

Instituto Universitario de Ciencias de la Salud- Fundación H. A. Barceló

FACULTAD DE MEDICINA

Carrera de Licenciatura en Nutrición



Trabajo Final de Investigación

**Síndrome metabólico en pacientes adolescentes con
circunferencia de la cintura alterada del HIGA Dr. Pedro
Fiorito, Avellaneda.**

Alumna: Giménez, María Belén

Director: Dr. Cesarone Fabio J.

Asesora metodológica: Lic. Pérez Laura.

2013

Contenido

Resumen	- 4 -
Abstract.....	- 5 -
Resumo.....	- 6 -
Introducción.....	- 7 -
Marco teórico	- 9 -
Historia y Evolución del Síndrome Metabólico	- 9 -
Definición y Diagnóstico	- 10 -
Fisiopatología.....	- 12 -
Componentes clínicos del síndrome metabólico	- 14 -
Obesidad.....	- 14 -
Resistencia a la insulina	- 17 -
Dislipemia	- 19 -
Hipertensión arterial	- 22 -
Epidemiología del SM	- 25 -
Tratamiento del síndrome metabólico	- 27 -
Actividad Física.....	- 29 -
Plan de alimentación.....	- 30 -
Antecedentes	- 32 -
Justificación y uso de los resultados.....	- 33 -
Objetivos.....	- 35 -
Objetivo General.....	- 35 -
Objetivos Específicos.....	- 35 -
Diseño metodológico	- 36 -
Tipo de estudio:	- 36 -
Población	- 36 -
Muestra	- 36 -
Técnica de muestreo.....	- 36 -
Criterios de inclusión	- 36 -
Criterios de exclusión.....	- 36 -
Definición operacional de las variables	- 36 -
Variable Antropométrica	- 37 -
Variable nutricional antropométrica.....	- 37 -

Tratamiento estadístico	- 39 -
Procedimientos para la recolección de información, instrumentos a utilizar y métodos para el control de calidad de los datos.	- 40 -
Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos.	- 41 -
Resultados.....	- 42 -
Discusión	- 45 -
Conclusión.....	- 48 -
Referencias Bibliográficas.....	- 49 -
Anexos	- 53 -

Resumen

En las últimas décadas la prevalencia del Síndrome Metabólico ha afectando a casi una cuarta parte de la población adulta del mundo. En pacientes pediátricos obesos varios estudios han concluido que la prevalencia de Síndrome Metabólico está en aumento y se encuentra directamente relacionada con la creciente epidemia global de obesidad.

Objetivo: Determinar la presencia de Síndrome Metabólico según criterios IDF 2007 en pacientes pediátricos con circunferencia de la cintura alterada del Hospital Interzonal General Agudos “Dr. Pedro Fiorito”

Metodología: Estudio transversal, observacional y descriptivo. Se estudiaron 55 historias clínicas de pacientes adolescentes, de ambos sexos de 13 a 16 años con circunferencia de la cintura alterada. Se definió Síndrome Metabólico en base al IDF 2007

Resultados: Se analizaron los criterios diagnósticos de SM según IDF 2007 y el 45,5% de los pacientes presentaron aumento de TG, el 30,9% presentó GAA, el 36,6% aumento de la TA y un 14,5% disminución de las HDL. El 13% presentó sobrepeso y el 87% obesidad, según el IMC. El diagnóstico de SM se presentó en el 33% (n=18) de los pacientes. De éstos el 94,4% presentó alteración de los valores de TG, el 66,7% GAA, el 61,1 presentó aumento de la TA y un 44,4% disminución de las HDL. Así mismo el 38,8% de los pacientes con SM presentaron 2 de los criterios diagnósticos, un 50% 3 criterios y el 11,1% 4 criterios según el IDF 2007.

Discusión: Se encontró que un 33% de los adolescentes presentó SM. Si bien no hay estudios similares a este en relación a la utilización de los criterios del IDF para diagnóstico del SM en adolescentes en Argentina, hay 2 estudios que utilizaron adaptación de los criterios del ATP III, los cuales se asemejan con una frecuencia de SM de 21%. Al no incluir, para el diagnóstico la IR (fuerte predictor en la adolescencia de factores de riesgo), parece ser que subestima la frecuencia de SM. No obstante un estudio de prevalencia de SM en adolescentes con SP/OB y normopeso (criterios OMS) mostró resultado más elevados, de 40,3%, y no se encontró SM en pacientes normopeso.

Conclusión: Todavía no existe una definición unificada que evalúe el riesgo ni los resultados en niños y adolescentes. Para poder identificar el síndrome en la población es necesario tener en cuenta que las herramientas diagnósticas sean clínicamente accesibles o sea que estén disponibles en cualquier centro de salud, que sean de bajo costo y fácil interpretación.

Palabras clave: Síndrome Metabólico, adolescentes, obesidad central, IDF.

Abstract

In recent decades, the prevalence of metabolic syndrome has affected almost a quarter of the world's adult population. In obese pediatric patients, several studies have concluded that the prevalence of metabolic syndrome is increasing and is directly related to the growing global obesity epidemic.

Objective: To determine the presence of metabolic syndrome according to IDF 2007 criteria in pediatric patients with abnormal waist circumference of Acute General Hospital Interzonal " Dr. Pedro Fiorito "

Methods: Cross-sectional, observational and descriptive study. Medical records of 55 adolescent patients of both sexes aged 13 to 16 with abnormal waist circumference were studied. Metabolic syndrome was defined according to IDF 2007

Results: The diagnostic criteria for MS were analyzed according to IDF 2007 and 45.5 % of patients had increased TG, 30.9 % presented GAA, 36.6 % increase in TA and 14.5 % decrease HDL. The present 13% overweight and 87 % obese, according to BMI. The diagnosis of MS was present in 33% (n = 18) of patients. Of these 94.4 % showed impaired TG values , 66.7 % GAA, 61.1 presented increased TA and 44.4 % decrease in HDL. Also 38.8% of patients with MS had 2 of the diagnostic criteria, 50% 3 criteria and 11.1 % according to 4 criteria IDF 2007.

Discussion: We found that 33 % of adolescents presenting SM. While no studies similar to this in relation to the use of the IDF criteria for diagnosis of MS in adolescents in Argentina, there are 2 studies using adaptation of the ATP III criteria, which resemble a frequency of SM 21 %. By not including, for diagnosing the IR (strong predictor of adolescent risk factors), it appears that underestimates the frequency of MS. However a study of prevalence of MS in adolescents with OW / OB and normal weight (WHO criteria) showed higher result of 40.3 %, and no SM was found in normal weight patients.

Conclusion: There is still no unified definition to assess the risk or outcomes in children and adolescents. To identify the syndrome in the whole population is necessary to consider the diagnostic tools that are clinically accessible means that are available at any health center, which are inexpensive and easy to interpret.

Keywords: Metabolic Syndrome, adolescents, central obesity.

Resumo

Nas últimas décadas, a prevalência de síndrome metabólica afetou quase um quarto da população adulta do mundo . Em pacientes pediátricos obesos , vários estudos concluíram que a prevalência da síndrome metabólica está aumentando e está diretamente relacionada com a crescente epidemia de obesidade global.

Objetivo: determinar a presença de síndrome metabólica de acordo com o critério da IDF 2007 em pacientes pediátricos com a circunferência da cintura anormal do Hospital Geral Interzonal aguda " Dr. Pedro Fiorito "

Métodos: Estudo transversal , observacional e descritivo. Foram estudados prontuários médicos de 55 pacientes adolescentes de ambos os sexos com idades entre 13 a 16 com a circunferência da cintura anormal. A síndrome metabólica foi definida de acordo com a IDF 2007

Resultados: Os critérios diagnósticos para MS foram analisados de acordo com a IDF 2007, e 45,5 % dos pacientes tinham aumentado TG , 30,9 % GAA apresentou , aumento de 36,6% em TA e 14,5 % de redução HDL . O presente de 13% com sobrepeso e 87% obesos , de acordo com o IMC. O diagnóstico de EM estava presente em 33 % (n = 18) dos pacientes . Destes 94,4% apresentaram valores deficiência TG , 66,7% , 61,1 GAA apresentou aumento da TA e diminuição de 44,4% no HDL . Também 38,8 % dos pacientes com MS teve 2 dos critérios de diagnóstico, 50% três critérios e 11,1% de acordo com quatro critérios IDF 2007.

Discussão: Verificou-se que 33 % dos adolescentes apresentando SM . Enquanto há estudos semelhantes a este em relação ao uso dos critérios da IDF para o diagnóstico de SM em adolescentes na Argentina , há dois estudos utilizando a adaptação dos critérios do ATP III , que se assemelham a uma frequência de SM 21 % . Ao não incluir , para diagnosticar o IR (forte preditor de fatores de risco dos adolescentes) , parece que subestima a frequência de MS . No entanto, um estudo da prevalência da SM em adolescentes com OW / OB e peso normal (critérios da OMS) apresentou maior resultado de 40,3% , e nenhum SM foi encontrada em pacientes con peso normal.

Conclusão: Não há ainda nenhuma definição unificada para avaliar o risco ou resultados em crianças e adolescentes . Para identificar a síndrome em toda a população é necessário considerar as ferramentas de diagnóstico que são clinicamente meios acessíveis que estão disponíveis em qualquer centro de saúde , que são baratos e fáceis de interpretar.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica, os adolescentes, a obesidade central.

Introducción

El Síndrome Metabólico (SM) se está convirtiendo en uno de los principales problema de salud pública del siglo XXI ¹. En las últimas décadas su prevalencia se ha incrementado afectando a casi una cuarta parte de la población adulta en relación directa con la epidemia global de Obesidad y Diabetes². Esta es la razón por la cual el SM comienza a considerarse como un problema de salud pública a nivel mundial.

El desarrollo del SM o Síndrome X según Gerald Reaven en 1988, se relaciona con una interacción compleja entre factores genéticos y ambientales, en los cuales se considera el patrón de consumo. Desde el punto de vista genético aparentemente pueden intervenir diferentes genes. En lo que respecta a las causas ambientales podemos mencionar al desorden del balance energético derivado de un incremento del consumo calórico de la dieta y una disminución del gasto energético que surge de la reducción de la actividad física y un aumento del tiempo que se pasa frente al televisor. Es por ello que puede considerarse que un estilo de vida saludable y una dieta equilibrada pueden relacionarse a una menor prevalencia e incidencia del síndrome.

También es importante señalar la teoría acerca del origen fetal de las enfermedades adultas ya que las enfermedades crónicas son el resultado a largo plazo de la adaptación fisiológica del feto cuando es mal alimentado, proceso conocido como Programación, por lo cual la nutrición materna es una influencia importante en la programación y el crecimiento en la niñez, ya que a

través de ella se puede modular la propensión a padecer enfermedades adquirida *in útero*.

En cuanto a la definición de Síndrome Metabólico, esta no es la misma en adultos que en niños y adolescentes. En estos últimos todavía no existe un acuerdo internacional en relación a la definición ^(1; 3; 4; 5).

Marco teórico

Historia y Evolución del Síndrome Metabólico

Hace unos 250 años, mucho antes de que se describiera el SM, el médico y anatomista italiano Morgagni identificó la asociación entre obesidad visceral, HTA, ATC, altos niveles de ácido úrico en sangre y episodios frecuentes de obstrucción respiratoria durante el sueño.⁶

En el año 1947 el médico francés Jean Vague de la Universidad de Marsella fue el primero en identificar la obesidad androide y ginoide, siendo la androide la obesidad en la cual la grasa se localiza principalmente en la cara, región cervical, tórax y abdomen (forma de manzana) y la ginoide cuando la grasa se localiza principalmente en las caderas, región glútea y femoral (forma de pera). Jean Vague se dedicó a realizar estudios en personas obesas dado que sólo algunas formas de obesidad eran causa de mortalidad y otras no lo eran. Se comprobó que la topografía de la grasa corporal se correlacionaba mejor con las complicaciones de la OBS, HTA y ECV. Finalmente el doctor sueco Bjorntorp demostró la importancia decisiva de la localización abdominal de la grasa como factor de riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y DBTM II.

Simultáneamente, en los Estados Unidos, Ahmed Kissebah y col. publicaron resultados que enfatizaron la importancia entre la frecuencia de las anormalidades como tolerancia alterada a la insulina, hiperinsulinemia, la hipertrigliceridemia y la disposición del tejido adiposo en forma androide más que la disposición ginoide. A la presencia frecuentemente simultánea de

obesidad, hiperlipidemia, diabetes e hipertensión se lo llamo Síndrome Plurimetabólico y también Cuarteto de la Muerte.⁷

Fue Gerald Reaven quien sugirió en su conferencia de Banting de la Asociación Americana de Diabetes, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó “X” en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico.

No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen al desarrollo de insulinoresistencia.

