), de la actividad física y de la predisposición genética.

El remodelamiento óseo es el proceso continuo, dinámico cíclico de formación y resorción ósea encargado de mantener la masa y la microarquitectura ósea: Inicia con la activación del osteoclasto, célula encargada de la resorción ósea que se adhiere al hueso y lo destruye, seguido por el osteoblasto que secreta osteoide, con la consecuente formación ósea. La conservación de la masa ósea depende del balance entre estos dos procesos.

El hueso tiene dos componentes trabecular y cortical. El hueso trabecular predomina en las vértebras y en el fémur proximal y, el hueso cortical en la diáfisis de los huesos largos. El hueso trabecular es metabólicamente más activo, con una tasa anual de remodelamiento del 25% comparada con una tasa del 3% en el hueso cortical.

ESTADO NUTRICIONAL

El índice de masa corporal (IMC) debe calcularse a partir de los dos años de edad y en condiciones ideales, la centila del IMC debe ser similar a la centila de talla.

COMPOSICIÓN CORPORAL

A través de la vida, el cuerpo humano cambia en su composición química. Conforme crece, madura y envejece los diversos componentes corporales, la grasa, el músculo, el agua y el hueso se modifican en las cantidades absolutas y en la proporción relativa de lípidos, de proteínas, de agua y de minerales.

La composición corporal humana es un fenotipo heterogéneo que resulta de los efectos combinados de genes, de factores ambientales y de sus interacciones. La composición corporal es una medida importante en la práctica clínica pediátrica para entender el crecimiento y desarrollo normales de un niño. Puede utilizarse con fines diagnósticos, terapéuticos y/o de seguimiento.

Existen diferentes métodos para determinar la composición corporal en niños, sin embargo, su uso se complica por la falta de estándares de referencia ^(14,15). La determinación de composición corporal en los niños está limitada por la disponibilidad de un método portátil, rápido, barato, válido, capaz de medir varios compartimentos de manera segura, precisa y práctica in vivo, para estimar con gran precisión los diferentes compartimentos corporales.

De los diferentes métodos para determinar la composición corporal, solamente la antropometría de pliegues y la impedancia bioeléctrica tienen aplicación clínica no invasiva. La impedancia bioeléctrica es un método fácil y disponible para determinar la

composición corporal, que considera el modelo de los dos compartimentos, basado en la conducción de una corriente eléctrica alterna aplicada al cuerpo.

DESNUTRICION PROTEICO-CALÓRICA

El 30-40% de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal tratados con hemodiálisis o diálisis peritoneal tienen desnutrición proteico calórica leve a moderada causada por disminución de la ingesta, enfermedad crónica concurrente más enfermedad aguda con elevación de citocinas inflamatorias, el estímulo catabólico de la hemodiálisis, pérdida de nutrientes en el dializado particularmente péptidos, aminoácidos y proteínas (DP), glucosa y vitaminas hidrosolubles, el tratamiento con glucocorticoides (que reduce la ingesta de nutrientes o por pérdida de proteínas), pérdida crónica de sangre, acumulo de ácidos orgánicos o inorgánicos o de aluminio o por alteraciones endócrinas (resistencia a la insulina y a IGF-I, hiperglucagonemia, hiperparatiroidismo y deficiencia de vitamina D). El 6-8% pueden tener desnutrición grave ⁽¹⁶⁾.

SÍNDROME METABÓLICO

La morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular es 10 a 20 veces más alta en pacientes con IRCT en tratamiento sustitutivo con HD o DP que en la población general ^(17,18). Si bien no hay evidencia contundente de que el SM es un posible factor de riesgo para el daño renal ^(19,20).

Los pacientes con IRCT tienen mayor riesgo de presentar Síndrome Metabólico, aun en ausencia de sobrepeso y obesidad ⁽²¹⁾, probablemente asociado con el déficit combinado de hormona de crecimiento y de falla gonadal.

La constelación de cambios inducidos por la obesidad tienen como órganos de choque cinco órganos o tejidos: células beta, músculo, hígado, tejido adiposo y espacio vascular, y el impacto sobre ellos es cada vez mayor conforme progresa la obesidad. En el sujeto delgado la sensibilidad a la insulina es adecuada por lo que la cantidad de insulina secretada es baja, y la cantidad de masa grasa y el espacio vascular se mantiene normal. El sujeto con obesidad presenta resistencia a la insulina que induce hiperinsulinemia compensadora y el pago es aumento en la cantidad y actividad endócrina del tejido adiposo e induce la infiltración ectópica de grasa en páncreas, hígado y músculo. Cuando se rebasa la capacidad de célula β sobreviene hiperglucemia por la disfunción del islote con disminución en la cantidad de insulina y aumento de glucagon, mecanismo que acelera el daño endotelial, la formación de la placa de ateroma que años más tarde se manifestará clínicamente como evento cardiovascular (Figura 2).

Cuadro 1. Definición de síndrome metabólico en adultos y niños. Gabriel et al. J. Pediatric 2008, 152: 171-176.

FUNCIÓN TIROIDEA NORMAL

La producción de hormonas por la glándula tiroides se encuentra regulada por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, en el hipotálamo la producción de hormona productora de tirotrópina (TRH), es la encargada de estimular el tirotrópo de la hipófisis, el cual a su vez produce y secreta hormona estimulante de tiroides (TSH), las concentraciones de TSH tienen un patrón bimodal con picos máximos en la mañana y en la tarde, además de ser de secreción pulsátil ^(22,23).

La presencia TSH en la glándula tiroides estimula al tirotrópo para la síntesis de hormonas tiroideas, T_4 y menos del 20% de T_3 total. El 80% de la producción de T_3 es por conversión periférica de T_4 en tejidos extratiroideos (hígado, riñón, músculo y piel), la hormona activa metabólicamente, y hasta el 95% de la producción de T_3 reversa por medio de la monodeyodación de T_4 . La retroalimentación negativa del eje a nivel hipotálamico hipofisiario se realiza a través de las concentraciones de T_3 reversa suprimiendo la producción de TRH y de TSH ⁽²⁴⁾.

La contribución del riñón es muy poca en el metabolismo de las hormonas tiroideas, TSH y TRH son aclaradas por el riñón, mientras que las hormonas tiroideas son filtradas libremente, reabsorbidas y secretadas por el riñón. Las hormonas tiroideas se unen a proteínas transportadoras, siendo la principal la proteína ligando de hormonas tiroideas (TBG), la cual tiene alta afinidad pero poca capacidad, sin embargo esta proteína es la responsable de mas del 90% del transporte de las hormonas tiroideas, siendo la albúmina y la prealbúmina fijadora de tiroxina las responsables del resto. Hasta un 99.97% de las hormonas tiroideas se encuentran ligadas a proteínas, la porción libre es la responsable de ejercer el efecto metabólico al entrar al órgano blanco ⁽²⁵⁾.

Alteraciones de la función tiroidea en pacientes con:

BOCIO EN PACIENTES CON IRCT

En los pacientes con IRCT, se ha observado un incremento variable de bocio, según las distintas poblaciones observándose hasta en un 58% de los pacientes con IRCT en países como Dinamarca, estados de E.U.A. como Utah, California e Illinois, siendo mas bajo en Alberta, Canadá y estados como Maryland⁽⁷⁾. En comparación la incidencia de bocio en la población general ha disminuido desde la introducción de la sal yodada. En la actualidad se calcula que la incidencia aproximada de bocio en edad escolar varía de 2.8 % a 6 % ⁽²⁶⁾. Cuadro 2

En México, Garrido y colaboradores en 50 pacientes con IRCT la frecuencia de bocio fue 4 veces mayor (26 % vs. 6 %) que lo reportado en la literatura, con una relación hombre mujer prácticamente igual (1:1.6) ⁽²⁷⁾.

La causa específica de bocio en IRCT se desconoce, por lo que se han expuesto varias teorías que podrían explicar este fenómeno: presencia de sustancias bociogénicas aun no identificadas en los pacientes con uremia, aumento de la captación de yodo por la glándula tiroidea (uso de antisépticos con yodo), lo que ocasiona disminución en la producción y liberación de hormonas tiroideas (escape de yodo) ^(28,29).

Autor	No. pacientes con IRCT / edad	Frecuencia de bocio	Tiempo de HD menor de 1 año / mayor 1 año	Femenino/masculino	Población general F/M
Kaptein y colaboradores 1996 ⁽³¹⁾	306/50	43%	39%/50%	1.4:1	6.5% 2.8:1
Chin Ling y colaboradores en 1997. ⁽³⁰⁾	221/57	54%	0 %/55.9%	1.32:1	21.5% 3.39:1
Lebkowska y colaboradores 2003 ⁽²⁹⁾	108/50	39%	39%/50%	???	????

Cuadro 2. Prevalencia de bocio en distintas poblaciones adultas.

LA FUNCIÓN RENAL Y LAS HORMONAS TIROIDEAS

Dos terceras partes del catabolismo de la gran mayoría de las hormonas se lleva a cabo en el riñón. El aclaramiento de las hormonas disminuye de forma paralela con la disminución del filtrado glomerular y de una manera similar disminuye el transporte tubular de ellas causando una retención indirectamente proporcional a la disminución de la función renal ⁽³⁰⁾.

En IRCT se han encontrado distintos escenarios que incluyen en sangre: concentraciones circulantes bajas de hormonas tiroideas acompañada de disminución en la unión a las proteínas transportadoras y alteración en el metabolismo hormonal periférico. En la tiroidea existe aumento en la reserva de yodo y disminución en la producción y liberación de hormonas tiroideas por lo que las manifestaciones clínicas de la disfunción tiroidea incluyen hipertiroidismo, hipotiroidismo primario, secundario o terciario así como el síndrome de tiroidea enferma ⁽³¹⁾.

Los niveles de T3 en pacientes eutiroideos con IRCT se encuentran disminuidos, como sucede en otras enfermedades no tiroideas (desnutrición), así como posterior a la administración de medio de contraste yodado, amiodarona, propiltiuracilo, glucocorticoides y dosis altas de beta bloqueadores. Existen reportes que hasta el 76% de 287 pacientes eutiroideos con IRCT, tienen niveles bajos T3 total, y un 66% de T3 libre.

Los niveles bajos de T3 son secundarios a una alteración en la conversión periférica de T4 a T3, a una disminución en la afinidad de T3 hacia las proteínas transportadoras y a errores en el laboratorio, mientras que la producción de T3 por la glándula es normal. La desnutrición es un factor determinante para la inhibición en la conversión de T4 a T3, si a este factor que es común en pacientes con IRCT se agrega la presencia de sustancias que se incrementan en la falla renal (ácido propanoico, ácido hipúrico, sulfato indoxilo, ácidos grasos no esterificados) los cuales también inhiben la conversión de T4 a T3, así como el transporte de T4 a la tejidos⁽³²⁾.

A pesar de que T3 es la hormona metabólicamente más activa, los pacientes con IRCT son eutiroideos, lo cual es evidenciado por un índice clínico de puntuación normal, índice de metabolismo basal normal, un tiempo de relajación del tendón de Aquiles y valores sistólicos de intervalo normales.

En resumen la génesis de la disfunción tiroidea en los pacientes con IRCT, puede ser por patología intrínseca de la tiroides, por metabolismo alterado de las hormonas tiroideas secundario a la IRCT o a medicamentos o bien por alteraciones en la hipófisis o en el hipotálamo⁽³³⁾.

DISFUNCIÓN TIROIDEA

En la literatura internacional los estudios realizados en niños son escasos y con un número reducido de pacientes. Pasqualini y col en nueve niños con IRC, entre 7 y 17 años de edad, evaluaron los niveles séricos de hormonas tiroideas, sus cambios inmediatamente después de la DP y HD y, la respuesta de la TSH a la administración de hormona liberadora de hormona estimulante de la tiroides (TRH). Siete pacientes habían estado en HD durante un promedio de 3.3 años; los otros dos estaban en programa de DP. Cuatro pacientes (44%) tuvieron niveles subnormales de T4T y todos niveles bajos de T4L (hipotiroidismo subclínico), Con excepción de un paciente (11 %) cuyos niveles de TSH se encontraban por arriba del límite normal (hipotiroidismo primario), todos tenían niveles basales de TSH dentro de límites normales. Tres pacientes tuvieron una respuesta deficiente de TSH a la administración de TRH y, en todos, la respuesta de TSH estuvo prolongada. Estos hallazgos sugieren que algunos pacientes con IRC tienen hipotiroidismo central⁽¹²⁾. Dusnsel y colaboradores. en diez niños en DP encontraron T3T baja en un paciente (10%), T3L baja en ocho (80%); en tres (30%) T4L baja; y en un paciente, TSH elevada. Este último dato se consideró diagnóstico de hipotiroidismo primario, con lo cual la frecuencia fue del 10%^(34,35).

A nivel nacional Garrido y colaboradores encontraron una prevalencia de hipotiroidismo primario de 2 casos en 50 pacientes estudiados, es decir, del 4%⁽³⁶⁾.

HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

En los pacientes con IRCT, las elevaciones de TSH por arriba de 5 mU/L se han reportado hasta en un 12%, en pacientes eutiroideos, pero únicamente el 1% tienen de forma transitoria, niveles de TSH por arriba de 10 mU/L con niveles de T4 libre y total normales ⁽³⁷⁾.

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

Los pacientes tienen niveles persistentemente elevados de TSH por arriba de 20 mU/L, con niveles bajos de T3 T4 libre y total ⁽³⁸⁾.

