

QC-4

INFLUENCIA DE LA MIGRACIÓN RURAL-URBANA SOBRE LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE SAN LUIS POTOSÍ, MÉXICO

De la Cruz Mendoza Esperanza, Ibarra-Torres Maricela, Goldaracena-Azuara Margarita, Vargas-M Juan Manuel, Aradillas-García Celia. Laboratorio de Hormonas, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí S.L.P. México. e-mail: Celia@uaslp.mx

Palabras clave: migración, resistencia a la insulina, niños, adolescentes.

Introducción: En la mayoría de los estudios actuales la resistencia a la insulina (RI) en los adolescentes, se relaciona solo con el sobrepeso. En niños afro americanos de 5 a 10 años se observó hiperinsulinemia y reducción de la sensibilidad a la insulina después de una carga de glucosa.¹ Los factores de estilo de vida modulados por la herencia juegan un papel importante en la obesidad.² Para explicar el aumento tan importante del síndrome metabólico se ha hecho énfasis en la “occidentalización” del estilo de vida: como el aumento del consumo de calorías y de la proporción de grasas en los alimentos, y el aumento en el sedentarismo.

Sin embargo, a pesar de que hay indicios sobre la influencia de otros factores como la migración y las condiciones del migrante, la información sobre los factores relacionados es insuficiente, se ha prestado poca atención a la influencia del cambio de ambiente que sufren quienes migran del medio rural al urbano. La magnitud de este problema es grande, considerando el crecimiento que han experimentado en nuestro país las ciudades a costa del abandono del campo.

Objetivo: Evaluar los índices del síndrome metabólico en niños y adolescentes cuyas familias hayan emigrado del campo a la ciudad y determinar la prevalencia de resistencia a la insulina y obesidad en la población de estudio.

Metodología: Se realizó un estudio clínico en sección transversal en 140 niños y adolescentes entre 6 y 14 años de edad de la ciudad de San Luis Potosí.

Se determinaron las variables de edad, peso, género, índice de masa corporal (IMC), tiempo de vivir en la ciudad, nivel socioeconómico, estilo de vida con información sobre migración rural a urbana familiar. Y se midieron los niveles de glucosa en ayunas mediante métodos enzimáticos-colorimétricos en un Hitachi 902, la insulina se determinó por quimioluminiscencia en el Immulite 1000 y el índice de resistencia a la insulina se determinó por el modelo homeostático propuesto por Matthews.³

Resultados y discusión: El siguiente cuadro muestra la prevalencia de resistencia a la insulina y obesidad por género en po-

blación infantil de familias que migraron vs. no migrantes. El fenómeno de la migración en esta población en cuanto a la presencia de resistencia a la insulina y obesidad aunque se aprecia una tendencia mayor en la población no migrante no alcanzó significancia estadística, posiblemente influya el tiempo de migración de las familias, en las cuales el 80% migró hace 20 años o más, sin embargo se debe considerar detalladamente este proceso dentro del estilo de vida en los mexicanos y posiblemente ampliar el tamaño de muestra de las familias no migrantes así como analizar otros parámetros del síndrome metabólico en esta población.

Cuadro. Prevalencia de obesidad y resistencia a la insulina por género en población infantil con familia migrante o no migrante.

	Sin migración		Con migración	
	Mas.	Fem.	Mas.	Fem.
Obesidad (%)	25	33	17	25
RI (%)	50	67	18	31

Agradecimiento:

PIC Universidad Autónoma de San Luis Potosí.
Universidad de Guanajuato AI. Convocatoria 2004.

REFERENCIAS

1. Young Hyman D, Schlundt DG, Herman L, De Luca F, Counts D. Evaluation of the insulin resistance syndrome in 5 to 10 year-old overweight/obese African-American children. *Diabetes Care* 2001; 24: 1359.
2. Sorensen TIA. The changing lifestyle in the world. *Diabetes Care* 2000; 23 (Suppl 2): B1-B4.
3. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis Model Assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412- 419.