Definición y Diagnóstico

Actualmente no existe un acuerdo internacional en relación a la definición del Síndrome Metabólico en niños y adolescentes ^{1; 3; 4; 5;} la definición resulta dificultosa, ya que en este grupo etario se presentan cambios durante el crecimiento y desarrollo. La obesidad es uno de los parámetros que muestra mayores diferencias en cuanto a su definición, debido a discrepancias en los valores límites utilizados para clasificar las variables e indicadores antropométricos. La prevalencia del SM en pacientes pediátricos obesos varía entre 18% y 50%, es notorio también que su prevalencia esté en aumento paralelamente al aumento de la OBS ³. La Organización Mundial de la Salud ha calificado a la obesidad como la epidemia del siglo XXI. En los EE.UU, en los últimos 25 años, la prevalencia se ha incrementado de 4 a 15,3%, en los niños de 6 a 11 años, y de 6 a 15,5%, en los de 12 a 19 años ⁸. En Argentina, de

acuerdo a la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud, el SBP y la OBS constituyen la condición de alteración del estado nutricional más relevante en mujeres de 15 a 65 años, cuya prevalencia varía de 6% a 32%. Dicha prevalencia de sobrepeso y obesidad se incrementa en la medida que las condiciones socioeconómicas de los hogares descienden.⁹

Existen diversos criterios de distintas organizaciones como la OMS y las guías de NCEP-ATP III (*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel II*) que están definidos para identificar el SM en adultos y no definen criterios para niños y adolescentes. La ausencia de una definición unificada para evaluar el riesgo en niños y adolescentes llevo a la *Federación Internacional de Diabetes* (IDF) a desarrollar una definición nueva y sencilla con el objetivo de ofrecer una herramienta de diagnóstico clínicamente accesible para identificar el SM en jóvenes de todo el mundo.¹⁰

Esta nueva definición es simple y fácil de aplicar en la práctica clínica. Al igual que los criterios de adultos, la medida de la cintura es el principal componente, ya que es un predictor independiente de resistencia a la insulina, los niveles de lípidos y la presión arterial.

La nueva definición de la IDF se divide en grupos según la edad, debido a los problemas de desarrollo presentados por las diferencias relacionadas con la edad en niños y adolescentes, estos grupos son: la edad de 6 años hasta menores de 10 años, edad de 10 años hasta menores de 16 años, y 16 años de edad o más. Los niños menores de 6 años fueron excluidos de la definición por falta de datos para este grupo de edad. En los tres grupos de edad, la obesidad abdominal es la condición necesaria para diagnosticar SM.

Tabla 1: Definición de la IDF del grupo de riesgo y el síndrome metabólico en niños y adolescentes.

Grupos según Edad (años)	Obesidad (CC)	TG	c-HDL	Presión sanguínea	Glucosa (mg/dl) o previo diagnóstico de DBT 2
6 a < 10	≥ 90 Pc	No puede ser diagnosticado el SM, pero aun así las medidas deben hacerse si hay antecedentes familiares de SM, DB 2, DLP, EC, HTA y/o OBS.			
10 < 16	≥ 90 Pc	≥ 150 mg/dl	< 40 mg/dl	Sistólica ≥ 130/dl/diastólica ≥ 85 mmHg	100 mg/dl o DBT 2 diagnosticada
16 o +	Se utilizan los criterios para adultos: OBS central (definida como ≥ 94 cm en hombres europeos y 80 cm en mujeres europeas, ver otras especificaciones de evaluación según otros grupos étnicos) y presencia de 2 de los siguientes 4 factores: Triglicéridos ≥ 150 mg/dl. c-HDL: < 40 mg/dl en hombres y < 50mg/dl en mujeres, o en tratamiento específico para una alteración de esta. Presión sanguínea: > 130/85 mmHg o estar en tratamiento para HTA. Glucemia en ayunas alteradas: glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dl o diagnóstico previo de DBT 2				

Fuente: International Diabetes Federation; The IDF Consensus definition of the Metabolic Syndrome in children and adolescents. IDF Communications 2007.¹¹

Fisiopatología

La fisiopatología implica alteraciones en el metabolismo glucolipídico, estados proinflamatorios y protrombóticos. El vínculo entre todas ellas se atribuye a la resistencia insulínica la cual se encuentra influenciada por ciertos factores del estilo de vida tales como la obesidad y el sedentarismo. La disminución de la sensibilidad a la insulina conduce a un menor ingreso de glucosa al músculo y

tejido graso y, secundariamente, a la hiperglucemia que estimula a las células beta pancreáticas a producir más insulina y finalmente, el agotamiento de éstas con la aparición de hiperglucemia con hiperinsulinemia (diabetes tipo II).⁷ La insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en el síndrome, fundamentalmente la hiperglucemia, la HTA, aumento de la producción hepática del VLDL, TG y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre los receptores endoteliales causantes del inicio del proceso de ATC. Los mecanismos moleculares causantes de la IR y SM no están claros, entre estos se proponen, la malnutrición fetal, incremento en la adiposidad visceral, anomalías de genes que codifican una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina, los niveles reducidos de receptores de insulina, la actividad tirosina quinasa en músculo esquelético, existencia de efectos post receptores que causan reducción de los GLUT-4 en la membrana plasmática considerado como foco actual en la patogénesis.¹⁰

El aumento de la obesidad en niños y adolescentes en casi todos los países desarrollados ha traído aparejado el aumento de complicaciones asociadas, al igual que en los adultos, tales como SM y DBTM 2.¹²

El patrón de distribución de grasa determina la asociación entre la OBS, el aumento de IR y el riesgo cardiovascular, tanto en adultos como en niños y adolescentes. En cuanto a la OBS se refiere a sus formas centrales o abdominales, pero más específicamente a la obesidad del tipo visceral o viscero-portal. El indicador de OBS no es el índice de masa corporal, ni el peso para la talla, sino la circunferencia de la cintura.¹³

De esta manera, se considera al SM como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o

secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de IR cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero como lo demuestra la Hipótesis de Barker.¹⁴

Componentes clínicos del síndrome metabólico

Obesidad

La obesidad es hoy en día la enfermedad crónica más prevalente en la infancia y la adolescencia en todo el mundo occidental. Existe un gran número de comorbilidades secundarias a esta enfermedad, que cada vez y con mayor frecuencia, se observa desde tempranas edades. En la actualidad, se acepta que el gran incremento de la prevalencia se debe fundamentalmente al desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético propio del estilo de vida. No obstante, es cada vez más evidente la influencia de la carga genética individual y familiar en el riesgo de desarrollar OBS.¹⁵

A pesar de que en países Latinoamericanos, incluida la Argentina, la DNTC continua siendo un problema prevalente, tanto el SBP como la OBS están emergiendo de manera epidémica. A medida que aumentan los ingresos en la población, la OBS va desplazando a la DNTA como problema nutricional asociado a la pobreza.

Estos cambios que son parte de la transición epidemiológica, se asocian con un aumento en la mortalidad por ECV y ciertos tipos de cáncer y una disminución de la mortalidad por enfermedades transmisibles. El concepto de transición nutricional para los países en desarrollo, bajo el que se enmarcan los cambios epidemiológicos, comprende las grandes transformaciones en los hábitos de las poblaciones directamente relacionados con los patrones de

ingesta de nutrientes y gasto de energía determinados por la interacción de los cambios económicos, demográficos, ambientales y culturales.

Existen evidencias que indican que la obesidad se asocia con arrastre hacia la adultez, y con mayor agrupamiento de factores de riesgo cardiovascular, incluyendo la presencia de factores proinflamatorios con impacto directo sobre la estructura vascular y disfunción endotelial.¹⁶

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de la obesidad son la desnutrición fetal, el retraso crónico del crecimiento, la situación socioeconómica, el nivel educacional, el sedentarismo, la carga genética y diversos factores ambientales.¹⁷

La OMS define la obesidad como la condición donde la masa grasa acumulada es lo suficientemente extensa como para afectar en forma adversa la salud, quedando claro que la obesidad relaciona el exceso de grasa corporal con el riesgo.

Su frecuencia afecta en forma significativa a la población argentina, cuya prevalencia oscila entre 4,1% y 11%.

En un estudio realizado en Argentina se observó que 20,8% de los niños de 10 a 19 años presentaban sobrepeso y 5,4% obesidad. La probabilidad de la obesidad infantil de persistir en la adultez es 20% a los 4 años de edad y 80% en la adolescencia.

En la epidemiología la obesidad es más prevalente en poblaciones urbanas de menor nivel socioeconómico y educativo. En los países en desarrollo su prevalencia se ha duplicado y la del sobrepeso se ha cuadruplicado en los últimos 25 años.

El análisis de la OBS y el SM en conjunto, se ha venido construyendo desde distintos escenarios y obedece a distintos objetivos, necesidades e intereses. El término “síndrome metabólico” agrupa varios factores de riesgo cardiovascular, el principal de los cuales es la resistencia a la acción de la insulina. Sin embargo, la fisiopatogenia del síndrome metabólico, la obesidad parece ser uno de los factores desencadenantes más importantes entre otras alteraciones metabólicas que lo caracterizan. Por lo tanto, en la mayoría de los casos la expresión del SM ocurre en individuos obesos. En muchos casos, la expresión es en buena medida una comorbilidad de la obesidad.

En las distintas definiciones del síndrome el parámetro más constante como criterio diagnóstico es la obesidad, evaluada por el índice de masa corporal (IMC: $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) y el perímetro de cintura: mujeres: $> 88 \text{ cm}$; hombres, $> 102 \text{ cm}$. En población pediátrica, la IDF ha propuesto que para sospechar una entidad similar al síndrome metabólico, debe existir obesidad, y particularmente obesidad central o visceral.

Obesidad visceral

La medida del perímetro de la cintura como valoración indirecta de obesidad abdominal se presenta como un elemento esencial en la valoración clínica de la obesidad. El vínculo entre obesidad abdominal e insulinoresistencia se propone como el eje central de la fisiopatología del síndrome metabólico y sus complicaciones.

La grasa visceral está contenida en la parte interna de las cavidades corporales, envolviendo órganos, sobre todo abdominales y está compuesta por la grasa mesentérica y la grasa de los epiplones. Los depósitos

subcutáneos de grasa abdominal están ubicados inmediatamente por debajo de la piel regional.

En el segmento inferior corporal todos los depósitos grasos son subcutáneos; los dos principales sitios de acumulación son las regiones femorales y glúteas.

Independientemente de las mencionadas asociaciones mórbidas del exceso de grasa visceral, se ha reportado que las reducciones del contenido del mismo, a partir de estrategia nutricional e incremento del ejercicio físico, se acompañan de importantes modificaciones en el comportamiento del metabolismo intermediario y reducción en los factores de riesgo para enfermedad vascular.

Resistencia a la insulina

Se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal.¹⁸

El principal contribuyente en el desarrollo de IR es el exceso de AGL circulantes que derivan de las reservas de TG del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. Al desarrollarse la IR, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina. Los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa.

En la OBS las células adiposas secretan en exceso varias proteínas, péptidos y citoquinas que afectan las vías de señalización intracelular de insulina. Los adipositos producen TNF α , una citoquina que disminuye la captación de glucosa por las células musculares. La leptina, otro producto de los adipocitos, disminuye el apetito y aumenta la utilización de los ácidos grasos como fuente

de energía. La producción de leptina y su concentración plasmática aumentan de manera directamente proporcional a la masa de tejido adiposo, lo que debería producir sensación de saciedad y aumentar el metabolismo energético. Sin embargo aparece resistencia a la leptina, lo que lleva a la acumulación intracelular de TG y a la disminución de la captación de glucosa dependiente de insulina en el músculo y en el hígado. Los adipocitos secretan también adiponectina, una proteína que sensibiliza varias células a la acción de la insulina. En personas con SM la concentración plasmática de adiponectina disminuye de manera proporcional a la masa de tejido adiposo y peso corporal. La reducción de la producción de adiponectina por los adipocitos es asociada a la IR.

La IR se asocia significativamente a reconocidos factores de riesgo cardiovascular como DBT, HTA, la DLP aterogénica y otros factores relacionados a la disfunción endotelial.

La IR es el defecto más importante en la patogenia de la intolerancia a la glucosa y de la DBTM II. Cuando la célula beta claudica en compensar la resistencia con hiperinsulinemia, se desarrolla la hiperglucemia postprandial y, posteriormente, la hiperglucemia de ayuno. La IR y la hiperinsulinemia preceden por años a la aparición de la diabetes en una condición que se puede considerar como prediabetes y que clínicamente ya se puede diagnosticar como SM.

En el estudio de Bruneck, Bonora et al. encontraron insulinoresistencia evaluada por HOMA (Homeostasis Model Assessment) en el 60% de los hipertensos y en más del 80% de los individuos con aumento de TG y c-HDL bajo (no hubo asociación con hipercolesterolemia).