La prevalencia estimada de hipotiroidismo adquirido en escolares y adolescentes es de 1 en 500 (0.2 %) a 1 en 1,000 (0.1 %), con una preponderancia mujer-hombre de 4:1 ⁽³⁹⁾. El hipotiroidismo primario ha sido reportado hasta en un 9.5% de la población con IRCT comparado con el 0.6% al 1.1% de la población general.

SÍNDROME DE TIROIDES ENFERMA

El síndrome de tiroides enferma, también conocido como síndrome de T3 baja, es una condición que se presenta en pacientes con enfermedad no tiroidea. Bioquímicamente se caracteriza por disminución de los niveles de T3 y ocasionalmente de T4, así como por un incremento en los niveles de T3 reversa (T3R), mientras que habitualmente la TSH permanece normal ⁽⁴⁰⁾. La disminución en la conversión periférica de T4 a T3 ocasiona que los niveles de ésta última sean bajos; se considera como un estado de adaptación a la enfermedad, especulándose que este estado de hipotiroidismo funcional sirve como defensa en contra del catabolismo proteico, en enfermedades crónicas como las infecciones y la desnutrición, sin embargo estudios recientes se enfatizan sobre un efecto deletéreo, observándose una relación entre esta alteración tiroidea con la presencia de microinflamación, desnutrición, complicaciones cardiovasculares y muerte, tanto en los pacientes en diálisis peritoneal como en hemodiálisis, si bien, como se mencionó previamente la desnutrición per sé puede provocar un Síndrome de tiroides enferma, por lo tanto al presentarse de forma conjunta IRCT y desnutrición (combinación frecuente en pacientes pediátricos) es muy probable que las complicaciones por estas alteraciones sean mayores ⁽⁴¹⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La frecuencia informada de alteraciones en la función tiroidea en los adultos con insuficiencia renal crónica oscila entre 5.4 y 15.9 %. La frecuencia de hipotiroidismo primario (que requiere tratamiento) se encuentra entre 1.6 y 5.4 %. En niños, tomando en cuenta que en los estudios citados no se incluyeron a más de 10 pacientes, la prevalencia de alteraciones en la función tiroidea puede ser aún mayor (44 a 80 %), siendo la alteración más común el hipotiroidismo subclínico (80%) seguida del hipotiroidismo primario (10%).

Debido a que clínicamente la IRC y el hipotiroidismo presentan síntomas y signos similares (fatiga, somnolencia, alteración del crecimiento y desarrollo, resequead de piel, aumento de peso, hipercolesterolemia), algunos autores consideran necesario evaluar la función tiroidea en todos los pacientes con IRC para poder diagnosticar y tratar oportunamente las posibles alteraciones. Sin embargo el realizar un escrutinio de la función tiroidea en todos los pacientes con IRC representa además una oportunidad para valorar el impacto de la disfunción tiroidea sobre la presencia y número de componentes del síndrome metabólico. Es por ello que consideramos que podría ser de mucha utilidad el realizar un estudio que además de establecer la prevalencia y el tipo de alteraciones de la función tiroidea, ayude a determinar si es que existe mayor frecuencia de SM en pacientes con IRCT. El presente estudio pretende contestar las siguientes preguntas:

- 1.¿Cuál es el impacto de la insuficiencia renal crónica en programa de diálisis peritoneal o hemodiálisis sobre el crecimiento lineal y su relación con la función tiroidea?
- 2.¿Cuál es el impacto de la insuficiencia renal crónica en programa de diálisis peritoneal o hemodiálisis sobre composición corporal?
- 3.¿Cuál es el impacto de la insuficiencia renal crónica en programa de diálisis peritoneal o hemodiálisis sobre factores de riesgo cardiovasculares y su relación con la función tiroidea?

JUSTIFICACIÓN

En los pacientes con IRC, independientemente del tipo de tratamiento sustitutivo de la función renal al que son sometidos (DP o HD), no se valora de manera rutinaria la composición corporal ni la presencia de síndrome metabólico ni tampoco la función tiroidea. En el niño con IRC se presenta un deterioro significativo del crecimiento y desarrollo, así como de sus condiciones generales de salud. Esto puede agravarse en presencia de alteración tiroidea concomitante, debido al papel tan importante que desempeña en el metabolismo del organismo, y particularmente en el crecimiento y desarrollo del individuo.

En niños con IRCT la prevalencia de SM se pueden reconocer las alteraciones existentes, y en su caso, tratarlas oportunamente.

De acuerdo con la información encontrada en la literatura médica disponible, el estudio de Garrido y colaboradores ⁽³⁶⁾ es el que ha incluido mayor número de pacientes pediátricos y en el que se ha encontrado una mayor proporción de casos con hipotiroidismo subclínico, a diferencia de otros en donde lo que ha prevalecido es el Síndrome del Enfermo Eutiroides. Dada la elevada frecuencia de pacientes con alteraciones de la función tiroidea en los pacientes con IRC en DP o HD (30%), es necesario realizar un perfil tiroideo a todos ellos, es por ello que decidimos realizar este estudio para conocer cuál es la relación entre la presencia de disfunción tiroidea y componentes del Síndrome Metabólico en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal y enfatizar la necesidad de incorporarlos en el abordaje integral para identificar los factores asociados con su presentación e iniciar tratamiento en los que así lo requieran y poder ofrecerles una mejor calidad de vida.

HIPÓTESIS

La prevalencia de desnutrición es mayor del 45% y se asocia con dislipidemia como principal factor de riesgo cardiovascular en el 25% de los pacientes. La presencia de disfunción tiroidea se asocia con factores de riesgo cardiovascular en el 5 a 10% de los pacientes.

OBJETIVOS

General

Determinar el estado nutricional, la composición corporal y los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con IRCT en tratamiento de reemplazo con HD o DP y su relación con la función tiroidea.

Específicos

Determinar la prevalencia de talla baja en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar la prevalencia de desnutrición en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar la prevalencia de sobrepeso en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar la prevalencia de obesidad en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar la prevalencia de dislipidemia en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar la composición corporal en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar el impacto de la disfunción tiroidea sobre el crecimiento en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar el impacto de la disfunción tiroidea sobre el IMC en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar el impacto de la disfunción tiroidea sobre el estado nutricional en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar el impacto de la disfunción tiroidea sobre la composición corporal en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar el impacto de la disfunción tiroidea sobre la presencia de factores de riesgo cardiovascular en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

Determinar el impacto de la disfunción tiroidea sobre la presencia de síndrome metabólico en niños con IRCT, tratados con DP y HD.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Clasificación del estudio

Es un estudio prospectivo, de procedimiento, transversal, observacional y analítico

Población Objetivo

Niños y niñas con IRC en tratamiento con HD y DP

Población Específica

Niños y Niñas con IRC en tratamiento con HD y DP que asisten a los servicios de Nefrología del Instituto Nacional de Pediatría, del CM La Raza, IMSS y del Hospital Pediátrico de Iztacalco.

Criterios de Selección

Criterios de inclusión

- Niños y niñas
- De 20 meses a 19 años
- Que asistan al servicio de Nefrología de las instituciones participantes.
- Que tengan 3 meses por lo menos en tratamiento sustitutivo de IRC
- Niveles de HTO > 24%
- En el periodo del 1ero de Enero al 30 de Junio del 2008
- Que firmen la carta de consentimiento informado
- Tengan composición corporal
- Tengan perfil tiroideo
- Tengan perfil lipídico (colesterol, triglicéridos)
- Cuenten con parámetros auxológicos

Criterios de exclusión

- Que tengan diagnóstico de enfermedad tiroidea previa al diagnóstico de IRCT.
- Diagnóstico de patología oncológica en cualquier momento del estudio.
- Que hayan tenido proceso infeccioso agudo con tratamiento de antibioticoterapia intravenosa o vía oral en los 30 días previos.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

Sexo: de acuerdo al fenotipo del paciente.

Escala de medición: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Categorías:

- a) Masculino.
- b) Femenino.

Estado de maduración sexual: Se evaluó con niñas el grado de desarrollo mamario, de acuerdo con la escala de Tanner ⁽¹⁵⁾.

Escala de medición: Nominal categórica

Categorías:

- a) Estadio I. Senos preadolescentes, solo se observa elevación de papilas, y no existe tejido glandular.
- b) Estadio II. Ligera elevación del contorno de la papila, la areola aumenta muy discretamente diámetro, Inicia habitualmente de manera unilateral, proliferación de terminaciones nerviosas libres de dolor y parestesias.
- c) Estadio III. Se diferencia el pezón, adquiere una coloración más oscura que la de la piel circundante y de la areola, inicia crecimiento del tejido glandular.
- d) Estadio IV. Gran hiperplasia e hipertrofia de la areola, la cual se pigmenta aumenta rápidamente su diámetro y aparecen los corpúsculos de Morgagni, el volumen del busto inicia un crecimiento acelerado.
- e) Estadio V. Proporciones finales del pezón y de la areola, el busto continúa incrementando de tamaño de 1 a 3 años.

Estado de maduración sexual: Se evaluó con niños el grado de desarrollo genital de acuerdo con la escala de Tanner ⁽¹⁵⁾.

Escala de medición: Nominal categórica

Categorías:

- a) Estadio I. Testículos, escroto y pene de características infantiles.
- b) Estadio II. Engrosamiento y pigmentación del escroto crecimiento longitudinal del pene, erecciones frecuentes, eyaculación sin espermias, volumen testicular 4 a 6 cc.
- c) Estadio III. Aumenta pigmentación y rugosidad del escroto. Crecimiento del diámetro del pene, volumen testicular de 6 a 12cc.
- d) Estadio IV. Aumenta la pigmentación del escroto, crecimiento del diámetro y de la longitud del pene, diferenciación del pene, volumen testicular de 12 a 16cc, espermarquia.
- e) Estadio V. Disminuye la hipertrofia del glande, testículos mayor de 16cc, dimensión y proporción del pene

Edad al diagnóstico: Cantidad de años transcurridos desde el momento del nacimiento hasta presentar Insuficiencia Renal Crónica

Escala de medición: Cuantitativa discreta

Tiempo de evolución. Meses transcurridos desde el diagnóstico de IRCT hasta el día de la toma de muestra del perfil tiroideo.

Escala de medición: cuantitativa

Categoría de medición: meses

Pruebas de función renal: Incluyen medición de creatinina sérica y nitrógeno ureico (BUN), en las unidades habituales.

Escala de medición: Cuantitativa continua

Creatinina sérica: Se produce a partir de la creatina, este examen se utiliza para evaluar el funcionamiento renal. Cuando la función renal es anormal, los niveles de creatinina se incrementan en la sangre, debido a la disminución en la excreción de ésta en la orina.

Los valores lactante 0.2-0.4 mg/dL, niños 0.3-0.7 mg/dL, adolescentes 0.5 -1 mg/dL según laboratorio de Medicina del Hospital Johns Hopkins

Escala de medición: Cuantitativa continúa mg/dl

Categoría de medición: mg/dl.

Nitrógeno ureico (BUN): Mide la cantidad de nitrógeno contenido en la urea.

Escala de medición: Cuantitativa continua

Categoría de medición: mg/dl

Anemia: Medición de hematocrito y hemoglobina, en las unidades habituales.

Escala de medición: nominal dicotómica

Hematocrito: Es el porcentaje del volumen total de sangre compuesto de glóbulos rojos. Es una medición compuesta por el tamaño y número de glóbulos rojos y casi siempre es parte de un conteo sanguíneo completo

Escala de medición: Cuantitativa continua

Categoría de medición: Porcentaje

Hemoglobina: La hemoglobina es una proteína globular que se encuentra presente en los glóbulos rojos, contiene las proteínas globinas y ferroprotoporfirina o hem Se encarga del transporte de O₂ del aparato respiratorio hacia los tejidos periféricos; y del transporte de CO₂ y protones de los tejidos periféricos hasta los pulmones para ser excretados.

Escala de medición: Cuantitativa continua

Categoría de medición: g/dl

Tipo de tratamiento sustitutivo: Se consideró el tipo de tratamiento utilizado para sustituir la función renal.

Escala de medición: nominal, dicotómica

Categorías:

a) Hemodiálisis.

b) Diálisis peritoneal.

Edad actual. Cantidad de años o meses, al momento en que se realizó la toma del perfil tiroideo.

Escala de medición. Cuantitativa continua

Categoría de medición. Meses

Función tiroidea: Se realizó la medición por inmunoensayo quimioluminiscente de T3, T4 totales y libres, TSH y Tiroglobulina (TBG).

Escala de medición: Cuantitativa continua.

Categorías:

- a) Eutiroidismo: cuando los valores de TSH se encuentren entre 0.17 y 4.06 mU/mL, los de T4L entre 0.89 y 1.8 ng/mL y los de T3T entre 78 y 182 ng/mL.
- b) Hipotiroidismo primario: Cuando los valores de TSH sean mayores de 4.06 mU/mL, los de T4L menores de 0.89 ng/mL y los de T3T menores de 78 ng/mL.
- c) Hipotiroidismo subclínico: TSH mayor de 4.06 mU/mL, T4L entre 0.89 y 1.8 ng/mL y los de T3T entre 78 y 182 ng/mL.
- d) Hipotiroidismo secundario: TSH estén entre de 0.17 y 4.06 mU/mL o sean menores de 0.17 mU/mL, los de T4L menor de 0.89 ng/mL y T3T menor de 78 ng/mL.
- e) Hipertiroidismo: TSH menores de 1 mU/mL, los de T4L mayores de 1.8 ng/dl y los de T3T mayores de 182 ng/dl.
- f) Síndrome de tiroides enferma. Niveles de TSH por arriba de 20mU/mL con niveles de T3T y T4 normales bajos.