En los últimos años, ha habido una extensa investigación sobre los efectos moleculares asociados a la IR en la célula endotelial. Estos son múltiples y complejos, pero en conjunto producen un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico que explicarían el incremento en el riesgo cardiovascular. Un elemento importante sería el aumento del estrés oxidativo por mayor producción de especies reactivas de oxígeno debido a la mayor oferta de AGL y de glucosa (cuando hay hiperglucemia), directamente o a través de la activación de factores de transcripción (Protein Kinasa C, MAP kinasas). La mayor actividad del factor nuclear NFkB (por disminución de su inhibidor) produce una mayor expresión de decenas de genes pro-inflamatorios.

Como consecuencia de ello, se producen múltiples cambios, como alteraciones del tono y flujo vascular (menor actividad de la óxido nítrico sintetasa, aumento de la endotelina-1), aumento de moléculas de adhesión, mayor permeabilidad vascular, menor fibrinólisis, mayor reclutamiento de monocitos, aumento de citoquinas y proteína C reactiva.¹⁹

Dislipemia

En el síndrome metabólico se evidencian tres alteraciones lipídicas principales, la Hipertrigliceridemia, HDL bajo y Lipoproteínas pequeñas de baja densidad. Los individuos con LDL pequeñas de baja densidad tienen un riesgo de enfermedad cardiovascular hasta 3 veces superior al de la población general, independientemente de otros factores de riesgo.

Son diversos los factores que alteran el metabolismo de los TG y de las lipoproteínas ricas en TG (VLDL), en particular de sus síntesis hepática. Uno de los fenómenos característicos de este cuadro, es el aumento de los ácidos grasos libres (AGL) provenientes del tejido adiposo intraabdominal, que por vía

portal llegan al hígado. Este proceso tiene dos causas principales, un aumento de la masa grasa y paralelamente un aumento de la secreción de AGL y la resistencia a nivel adiposo a la acción antilipolítica de la insulina. Como consecuencia de la entrada masiva de AGL en el hígado, se produce el incremento en la síntesis de VLDL cargada de TG. Así mismo se reduce el catabolismo de las VLDL y los quilomicrones en el plasma, debido a la disminución de la acción de la LPL generada por disminución de la actividad insulínica, lo cual prolonga su permanencia en el plasma y la de sus productos metabólicos potencialmente aterogénicos.

Las pautas actuales para el cuidado de los niños con trastornos lipídicos defienden claramente los cambios de estilo de vida como primera medida terapéutica, incluyendo una dieta con disminución de la ingestión de grasa saturada, colesterol, ácidos grasos de cadena larga, azúcar refinado, sacarosa, ingestión limitada de alcohol y aumento de la ingestión de grasa poliinsaturada, hidratos de carbono complejos y proteínas solubles, junto con un aumento de la actividad física. Los cambios del estilo de vida deben tener prioridad sobre el tratamiento farmacológico de cualquier tipo de DLP, excepto en las formas más intensas. Si los adecuados cambios del estilo de vida no consiguen disminuir lo suficiente los valores de TG se debe considerar el tratamiento farmacológico. Dada la escasez de datos sobre la seguridad y la eficacia de los medicamentos hipolipemiantes en los niños y los adolescentes, se podría consultar a los especialistas en trastornos lipídicos pediátricos antes de iniciar la administración de medicamentos. Se recomienda a los adolescentes un tratamiento menos intensivo que el de los adultos.²⁰

Una vez tomada la decisión de iniciar el tratamiento farmacológico, los médicos pueden considerar el empleo de ácidos grasos ω -3 o de triglicéridos de cadena media (TCM), junto con medicamentos que disminuyan el c-LDL si está indicado. Si esta combinación no aminora los valores de TG hasta los límites deseados, se debe considerar el empleo de fibratos.²⁰

De acuerdo con lo establecido por el National Cholesterol Education Program (NCEP) y la American Academy of Pediatrics (AAP) para evaluar el perfil lipídico en los niños se tendrá en cuenta:

- En los niños mayores de 2 años hasta los 20 años, se debe investigar los lípidos en los casos que presenten enfermedades con riesgo cardiovascular, tengan padres con colesterol total mayor o igual a 240 mg/dl o historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana (IAM menores de 55 años, enfermedad cerebro vascular, enfermedad vascular periférica) en padres y abuelos.
- En niños con factores de riesgo como HTA, DBT, OBS, TBQ, dieta rica en grasas debe investigarse la presencia de trastornos lipídicos.
- En todo niño obeso se debe realizar un perfil lipídico en ayunas.
- El perfil lipídico completo se debe medir en ayuno de 12 hs
- Si la muestra de sangre no es en ayunas, solo se puede medir el CT y HDL.
- Lo ideal es solicitar el perfil lipídico completo, pero al menos CT y TG.
- Si el CT es igual o menor a 170 mg/dl no realizará ninguna intervención y se evaluará a los 5 años
- Si el CT es mayor o igual a 200 mg/dl se debe pedir el perfil lipídico completo en ayunas para cuantificar c-LDL y c-HDL, ya que hasta un 15%

de los niños con colesterol superior a 200 mg/dl pueden tener c-LDL normal y c-HDL alto, lo cual representa menor riesgo cardiovascular.

- Si los valores obtenidos fueran entre 170 a 200 mg/dl se debe repetir la determinación, si el promedio de las dos mediciones fuera superior a 170 mg/dl realizar el perfil lipídico en ayunas.
- Valores de c-LDL entre 110 a 130 mg/dl se consideran limítrofes y requieren una nueva medición al año.
- Si los TG están elevados, se debe solicitar lipidograma electroforético.
- Evaluar el aspecto del suero y solicitar TSH para descartar hipotiroidismo.
- Se necesitan al menos 2 valores sucesivos alterados del perfil lipídico para confirmar el diagnóstico.

Existen evidencias netas de que hay una relación inversa entre la concentración de las HDL y el riesgo de Enfermedad Cardiovascular. Las HDL bajas son un componente fundamental en el SM. En estos pacientes las HDL se encuentran de forma reducida en su tamaño y más densas lo cual está en relación directa con la concentración de TG, esto se debe a la alteración en el metabolismo de los Quilomicrones y LDL a causa de la insulinoresistencia.²¹

Hipertensión arterial

Desde el punto de vista epidemiológico, la HTA es un trastorno cardiovascular que acelera el daño de varios órganos blanco e incrementa la aparición de complicaciones cardiovasculares, tales como la ATE coronaria, la falla cardíaca y la ECV. La PA aumenta a medida que el niño crece y la HTA se define de acuerdo a los percentilos de PA por sexo, edad y talla, según las tablas elaboradas por el Grupo de Trabajo de HTA en Niños y Adolescentes.²²

La PA normal se define cuando la PAS y PAD son < percentilo 90 para edad, sexo y talla. La PA limítrofe se define como el promedio de PAS y/o PAD $\geq$ percentilo 90 pero < percentilo 95 en 3 o más ocasiones.

Los adolescentes con niveles de PA $\geq$ 120/80 mmHg deberían considerarse con PA limítrofe, como los adultos. La HTA se define cuando la PA es $\geq$ percentilo 95 para sexo, edad y talla en 3 o más ocasiones.²²

Desde la mitad de la década de los años ochenta se han multiplicado las evidencias de que en el paciente hipertenso se produce una agrupación de factores de riesgo cardiovascular, especialmente DLP y DBTM, en una proporción superior a la que se encuentra en los normotensos, lo que sugiere, por una parte, la existencia de mecanismos fisiopatológicos comunes a tales circunstancias clínicas y, por otra, que en el hipertenso el riesgo cardiovascular es elevado y que el tratamiento integral de estos pacientes debe realizarse desde la perspectiva de una intervención multifactorial sobre todos los factores de riesgo, enfatizando en los cambios de estilo de vida indispensables y sobre los que poco más se hace que unas relativamente inútiles recomendaciones en la consulta.²³

En el estudio CLUE, realizado en más de 4.000 pacientes hipertensos estudiados en las unidades hospitalarias de hipertensión de España, la prevalencia de los factores de riesgo metabólicos, así como de signos de afectación de órganos diana, tales como la hipertrofia ventricular izquierda y microalbuminuria, que a su vez aumentan el riesgo de incidentes cardiovasculares, es elevada: 22% de diabetes, 35% de hipercolesterolemia, 30% de microalbuminuria, 22% de hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma y 41% de obesidad. En esta muestra de pacientes, en su mayoría tratados, el 28,4% tenía 3 o más factores de riesgo asociados.

En el SM la HTA es consecuencia de la IR y no una causa, aunque la primera no sea un producto directo de los niveles elevados de insulina. El caso es que el 50% de los OBS desarrollan HTA en algún momento de la enfermedad, siendo la interrelación entre OBS, RI e HTA compleja y multifactorial.¹⁰ La obesidad potencia la aparición de la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular y es un factor de riesgo independiente de las complicaciones cardiovasculares. La obesidad y la resistencia insulínica, de forma conjunta e independiente, activan múltiples mecanismos de HTA. En uno de los primeros resultados de Registro Nacional de Síndrome Metabólico de la Sociedad Cardiológica de España, se ha demostrado que el SM es más prevalente en los pacientes con HTA que en los que tienen obesidad, pero que la presencia de ambos potencia la aparición de SM.²⁴

La insulina potencia el papel del sodio de la dieta en la elevación de cifras de presión arterial, aumenta la respuesta a la angiotensina II y facilita la acumulación de calcio intracelular. Tiene efectos presores a través de una estimulación del sistema nervioso simpático y la facilitación de la absorción renal de sodio, provocando un incremento de la reabsorción en el túbulo contorneado proximal renal. La insulina también activa el sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con aumento del intercambio Na^+ / H^+ y un incremento de la reabsorción tubular de Na^+ .

La insulina también provoca una alteración de los cationes intracelulares: son numerosos los mecanismos de transporte iónico a través de la membrana que están regulados por la insulina: estimula la bomba Na^+ / K^+ -ATPasa (causante del mantenimiento del balance normal del K^+ intracelular y extracelular) y

también regula la bomba Ca^{++} ATPasa (que mantiene el Ca^{++} intracelular). Si esta bomba es resistente a la acción de la insulina, aumenta el calcio (Ca^{++}) intracelular y se desencadena hiperactividad vascular e HTA. Tiene efecto directo sobre la resistencia vascular periférica, con una respuesta exagerada a los agonistas de la angiotensina II y la noradrenalina, con alteración de los mecanismos que controlan el Ca^{++} libre, lo que conlleva un aumento de la contracción de la fibra vascular lisa.⁷

Epidemiología del SM

En Argentina no existen cifras sobre prevalencia de SM en la población general, aunque varios centros de salud pediátrica describen, en la población obesa adolescente, una frecuencia de SM que oscila entre el 30 y 50%, según la definición adoptada y en acuerdo a otras cifras reportadas en otras regiones del mundo.¹⁷

La tendencia epidemiológica, determina que el síndrome metabólico se presenta con más frecuencia en las personas con mayor edad y mayor IMC. Sin embargo otros estudios ya apuntan a relacionarlo con el estado nutricional en niños y adolescentes, e independientemente de la magnitud del problema todos concuerdan en que el incremento se hace en relación directa a su IMC; por lo tanto, quienes más presentan el problema son los obesos, luego los que tienen sobrepeso y por último los normopeso, donde prácticamente no existe.

En el estudio NHANES III, los adolescentes incluidos en dicho estudio, la prevalencia de SM fue de 2.6 a 6.8% entre adolescentes varones con sobrepeso, y 1.4 a 4.1% en las mujeres con sobrepeso, mientras que en los obesos, la prevalencia fue del 28.7%.

El “Bogalusa Heart Study”, realizado entre los años 1973 y 1944 en la ciudad de Bogalusa, Lousiana, con el objetivo de estudiar los factores tempranos de riesgo cardiovascular, analizó el impacto de cada factor presente en la adolescencia, en la salud adulta. El estudio demostró que: el sobrepeso durante la adolescencia se asoció con:

- 8.5 veces más riesgo de HTA,
- 2.4 veces más riesgo de hipercolesterolemia,
- 3 veces más de niveles elevados de LDL y
- Un riesgo de descenso de HDL colesterol 8 veces mayor en la población de adultos jóvenes evaluados entre los 27 y 37 años.

En Argentina la Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2009 demostró que la prevalencia de las mediciones de la presión arterial en los últimos 2 años mostró un incremento cercano al 3% en el año 2009 (81,4%) tomando como referencia el 2005 (78,7%). El mayor incremento en el control se observa en las provincias de La Pampa (7,3%) y de Río Negro (7,0%), seguido por las provincias de Tucumán (5,2%) y de Neuquén (5,0%). El análisis por subgrupos demostró a nivel nacional una mayor realización de mediciones en mujeres (86,0%) que en hombres (76,1%). Por su parte, se observó un mayor control de la presión arterial a mayor edad, de un 64,5% en el grupo de 18 a 24 años a un 95,4% en el grupo de mayores de 65 años. Estas asociaciones se identificaron en todas las provincias.²⁵

La PA en la infancia, junto con la historia familiar de HTA, es uno de los principales predictores de HTA en la vida adulta. La prevalencia de HTA en niños y adolescentes se estima en 3.5%, siendo aun mayor en los obesos.²²

Tratamiento del síndrome metabólico

Se puede decir que existe una prevalencia elevada de Síndrome Metabólico, el 30% de los niños con sobrepeso presentan SM y 9 de cada 10 tienen por lo menos una característica del síndrome; la resistencia a la insulina relacionada con la obesidad es un episodio fisiopatológico fundamental que constituye al síndrome, y la patología comienza a temprana edad.¹³

No existe tratamiento generalizado para el Síndrome Metabólico siendo necesario tratar cada uno de los componentes que estén presentes y especialmente intervenir en la prevención de los que aun no se hayan manifestado, donde el manejo inicial incluye la dieta y el ejercicio.^{1;7; 14}

Un buen interrogatorio es una herramienta determinante para el tratamiento, sobre todo en los aspectos no lipídicos como edad, antecedentes familiares, tabaquismo, sedentarismo, hipertensión arterial y la valoración antropométrica, que tenga en cuenta la localización de la grasa (circunferencia de cintura). Esto nos permitirá determinar si debemos realizar prevención primaria con bajo o alto riesgo ó prevención secundaria si el paciente ya presentó enfermedad coronaria y diabetes tipo 2.

Según el NECP ATP III el objetivo central del tratamiento es que el paciente adquiera un estilo de vida saludable eliminado los factores de riesgo modificables, lo cual se lograría mediante: dieta, ejercicio y reducción de peso. Además de la suspensión del hábito tabáquico, y de cualquier fármaco que afecte el perfil lipídico. Dichos objetivos son los siguientes:

- Alcanzar un peso deseable y mantenimiento del mismo.

- Mejorar la sensibilidad a la insulina, disminuyendo los niveles de glucemia en ayunas y evitar la progresión de la intolerancia a la glucosa en diabetes tipo 2.
- Normalizar valores de TA.
- Normalizar los niveles de lipoproteínas disminuyendo el CT, c-LDL y TG y aumentando c-HDL.
- Prevenir la aparición de la enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2.
- Disminuir la morbilidad asociada a todos los componentes del SM.

Es importante, en principio, abordar la obesidad en equipo (Pediatra, Nutricionista, Entrenador físico y psicólogo) y más importante aún es dar seguimiento a la evaluación de la adiposidad del niño.

El inicio del tratamiento en prevención primaria vendrá determinado por el riesgo cardiovascular global del paciente, que incluye plan alimentario y ejercicio.

La prevención secundaria del SM se centrará en efectuar su diagnóstico y tratamiento precoz, siempre interviniendo sobre los factores de riesgo asociados.

Como primera medida se recomienda adoptar un estilo de vida saludable a través de una dieta apropiada, la práctica de ejercicio físico regular, alcanzar el peso ideal y el abandono del hábito del tabaco (considerado como prevención primaria). Si estas medidas resultan insuficientes para el control de los FRCV se recurrirá a la intervención farmacológica sobre los mismos, utilizando fármacos que además de ser útiles en su indicación específica no aumenten la resistencia a la insulina (considerado prevención secundaria).

La ingesta de ácidos grasos de la dieta se asocia con diversos factores de riesgo para la arterioesclerosis, incluidos los niveles plasmáticos de lípidos tanto en ayunas como postprandiales, la obesidad y la trombosis.

Promover una dieta baja en grasas, alta en frutas, vegetales y carbohidratos complejos reduce el sobrepeso y la obesidad, y es una estrategia fundamental para el manejo y la prevención del SM tanto en adultos como en niños.^{1, 7, 13,14}

Es importante conocer la composición corporal, los factores nutricionales, la ingesta energética y la composición de la dieta, el estado nutricional y hormonal, las preferencias alimentarias y conductuales, así como la influencia de los factores no nutricionales. Cuando todos los factores se tomen en cuenta, podrá ser posible controlar el proceso de crecimiento y predecir el estado de salud en la edad adulta, con el fin de reducir factores de riesgo de diversas enfermedades.¹³

Actividad Física

El ejercicio aeróbico produce vasodilatación periférica, disminución de la renina, de la viscosidad sanguínea y de la catecolaminas, y un aumento de las prostaglandinas y beta endorfinas cerebrales (sensación de bienestar y euforia).

Además, también se obtienen otros beneficios tales como la disminución de los triglicéridos, aumento del colesterol HDL y probables disminución de colesterol LDL. También reduce las respuestas exageradas a situaciones de estrés.

La actividad física debe ser aeróbica o dinámica (nadar, caminar, correr, bicicleta, etc.) se debe realizar en forma regular y progresiva, no debiendo

excederse al principio. Debe resultar algo agradable y divertido y será efectiva si se la programa 3 veces por semana.²⁶

Plan de alimentación

La alimentación junto con la actividad física y los cambios en el estilo de vida son los pilares fundamentales para el tratamiento primario del SM. Es importante recordar que el tratamiento del SM es la sumatoria de las estrategias terapéuticas de cada uno de sus componentes.

En la obesidad para poder realizar un correcto plan alimentario que sea adecuado para tratar a los niños, es necesario pensar en dos componentes:

- La comida o los alimentos
- La personalidad del niño y su familia

La hipercolesterolemia constituye probablemente el principal factor de riesgo coronario y es susceptible de modificarse con dieta y ejercicio, aunque en casos graves puede requerir farmacoterapia. La prevención de ECV debe ser una dieta adecuada que limite la ingesta de grasa animal, leche y derivados lácteos ricos en grasa, y que promueva la ingesta de alimentos vegetales y aceites mono y poliinsaturados.

En el caso de la hipertensión el tratamiento nutricional se centra en la educación alimentaria y el manejo de alimentos según su contenido de Na.

Y en pacientes que presenten IR al igual que en las otras patologías la modificación de los estilos de vida: dieta, ejercicio físico regular, control del peso, mejoran la glucemia. En este caso a menudo hay que recurrir al

tratamiento farmacológico, ya que los cambios en el estilo de vida son a veces complicados en los adolescentes. Los pacientes *sintomáticos* en el momento del diagnóstico, especialmente si tienen cetosis, deben recibir tratamiento con insulina. Una vez controlada la hiperglucemia, puede sustituirse progresivamente por *metformina*, que es una Biguanida cuya acción consiste en la disminución de la gluconeogénesis hepática, incremento de la sensibilidad a la insulina y mayor captación periférica de glucosa mediada por la insulina.

Antecedentes

El estudio clínico del SM en niños y adolescentes de Argentina realizado por Mazza y col.²⁷ mostró que el 42% de los pacientes presentaron SP/OB. El 24% de los pacientes de entre 10-11,9 años, el 22,9% de entre 12-13,9, el 19,6% de entre 14-15,9 y el 33,6% de entre 16-19 años con SP/OB presentaron diagnóstico de SM según los criterios de la OMS. La prevalencia de SM en pacientes con sobrepeso y obesidad fue del 40,3%.

En relación a la magnitud de la obesidad se observó que el SM es más frecuente a medida que se incrementa el peso corporal. De ésta forma el SM se registró en el 22,3% de los pacientes con SP, en el 41,6% de los pacientes con obesidad leve, en el 61% con obesidad moderada y el 68,2% de los pacientes con obesidad severa.

Se registró que el 63,3% de los pacientes con SP/OB tenían al menos 2 factores de riesgo para SM. Cada uno de los factores de riesgo se relacionó positivamente con la adiposidad medida por IMC y negativamente con las HDL. Todos los factores con excepción de la glucemia en ayunas, aumentaron la prevalencia en función a la severidad de la obesidad. También se observó que el 59,6% de los pacientes presentó algún tipo de dislipemia, el 45,6% mostró disminución de las HDL y el 37,7% aumento de los TG.

Otros estudios que evidenciaron la prevalencia del SM ²³, con adaptación de las definiciones del ATP III, coinciden en la prevalencia del SM del 21%.

Goodman et al ²⁸ reportaron en niños obesos una prevalencia del 19,5% de SM según los criterios del ATP III y del 38,9% según los criterios de la OMS, lo cual coincide con el estudio realizado por Mazza y col.

Justificación y uso de los resultados

La obesidad y más precisamente la distribución grasa abdomino-visceral es un factor común en el desarrollo de algunos de los criterios a tener en cuenta en el diagnóstico del Síndrome Metabólico. Estos son: hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, insulinoresistencia e intolerancia a la glucosa y c-HDL bajas.

La creciente tendencia a nivel mundial a desarrollar todas las patologías que forman parte de este síndrome y la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en edades críticas del desarrollo como lo son la infancia y la adolescencia son la razón principal por la cual se decidió realizar este trabajo.

Así mismo el aumento en la frecuencia de SM en la población adulta es un indicador de la necesidad de evaluar la población infantil con el fin de prevenir futuras enfermedades crónicas no transmisibles y promover un estilo de vida saludable.

Cabe destacar en este sentido el rol del Nutricionista en la intervención temprana para así poder identificar aquellos factores predisponentes en niños y adolescentes que indiquen ésta posible tendencia a desarrollar el síndrome. Por ello, es necesario poder utilizar todas las herramientas y hacer una adecuada valoración nutricional y seguimiento de los pacientes, a fin de poder realizar acciones que permitan evitar este constante aumento de enfermedades crónicas no transmisibles consideradas del adulto pero con evidente tendencia a manifestarse en edades tempranas.

Este trabajo brindará conocimiento sobre cuál es la frecuencia de SM en adolescentes con CC alterada y la presencia y distribución de los diferentes criterios.

Esta información podrá ser utilizada por diferentes profesionales de la salud que trabajen con pacientes adolescentes, y con ella puedan apuntalar a aquellos que estén en riesgo de desarrollar el SM. Así mismo, si bien los criterios utilizados en este trabajo son los definidos por IDF 2007, cuyos criterios tienen un rol menos glucogénico, comparados con los de la OMS, esto permitiría poder ser utilizado en diferentes medios hospitalarios donde no siempre se cuenta con los medios adecuados y las herramientas necesarias para realizar el diagnóstico y seguimiento de los pacientes.

Objetivos

Objetivo General

- Evaluar el estado nutricional e Identificar la presencia de SM, según IDF 2007, en pacientes con circunferencia de la cintura alterada del Hospital Pedro Fiorito, Avellaneda

Objetivos Específicos

- Evaluar el estado nutricional de los pacientes según IMC.
- Describir la presencia de criterios para SM (glucemia en ayunas, trigliceridemia, c-HDL Y TA).
- Identificar la presencia de SM según IDF 2007.
- Describir los criterios más frecuentes en pacientes con SM.

Diseño metodológico

Tipo de estudio: Estudio transversal, observacional y descriptivo.

Población: adolescentes que concurrieron al Servicio de pediatría del HIGA Dr. Pedro Fiorito de ambos sexo.

Muestra: 55 historias clínicas de adolescentes.

Técnica de muestreo: muestreo por conveniencia no probabilístico

Criterios de inclusión: Presentaran obesidad central, determinada por la circunferencia de cintura y edad cronológica de 13-16 años.

Criterios de exclusión: No estén en tratamiento farmacológico con salbutamol y/o corticoides. No presenten patologías que puedan alterar los resultados como: enfermedades cardíacas, hipo e hipertiroidismo, enfermedades renales, enfermedades respiratorias, enfermedad celiaca, diabetes mellitus tipo 1.

Definición operacional de las variables

Sexo: conjunto o grupo con características comunes que distingue al hombre de la mujer.

- Femenino
- Masculino

Edad cronológica: Se refiere a la edad en años cumplidos desde el nacimiento.

- 13 – 16 años

Variable Antropométrica

Circunferencia de Cintura (CC): Es el índice antropométrico que mide la concentración de grasa en la zona abdominal, se obtiene midiendo la cintura en el borde superior de la cresta ilíaca. Punto de corte según IDF 2007, para edades de entre 10-16 años: ¹¹

- $\geq$ Pc 90 alterada
- $<$ Pc 90 normal

Variable nutricional antropométrica: Índice de masa corporal (IMC): Este índice relaciona el peso con la talla elevada al cuadrado, de un individuo, reflejando la situación ponderal y el riesgo de morbilidad. Puntos de corte según OMS 2007 para edades entre 0-19 años: ²⁹

- Pc 85-96 Sobrepeso
- $Pc \geq 97$ Obesidad

Presión arterial: Se refiere a la presión ejercida por la sangre en las paredes de las arterias. Punto de corte según IDF 2007 para edades entre 10-16 años: ¹¹

- Sistólica ≥ 130 mmHg alterado
- Diastólica ≥ 85 mmHg alterado

Glucemia en ayunas: Se refiere al nivel de glucosa en sangre durante un periodo de ayunas. Punto de corte según IDF 2007, para edades entre 10-16 años: ¹¹

- ≥ 100 mg/dl alterada

- 70-99 mg/dl normal

Trigliceridemia: Determinación bioquímica de los valores de triglicéridos en sangre. El punto de corte según IDF 2007, para edades ente 10-16 años: ¹¹

- ≥ 150 mg/dl alterado
- 120-150 mg/dl normal

c-HDL: Se refiere a los valores de c-HDL en sangre y determinados por pruebas bioquímicas. El punto de corte según IDF 2007, para edades entre 10-16 años: ¹¹

- ≤ 40 mg/dl alterado
- 40-50 mg/dl normal

Tratamiento estadístico

Los datos fueron analizados empleando como herramienta de trabajo el software Excel 2007. Se realizó una matriz de datos, se calcularon frecuencias absolutas, relativas y porcentajes.