Bocio: A través palpación directa de la glándula, se consideró bocio si el tamaño de la tiroides es mayor que la falange distal del pulgar del niño de la mano no dominante.

Escala de medición: cualitativa, nominal, dicotómica

- Categorías: a) Presente
b) Ausente

Evaluación de la función tiroidea: Junto con el interrogatorio dirigido para detectar síntomas de disfunción tiroidea, la exploración de la glándula tiroides es muy importante para determinar la presencia de bocio, el cual es un dato indirecto de alteración en la función de la glándula. Existen, además, otras formas de valorar la función de la tiroides: 1) medición de hormonas tiroideas en sangre; 2) evaluación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides; 3) evaluación del metabolismo del yodo; 4) biopsia de tiroides; 5) gammagrama tiroideo o ultrasonido tiroideo 6) medición de autoanticuerpos antitiroideos⁽⁸⁾.

El método más utilizado para evaluar el funcionamiento de la glándula tiroides es la medición de las hormonas tiroideas (T4 y T3) totales y libres y de la hormona estimulante de la tiroides (TSH). La concentración de T4 y T3 séricas se mide por radioinmunoanálisis o radioinmunofluorescencia. La concentración de T4 libre (T4L) puede estimarse mediante el uso del índice de tiroxina libre (IT₄L), o de forma directa por diálisis (T₄LD) o mediante radioinmunoanálisis⁽⁸⁾. Se ha logrado medir las concentraciones de TSH mediante el uso de anticuerpos monoclonales contra dicha hormona. El principio general es este: un anticuerpo monoclonal contra TSH se fija a la hormona en suero y un segundo anticuerpo monoclonal marcado con un isótopo, enzima o tinción fluorescente, se fijará a un epítipo separado en la molécula de TSH; la cantidad de TSH en el suero es proporcional a la cantidad del segundo anticuerpo unido. Los métodos utilizados en la actualidad (ensayos de tercera generación), de valoraciones "supersensibles", son capaces de detectar alrededor de 0.01 mU/L. Esto ha permitido mediciones de TSH por debajo del límite normal de 0.5 a 5 mU/L y ha ayudado al clínico a detectar concentraciones de TSH suprimidas de manera parcial o total.

Puntuación Z se obtuvo al restar al valor de cualquier determinación somática de un paciente en particular de la media y luego dividir la cantidad obtenida entre la cifra de una desviación estándar (DE). Utilizando estándares internacionales de referencia (CDC 2000).

$$\text{Puntuación Z} = \frac{\text{media poblacional} - \text{valor del dato somático}}{1 \text{ DE}}$$

Escala de medición: Cuantitativa

Categoría de medición: puntuación Z

Puntuación Z de talla: Se obtuvo al restar la talla del paciente menos la talla esperada para edad y sexo en la centila 50 y el resultado se divide entre el valor de una desviación estándar. Obtenida de acuerdo con parámetros internacionales de los Instituto Nacionales de Salud ⁽²³⁾

Escala de medición: Variable cuantitativa, continua.

Categoría: Desviación estándar

Puntuación Z talla blanco familiar: Se obtuvo al restar la talla familiar del paciente menos la talla familiar esperada en la centila 50 y el resultado se divide entre el valor de una desviación estándar. Obtenida de acuerdo con parámetros internacionales de los Instituto Nacionales de Salud ⁽²³⁾

Escala de medición: Variable cuantitativa, continua.

Categoría: Desviación estándar.

Talla blanco familiar : Es la talla que se calculó a partir de la estatura de los padres, para tener una idea de cuál es la altura que deberá alcanzar ese niño según su potencial genético. Se obtiene mediante la siguiente fórmula:

Para niños:

$$\text{Talla blanco familiar} = \frac{[(\text{talla del padre}) + (\text{talla de la madre} + 13)]}{2} = \text{TBF centila 50}$$

$$= \pm 4 \text{ cm (centila 95 y 5 familiar)}$$

Para niñas:

$$\text{Talla blanco familiar} = \frac{[(\text{talla del padre} - 13) + (\text{talla de la madre})]}{2} = \text{TBF centila 50}$$

familiar

2

$$= \pm 4 \text{ cm (centila 95 y 5 familiar)}$$

Escala de medición: Cuantitativa continua.

Categoría: Centímetros.

Crecimiento: Aumento progresivo de la talla que va acompañado de un proceso de remodelación morfológica y maduración funcional.

Escala de medición: Categórica

Talla normal: cuando PZ de talla = ± 1 d.e. (-1.0 a 1.0 d.e.)

Talla baja cuando pz de talla < -1. d.e. (-6.5 a -1.1 d.e.)

Talla: Se midió al momento del ingreso al estudio, mediante un estadímetro tipo Harpender.

Escala de medición: Cuantitativa continua.

Categoría: Centímetros.

Peso: Se determinó al momento de la realización de la evaluación, mediante una báscula.

Escala de medición: Cuantitativa continua.

Categoría: kilogramos.

Índice de masa corporal: Es una medida de asociación entre el peso y la talla, conocido también como índice de Quetelet modificado. Kg/m²

Escala de medición: Cuantitativa

Categoría de medición: kg/m².

Estado nutricional: Situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y las adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes. Valorado de acuerdo con la pz de IMC de la OMS. (OMS patrones de crecimiento infantil 2006)

Escala de medición: Nominal categórica

Categoría:

Consideramos normal pz de IMC ± 1 d.e.,

Desnutrición < - 1.0 d.e

Sobrepeso cuando la pz de IMC fue ≥ 1.0 d.e.

Obesidad mayor a 2 d.e.

Porcentaje de grasa: Es la cantidad de masa grasa con respecto a la masa (peso) corporal total.

Escala de medición: Cuantitativa continua

Categoría: Porcentaje

Porcentaje de músculo: Es la cantidad de masa magra con respecto a la masa (peso) corporal total.

Escala de medición: Cuantitativa continua

Categoría: Porcentaje

Porcentaje de agua: Es la cantidad de agua con respecto a la masa (peso) corporal total.

Escala de medición: Cuantitativa continua

Categoría: Porcentaje

Factores de riesgo cardiovascular: Son hábitos, patologías, antecedentes o situaciones que desempeñan un papel importante en la génesis de enfermedades cardiovasculares.

Dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, obesidad central

Escala de medición: Categórica

Categoría: si, no.

Número de factores de riesgo cardiovascular: Son hábitos, patologías, antecedentes o situaciones que desempeñan un papel importante en la génesis de enfermedades cardiovasculares. Encontrándose: Dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, obesidad central

Escala de medición: Cuantitativa discreta

Categoría: 1, 2, 3, 4, 5,

Síndrome metabólico: (Cuadro 3)

Escala de medición: Categórica

Categoría: si, no

Componente	WEISS	NHANES III	IDF
Obesidad central (cintura)	IMC \geq centila 97 edad, sexo	\geq Centila 75 raza	Prepúberes: > centila 90 Púberes: > centils 90 Postpúberes: > 94 cm H >80 cm M
Glucosa Ayunas	\geq 100 mg/dL	\geq 100 mg/dl	>100 mg/dl
Hipertensión	\geq centila 90 edad, sexo, raza	\geq centila 90 edad, sexo y talla	>130/85
Triglicéridos	\geq 150 mg/dL	\geq centila 90 edad y raza	>Centila 90
Col-HDL	\leq 40 mg/dL	\leq centila 10 para edad y raza	Prepúberes y púberes < centila 10 Postpúberes: < 40mg/dl H <50 mg/dl M

Cuadro 3 Definición de Síndrome metabólico

Dislipidemia: Enfermedad asintomática que es causa de concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas.

Escala de medición: Categórica

Categoría: si, no

Triglicéridos y colesterol total > 150 mg/dl

Triglicéridos y colesterol total > 200 mg/dl

Triglicéridos > 150 mg/dl

Colesterol total > 150 mg/dl

Triglicéridos y colesterol total < 150 mg/dl

Glucosa: Concentración de glucosa en plasma la cual se midió en miligramos por decilitro. Glucosa plasmática ideal según grupo de edad criterios de la ADA 2008.

Escala de medición: Cuantitativa.

Categoría de medición: Promedio de glucosas por año en mg/dL.

Colesterol: Cuando el nivel de colesterol se encuentra por arriba de 150 indica hipercolesterolemia. Colesterol total se agruparon según los siguientes valores (<150, 150-200, >200 mg/dl)

Escala de medición: Cuantitativa

Categoría de medición: mg/dL

Triglicéridos. Cuando el nivel de triglicéridos se encuentra igual o por arriba de 150 mg/dL arriba de la centila 90 según edad y raza (NHANES III) son considerados como riesgo cardiovascular. Triglicéridos se agruparon según los siguientes valores (<150, 150-200, >200 mg/dl).

Escala de medición: Cuantitativa.

Categoría de medición: mg/dl.

MATERIAL Y MÉTODOS

1.- Se incluyeron niños y niñas de edad entre 20 meses y 19 años atendidos en el Servicio de Nefrología del Instituto Nacional de Pediatría (INP), del Centro Médico La Raza (IMSS), del Hospital Pediátrico de Iztacalco (DDF) sometidos durante por lo menos tres meses a DP o HD en el periodo comprendido entre el 1 de Enero al 30 de Junio del 2008 a quienes, se les había realizado perfil tiroideo y quienes tenían la valoración auxológica completa así como composición corporal por impedancia bioeléctrica. Se les solicitó consentimiento informado a los padres y consentimiento bajo información a los pacientes (anexo 1).

2.- Para obtener la información se revisaron los expedientes clínicos y se interrogó a los pacientes y familiares: nombre completo, número de registro o de afiliación, edad al diagnóstico, edad al momento de inclusión en el estudio, etiología de la IRC, tipo de tratamiento sustitutivo (DP o HD), frecuencia de realización (recambios por día y número de veces por semana), así como el uso de fármacos que pudieran alterar la función tiroidea, como glucocorticoides, antihipertensivos (anexo 2).

3.- Se realizó somatometría donde se determinó el peso y la talla en el momento de la inclusión en el estudio con los instrumentos previamente calibrados y estandarizados con una diferencia interobservador menor del 1%.

4.- Se realizó exploración física general, con énfasis en la glándula tiroidea y estadio de Tanner. Esta evaluación se realizó por el mismo investigador (Endocrinólogo pediatra Dra. Nelly Altamirano Bustamante) en todos los pacientes en dos momentos distintos en el mismo día, con una concordancia del 100%. Se determinó el grado de desarrollo puberal mediante la escala de Tanner.

5.- Se determinó resistencia y reactancia para calcular la composición corporal por impedancia bioeléctrica utilizando un impedanciometro de la marca RJL modelo 101-B.

6.- Variables bioquímicas: a todos los pacientes se les tomó muestras de sangre mediante venopunción el día que acudieron a sus exámenes de laboratorio de rutina previos a la consulta de nefrología. A los pacientes con diálisis peritoneal se les tomó la muestra (entre 6 a 12 horas post baño y a los pacientes en HD, 24-36 horas post HD). La sangre se colocada en 3 tubos separados: 2 tubos secos (uno para medición de TSH, T_4 total y libre, T_3 total y libre) y otro para la química sanguínea (4 mL totales) y un tubo con anticoagulante (para biometría hemática). Las muestras sanguíneas para la determinación de hormonas se centrifugaron una vez que se formó completamente el coágulo sanguíneo, entre 30 y 40 minutos. Después de la toma de la muestra, una vez obtenido el suero, se fraccionó en dos tubos y se congelaron a -20°C , en el laboratorio de Endocrinología del INP, hasta su procesamiento. Posteriormente se enviaron ya teniendo todas las muestras un tubo para realizar la medición de T_4 total, T_3 total, T_4 libre, RTSH (TSH rápida) por la Q.F.B. Perla Altamirano en la UMAE, Centro Médico La Raza y T_4 total, T_4 libre, T_3 total y TSH por la Q.F.B. María Eugenia Costantini en el Laboratorio de Endocrinología del INP, utilizando el equipo de Quimioluminiscencia de alto rendimiento Inmulite 2000 de Siemens. Simultáneamente se procesaron controles de tres niveles de la marca Biorad y se validaron los resultados aceptando los controles que se encuentran dentro de la media más-menos dos desviaciones estándar, y comprando los resultado dobles obtenidos. Todas las determinaciones en específico se realizaron por la misma

química para evitar variaciones interobservador y en el mismo ensayo para evitar variaciones interensayo.

7.- La correlación entre los resultados reportados por las dos químicas tuvo una correlación de 0.99 con r^2 de 0.98.

8.- Los resultados del perfil tiroideo fueron evaluados por tres endocrinólogos pediatras (Dr. Mauricio Pérez Winkler, Dra. Laura Islas y Dra. Nelly Altamirano por separado, con una concordancia del 100%).

9.- El paciente continuó realizándose los estudios propios para el seguimiento de la IRCT como son: proteínas totales, albúmina, creatinina, nitrógeno ureico, ácido úrico, sodio, potasio, cloro, CO_2 total, calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, ferritina, hierro sérico y biometría hemática.