Procedimientos para la recolección de información, instrumentos a utilizar y métodos para el control de calidad de los datos.

Los datos fueron recolectados de las historias clínicas de 55 pacientes, de entre 13 y 16 años. De ellas se obtuvieron talla, edad, sexo, peso, circunferencia de la cintura, valores de HDL, TG, glucemia en ayunas y TA. Se utilizó una tabla de elaboración propia para el registro de los datos.

Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos.

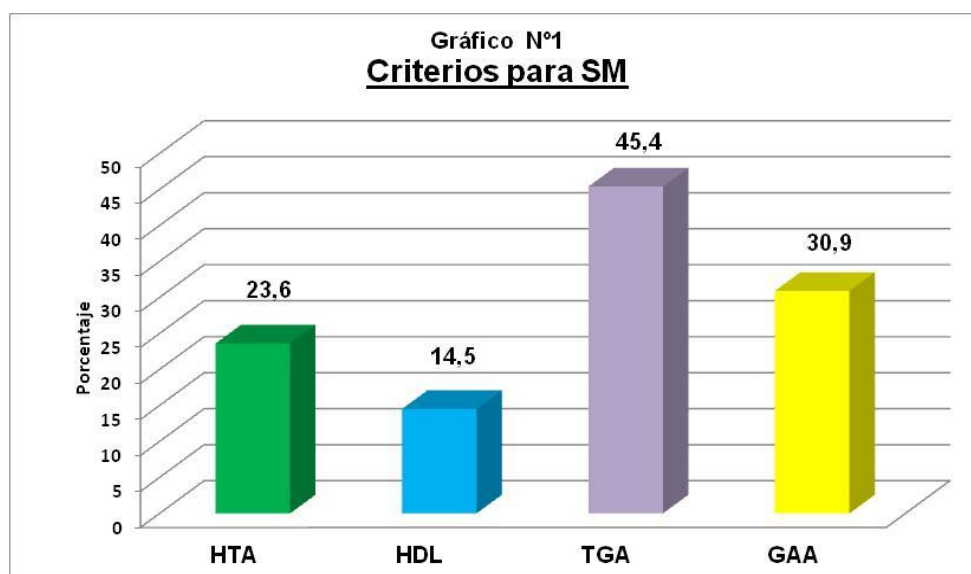
Se utilizaron historias clínicas, reservándose bajo confidencialidad datos filiatorios de los pacientes con la autorización correspondiente acreditada por las autoridades del Hospital Pedro Fiorito. Ver anexo.

Resultados

Se han analizado 55 historias clínicas de las cuales resultaron el 50.9% masculinos y el 49.1% femeninos. Primero se analizó el total de la muestra y luego se tuvo en cuenta aquellos que presentaban criterios de diagnóstico de SM. Cabe destacar que los pacientes presentan una circunferencia abdominal alterada con valores que los clasifica dentro de la obesidad central. (>pc90).

Según el criterio de diagnóstico de la IDF 2007, los adolescentes menores de 16 años deben presentar obesidad central y al menos dos criterios más (HTA, TGA, HDL BAJA, GAA).

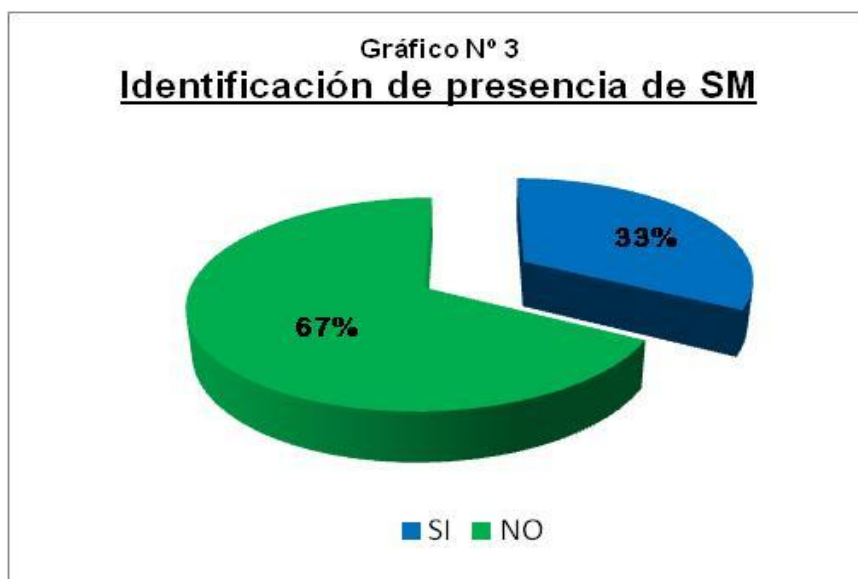
En gráfico nº 1 (tabla 1 en anexos) se describen los criterios para SM (glucemia en ayunas, trigliceridemia, c-HDL y TA). Se puede observar que el aumento de los triglicéridos es el criterio que tiene una mayor porcentaje, representando un 45,4% de los pacientes, le siguen la alteración de la glucemia en ayunas con un 30,9%, luego el aumento de la TA con un 23,6% y por último la disminución de las HDL con un 14,5%.



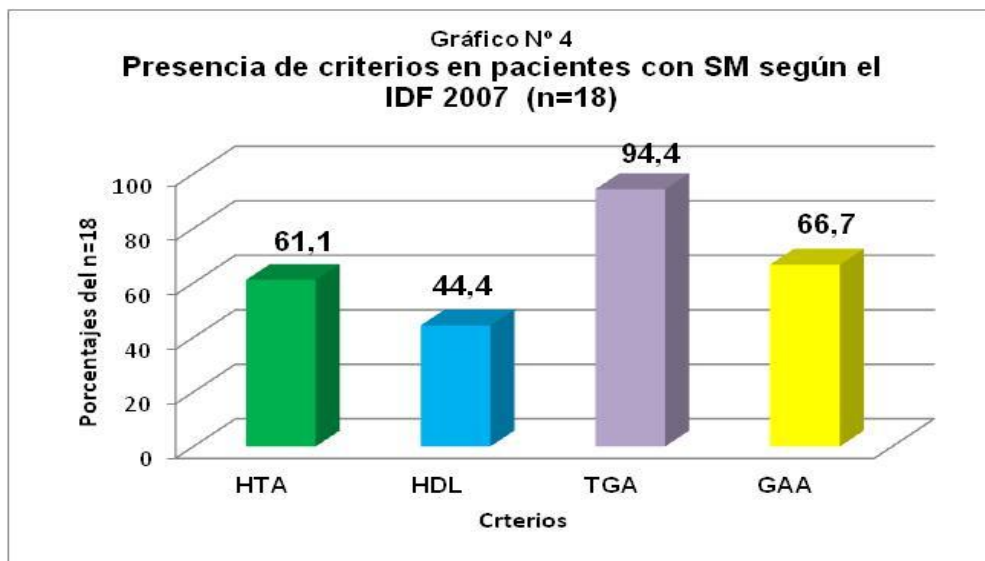
En el gráfico N° 2 (tabla 2 en anexos) se observa un alto porcentaje de obesidad siendo un 87%. El restante 13 % presentó sobrepeso, ambos determinados según el IMC.



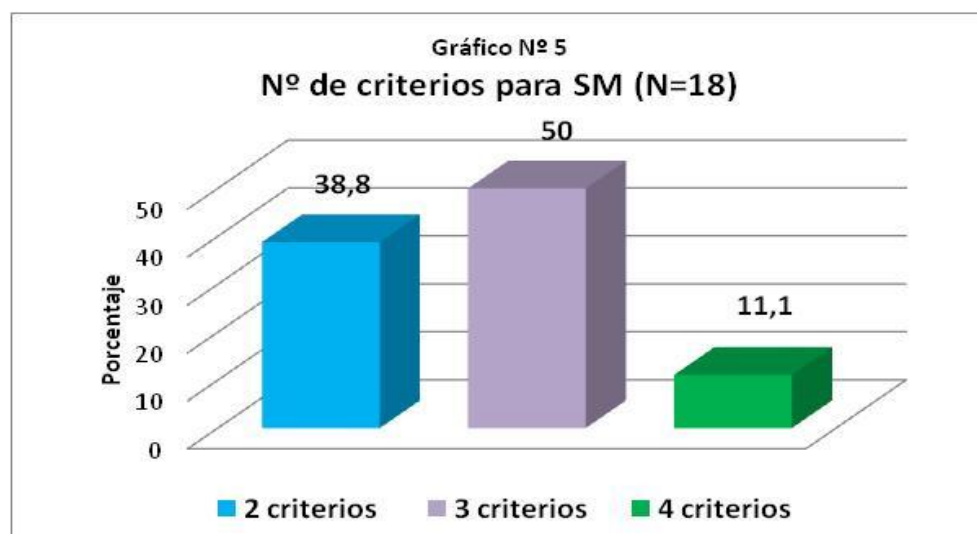
El gráfico n° 3 (tabla 3 en anexos) muestra el porcentaje de pacientes que presentan o no SM según los criterios del IDF 2007, el 67% de los casos no presentan diagnóstico de SM y el 33% restante presentan SM.



En el siguiente gráfico nº 4 (tabla 4 en anexos) se muestra el porcentaje de criterios diagnósticos de SM en pacientes que presentaron 2 o más criterios según el IDF 2007. Se puede observar que de los pacientes con SM (n=18), el 94,4% de los casos mostró alteración de los valores de triglicéridos, un 66,7% glucemias alteradas en ayunas, el 61,1 presentó alteración de la TA y por último un 44,4% mostraron disminución de las HDL.



En el gráfico nº 5 (tabla 5 en anexos) se puede observar que el 38,8% de los pacientes con SM presentan 2 de los criterios diagnósticos, un 50% 3 criterios y el 11,1% presentaron 4 criterios según el IDF 2007.



Discusión

La prevalencia del SM en la infancia y la adolescencia ha sido mostrada en numerosos estudios poblacionales, los valores difieren en función de las características de la población estudiada como etnia, edad, estadio puberal, magnitud del sobrepeso y la definición o criterio utilizado para su diagnóstico. Los estudios realizados en Argentina están limitados a niños que consultan por sobrepeso y obesidad.²⁷

En el presente trabajo se seleccionaron aquellos pacientes con CC alterada ($>Pc\ 90$) como criterio fundamental, teniendo en cuenta que según el IDF 2007 es uno de los requisitos para el diagnóstico del SM.

Se analizaron por lo tanto los restantes criterios diagnósticos como la glucemia alterada en ayunas, trigliceridemia, disminución de las HDL y aumento de la presión arterial. También se determinó por antropometría si los pacientes tenían sobrepeso u obesidad, mediante el cálculo del IMC.

En la muestra estudiada, de 55 pacientes de entre 13-16 años, el 87% presentó obesidad y el 13% sobrepeso. Estos datos muestran que en personas con circunferencia de la cintura alterada la obesidad se presenta en mayor proporción.

Se encontró que un 33% de los adolescentes presento SM. Si bien no hay estudios similares a este en relación a la utilización de los criterios del IDF para diagnóstico del SM en adolescentes en Argentina, hay 2 estudios que utilizaron adaptación de los criterios del ATP III, los cuales coinciden en una frecuencia de SM de 21%. Al no incluir, para el diagnóstico la IR (fuerte predictor en la

adolescencia de factores de riesgo), parece ser que subestima la frecuencia de SM.³⁰⁻³¹

No obstante un estudio multicéntrico de prevalencia de SM en adolescentes con SP/OB y normopeso (criterios OMS) mostró resultados más elevados. La prevalencia de SM fue de 40,3% pero solo en pacientes con sobrepeso y obesidad, y no se encontró SM en pacientes normopeso.²⁷

Por otra parte, Goodman et al ²⁸ reportaron para los obesos una prevalencia de SM de 19,5% siguiendo los criterios del ATPIII, y de 38,9% con los de la OMS. Esto permite observar que según el criterio utilizado la prevalencia cambia significativamente.

Cabe destacar que el 38,8% de la muestra, presentó al menos un criterio diagnóstico para SM, además de la CC, lo que los pone en riesgo de presentar SM en el futuro.

Independientemente del diagnóstico de SM en la muestra, se analizó el porcentaje de criterios presentes, donde el aumento de los triglicéridos fue el más representativo con un 45,4%, le siguió la glucemia alterada en ayunas, luego el aumento de la presión arterial y por último la disminución de las HDL.