I N P
CENTRO DE INFORMACION
Y DOCUMENTACIÓN

RECURSOS MATERIALES Y HUMANOS

Humanos:

En este estudio participaron:

1. Residente de segundo año de la especialidad de Nefrología Pediátrica, encargado de captar los pacientes, pesar y medirlos, tomar las muestras de sangre, redactar el ensayo, analizar y reportar las alteraciones.
2. Endocrinóloga Pediatra que valoró la presencia o no de crecimiento de la glándula tiroides y supervisará las maniobras clínicas. Que coordinará el proyecto. La médico adscrito fungió como tutor de la tesis.
3. Médico Endocrinólogo Pediatra y médico Nefrólogo en cada Institución con amplia experiencia en la palpación de la glándula tiroides cuya opinión se tomó como definitiva cuando existió discrepancia entre el residente y el médico adscrito.
4. QFB: encargadas de procesar las muestras y realizar la determinación de las pruebas de función tiroidea.
5. Dos Antropólogos físicos: que realizaron la determinación de parámetros auxológicos y el cálculo de composición corporal.

Materiales:

1. Torundas con alcohol, agujas, jeringas desechables, tubos secos de vidrio, tubos con anticoagulante.
2. Cinco "kits" para medición de T3, T4 totales y TSH mediante Quimioluminiscencia.
3. Cinco "kits" para medición de T3 libre, T4 libre y de TBG y T3r mediante Quimioluminiscencia
4. Cinco "kits" para medición de tiroglobulina, anticuerpos antitiroideos peroxisomales y antitiroglobulina mediante Quimioluminiscencia
5. Impedancia bioeléctrica marca RJL modelo 101-B

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Es una muestra a conveniencia de un estudio simultáneo para valorar la función tiroidea en IRC. Para aumentar el poder de la muestra, con el número de pacientes con IRCT que tenemos en el INP el poder de nuestra muestra institucional es bajo (65%), teniendo en cuenta que para el tipo de estudio necesitamos una muestra con mayor poder (mínimo del 80%), por lo que se sumaron pacientes de los Servicios de Nefrología Pediátrica de la UMAE del Centro Médico La Raza, IMSS y el Hospital Pediátrico de Iztacalco, siendo un estudio interinstitucional.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Análisis Univariado

Variabes Cuantitativas: En el caso específico de las variables, tales como concentraciones plasmáticas de los marcadores biológicos (glucosa, triglicéridos, colesterol, microalbuminuria, número total de ingresos por cetoacidosis, tensión arterial, edad al diagnóstico de diabetes mellitus tipo I, edad actual, de los pacientes) serán variables cuantitativas (discretas y continuas) se observará su distribución mediante el gráfico Tallo y Hoja y se comprobará su normalidad mediante la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. A estas variables y a las variables antropométricas (peso, talla, talla en decúbito, segmento superior, segmento inferior, relación de segmentos, perímetro cefálico, brazada, relación brazada-talla, cintura, cadera, relación cintura- cadera) se buscó su distribución, media, mediana, DE, valores mínimos y máximos.

Variabes Cualitativas: Consistió en la revisión de la distribución y frecuencias simples de cada una de las variables categóricas: género, estado nutricional categórico, tiempo de evolución categórico, talla baja categórico, dislipidemia categórico, perfil de lípidos categórico, maduración sexual de Tanner categórico, disfunción tiroidea categórico, síndrome metabólico categórico

Análisis Bivariado

Variabes Cuantitativas: El análisis en esta fase se realizó en dos sentidos. Primero, se exploró la comparación de dos medias buscando una relación entre las variables continuas se hicieron pruebas de t pareada para comparación de medias de los marcadores bioquímicos y clínicos entre todas las categorías cualitativas categóricas.

Segundo, se exploró la comparación de dos medias buscando una relación entre la variable dependiente cuantitativa continua (tensión arterial) y variables independientes cualitativas binarias (presencia ó ausencia de) se comparó las medias de los grupos aplicando la prueba estadística T Student-Fisher y prueba de U de Mann Whitney para las variables no paramétricas, o Kruskal Wallis cuando había más de dos grupos. Consideramos estadísticamente significativo un valor de p menor de 0.05. El análisis estadístico se realizó en el paquete estadístico SPSS 16.0 para Window

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los pacientes que acuden a diálisis peritoneal y hemodiálisis son sometidos frecuentemente a exámenes de laboratorio que implican la toma de muestra de sangre mediante venopunción. La realización de dichos exámenes es necesaria para vigilar la eficacia del tratamiento sustitutivo y modificarlo en caso de ser necesario. Para la realización del presente estudio, fue necesario que las hormonas tiroideas se tomarán al mismo tiempo que los exámenes de rutina indicados por el servicio de Nefrología (4 mL de sangre extra).

Los niños con IRCT tienen alteraciones graves en el crecimiento longitudinal y se asocian con alta frecuencia a disfunción tiroidea, la cual aún no se encuentra identificada, es por ello la elaboración de este estudio desde las tres perspectivas éticas. Desde el punto de vista utilitario, al detectar alteraciones en forma temprana se puede establecer el tratamiento oportuno desde el punto de vista deontológico, es nuestro deber ofrecer atención de alta eficiencia y desde el punto de vista aretológico vigilamos uno de los bienes fundamentales de la persona que es su vida y su calidad de vida.

A todos los pacientes y a sus padres se les explicó ampliamente el procedimiento a realizar, el por qué y para qué del estudio y el potencial beneficio para los pacientes. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito.

Para realizar el estudio se obtuvo la aprobación del Comité Local de Investigación y Bioética del Instituto Nacional de Pediatría No. 23/2008.

RESULTADOS

Presentamos una cohorte de 64 pacientes, 34 (53.1%) mujeres y 30 (46.8%) hombres, ($p = 0.25$) con IRCT la mayoría de causa desconocida, tratados 29 pacientes con DP y 35 pacientes tratados con HD sin diferencia por sexos ($p = 0.5$) (Tabla 1), con edad promedio de 13.65 ± 3.22 años, y tiempo de evolución de tratamiento de 24 meses (0-73), atendidos en los Servicios de Nefrología del Instituto Nacional de Pediatría, SS (23.4 %), del Hospital General Centro Médico la Raza, IMSS (51.5 %) y del Hospital de Iztacalco, GDF (25 %) (Tabla2). (Las características clínicas de los pacientes se presentan en la tabla 3).

PATOLOGIA TIROIDEA

A la exploración física encontramos tiroides anormal en 11 pacientes (bocio y/o aumento de la consistencia), pero solamente tres presentaban bocio con disfunción tiroidea: dos pacientes con tiroides enferma y un paciente con hipotiroidismo subclínico. En 42 pacientes (65.7%) la función tiroidea era normal.

Presentaban disfunción tiroidea 22 pacientes (34.3%), predominó tiroides enferma en el 77.7 %, seguido de hipotiroidismo subclínico (22.7%). No encontramos ningún paciente con hipotiroidismo primario (Tabla 4). No encontramos diferencia por sexos ($p = 0.9$).

No encontramos diferencias de perfil tiroideo por sexos. (Tabla 5). El valor de TSH fue significativo al comparar pacientes eutiroideos vs hipotiroideos subclínicos [1.9(0.6-3.8) vs 5.4 (4.4-9.4), $p = .000$]

Al comparar pacientes eutiroideos vs pacientes con tiroides enferma se encontraron valores significativos en T4T1, T4I Y T3T. El valor de T4T [7.2(4.7-11.4) vs 5.2 (3.1-9.7)], $p = .030$], el valor de T4I [1.1 (0.8-1.7) vs 0.9 (0.5-1.6), $p = .008$] y el valor de T3T [104.5 (72-159) vs 59 (46-153), $p = .000$].

CRECIMIENTO

Tenían talla baja ($p_z \leq$ que -2.0 d.e.) 43 (67%) pacientes, 24 niñas y 19 niños, sin diferencia por sexos ($p = 0.3$), RR 1.39 {IC 95% (0.48-3.95)}, ni por modalidad dialítica ($p = 0.4$), RR = 1.15 {IC 95% (0.40-3.31)}. En las niñas fue más prevalente la talla baja en las tratadas con diálisis peritoneal 15 vs 9 ($p = 0.08$) RR 1.48 {IC 95% (0.91-2.39)} comparadas con los niños tratados con hemodiálisis 14 vs 5 ($p = 0.12$), RR 0.617 {IC 95% (0.30-1.24)}. Sin embargo el riesgo para desarrollar talla baja fue mayor y estadísticamente significativo en las niñas tratadas con DP ($p = 0.019$), RR 1.91 {IC 95% (1.0-3.33)} (tablas 6 y 7). La brazada y la brazada-talla concuerda con talla baja proporcionada.

Las niñas con talla baja tenían menor edad, aunque sin diferencia significativa (156.5 ± 36.17 vs 182.2 ± 25.8 meses, $p = 0.051$), mientras que en los niños con talla baja encontramos valores de T4 libre y T4 total más altos ($p < 0.05$) (Tabla 8).

La prevalencia de talla baja no mostró asociación con la presencia de disfunción tiroidea ($p > 0.05$) (tabla 9).

No se encontraron diferencias significativas entre los parámetros auxológicos por sexo y por la presencia de disfunción tiroidea (Tabla 10).

Encontramos correlación positiva de z de talla con el estadio de Tanner ($r = 0.347$, $p = 0.06$) y negativa con porcentaje de agua ($r = -0.306$, $p = 0.02$) y con sodio ($r = -0.28$, $p = 0.04$). No encontramos correlación con disfunción tiroidea, con estado nutricional, composición corporal ni con la etiología ni con el tiempo de evolución de la IRCT, así como, tampoco, con variables bioquímicas (creatinina, calcio, fósforo, magnesio, fosfatasa alcalina, albúmina, hemoglobina, hematocrito, hierro, ferritina, saturación de hierro, colesterol y triglicéridos).

En 25 pacientes (44%) conocíamos la puntuación zeta de la talla blanco familiar, en 13 niñas {pz talla -2.92 ± 1.43 (-4.9 a -1.08) con pz TBF -1.78 ± 0.98 (-3.12 a 0.10)} y en 12 niños {pz talla -3.12 ± 1.18 (-5.56 a -1.34) con pz TBF -2.28 ± 0.72 (-3.25 a -1.07)} sin diferencias significativas por sexo.

Tenían talla baja familiar 14 pacientes [z TBF = -2.62 ± 0.42 vs -1.25 ± 0.72]. De los 25 pacientes 18 presentaron talla baja [ztalla -3.6 ± 0.9 vs -1.38 ± 0.29] con tendencia a tener menor z de talla blanco familiar (TBF) {z TBF = -2.04 ± 0.81 vs -1.97 ± 1.14 } pero sin diferencia significativa ($p = 0.6$).

PUBERTAD

La mayoría de los pacientes eran puberales ($p = 0.03$) sin diferencia por sexos. (tabla 11)

No encontramos diferencias estadísticamente significativas por modalidad dialítica y estadio puberal. La desnutrición fue más frecuente en puberales tempranos y prepuberales. La disfunción tiroidea, la talla baja ($p = 0.02$) y el sobrepeso fue más frecuente en puberales tardíos. (Tabla 12).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La dislipidemia fue el factor de riesgo cardiovascular más prevalente, en el 69.3% de los pacientes. La concentración sérica de colesterol total y de triglicéridos fue normal en el 30.7 % de los pacientes, el 38.4% tenían hiperlipidemia mixta (Triglicéridos y colesterol > 150 mg/dl), el 21.1% tenían únicamente aumentados los triglicéridos y el 9.6% sólo hipercolesterolemia.

SÍNDROME METABÓLICO

Reunieron los criterios de síndrome metabólico el 3.1 % de los pacientes. Dos niñas postpuberales. Los tres componentes presentes fueron: dislipidemia, intolerancia a carbohidratos y obesidad central.

INDICE DE MASA CORPORAL

El IMC en pacientes con IRCT sin edema no presentaron diferencias estadísticamente significativas al comparar niñas versus niños (17.10 (13.56 vs 16.24 (14-21.4) Kg/m², PZ IMC -0.94 (-2.74 a 1.72) vs -1.18 (-2.82 1.79). El 50% tenía la puntuación zeta de IMC < -1 d.e. y el 7.8% > de 1 d.e. No encontramos asociación entre el IMC y la presencia de disfunción tiroidea.

Para investigar en las 41 pacientes con perfil tiroideo normal, la influencia de cambios menores en el estado tiroideo con concentraciones normales de T4 libre y de TSH y su asociación con el IMC no encontramos diferencia significativa, si bien, con valores mayores de TSH en límites normales altos (3-4.5 mUI/L) la edad de las 30 pacientes era significativamente menor [14.8 (6-19) vs 12.5 años (3-16.08), $p = 0.03$] que el de las 11 pacientes con TSH en valores bajos normales (0.5-2.9 mUI/L) la pz de IMC tendía a ser mayor en el segundo grupo [-1.32 (-2.77-1.61) vs -1.09 (-2.82 a 0.74)].

ESTADO NUTRICIO

El estado nutricional fue normal en el 42%, el 50% de los pacientes estaba desnutrido y el 7.8% presentaba sobrepeso. Los cinco (100%) pacientes con sobrepeso eran puberales. No encontramos diferencias estadísticamente significativas ni con el tipo de diálisis, con la etiología de la IRCT, con la edad actual ni con la edad al momento de iniciar la modalidad dialítica. En el paciente desnutrido la prevalencia de talla baja fue más frecuente 75% versus 60 % en el paciente con sobrepeso y con peso normal. La disfunción tiroidea más frecuente fue la tiroides enferma ($r = 0.38$, $p = 0.03$) en el paciente desnutrido (Tabla 13) Encontramos en niñas diferencias estadísticamente significativas con el estado nutricional y la relación brazada-talla ($p = 0.03$), con cintura ($p = 0.002$), cadera ($p = 0.01$), con resistencia ($p = 0.04$), porcentaje de agua, de músculo y de grasa ($p = 0.000$), en tanto que en los niños encontramos diferencias estadísticamente significativas con el porcentaje de grasa y de músculo ($p=0.03$) y con el valor de T3 total ($p = 0.02$). No encontramos correlación entre las variables clínicas, auxológicas y bioquímicas con el estado nutricional (Tabla 14).

COMPOSICION CORPORAL

La composición corporal en pacientes con IRCT sin edema muestra un patrón similar al de la población general: Los hombres tienen mayor porcentaje de agua [80 (64-99) vs 69.5 (51-88)] y de músculo que las mujeres [87 (77-96) vs 82.5 (65-91)], quienes tienen mayor porcentaje de grasa que los hombres [17.5 (9-34) vs 13 (4-23)] y por ende mayor índice grasa/músculo. El porcentaje de agua es directamente proporcional con el porcentaje de músculo e inversamente proporcional con el porcentaje de grasa, aunque no había diferencia en edad, tiempo de evolución, cintura, cadera y variables bioquímicas (Tabla 15).

Al analizar la composición corporal por estadio puberal en niños únicamente encontramos diferencia en el porcentaje de agua que es mayor en prepuberal ($p = 0.07$) vs puberales y en colesterol ($p = 0.07$) y en triglicéridos ($p = 0.010$), en edad actual ($p = 0.009$) y en z de

talla ($p= 0.03$) . Los pacientes en pubertad tardía tenían menor pz de IMC [-1.18 (-2.53 a 0.76) vs 0.58 (0.42 a 0.72), ($p = 0.038$)]. En niñas encontramos diferencia estadísticamente significativa en el porcentaje de agua que es mayor en prepuberales vs puberales ($p = 0.01$) siendo mayor la diferencia conforme progresa la pubertad ($p = 0.001$). No encontramos diferencia en la composición corporal por disfunción tiroidea (Tabla 16).

DISLIPIDEMIA

La concentración sérica de colesterol total y de triglicéridos fue normal en el 30.7 % de los pacientes. El 38.4% tenían ambos elevados. Tenían únicamente aumentado los triglicéridos 21.1% y el 9.6% sólo hipercolesterolemia (Tabla 17). No encontramos diferencias significativas entre la presencia de dislipidemia y la disfunción tiroidea. Los pacientes con hipotiroidismo subclínico tenían la concentración menor de triglicéridos [120 (95-152) vs 223 (35-711) en normales vs 197 (35-711) de los pacientes con tiroides enferma ($p=0.03$).

Encontramos diferencias significativas entre entre dislipidemia y la composición corporal por sexos (Tablas 18 y 19).

Etiología de IRCT	Niñas n (%)		Niños n (%)		Todos n (%)
	DP	HD	DP	HD	
Desconocida	9	8	10	15	65.6
Glomerulonefritis	4	2	1	1	12.5
Uropatía obstructiva	1	3	-	2	9.3
Hipoplasia renal	2	-	-	1	4.6
Nefritis lúpica	-	2	-	-	3.1
Nefropatía IgA	1	-	-	-	1.5
Túbulo intersticial	-	1	-	-	1.5
Púrpura Henoch	1	-	-	-	1.5
Todos	18	16	11	19	

Tabla 1 Etiología de la insuficiencia renal crónica por sexo

No encontramos diferencias por sexos ($p = 0.5$).

IRCT= Insuficiencia Renal Crónica Terminal, DP =diálisis peritoneal, HD = hemodiálisis, IgA= Inmunoglobulina A.

Sexo	Evolución	Edad al inicio de la diálisis	Edad
Femenino	1.79 (0-6)	12.25 (4-17)	14 (4-19)
Masculino	2.54 (0-5.9)	12 (1.16-15.7)	15 (1.6-16)

Tabla 2 Tiempo de evolución de la IRCT y edad al inicio de la terapia sustitutiva renal por sexo.

	NIÑAS	NIÑOS	p
N (%)	34	30	Ns
Edad (años)	14.04 (3-19)	15 (1.6-16)	Ns
Edad diagnóstico (años)	12.8 (4-17)	12 (1.1-16)	Ns
Talla en cm	142.5 (85-168.5)	141.8 (90-164)	Ns
PZ Talla (d.e.)	-2.4 (-5.5 a 2.1)	-2.8 (-5 a 1.8)	Ns
IMC (Kg/m ²)	17.10 (13.5-26.2)	16.2 (14.2-21.5)	Ns
PZ IMC (d.e)	-0.94 (-2.7 a 1.7)	-1.1 (-2.8 a 1.7)	Ns

Tabla 3 Características clínicas de los pacientes con IRC por sexo
PZ Talla= Puntuación Z de Talla, IMC= Índice de Masa Corporal, PZ IMC= Puntuación Z de Índice de Masa Corporal.

SEXO	normal	hipotirodismo subclínico	tiroides enferma
FEMENINO	23	2	9
MASCULINO	19	3	8
Total	42	5	17

Tabla 4 Diagnóstico de patología tiroidea por sexos
No encontramos diferencia por sexos (p = 0.9).

	Eutiroideo	Tiroides enferma	Hipotiroidismo subclínico
Evolución	1.9 (0.5-5.5)	3 (0.5-6)	1.1 (0.2-1.3)
Edad al inicio de diálisis	12.1 (4-17)	10.5 (1.1-15.8)	14.4 (13.3-15.7)
Edad	14.2 (4-19)	15 (1.6-18)	15 (14-16)
T4 l	1.1 (0.8-1.7)	0.9 (0.5-1.6)	0.9 (0.8-1.3)
T3 total	104.5 (72-159)	59 (46-153)	96.4 (70-114)
TSH	1.9 (0.6-3.8)	1.9 (0.8-3.5)	5.7 (4.4-9.4)
T4 total	7.2 (4.7-11.4)	5.2 (3.1-9.7)	5.6 (4.9-9.2)

Tabla 5 Resultados de perfil tiroideo de acuerdo a la disfunción tiroidea

No encontramos diferencias por sexos. Los valores de TSH fueron significativamente diferentes. (normales vs hipo $p = 0.000$)

T4 l= Levotiroxina Libre, T3 total= Triyodotironina total, TSH= hormona estimulante de la tiroides, T4 total= Levotiroxina total.

I N P
CENTRO DE INFORMACION
Y DOCUMENTACIÓN

Niñas con diálisis y talla baja				
		MODALIDAD DIALITICA		Total
		DP	HD	
talla baja PZ < - 2 D.E.	si	15	9	24
	normal	3	7	10
Total		18	16	34

Tabla 6 Talla baja y modalidad dialítica en niñas

El riesgo para desarrollar talla baja fue mayor y estadísticamente significativo en las niñas tratadas con DP ($p = 0.019$).

DP= Diálisis peritoneal HD= Hemodiálisis.

Niños con diálisis y talla baja				
		MODALIDAD DIALITICA		Total
		DP	HD	
talla baja PZ < - 2 D.E.	Si	5	14	19
	normal	6	5	11
Total		11	19	30

Tabla 7 Talla baja y modalidad dialítica en niños.

DP= Diálisis peritoneal HD= Hemodiálisis.

	Niñas			Niños		
	Talla baja	Talla normal	p	Talla baja	Talla normal	P
Edad	13.4 (3-18)	15.3 (10.4-19)	0.051	15 (5-16)	14.3 (1.66-16)	Ns
Edad al diagnóstico	12 (4-16)	14.2 (6.2-17)	ns	11.5 (5-10)	12.1 (1.1-14.3)	Ns
PZ Talla	2.8 (-5.5 a 2.1)	-1.4 (-1.8 a 1)	0.001	-3.3 (-5.0 a -2.2)	-1.34 (-1.6 a 1.8)	0.000
PZ TBF	-2 (-3.0 a -1.0)	-2.7 (-3.2 a -2.3)	ns	-2 (-2.6 a 0.1)	-1.5 (-3.1 a 0.1)	Ns
PZ IMC	-1.19 (-2.7 a 1.7)	-0.89 (-1.87 a 1.34)	ns	-1.51 (-2.82 a 0.74)	-0.57 (-2.2 a 1.79)	Ns
T4L	1.1 (1-2)	1.1 (1-2)	ns	1.1 (1-2)	0.9 (1-1)	0.04
TSH	2.3 (0-9)	2.2 (1-5)	ns	1.7 (1-7)	2.2 (1-6)	Ns
T3T	97.6 (46-143)	79.9 (55-145)	ns	98.4 (54-159)	100 (46-120)	Ns
T4T	6.9 (4.6-11.4)	6.7 (4.9-10.5)	ns	7.2 (3.2-9.7)	5.6 (3.9-9)	0.08

Tabla 8 Características de los pacientes con talla baja de acuerdo a perfil tiroideo y por sexo. Las niñas con talla baja tenían menor edad, aunque sin diferencia significativa (156.5 ± 36.17 vs 182.2 ± 25.8 meses, $p = 0.051$), mientras que en los niños con talla baja encontramos valores de T4 libre y T4 total más altos.

PZ Talla= Puntuación Z de Talla, PZ TBF= Puntuación Z de Talla Blanco Familiar, PZ IMC= Puntuación Z de Índice de Masa Corporal, T4L= Levotiroxina libre, TSH= hormona estimulante de tiroides, T3T= Triyodotironina Total, T4T= Levotiroxina Total.

PFT	Niñas			Niños		
	Normal	Tiroides enferma	Hipotiroidismo subclínico	Normal	Tiroides enferma	Hipotiroidismo subclínico
Talla baja	16	7	1	12	5	2
Talla normal	7	2	1	7	3	1
P	ns	ns	Ns	ns	Ns	Ns

Tabla 9 Talla baja y su asociación con patología tiroidea

La prevalencia de talla baja no mostró asociación con la presencia de disfunción tiroidea ($p > 0.05$).

	Niñas			Niños		
	Normal	Tiroides enferma	Hipotiroidismo subclínico	Normal	Tiroides enferma	Hipotiroidismo subclínico
Edad	14.3 (3-19)	15 (1.6-18)	14.83 (14-15.5)	15 (5-16)	14.75 (1.6-15.9)	14.5 (14-15)
Edad al diagnóstico	12.1 (4-17)	10.6 (1.16-17)	13.87 (13.3-14.4)	12.5 (5-16)	10.4 (1.16-16)	
Talla	139.8 (85-168.5)	142.8 (90-164)	150.5 (144.4-151.7)	141.8 (98-163.5)	136.5 (90-164)	150.6 (149.5-151.7)
PZ Talla	-2.8 (-5 a 2.1)	-2.5 (-5.5 a 1.8)	-1.99 (-2.5 a -1.3)	-3 (-4.9 a -8)	-2.7 (-5 a -1.8)	-1.87 (-2.4 a -1.34)
Brazada	141.6 (97.6-169)	141 (90-158)	147.75 (140-154.3)	141.9 (97.6-169)	147.75 (147.7-148)	136 (90-155.4)
B-T	0.25		-2.8			

Tabla 10 Parámetros auxológicos de acuerdo a sexo y a patología tiroidea

No se encontraron diferencias significativas entre los parámetros auxológicos por sexo Y disfunción tiroidea ($p = 0.1$).

PZ talla= puntuación Z de talla, TD= talla en decúbito, SI= segmento inferior, SS= segmento superior, SS/SI= relación segmento superior y segmento inferior, B-T= relación brazada-talla.

ESTADIO	Niñas		P	Niños		P
	DP	HD		DP	HD	
Tanner 1	4	1	ns	2	1	Ns
Tanner 2-3	4	3	ns	2	6	Ns
Tanner 4-5	10	12	ns	7	12	Ns

Tabla 11 Relación entre estadio de Tanner y modalidad dialítica por sexos No encontramos diferencias estadísticamente significativas por modalidad dialítica y estadio puberal. Sin diferencia significativa por sexos ($p = 0.46$). DP= Diálisis Peritoneal, HD= Hemodiálisis.

	Niñas			Niños		
	Prepuberal	Pubertad temprana	Pubertad tardía	Prepuberal	Pubertad temprana	Pubertad tardía
DP	4	4	10			
HD	1	3	12			
Talla baja	4	7	13	2	7	10
Desnutrición	4	4	1	1	5	10
Sobrepeso	0	1	2	0	1	1
Eutiroides	4	7	12	2	6	12
Tiroides enferma	1	0	8	1	2	5
Hipotiroidismo subclínico	0	0	2	0	0	2

Tabla 12 Relación entre estadio puberal, modalidad dialítica, estado nutricio y patología tiroidea.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas por modalidad dialítica y estadio puberal. La desnutrición fue más frecuente en puberales tempranos y prepuberales. La disfunción tiroidea, la talla baja ($p = 0.02$) y el sobrepeso fue más frecuente en puberales tardíos.

DP= Diálisis Peritoneal, HD= Hemodiálisis.

	Niñas			Niños		
	Normal	Desnutrido	Sobrepeso	Normal	Desnutrido	Sobrepeso
N	15	16	3	12	16	2
Diálisis Peritoneal	9	8	1	4	6	1
Hemodiálisis	6	8	2	8	10	1
Talla baja	9	13	2	7	11	1
Talla normal	6	3	1	5	5	1
Prepuberal	1	4	0	2	1	0
Puberal	14	12	3	10	15	2
Eutiroideos	9	12	2	9	11	0
Tiroides enferma	5	3	1	1	5	2
Hipotiroidismo subclínico	1	1	0	2	0	0
Indeterminada	5	8	2	5	11	1
Glomerulonefritis	2	3	1	0	2	0
Uropatía obstructiva	3	1	0	2	0	0
Hipoplasia renal	1	1	0	1	0	0
Púrpura Henoch-Shonlein	0	1	0			
Nefritis túbulo-intersticial	0	1	0			
Nefritis lúpica	2	0	0			
Nefropatía IgA	1	0	0			

Tabla 13 Comparación de prevalencia de características clínicas y estado nutricional. La disfunción tiroidea más frecuente fue la tiroides enferma ($r = 0.38$, $p = 0.03$) en el paciente desnutrido. IgA= Inmunoglobulina A.