Al analizar la presencia de criterios en pacientes con diagnóstico de SM, se observó el mismo patrón donde también los triglicéridos altos fue el criterio con mayor porcentaje (94,4%), glucemia alterada en ayunas (66,7%), aumento de la presión arterial (61,1%) y por último el 44,4% presento disminución de los niveles de HDL.

Este patrón muestra que el tratamiento nutricional y médico podría realizarse en forma preventiva en pacientes con circunferencia de cintura alterada.

Si bien el SM se diagnóstico con la presencia de 2 criterios, además de la CC, cabe destacar que un 50% presentó 3 criterios más y un 11,1% 4 criterios. Este comportamiento debería tenerse en cuenta para realizar un adecuado tratamiento nutricional ya que la presencia de mayor número de criterios podría dificultar el tratamiento por desarrollar mayores complicaciones y también obstaculizar la adherencia al tratamiento.

Conclusión

Dado el aumento de la prevalencia de SM en la adolescencia y de su característica de ser una enfermedad silente, la medición de la circunferencia de la cintura podría utilizarse como método de tamizaje para su detección temprana.

Con una cinta métrica, la cual es de bajo costo, uso sencillo y accesible, el profesional de la salud podría seleccionar aquellos pacientes con CC alterada y profundizar en la búsqueda con mayor efectividad de otros criterios diagnóstico.

Teniendo en cuenta lo dicho y en relación al tratamiento nutricional, es fundamental poder realizar cambios de hábitos alimentarios y realización de actividad física en edades tempranas para evitar el aumento de la prevalencia, siendo que todos los componentes del SM son evitables.

Se tornó complejo optar por los criterios establecidos por las diferentes entidades a fin de realizar el diagnóstico de SM. Todavía no existe una definición unificada que evalúe el riesgo ni los resultados en niños y adolescentes.

Para poder identificar el síndrome en la población es necesario tener en cuenta que las herramientas diagnósticas sean clínicamente accesibles o sea que estén disponibles en cualquier centro de salud, que sean de bajo costo y fácil interpretación. El IDF tuvo en consideración estas características razón por la cual se eligió para este trabajo.

Referencias Bibliográficas

1. Maulino N, Coromoto M, Malagola I, Mejías A, Manchado de Ponte L, García de Blanco M, et. al. Consenso sobre síndrome metabólico en niños y adolescentes guía de manejo clínico. Venezuela Arch. Pedic. y Pediatría. 2009; vol. 72 (2): 73-77.
2. García García E, De la Llata Romero M, Kaufer Horwitz M, Tusié Luna M T, Calzada León R, Barquera Cervera S, et al. La obesidad y síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Archivos de Cardiología de México Julio - Septiembre 2008, Vol. 78 (3): 318-337
3. Saland M J. ¿Existe el síndrome metabólico en niños? Curr. Opin. Pediatric. 2007. Apr; 19(2):183 – 91.
4. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S et. al. El síndrome metabólico en niños y adolescentes el consenso de la IDF [serie en internet] Diabetes Voice; dic 2007. vol 72 (4): 29-32. Disponible en http://www.idf.org/diabetesvoice/files/attachments/article_408_es.pdf. (Consultado el 22 de Mayo del 2012).
5. Alvarez Mosquera W, Cano Rosales D J, Karl G, Durán Hernández A, Cepeda Sarmiento M L, Monsalve Castro J M, et al. Enfoque práctico del síndrome metabólico en pediatría. [Serie en internet] Colombia: Universidad tecnológica de Santander. Médicas. Vis. 2009; 22: 251-261. Disponible en http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=60265&id_seccion=1853&id_ejemplar=6085&id_revista=114. (Consultado el 13 de septiembre del 2012)
6. Gaetano Crepaldi, S. El síndrome metabólico contexto histórico [serie en Internet] Diabetes Voice. 2006; 51: 8-10. Disponible en http://www.idf.org/diabetesvoice/files/attachments/article_408_es.pdf. (Consultado el 22 de Mayo del 2012)
7. Delgado A, La Porta S, Ricci M L, Síndrome metabólico, origen, fisiopatología y tratamiento [tesis de grado]. Buenos Aires, Argentina: Universidad de Buenos Aires; 2009.
8. Pajuelo J, Bernui I, Norberto V, Peña A, Zevillanos L. Síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. An Fac. Med. Lima 2007. Apr; 19 (2): 183 – 191. Disponible en:

- http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832007000200006&lng=es&nrm=iso. (Consultado el 15 de septiembre 2012).
9. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Argentina; 2007.
 10. Egea Gil M. Obesidad, marcadores inflamatorios y síndrome metabólico en niños de la zona de Úbeda. [Tesis Doctoral] Granada, España: Universidad de Granada; 2008. Disponible en: <http://digibug.ugr.es/handle/10481/191/browse?type=author&value=Egea+Gil%2C+Mar%C3%ADa+del+Mar>. (Consultado el 16 de octubre del 2012).
 11. International Diabetes Federation; The IDF Consensus definition of the Metabolic Syndrome in children and adolescents. IDF Communications 2007. Disponible en http://www.idf.org/webdata/docs/Mets_definition_children.pdf. (Consultado el 20 de Mayo del 2012).
 12. Torresani M E. Cuidado Nutricional Pediátrico. 2^a ed. Buenos Aires, Argentina. Eudeba; 2006: 620-623.
 13. Braguinsk J. Síndrome Metabólico ¿enfermedad metabólica? editorial Acindes, año 2006.
 14. Latarraga J. Una mirada del síndrome metabólico desde la nutrición y el paciente. [monografía] Nutrinfo: Abril; 2004. Disponible en <http://www.nutrinfo.com/pagina/info/ob04-03.pdf> . (Consultado el 26 de Mayo del 2012)
 15. Martos Moreno G, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. Anales de pediatría. Barcelona 2011; 75 (1): 63e1 – e23.
 16. Mazza S. C. Perspectiva pediátrica de la epidemia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular [seriada en línea] Medicina Infantil. Hospital Infantil Garrahan 2011; 18 (1). Disponible en <http://www.medicinainfantil.org.ar> . (Consultado el 1 de Junio del 2012).
 17. Kovalskys I, Braguinsky J. Curso de Posgrado Universitario sobre Obesidad y Síndrome Metabólico en la Infancia y Adolescencia. Nutrinfo.
 18. Farreras Rozman, Medicina Interna. 13^a ed. Editorial DOYMA, 1995.
 19. Pontifica Universidad Católica de Chile. 2005. Boletín de la escuela de medicina, departamento de nutrición, diabetes y metabolismo. “síndrome metabólico y riesgo cardiovascular”.

20. Smith W R, Fillingham C, Clarizia A N, Chahal N, Manlhiot C, Larsson, Per, Gurofsky R C, et al. Espectro y tratamiento de la hipertigliceridemia de los niños en la práctica clínica. *Pediatrics Journal*. 2009; 67 (2):87-94. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/pediatrics-10/espectro-tratamiento-hipertrigliceridemia-los-ni%C3%B1os-practica-clinica-13134907-originales-2009>. (Consultado el 1 de Junio del 2012).
21. Baltodano A, Lidiette Esquivel A, Romero C. Guías para la prevención primaria de la enfermedad aterosclerótica cardiovascular desde la infancia. *Rev. Costarricense. Cardiología*, 2004; 6 (2).
22. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Guías para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial. 15-17, 47-56.
23. Cordero A, Moreno J, Alegría E. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2005; 5: 38D-45D.
24. Cordero A, Moreno J, Alegría E. Hipertensión arterial y síndrome metabólico.
25. Presidencia de la Nación, Ministerio de Salud. Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades no Transmisibles año 2009.
26. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank J K, Dillon M J, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. 2010; 51.e1-51.e28. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/anales-pediatria-37/resumen-alternativo/management-of-high-blood-pressure-13152468>. (Consultado el 8 de Junio del 2012).
27. Mazza. C, Evangelista P, Figueroa A, Kovalskys I, Digon P, Lopez E, Scaiola E, Perez N, Dieuzeide G. Estudio clínico del Síndrome Metabólico en niños y adolescentes en Argentina.
28. Goodman E, Daniels S, Morrison J, Huang B, Dolan L. Contrasting Prevalence of and Demographic Disparities in World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Definitions of Metabolic Syndrome Among Adolescents. *J Pediatr*, 2004; 145:445-451.
29. Archivos Argentinos de Pediatría. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad *Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of obesity*. 2011; 109(3):256-266/256. Disponible en: http://www.sap.org.ar/institucional_comites_nutricion.php. (Consultado el 16 de agosto del 2012).

30. Gotthelf S.J, Jubany L.L. Prevalencia de factores de riesgo asociados con SM en niños y adolescentes de la Ciudad de Salta. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes 2004; 38:nº4.
31. Trifone L, De Leo M. Hospital de niños Ricardo Gutierrez. XV Congreso Argentino de Nutrición. 19 al 22 de Octubre del 2005.

Anexos

Tabla de Percentilos para Circunferencia de Cintura según Edad y Sexo

Percentilo	Varones					Mujeres				
	10°	25°	50°	75°	90°	10°	25°	50°	75°	90°
Edad (años)										
2	43,2	45,0	47,1	48,8	50,8	43,8	45,0	47,1	49,5	52,2
3	44,9	46,9	49,1	51,3	54,2	45,4	46,7	49,1	51,9	55,3
4	46,6	48,7	51,1	53,9	57,6	46,9	48,4	51,1	54,3	58,3
5	48,4	50,6	53,2	56,4	61,0	48,5	50,1	53,0	56,7	61,4
6	50,1	52,4	55,2	59,0	64,4	50,1	51,8	55,0	59,1	64,4
7	51,8	54,3	57,2	61,5	67,8	51,6	53,5	56,9	61,5	67,5
8	53,5	56,1	59,3	64,1	71,2	53,2	55,2	58,9	63,9	70,5
9	55,3	58,0	61,3	66,6	74,6	54,8	56,9	60,8	66,3	73,6
10	57,0	59,8	63,3	69,2	78,0	56,3	58,6	62,8	68,7	76,6
11	58,7	61,7	65,4	71,7	81,4	57,9	60,3	64,8	71,1	79,7
12	60,5	63,5	67,4	74,3	84,8	59,5	62,0	66,7	73,5	82,7
13	62,2	65,4	69,5	76,8	88,2	61,0	63,7	68,7	75,9	85,8
14	63,9	67,2	71,5	79,4	91,6	62,6	65,4	70,6	78,3	88,8
15	65,6	69,1	73,5	81,9	95,0	64,2	67,1	72,6	80,7	91,9
16	67,4	70,9	75,6	84,5	98,4	65,7	68,8	74,6	83,1	94,9
17	69,1	72,8	77,6	87,0	101,8	67,3	70,5	76,5	85,5	98,0
18	70,8	74,6	79,6	89,6	105,2	68,9	72,2	78,5	87,9	101,0

Fenández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. *J Pediatr* 2004;145:439-44.