	Niñas			Niños		
	Normal	Desnutrido	Sobrepeso	Normal	Desnutrido	Sobrepeso
Edad	14.6 (8-19)	13.4 (3-16)	15 (14-15)	14.3 (5-15.9)	15 (16-16)	13.2 (11-15.4)
Edad al diagnóstico	13.2 (5.4-17)	12.6 (4-17)	12 (11.8-12)	12.1 (5-14.3)	12.1 (5-14.3)	9.5
Talla						
PZ talla	-2.2 (-5.5 a 1.02)	-2.8 (-5 a -2.1)	-2.2 (-3.2 a -1.04)	-2.4 (-4.5 a -0.8)	-3.2 (-5.01 a 1.8)	-2.9 (-4.3 a -1.5)
Brazada	145 (113-167.5)	137 (122-167)	147.1 (142.8-161.2)	144.5 (97.6-169)	141.9 (90-162)	132.25 (128-136.5)
Brazada-talla	-1 (-5 a 4)	-1.5 (-4 a 4)	2.80 (2 a 6)	-40 (-4 a 6)	10 (-9 a 5)	-2.9 (-5 a -1)
IMC	17.84 (15.8-22.8)	14.89 (13.5-18.9)	24.79 (24.7-26.2)			
PZ IMC	-0.6 (-0.9 a 0.6)	-1.7 (-2.7 a -1.1)	1.6 (1.34 a -1.7)			
Cintura	68.2 (59.3-76.8)	62.6 (54.6-67.4)	88.3	69.5 (55.6-79.4)	59.1 (53.8-64.4)	
Cadera	73.05 (64.8-80.2)	64.3 (57.8-68.6)	90.4	75.3 (53.4-83.5)	58.6 (50-67.2)	
Resistencia	648 (420-847)	650 (435-808)	88.3	575 (472-803)	617 (185-698)	591 (524-658)
% agua	65.5 (58-88)	78 (61-84)	0.97	75.5 (64-99)	81.5 (67-94)	76.5 (73-80)
% grasa	20 (9-29)	14 (9.21)	24.7 (24.7-26.2)	14 (4-23)	12 (4-14)	15 (14-16)
% músculo	80 (65-91)	86 (79.9)	1.6 (1.3-1.7)	86 (77-96)	88 (86-96)	85 (84-86)
Glucosa	80 (65-91)	86 (74-203)	89 (60-122)	92.5 (66-122)	91 (72-130)	101
Colesterol total	174.5 (121-290)	170 (115-290)	118 (74-173)	141 (93-233)	147 (98-559)	109
Triglicéridos	237 (108-598)	200 (95-298)	204 (35-235)	127 (64-711)	152 (105-574)	74
Creatinina	9.45 (4.2-30.9)	8 (4.5-15.4)	12.3 (10.5-19.2)	9.58 (5.8-14.8)	10.3 (3.5-21.8)	7.7
BUN	72.2 (47.2-178.3)	63 (15.3-190)	75.7 (73-334)	85.7 (54.6-138)	65.4 (56.1-120)	52.3
Hb	9.2 (5.9-12.9)	8.5 (5-13.5)	8.5 (7.9-11.3)	8.9 (5.8-14.6)	10.3 (5.4-14.7)	2.5
Hierro	65.9 (58-105)	70.35 (35-219)	63.9	76.3 (57-85.2)	64 (37.7-142.5)	54.1 (54.2)
Calcio	8.55 (4.4-12.1)	9 (5.5-11)	7.2 (5.1-9.8)	9.5 (8.4-11.1)	9.4 (6-10.2)	8.8
Fósforo	5.8 (3.4-9.7)	5.5 (3.1-9.7)	6.5 (4.8-9.1)	5.7 (3.2-8.4)	5.4 (0.8-10.3)	3.1
Fosfatasa alcalina	209 (122-815)	210 (86-221)	122.5 (55-190)	246 (116-1030)	426 (72-2927)	446
Albumina	3.7 (2-4.7)	3.6 (1.5)	4.4 (3.3-5.2)	4.35 (4-5.2)	4.07 (1.8-4.9)	4.2

Tabla 14 Características clínicas y bioquímicas de acuerdo con el estado nutricional. No encontramos correlación entre las variables clínicas, auxológicas y bioquímicas con el estado nutricional. PZ Talla= Puntuación Z de talla, IMC= Índice de Masa Corporal, PZ IMC= Puntuación Z de Índice de Masa Corporal, BUN= Nitrógeno Ureico, Hb= hemoglobina.

	NINAS	NIÑOS
Edad (años)	14 (3-19)	15 (1.6-16)
Edad al diagnóstico	12.83 (4-17)	12 (1.16-16)
Z Talla	-2.4 (-5.5 a 2.1)	-2.89 (-5 a 1.8)
Cintura	66.8 (54.6-88.3)	64.4 (53.8-79.4)
Cadera	68.6 (57.8-90.4)	67.2 (50-83.5)
% Agua BIA	69.5 (51-88)	80 (64-99)
% Musculo BIA	82.5 (65-91)	87 (77-96)
%Grasa BIA	17.5 (9-34)	13 (4-23)
Tanner	3 (1-4)	3 (1-4)
Z IMC	-.94 (-2.7 a -1.7)	-1.18 (-2.8 a 1.7)
Glucosa	87 (60-203)	92.50 (66-130)
Colesterol	170 (74-290)	141 (93-559)
Trigliceridos	204 (35-598)	136 (64-711)

Tabla 15 Composición corporal

Encontramos diferencia significativa en la composición corporal por sexo $p=0.001$

Z Talla= Puntuación Z de Talla, % Agua BIA= porcentaje de agua por Impedancia Bioeléctrica, % Músculo BIA= porcentaje de músculo por Impedancia Bioeléctrica, % Grasa BIA= porcentaje de grasa por Impedancia Bioeléctrica, Z IMC= Puntuación Z de índice de Masa Corporal.

Estadio puberal		Edad	Z Talla	Cintura	Cadera	% de agua BIA	% de grasa BIA	% de musculo BIA	Z IMC	Colesterol	TG
Niñas	Prepuber	10.4 (3-12.9)	-4 (-5.5 a - 1.3)			83 (81-88)	21 (15- 23)	79 (77-85)	-1.4 (-1.8 a - 0.9)	195 (129- 250)	202.5 (136- 296)
	Pubertad temprana	14 (12-15)	-3 (-4.5 a - 2.2)	64.2 (54.6- 88.3)	67.6 (57.8- 90.4)	76 (51-84)	19 (9-34)	81 (66-91)	-1.73 (-2.5 a 1.6)	170 (118- 290)	214 (130- 494)
	Pubertad tardía	15 (8-19)	-2.1 (-3.8 a 2.1)	67.1 (59.3- 69.3)	69.4 (64.8- 78.6)	68 (51-79)	16.5 (9-32)	83.5 (65-91)	-0.87 (-2.7 a 1.7)	157 (74-232)	205 (35-598)
Niños	Prepuber	5 (1.6-6)	-2.5 (-2.8 a 1.8)	54.7 (53.8- 55.6)	51.7 (50- 53.4)	99	23	77	0.5 (0.4 a 0.7)	396 (233- 559)	642.5 (574- 711)
	Pubertad temprana	14.83 (10.5- 15.5)	-4.37 (-5.0 a - 1.5)	79.4	83.5	84 (73-89)	13 (12- 18)	87 (82-88)	-1.6 (-2.8 a 1.7)	153.5 (134- 205)	161 (122- 218)
	Pubertad tardía	15 (12.9- 16)	-2.26 (-4.9 a - 0.8)	66.95 (64.4- 69.5)	71.2 (67.2- 75.3)	76 (64-99)	12.5 (4-18)	87.5 (82-96)	-1.1 (-2.5 a 0.7)	123 (93-242)	112 (64-203)

Tabla 16 Etapa puberal y parámetros auxológicos por sexo.

Al analizar la composición corporal por estadio puberal en niños únicamente encontramos diferencia en el porcentaje de agua que es mayor en prepuberal ($p = 0.07$) vs puberales.

En niñas encontramos diferencia estadísticamente significativa en el porcentaje de agua que es mayor en prepuberales vs puberales ($p = 0.01$) siendo mayor la diferencia conforme progresa la pubertad.

PERFIL LIPIDICO	Sexo		Total
	FEMENINO	MASCULINO	
TG Y COL > 150	8	4	12
TG Y COL > 200	6	2	8
TG > 150	10	1	11
CT > 150	3	2	5
COL Y TG < 150	4	12	16
TOTAL	31	21	52

Tabla 17 Concentración sérica de lípidos por sexo.

La concentración sérica de colesterol total y de triglicéridos fue normal en el 30.7 % de los pacientes. El 38.4% tenían ambos elevados. Tenían únicamente aumentado los triglicéridos 21.1% y el 9.6% sólo hipercolesterolemia.

Col= Colesterol, TG= Triglicéridos.

	NIÑAS	NIÑOS
N	18	8
Edad (años)	14 (3-19)	13.2 (11-15.4)
Edad al diagnóstico	13 (4-17)	11.16 (1.16-16)
Z Talla	-2.68 (-5 a 2.1)	-2.58 (-4.55 a-1.80)
Cintura	66.2 (58.8-76.8)	55.6 (53.8-79.4)
Cadera	75.9 (57.8-80.2)	53.4 (50-83.5)
% Agua BIA	68 (58-84)	81 (64-99)
% Musculo BIA	84 (71-91)	88 (77-96)
%Grasa BIA	16 (9-29)	12 (4-23)
Tanner mamario	3 (1-4)	3 (1-4)
Z IMC	-1.06 (-2.34 a 1.7)	-1.12 (-2.82 a 1.7)
Glucosa	89 (71-203)	91 (73-130)
Colesterol	192 (163-290)	204 (160-559)
Triglicidos	208 (113-598)	185 (136-711)

Tabla 18 Hipercolesterolemia por sexos. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en la composición corporal con mayor porcentaje de grasa y menor porcentaje de agua y de musculo en mujeres comparadas con hombres* p=.001.

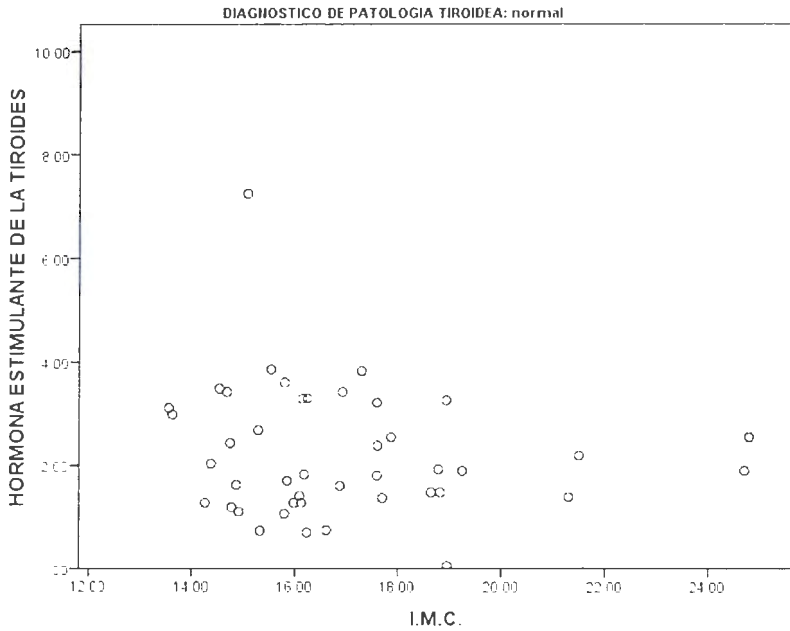
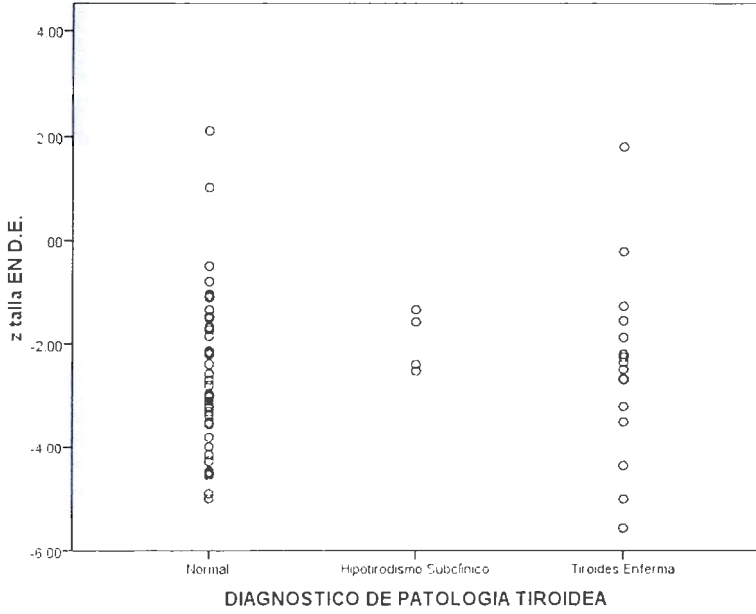
Z Talla= Puntuación Z de Talla. % Agua BIA= porcentaje de agua por Impedancia Bioeléctrica,% Músculo BIA= porcentaje de músculo por Impedancia Bioeléctrica. % Grasa BIA= porcentaje de grasa por Impedancia Bioeléctrica, Z IMC= Puntuación Z de Índice de Masa Corporal.

	NIÑAS	NIÑOS
Edad (años)	14.6 (3-16)	14.8 (1.6-19)
Edad Dx	12.1 (4-14.4)	12 (1.16-17)
Z Talla	-2.53 (-4.9 a -1)	-2.5 (-5.5 a 2.1)
Cintura	67.1 (64.4-69.5)	63.7 (53.8-88.3)
Cadera	69.4 (67.2-75.3)	68.05 (50-90.4)
% Agua BIA	77 (51-91)	73 (51-99)
% Musculo BIA	87 (68-96)	85 (65-96)
%Grasa BIA	13 (4-32)	15 (4-34)
Tanner	3 (1-4)	3 (1-4)
Z IMC	-1.25 (-2.7 a 1.3)	-0.96 (-2.8 a 1.7)
Glucosa	91 (60-122)	90 (71-203)
Colesterol	124 (74-250)	173 (98-559)
Triglicéridos	108 (35-150)	214 (152-711)

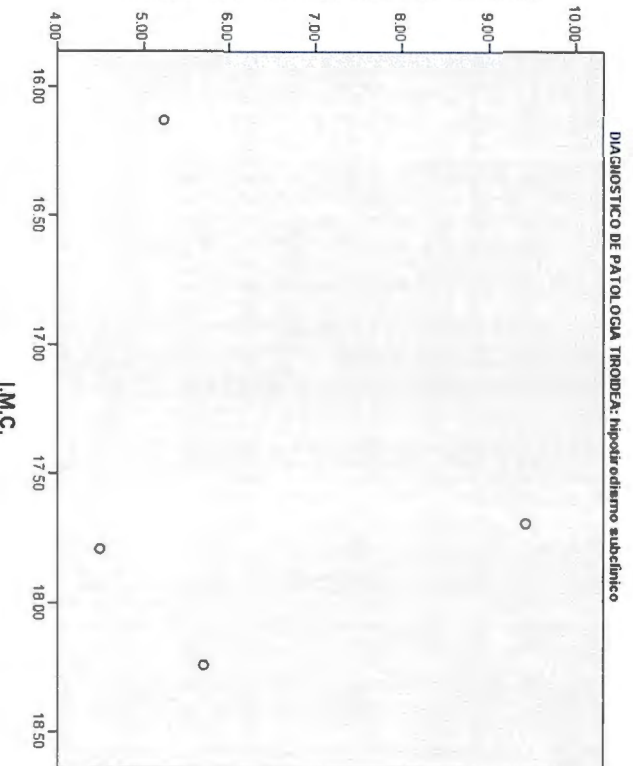
Tabla 19 Hipertrigliceridemia por sexos.

Z Talla= Puntuación Z de Talla, % Agua BIA= porcentaje de agua por Impedancia Bioeléctrica, % Músculo BIA= porcentaje de músculo por Impedancia Bioeléctrica, % Grasa BIA= porcentaje de grasa por Impedancia Bioeléctrica, Z IMC= Puntuación Z de Índice de Masa Corporal.

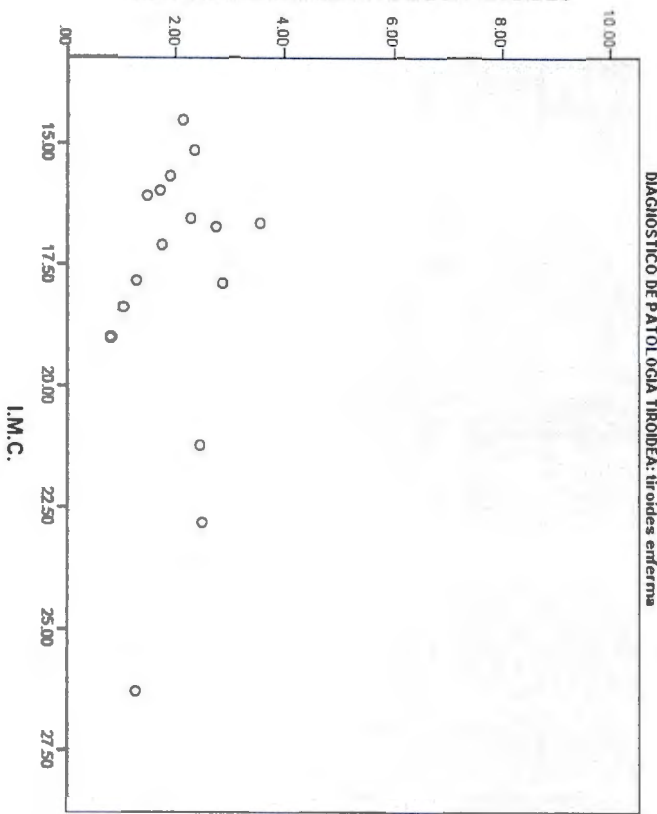
GRÁFICAS

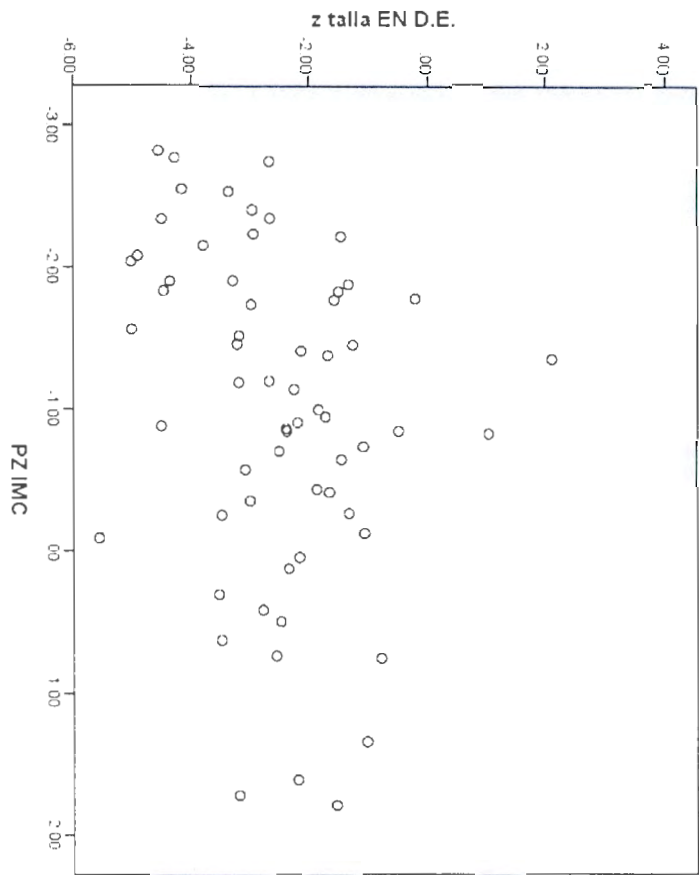


HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES



HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES





DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio relaciona los datos auxológicos y la composición corporal para evaluar los patrones de crecimiento de los niños y adolescentes con IRCT. La talla baja fue observada en 67% de los pacientes ($p_z \geq$ que -2.0 d.e.) sin diferencia por sexos ($p=0.3$). Estos datos son similares a los encontrados en un estudio prospectivo de un año⁽⁴²⁾. Podemos concluir que la composición corporal está alterada en los niños y adolescentes con IRCT lo cual se demuestra con los valores de grasa corporal total. Encontramos en niñas diferencias estadísticamente significativas con el estado nutricional y la relación brazada-talla ($p=0.03$), con cintura ($p=0.002$), cadera ($p=0.01$), con resistencia ($p=0.04$), porcentaje de agua, de músculo y de grasa ($p=0.000$), en tanto que en los niños encontramos diferencias estadísticamente significativas con el porcentaje de grasa y de músculo ($p=0.03$)⁽⁴³⁾.

El retraso en el crecimiento en niños con IRCT está bien documentado en la literatura. Varios factores han sido descritos en la patogénesis incluyendo una nutrición inadecuada, acidosis metabólica, osteoporosis, anemia, deficiencia de sodio, y por supuesto la resistencia multiorgánica a la hormona de crecimiento y los cuadros de peritonitis (46.5% de los pacientes con talla baja tuvo de 1 a 3 episodios de peritonitis)⁽⁴⁴⁾.

La desnutrición calórica y proteica es un problema común en los niños y adolescentes con insuficiencia renal crónica. Esto se evalúa a través del índice de masa corporal, la talla y la determinación de hormonas reguladoras del apetito. Buscher y col., demostraron que en pacientes con IRCT el IMC y la talla son menores comparados con controles sanos y pacientes trasplantados⁽⁴⁵⁾. En nuestro estudio (Tabla 12) encontramos al evaluar el IMC que el 50% de los pacientes estaba desnutrido al igual que lo reportado a nivel internacional. El tipo de diálisis no tiene diferencias estadísticamente significativas con la etiología de la IRCT, con la edad actual ni con la edad al momento de iniciar la modalidad dialítica. En el paciente desnutrido la prevalencia de talla baja fue más frecuente 75% versus 60 % en el paciente con sobrepeso y con peso normal. No encontramos correlación entre las variables clínicas, auxológicas y bioquímicas con el estado nutricional. Sin embargo la transición epidemiológica está modificando este patrón debido a la coexistencia de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico en niños con IRC. Este fenómeno es muy conocido en los adultos y sólo recientemente se ha demostrado en niños^(46,47). El 7.8% de nuestros pacientes presenta sobrepeso, con un IMC de 22.5, con mayor porcentaje de grasa ($p=0.000$) y con porcentajes menores de agua y de músculo ($p=0.001$), acompañados de diámetros mayores de cintura ($p=0.003$) y de cadera ($p=0.018$). No se observaron diferencias significativas en el perfil lipídico (colesterol 118.5 ± 40 mg/dl y TG $139.5 \pm$ mg/dl).

Llama la atención que los pacientes delgados y desnutridos presentan dislipidemia, el 50% tiene valores de colesterol mayor de 150 ± 40 mg/dl como lo reportado en otros estudios^(48,49,50,49) además es indispensable considerar que las diferencias podrían estar en los valores cualitativos y cuantitativos de las moléculas de HDL y su poder antioxidante.

Estos resultados emergentes en nuestra población demuestran que no existe asociación entre la talla, el IMC, la composición corporal y la función tiroidea y resalta la importancia de una valoración integral de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con IRC y la necesidad de estudios prospectivos longitudinales en diferentes estadios de la enfermedad renal.

CONCLUSIONES

El estudio inter-institucional realizado con 64 pacientes es hasta donde tenemos conocimiento la cohorte más grande reportada hasta el momento en México y a nivel internacional, en el que se analiza la IRC en edad pediátrica en sus múltiples dimensiones.

En esta población bien estudiada se confirmó que no existen evidencias para una asociación entre la función tiroidea, el valor de TSH sérica y el índice de masa corporal. Si bien demostramos que la disfunción tiroidea es una realidad en el paciente pediátrico con IRCT en tratamiento con diálisis, por lo que es indispensable hacer un seguimiento a corto, mediano y largo plazo de la función tiroidea.

La infección también es una constante en estos pacientes y es el factor más frecuente de la morbimortalidad y falla terapéutica, por lo que el personal de salud debe estar alerta de dicha situación. La peritonitis en la población pediátrica tiene una frecuencia mayor que la reportada en adultos. No se encuentra correlación entre edad, niveles séricos de albúmina y tiempo de evolución de la IRCT, por lo tanto no funcionan como marcadores de riesgo. Se requieren estudios inmunológicos que pueden estar involucrados en la fisiopatología de la peritonitis para identificar factores de riesgo.

La multidimensionalidad de la IRCT que incluye factores de riesgo cardiovascular como lo son las alteraciones en el perfil de lípidos, el retardo en el crecimiento y las alteraciones endócrinas, son más astringente en la edad pediátrica, por lo que se requiere un tratamiento que permita integrar diagnósticos pre-sindromáticos para prevenir complicaciones a mediano y largo plazo. Esta estrategia fomentará que los niños y adolescentes con IRCT que se dializan puedan alcanzar su máximo potencial y una calidad de vida favorable para su desarrollo biopsicosocial mientras no son trasplantados.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ D. Swolin-Eide, P. Magnusson, S. Hansson, Bone mass, biochemical markers and growth in children with chronic kidney disease: a 1-year prospective study. *Acta Paediatr* 2007; 96: 720-725.
- ² V.L. Johnson, J. Wang, F.J. Kaskel, R.N. Pierson, Changes in body composition of children with chronic renal failure on growth hormone. *Pediatric Nephrology* 2000; 14: 695-700.
- ³ Cano M, Camousseight J, Rojas P, Inostroza J, Pardo A, Faundez V, Pacheco A. Evaluación de la composición corporal en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. *Nutrición hospitalaria* 2010; 25 (4):682-687.
- ⁴ Woodrow G, Devine Y, Cullen M, Lindley E. Application of bioelectrical impedance to clinical assessment of body composition in peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International* 2007; 27: 496-502.
- ⁵ O Sullivan A, Lawson J, Chan M, Kelly J. Body composition and energy metabolism in chronic renal insufficiency. *American Journal of Kidney Diseases* 2002; 39 (2): 369-37.
- ⁶ López M, Barril G, Sellares V. Guía de nutrición en enfermedad renal crónica avanzada. *Sociedad Española de Nefrología. Nefrología* 2008; 3: 79-86.
- ⁷ Bravo A, Chevaile A, Hurtado G. Composición Corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica y Hemodiálisis. *Nutrición Hospitalaria* 2010; 25(2): 245-249.
- ⁸ Aguilar M, Fernández R, López M, López E, Medina M. Importancia de la bioimpedancia en el manejo de pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Hemodiálisis. *Nutrición Hospitalaria* 2009; 30(3): 297-301.
- ⁹ Cooper B, Aslani A, Ryan M, Zhu F, Ibels L, Allen B, Pollock C. Comparing different methods of assessing body composition in end stage renal failure. *Kidney International* 2000; 58: 408-416.
- ¹⁰ Nydegger A, Strauss B, Heine R, Asmaringsih N, Jones C, Bines J. Body composition of children with chronic and end-stage renal failure. *Journal of Paediatrics and Children Health* 2007; 43: 740-745.
- ¹¹ Lo JC, Chertow GM, Increased prevalence of subclinical and clinical hypothyroidism in persons with chronic kidney disease, *Kidney International* 2005; 67: 1047-1052.
- ¹² Wiederkehr MR, Kallogiros, Correction of metabolic acidosis improves thyroid and growth hormone axis in haemodialysis patients, *Nephrology Dialysis Transplantation* 2004; 19: 1190-1197.
- ¹³ Bennett JC, Thyroid disorders. En: Goldman: Cecil Textbook of Medicine, Eds. Goldman L, Bennett JC. Philadelphia, USA: W. B. Saunders Company, 2000; 575-576.
- ¹⁴ Avner E, Harmon W, Niaudet P, *Pediatric Nephrology*. Lippincot Williams & Wilkins 5th ed, 2003; 1269.
- ¹⁵ Dusunsel R, Poyrazoglu HM, Gunduz Z, Kurtoglu S, Kiris A, Gunes T. Evidence of central hypothyroidism in children on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Adv. Peritoneal Dialysis* 1999; 15: 262-268.
- ¹³ Kopple D J. The thyroid in end stage renal disease. *J. Nutr.* 1999; 129: 247-251.

-
- ¹⁷ Foley RN, Parfrey PS, Samak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *American Journal Kidney Disease* 1998; 32: 112-119.
- ¹⁸ Foley RN, Wang C, Collins AJ. Cardiovascular risk factor profiles and kidney function stage in the US general population: the NHANES III study. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 1270-1277.
- ¹⁹ Kurella M, Lo JC, Chertow GM. Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among non diabetic adults. *Journal American Society Nephrology* 2005; 16: 2134-2140.
- ²⁰ Kitiyakara C, Yamwong S, Cheepudomwit S, Domrongkitchaiporn S, Unkurapinun N, Pakpeankitvatana V, Sritara P. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in a Southeast Asian cohort. *Kidney International* 2007; 71: 693-700.
- ²¹ Sobue I. Evidence of hypothalamic pituitary thyroid abnormalities in children with end stage renal disease. *Journal Neurology Science* 1983; 61: 235-48.
- ²² Greenspan FS, Glándula Tiroides. En: *Endocrinología Básica y Clínica*, Eds. Greenspan FS, Strewler GJ. México, D.F: Manual Modemo, 1998; 250-251.
- ²³ Donohoue P. Thyroid Gland. En: *Oski's Pediatrics*. Ed. McMillan JA, DeAngelis CD, Feigin RD, Warshaw JB. Philadelphia, USA: Lippincot Williams & Wilkins, 1999; 1808.
- ²⁴ Kaptein EM, Quion-Verde H, The thyroid in end stage renal disease, *Medicine* 1988; 67: 187-197.
- ²⁵ Chan JC, Williams DM, Roth KS. Kidney failure in infants and children. *Pediatrics* 2002; 23: 1-18.
- ²⁶ Xess A, Gupta A, Kumar U, Sharma HP, Prasad KM. Evaluation of thyroid hormones in chronic renal failure. *Indian Journal Pathology Microbiology* 1999; 42: 129-33.
- ²⁷ Esteban S. Evaluación de la función tiroidea en niños con insuficiencia Renal crónica en programa de diálisis peritoneal y hemodiálisis. Tesis que para obtener el título de especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicios de Endocrinología y Nefrología, "Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Facultad de Medicina, UNAM. 2007; 1-65
- ²⁸ Foley R, Collins A, End Stage Renal Disease in the United States: An Update from de United States Renal Data System, *Journal American Society Nephrology* 2007; 18: 2644-2648.
- ²⁹ Łebkowska U. et al, Thyroid Function and Morphology in Kidney Transplant Recipients, Hemodialyzed, and Peritoneally Dialyzed Patients, *Transplantation Proceedings* 2003; 35: 2945-2948.
- ³⁰ Chin I, Thyroid Dysfunction and Goiter in Hemodialysis and Peritoneal dialysis patients, *Peritoneal dialysis international* 1997; 18: 514-521.
- ³¹ Kaptein E, Thyroid hormone metabolism and thyroid disease in chronic renal failure, *Endocrine Review*, 1996; 17: 45-63.
- ³² Kaptein E, Wilcox R, Assesing thyroid hormone status in patient with end stage renal failure, from theory to practice, *Thyroid* 2004; 399-402.
- ³³ Duntas L, Wolf CF, Keck FS, Rosenthal J. Thyrotropin releasing hormone: pharmacokinetic and pharmacodynamic properties in chronic renal failure. *Clinical Nephrology* 1992; 38: 214-218.

-
- ³⁴ Ripoli A, Pingitore A, Does subclinical hypothyroidism affect cardiac pump performance? *Journal American College Cardiology*, 2005; 45: 439-445.
- ³⁵ Lin C, Chen TW, Ng YY, Chou YH, Yang WC. Thyroid dysfunction and nodular goiter in hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *Peritoneal Dialysis International* 1998; 18: 516-21.
- ³⁶ Garrido E, Heyser S, Aguilar A, Mendoza L, Ramírez A, Nishimura E, García H, Villasis M. A. Alteración de la función tiroidea en niños con Insuficiencia Renal Crónica. *Nefrología* 2009; 29(5): 449-455
- ³⁷ Enia G, Subclinical hypothyroidism is linked to micro-inflammation and predicts death in continuous ambulatory peritoneal dialysis, *Nephrology Transplantation*, 2007; 22: 538-544.
- ³⁸ Rao MB, Bay WH, George JM. Primary hypothyroidism in chronic renal failure. *Clinical Nephrology* 1986; 25: 11-14.
- ³⁹ Lin C, Chen TW, Ng YY, Chou YH, Yang WC. Thyroid dysfunction and nodular goiter in hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *Peritoneal Dialysis International* 1998; 18: 516.
- ⁴⁰ Kaptein EM, Quion-Verde H, The thyroid in end stage renal disease, *Medicine* 1988; 67: 187-197.
- ⁴¹ Stockigt JR, Serum thyrotropin and thyroid hormone measurements and assessment of thyroid hormone transport. En: *Werner's & Ingbar's The Thyroid*, Eds. Braverman LE, Utiger RD. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 381-382.
- ⁴² D. Swolin-Eide, P. Magnusson, S. Hansson, Bone mass, biochemical markers and growth in children with chronic kidney disease: a 1-year prospective study. *Acta Paediatrica* 2007; 96: 720-725.
- ⁴³ V.L. Johnson, J. Wang, F.J. Kaskel, R.N. Pierson, Changes in body composition of children with chronic renal failure on growth hormone. *Pediatric Nephrology* 2000; 14: 695-700.
- ⁴⁴ Manji N, Buelaert K, Sheppard M, Holder R, Gough S, Franklyn J. Lack of association between serum TSH or free T4 and body mass index in euthyroid subjects. *Clinical Endocrinology* 2006; 64: 125-128
- ⁴⁵ A.K. Buscher, R. Buscher, B.P. Hauffa, P.F. Hoyer, Alterations in appetite-regulating hormones influence protein-energy wasting in pediatric patients with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology* 2010; 25: 2295-2301
- ⁴⁶ G. Filler, R.P. Payne, E. Orbine, T. Clifford, A. Drukker, P.N. McLaine, Changing trends in the referral patterns of pediatric nephrology patients. *Pediatric Nephrology* 2005; 20: 603-608.
- ⁴⁷ A. Savino, P. Pelliccia, F. Chiarelli, A. Mohn, Obesity-related renal injury in childhood. *Horm.Res.Paediatr.* 2010; 73: 303-311.
- ⁴⁸ M. Berger, G.P. James, E.R. Davis, P.M. Jasper, B.H. Brouhard, L.B. Travis, R.J. Cunningham, Hyperlipidemia in uremic children: response to peritoneal dialysis and hemodialysis. *Clinical Nephrology* 1978; 9: 19-24.
- ⁴⁹ Y. Tanaka, H. Hataya, Y. Araki, M. Ikeda, T. Matsuyama, M. Honda, Hyperlipidemia in children on peritoneal dialysis: effect of energy intake on serum triglyceride. *Peritoneal Dialysis International* 2002; 22: 426-428.

⁵⁰ Y. Tanaka, T. Matsuyama, K. Ishikura, H. Hataya, M. Ikeda, M. Honda, Cholesterol ester transfer protein in children on peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International* 2004; 24: 281-286.

I N P
CENTRO DE INFORMACION
Y DOCUMENTACIÓN

ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por la presente yo, _____ padre o tutor del niño(a) _____, con número de expediente _____ de este Hospital autorizo y acepto que los médicos del Servicio de Endocrinología realicen mediciones de mi hijo (a), con el fin de detectar si está creciendo de manera adecuada.

Previamente se me ha explicado que existe y está disponible la posibilidad de valorar si mi Hijo (a) con diagnóstico de insuficiencia renal crónica en tratamiento con _____ tiene de manera asociada alteración en la tiroides. Como yo sé el crecimiento de mi hijo (a) está afectado por el problema renal pero además si tiene problema tiroideo la talla de mi hijo puede ser menor. Para medirlo se requiere que traiga a mi hijo (a) bañado, y la forma de medirlo es sin zapatos, de pie, acostado, le medirán la talla de pie y lo pesarán. Las mismas medidas se les tomarán a nosotros: padre, madre. A mi hijo (a), el día que asita a la toma de muestra para sus estudios de cada consulta, se les tomará además una muestra de sangre de 4 ml para determinar cómo funciona su tiroides.

El estudio no representa ningún riesgo para el paciente, ni para los familiares, excepto el dolor del piquete de la toma de muestra, que es imprescindible para su control de la IRC. Previamente se me ha explicado que esto es parte de un protocolo de investigación y que esto no ocasionará ningún daño, ni riesgo para el paciente ni para nosotros. La información será confidencial y libre de costo la valoración endocrinológica y las pruebas para determinar la función tiroidea. Estoy enterado y acepto que yo continuaré pagando los estudios habituales del seguimiento de la IRCT.

De detectarse alguna alteración las pruebas de función tiroidea se me proporcionará la información necesaria para recibir tratamiento específico y seguimiento por el Servicio de Endocrinología. En caso de decidir no participar en el estudio, mi hijo (a) continuará recibiendo atención médica en el Servicio de Nefrología del INP de este instituto con la misma calidad y atención.

ATENTAMENTE

Nombre del padre o tutor

firma

Teléfono

Nombre del Testigo

firma

Teléfono

Nombre del Testigo

firma

Teléfono

Nombre del médico que obtuvo el consentimiento
Teléfono

firma

Investigador principal

firma

Teléfono

Médico responsable _____
Fecha _____

Firma _____

En caso de cualquier duda puede comunicar en días laborables de 8 a 15 horas con la Dra. Nelly Altamirano 10845520 o durante las 24 horas del día con el Dr. Francisco Calderón 0445534637830

ANEXO 2

HOJA DE CAPTURA
FUNCION TIROIDEA EN IRCT

Nombre						Edad	Registro	
Sexo	M	F	Edad dx		Etiología IRC	Tiempo seguimiento		
DÍÁLISIS	HD	DP		No de recambios	Día	Semana		

Antiséptico utilizado	HD	Isodine espuma	Gamufel		DP	Minicap (YODO PUVIDONA) Baxter
-----------------------	----	----------------	---------	--	----	--------------------------------

SOMATOMETRÍA

Fecha de nacimiento	Al dx IRCT	Al inicio HD/ DP	Actual	hermano	Papá	mamá
edad						
Peso/pc peso						
Talla pie/ PC talla/ PZ talla						
IMC/c IMC/z IMC						
%grasa/músculo/agua						
Tanner mama/ genital						
Bocio						
T3 total/libre						
T4 total/libre						
TSH/tiroglobulina						
Ac TPO/Ac Tg						
TBG						
Creatinina/BUN						
Proteínas tot /albúmina						
Col total /HDL/LDL/VLDL						
Triglicéridos/ácido úrico						
Glucosa/Na/K/Cl						
Ca/P/Mg/FA/PTH						
Hb/Hto/hierro/captación hierro						
Ferritina/Índice sat hierro						
SM/Num de componentes						
DISFUNCION TIROIDEA		SI		NO	Cual	
Talla baja		SI		No		

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Actividades	Fecha
1.	Estructura del Proyecto	Febrero-marzo del 2008
2.	Evaluación y Aceptación del Proyecto	Abril 2008
3.	Recolección de datos	Mayo- Julio del 2008
4.	Análisis de Resultados	Agosto del 2008.
5.	Presentación	Septiembre del 2008.