Niveles de presión arterial para los percentilos 90 y 95 de la presión arterial para varones de 1 a 17 años de edad de acuerdo a la talla

Edad (años)	Percentilo TA	TAS, mm Hg								TAD, mm Hg							
		Percentilo de peso								Percentilo de peso							
		5	10	25	50	75	90	95		5	10	25	50	75	90	95	
1	50	80	81	83	85	87	88	89		34	35	36	37	38	39	39	
	90	94	95	97	99	100	102	103		49	50	51	52	53	53	54	
	95	98	99	101	103	104	106	106		54	54	55	56	57	58	58	
	99	105	106	108	110	112	113	114		61	62	63	64	65	66	66	
2	50	84	85	87	88	90	92	92		39	40	41	42	43	44	44	
	90	97	99	100	102	104	105	106		54	55	56	57	58	58	59	
	95	101	102	104	106	108	109	110		59	59	60	61	62	63	63	
	99	109	110	111	113	115	117	117		66	67	68	69	70	71	71	
3	50	86	87	89	91	93	94	95		44	44	45	46	47	48	48	
	90	100	101	103	105	107	108	109		59	59	60	61	62	63	63	
	95	104	105	107	109	110	112	113		63	63	64	65	66	67	67	
	99	111	112	114	116	118	119	120		71	71	72	73	74	75	75	
4	50	88	89	91	93	95	96	97		47	48	49	50	51	51	52	
	90	102	103	105	107	109	110	111		62	63	64	65	66	66	67	
	95	106	107	109	111	112	114	115		66	67	68	69	70	71	71	
	99	113	114	116	118	120	121	122		74	75	76	77	78	78	79	
5	50	90	91	93	95	96	98	98		50	51	52	53	54	55	55	
	90	104	105	106	108	110	111	112		65	66	67	68	69	69	70	
	95	108	109	110	112	114	115	116		69	70	71	72	73	74	74	
	99	115	116	118	120	121	123	123		77	78	79	80	81	81	82	
6	50	91	92	94	96	98	99	100		53	53	54	55	56	57	57	
	90	105	106	108	110	111	113	113		68	68	69	70	71	72	72	
	95	109	110	112	114	115	117	117		72	72	73	74	75	76	76	
	99	116	117	119	121	123	124	125		80	80	81	82	83	84	84	
7	50	92	94	95	97	99	100	101		55	55	56	57	58	59	59	
	90	106	107	109	111	113	114	115		70	70	71	72	73	74	74	
	95	110	111	113	115	117	118	119		74	74	75	76	77	78	78	
	99	117	118	120	122	124	125	126		82	82	83	84	85	86	86	
8	50	94	95	97	99	100	102	102		56	57	58	59	60	60	61	
	90	107	109	110	112	114	115	116		71	72	72	73	74	75	76	
	95	111	112	114	116	118	119	120		75	76	77	78	79	79	80	
	99	119	120	122	123	125	127	127		83	84	85	86	87	87	88	
9	50	95	96	98	100	102	103	104		57	58	59	60	61	61	62	
	90	109	110	112	114	115	117	118		72	73	74	75	76	76	77	
	95	113	114	116	118	119	121	121		76	77	78	79	80	81	81	
	99	120	121	123	125	127	128	129		84	85	86	87	88	88	89	
10	50	97	98	1.000	102	103	105	106		58	59	60	61	61	62	63	
	90	111	112	114	115	117	119	119		73	73	74	75	76	77	78	
	95	115	116	117	119	121	122	123		77	78	79	80	81	81	82	
	99	122	123	125	127	128	130	130		85	86	86	88	88	89	90	
11	50	99	100	102	104	105	107	107		59	59	60	61	62	63	63	
	90	113	114	115	117	119	120	121		74	74	75	76	77	78	78	
	95	117	118	119	121	123	124	125		78	78	79	80	81	82	82	
	99	124	125	127	129	130	132	132		86	86	87	88	89	90	90	
12	50	101	102	104	106	108	109	110		59	60	61	62	63	63	64	
	90	115	116	118	120	121	123	123		74	75	75	76	77	78	79	
	95	119	120	122	123	125	127	127		78	79	80	81	82	82	83	
	99	126	127	129	131	133	134	135		86	87	88	89	90	90	91	
13	50	104	105	106	108	110	111	112		60	60	61	62	63	64	64	
	90	117	118	120	122	124	125	126		75	75	76	77	78	79	79	
	95	121	122	124	126	128	129	130		79	79	80	81	82	83	83	
	99	128	130	131	133	135	136	137		87	87	88	89	90	91	91	
14	50	106	107	109	111	113	114	115		60	61	62	63	64	65	65	
	90	120	121	123	125	126	128	128		75	76	77	78	79	79	80	
	95	124	125	127	128	130	132	132		80	80	81	82	83	84	84	
	99	131	132	134	136	138	139	140		87	88	89	90	91	92	92	
15	50	109	110	112	113	115	117	117		61	62	63	64	65	66	66	
	90	122	124	125	127	129	130	131		76	77	78	79	80	80	81	
	95	126	127	129	131	133	134	135		81	81	82	83	84	85	85	
	99	134	135	136	138	140	142	142		88	89	90	91	92	93	93	
16	50	111	112	114	116	118	119	120		63	63	64	65	66	67	67	
	90	125	126	128	130	131	133	134		78	78	79	80	81	82	82	
	95	129	130	132	134	135	137	137		82	83	83	84	85	86	87	
	99	136	137	139	141	143	144	145		90	90	91	92	93	94	94	
17	50	114	115	116	118	120	121	122		65	66	66	67	68	69	70	
	90	127	128	130	132	134	135	136		80	80	81	82	83	84	84	
	95	131	132	134	136	138	139	140		84	85	86	87	87	88	89	
	99	139	140	141	143	145	146	147		92	93	93	94	95	96	97	

El percentilo 90 corresponde a 1,28 DE, el percentilo 95, a 1,645 DE y el percentilo 99, a 2,326 DE por encima de la medida. Para fines de investigación, los DE de la Tabla B1 permiten computar puntajes Z de TA y percentilos para varones con los percentilos de talla que se presentan en la Tabla 3 (es decir, los percentilos 5, 10, 25, 50, 75, 90 y 95). Estos percentilos de talla deben convertirse en puntajes Z para la Talla y están dados por: 5%=-1,645; 10%=-1,28; 25%=0,68; 50%=0; 75%=0,68; 75%=1,645 y luego computarse de acuerdo con la metodología que se describe en los pasos 2 a 4 del Anexo II. Para los niños con percentilos de talla diferentes a éstos, proceder según los pasos 1 a 4, como se describe en el Anexo II.

Niveles de presión arterial para los percentilos 90 y 95 de la presión arterial para varones de 1 a 17 años de edad de acuerdo a la talla

Edad (años)	Percentilo TA	TAS, mm Hg							TAD, mm Hg						
		Percentilo de peso							Percentilo de peso						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	115	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

*El percentilo 90 corresponde a 1,28 DE; el percentilo 95, a 1,65 de y el percentilo 99, a 2,326 de por encima de la media. Para fines de investigación, los de de la Tabla B1 permiten computar puntajes Z de TA y percentilos para niños con los percentilos de talla que se presentan en la Tabla 4 (es decir, los percentilos 5, 10, 25, 50, 75, 90 y 95). Estos percentilos de talla deben convertirse en puntajes Z para la talla y están dados por: 5%=-1,645; 10%=-1,28; 25%=-0,68; 50%=0; 75%=0,68; 75%=1,645 y luego computarse de acuerdo con la metodología que se describe en los pasos 2 a 4 del Anexo II. Para los niños con percentilos de talla diferentes a éstos, proceder según los pasos 1 a 4, como se describe en el Anexo II.

IMC para la edad en niñas y niños de 5 a 19 años

TALLA EN CM

ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
70	3.9	4.4	4.9	5.4	5.9	6.4	6.9	7.4	7.8	8.3	8.8	9.3	9.8	10.3	10.8	11.3	11.8	12.3	12.7	13.2	13.7	14.2	14.7
71	4.0	4.5	5.0	5.5	6.0	6.6	7.1	7.6	8.1	8.6	9.1	9.6	10.1	10.6	11.1	11.6	12.1	12.6	13.1	13.6	14.1	14.6	15.1
72	4.1	4.7	5.2	5.7	6.2	6.7	7.3	7.8	8.3	8.8	9.3	9.8	10.4	10.9	11.4	11.9	12.4	13.0	13.5	14.0	14.5	15.0	15.6
73	4.3	4.8	5.3	5.9	6.4	6.9	7.5	8.0	8.5	9.1	9.6	10.1	10.7	11.2	11.7	12.3	12.8	13.3	13.9	14.4	14.9	15.5	16.0
74	4.4	4.9	5.5	6.0	6.6	7.1	7.7	8.2	8.8	9.3	9.9	10.4	11.0	11.5	12.0	12.6	13.1	13.7	14.2	14.8	15.3	15.9	16.4
75	4.5	5.1	5.6	6.2	6.8	7.3	7.9	8.4	9.0	9.6	10.1	10.7	11.3	11.8	12.4	12.9	13.5	14.1	14.6	15.2	15.8	16.3	16.9
76	4.6	5.2	5.8	6.4	6.9	7.5	8.1	8.7	9.2	9.8	10.4	11.0	11.6	12.1	12.7	13.3	13.9	14.4	15.0	15.6	16.2	16.8	17.3
77	4.7	5.3	5.9	6.5	7.1	7.7	8.3	8.9	9.5	10.1	10.7	11.3	11.9	12.5	13.0	13.6	14.2	14.8	15.4	16.0	16.6	17.2	17.8
78	4.9	5.5	6.1	6.7	7.3	7.9	8.5	9.1	9.7	10.3	11.0	11.6	12.2	12.8	13.4	14.0	14.6	15.2	15.8	16.4	17.0	17.6	18.3
79	5.0	5.6	6.2	6.9	7.5	8.1	8.7	9.4	10.0	10.6	11.2	11.9	12.5	13.1	13.7	14.4	15.0	15.6	16.2	16.9	17.5	18.1	18.7
80	5.1	5.8	6.4	7.0	7.7	8.3	9.0	9.6	10.2	10.9	11.5	12.2	12.8	13.4	14.1	14.7	15.4	16.0	16.6	17.3	17.9	18.6	19.2
81	5.2	5.9	6.6	7.2	7.9	8.5	9.2	9.8	10.5	11.2	11.8	12.5	13.1	13.8	14.4	15.1	15.7	16.4	17.1	17.7	18.4	19.0	19.7
82	5.4	6.1	6.7	7.4	8.1	8.7	9.4	10.1	10.8	11.4	12.1	12.8	13.4	14.1	14.8	15.5	16.1	16.8	17.5	18.2	18.8	19.5	20.2
83	5.5	6.2	6.9	7.6	8.3	9.0	9.6	10.3	11.0	11.7	12.4	13.1	13.8	14.5	15.2	15.8	16.5	17.2	17.9	18.6	19.3	20.0	20.7
84	5.6	6.4	7.1	7.8	8.5	9.2	9.9	10.6	11.3	12.0	12.7	13.4	14.1	14.8	15.5	16.2	16.9	17.6	18.3	19.1	19.8	20.5	21.2
85	5.8	6.5	7.2	7.9	8.7	9.4	10.1	10.8	11.6	12.3	13.0	13.7	14.5	15.2	15.9	16.6	17.3	18.1	18.8	19.5	20.2	21.0	21.7
86	5.9	6.7	7.4	8.1	8.9	9.6	10.4	11.1	11.8	12.6	13.3	14.1	14.8	15.5	16.3	17.0	17.8	18.5	19.2	20.0	20.7	21.4	22.2
87	6.1	6.8	7.6	8.3	9.1	9.8	10.6	11.4	12.1	12.9	13.6	14.4	15.1	15.9	16.7	17.4	18.2	18.9	19.7	20.4	21.2	22.0	22.7
88	6.2	7.0	7.7	8.5	9.3	10.1	10.8	11.6	12.4	13.2	13.9	14.7	15.5	16.3	17.0	17.8	18.6	19.4	20.1	20.9	21.7	22.5	23.2
89	6.3	7.1	7.9	8.7	9.5	10.3	11.1	11.9	12.7	13.5	14.3	15.0	15.8	16.6	17.4	18.2	19.0	19.8	20.6	21.4	22.2	23.0	23.8
90	6.5	7.3	8.1	8.9	9.7	10.5	11.3	12.2	13.0	13.8	14.6	15.4	16.2	17.0	17.8	18.6	19.4	20.3	21.1	21.9	22.7	23.5	24.3
91	6.6	7.5	8.3	9.1	9.9	10.8	11.6	12.4	13.2	14.1	14.9	15.7	16.6	17.4	18.2	19.0	19.9	20.7	21.5	22.4	23.2	24.0	24.8
92	6.8	7.6	8.5	9.3	10.2	11.0	11.8	12.7	13.5	14.4	15.2	16.1	16.9	17.8	18.6	19.5	20.3	21.2	22.0	22.9	23.7	24.5	25.4
93	6.9	7.8	8.6	9.5	10.4	11.2	12.1	13.0	13.8	14.7	15.6	16.4	17.3	18.2	19.0	19.9	20.8	21.6	22.5	23.4	24.2	25.1	25.9
94	7.1	8.0	8.8	9.7	10.6	11.5	12.4	13.3	14.1	15.0	15.9	16.8	17.7	18.6	19.4	20.3	21.2	22.1	23.0	23.9	24.7	25.6	26.5
95	7.2	8.1	9.0	9.9	10.8	11.7	12.6	13.5	14.4	15.3	16.2	17.1	18.1	19.0	19.9	20.8	21.7	22.6	23.5	24.4	25.3	26.2	27.1
96	7.4	8.3	9.2	10.1	11.1	12.0	12.9	13.8	14.7	15.7	16.6	17.5	18.4	19.4	20.3	21.2	22.1	23.0	24.0	24.9	25.8	26.7	27.6
97	7.5	8.5	9.4	10.3	11.3	12.2	13.2	14.1	15.1	16.0	16.9	17.9	18.8	19.8	20.7	21.6	22.6	23.5	24.5	25.4	26.3	27.3	28.2
98	7.7	8.6	9.6	10.6	11.5	12.5	13.4	14.4	15.4	16.3	17.3	18.2	19.2	20.2	21.1	22.1	23.0	24.0	25.0	25.9	26.9	27.9	28.8
99	7.8	8.8	9.8	10.8	11.8	12.7	13.7	14.7	15.7	16.7	17.6	18.6	19.6	20.6	21.6	22.5	23.5	24.5	25.5	26.5	27.4	28.4	29.4
100	8.0	9.0	10.0	11.0	12.0	13.0	14.0	15.0	16.0	17.0	18.0	19.0	20.0	21.0	22.0	23.0	24.0	25.0	26.0	27.0	28.0	29.0	30.0
101	8.2	9.2	10.2	11.2	12.2	13.3	14.3	15.3	16.3	17.3	18.4	19.4	20.4	21.4	22.4	23.5	24.5	25.5	26.5	27.5	28.6	29.6	30.6
102	8.3	9.4	10.4	11.4	12.5	13.5	14.6	15.6	16.6	17.7	18.7	19.8	20.8	21.8	22.9	23.9	25.0	26.0	27.1	28.1	29.1	30.2	31.2
103	8.5	9.5	10.6	11.7	12.7	13.8	14.9	15.9	17.0	18.0	19.1	20.2	21.2	22.3	23.3	24.4	25.5	26.5	27.6	28.6	29.7	30.8	31.8
104	8.7	9.7	10.8	11.9	13.0	14.1	15.1	16.2	17.3	18.4	19.5	20.6	21.6	22.7	23.8	24.9	26.0	27.0	28.1	29.2	30.3	31.4	32.4
105	8.8	9.9	11.0	12.1	13.2	14.3	15.4	16.5	17.6	18.7	19.8	20.9	22.1	23.2	24.3	25.4	26.5	27.6	28.7	29.8	30.9	32.0	33.1
106	9.0	10.1	11.2	12.4	13.5	14.6	15.7	16.9	18.0	19.1	20.2	21.3	22.5	23.6	24.7	25.8	27.0	28.1	29.2	30.3	31.5	32.6	33.7
107	9.2	10.3	11.4	12.6	13.7	14.9	16.0	17.2	18.3	19.5	20.6	21.8	22.9	24.0	25.2	26.3	27.5	28.6	29.8	30.9	32.1	33.2	34.3
108	9.3	10.5	11.7	12.8	14.0	15.2	16.3	17.5	18.7	19.8	21.0	22.2	23.3	24.5	25.7	26.8	28.0	29.2	30.3	31.5	32.7	33.8	35.0
109	9.5	10.7	11.9	13.1	14.3	15.4	16.6	17.8	19.0	20.2	21.4	22.6	23.8	25.0	26.1	27.3	28.5	29.7	30.9	32.1	33.3	34.5	35.6
110	9.7	10.9	12.1	13.3	14.5	15.7	16.9	18.2	19.4	20.6	21.8	23.0	24.2	25.4	26.6	27.8	29.0	30.3	31.5	32.7	33.9	35.1	36.3
111	9.9	11.1	12.3	13.6	14.8	16.0	17.2	18.5	19.7	20.9	22.2	23.4	24.6	25.9	27.1	28.3	29.6	30.8	32.0	33.3	34.5	35.7	37.0
112	10.0	11.3	12.5	13.8	15.1	16.3	17.6	18.8	20.1	21.3	22.6	23.8	25.1	26.3	27.6	28.9	30.1	31.4	32.6	33.9	35.1	36.4	37.6
113	10.2	11.5	12.8	14.0	15.3	16.6	17.9	19.2	20.4	21.7	23.0	24.3	25.5	26.8	28.1	29.4	30.6	31.9	33.2	34.5	35.8	37.0	38.3
114	10.4	11.7	13.0	14.3	15.6	16.9	18.2	19.5	20.8	22.1	23.4	24.7	26.0	27.3	28.6	29.9	31.2	32.5	33.8	35.1	36.4	37.7	39.0
115	10.6	11.9	13.2	14.5	15.9	17.2	18.5	19.8	21.2	22.5	23.8	25.1	26.5	27.8	29.1	30.4	31.7	33.1	34.4	35.7	37.0	38.4	39.7
116	10.8	12.1	13.5	14.8	16.1	17.5	18.8	20.2	21.5	22.9	24.2	25.6	26.9	28.3	29.6	30.9	32.3	33.6	35.0	36.3	37.7	39.0	40.4
117	11.0	12.3	13.7	15.1	16.4	17.8	19.2	20.5	21.9	23.3	24.6	26.0	27.4	28.7	30.1	31.5	32.9	34.2	35.6	37.0	38.3	39.7	41.1
118	11.1	12.5	13.9	15.3	16.7	18.1	19.5	20.9	22.3	23.7	25.1	26.5	27.8	29.2	30.6	32.0	33.4	34.8	36.2	37.6	39.0	40.4	41.8
119	11.3	12.7	14.2	15.6	17.0	18.4	19.8	21.2	22.7	24.1	25.5	26.9	28.3	29.7	31.2	32.6	34.0	35.4	36.8	38.2	39.7	41.1	42.5
120	11.5	13.0	14.4	15.8	17.3	18.7	20.2	21.6	23.0	24.5	25.9	27.4	28.8	30.2	31.7	33.1	34.6	36.0	37.4	38.9	40.3	41.8	43.2
121	11.7	13.2	14.6	16.1	17.6	19.0	20.5	22.0	23.4	24.9	26.4	27.8	29.3	30.7	32.2	33.7	35.1	36.6	38.1	39.5	41.0	42.5	43.9
122	11.9	13.4	14.9	16.4	17.9	19.3	20.8	22.3	23.8	25.3	26.8	28.3	29.8	31.3	32.7	34.2	35.7	37.2	38.7	40.2	41.7	43.2	44.7
123	12.1	13.6	15.1	16.6	18.2	19.7	21.2	22.7	24.2	25.7	27.2	28.7	30.3	31.8	33.3	34.8	36.3	37.8	39.3	40.8	42.4	43.9	45.4
124	12.3	13.8	15.4	16.9	18.5	20.0	21.5	23.1	24.6	26.1	27.7	29.2	30.8	32.3	33.8	35.4	36.9	38.4	40.0	41.5	43.1	44.6	46.1
125	12.5	14.1	15.6	17.2	18.8	20.3	21.9	23.4	25.0	26.6	28.1	29.7	31.3	32.8	34.4	35.9	37.5	39.1	40.6	42.2	43.8	45.3	46.9

		ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)																															
		10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32									
TALLA EN CM	126	15.9	17.5	19.1	20.6	22.2	23.8	25.4	27.0	28.6	30.2	31.8	33.3	34.9	36.5	38.1	39.7	41.3	42.9	44.5	46.0	47.6	49.2	50.8									
	127	16.1	17.7	19.4	21.0	22.6	24.2	25.8	27.4	29.0	30.6	32.3	33.9	35.5	37.1	38.7	40.3	41.9	43.5	45.2	46.8	48.4	50.0	51.6									
	128	16.4	18.0	19.7	21.3	22.9	24.6	26.2	27.9	29.5	31.1	32.8	34.4	36.0	37.7	39.3	41.0	42.6	44.2	45.9	47.5	49.2	50.8	52.4									
	129	16.6	18.3	20.0	21.6	23.3	25.0	26.6	28.3	30.0	31.6	33.3	34.9	36.6	38.3	39.9	41.6	43.3	44.9	46.6	48.3	49.9	51.6	53.3									
	130	16.9	18.6	20.3	22.0	23.7	25.4	27.0	28.7	30.4	32.1	33.8	35.5	37.2	38.9	40.6	42.3	43.9	45.6	47.3	49.0	50.7	52.4	54.1									
	131	17.2	18.9	20.6	22.3	24.0	25.7	27.5	29.2	30.9	32.6	34.3	36.0	37.8	39.5	41.2	42.9	44.6	46.3	48.1	49.8	51.5	53.2	54.9									
	132	17.4	19.2	20.9	22.7	24.4	26.1	27.9	29.6	31.4	33.1	34.8	36.6	38.3	40.1	41.8	43.6	45.3	47.0	48.8	50.5	52.3	54.0	55.8									
	133	17.7	19.5	21.2	23.0	24.8	26.5	28.3	30.1	31.8	33.6	35.4	37.1	38.9	40.7	42.5	44.2	46.0	47.8	49.5	51.3	53.1	54.8	56.6									
	134	18.0	19.8	21.5	23.3	25.1	26.9	28.7	30.5	32.3	34.1	35.9	37.7	39.5	41.3	43.1	44.9	46.7	48.5	50.3	52.1	53.9	55.7	57.5									
	135	18.2	20.0	21.9	23.7	25.5	27.3	29.2	31.0	32.8	34.6	36.5	38.3	40.1	41.9	43.7	45.6	47.4	49.2	51.0	52.9	54.7	56.5	58.3									
	136	18.5	20.3	22.2	24.0	25.9	27.7	29.6	31.4	33.3	35.1	37.0	38.8	40.7	42.5	44.4	46.2	48.1	49.9	51.8	53.6	55.5	57.3	59.2									
	137	18.8	20.6	22.5	24.4	26.3	28.2	30.0	31.9	33.8	35.7	37.5	39.4	41.3	43.2	45.0	46.9	48.8	50.7	52.6	54.4	56.3	58.2	60.1									
	138	19.0	20.9	22.9	24.8	26.7	28.6	30.5	32.4	34.3	36.2	38.1	40.0	41.9	43.8	45.7	47.6	49.5	51.4	53.3	55.2	57.1	59.0	60.9									
	139	19.3	21.3	23.2	25.1	27.0	29.0	30.9	32.8	34.8	36.7	38.6	40.6	42.5	44.4	46.4	48.3	50.2	52.2	54.1	56.0	58.0	59.9	61.8									
	140	19.6	21.6	23.5	25.5	27.4	29.4	31.4	33.3	35.3	37.2	39.2	41.2	43.1	45.1	47.0	49.0	51.0	52.9	54.9	56.8	58.8	60.8	62.7									
	141	19.9	21.9	23.9	25.8	27.8	29.8	31.8	33.8	35.8	37.8	39.8	41.8	43.7	45.7	47.7	49.7	51.7	53.7	55.7	57.7	59.6	61.6	63.6									
	142	20.2	22.2	24.2	26.2	28.2	30.2	32.3	34.3	36.3	38.3	40.3	42.3	44.4	46.4	48.4	50.4	52.4	54.4	56.5	58.5	60.5	62.5	64.5									
	143	20.4	22.5	24.5	26.6	28.6	30.7	32.7	34.8	36.8	38.9	40.9	42.9	45.0	47.0	49.1	51.1	53.2	55.2	57.3	59.3	61.3	63.4	65.4									
	144	20.7	22.8	24.9	27.0	29.0	31.1	33.2	35.3	37.3	39.4	41.5	43.5	45.6	47.7	49.8	51.8	53.9	56.0	58.1	60.1	62.2	64.3	66.4									
	145	21.0	23.1	25.2	27.3	29.4	31.5	33.6	35.7	37.8	39.9	42.1	44.2	46.3	48.4	50.5	52.6	54.7	56.8	58.9	61.0	63.1	65.2	67.3									
	146	21.3	23.4	25.6	27.7	29.8	32.0	34.1	36.2	38.4	40.5	42.6	44.8	46.9	49.0	51.2	53.3	55.4	57.6	59.7	61.8	63.9	66.1	68.2									
	147	21.6	23.8	25.9	28.1	30.3	32.4	34.6	36.7	38.9	41.1	43.2	45.4	47.5	49.7	51.9	54.0	56.2	58.3	60.5	62.7	64.8	67.0	69.1									
	148	21.9	24.1	26.3	28.5	30.7	32.9	35.0	37.2	39.4	41.6	43.8	46.0	48.2	50.4	52.6	54.8	57.0	59.1	61.3	63.5	65.7	67.9	70.1									
	149	22.2	24.4	26.6	28.9	31.1	33.3	35.5	37.7	40.0	42.2	44.4	46.6	48.8	51.1	53.3	55.5	57.7	59.9	62.2	64.4	66.6	68.8	71.0									
	150	22.5	24.8	27.0	29.3	31.5	33.8	36.0	38.3	40.5	42.8	45.0	47.3	49.5	51.8	54.0	56.3	58.5	60.8	63.0	65.3	67.5	69.8	72.0									
	151	22.8	25.1	27.4	29.6	31.9	34.2	36.5	38.8	41.0	43.3	45.6	47.9	50.2	52.4	54.7	57.0	59.3	61.6	63.8	66.1	68.4	70.7	73.0									
	152	23.1	25.4	27.7	30.0	32.3	34.7	37.0	39.3	41.6	43.9	46.2	48.5	50.8	53.1	55.4	57.8	60.1	62.4	64.7	67.0	69.3	71.6	73.9									
	153	23.4	25.7	28.1	30.4	32.8	35.1	37.5	39.8	42.1	44.5	46.8	49.2	51.5	53.8	56.2	58.5	60.9	63.2	65.5	67.9	70.2	72.6	74.9									
	154	23.7	26.1	28.5	30.8	33.2	35.6	37.9	40.3	42.7	45.1	47.4	49.8	52.2	54.5	56.9	59.3	61.7	64.0	66.4	68.8	71.1	73.5	75.9									
	155	24.0	26.4	28.8	31.2	33.6	36.0	38.4	40.8	43.2	45.6	48.1	50.5	52.9	55.3	57.7	60.1	62.5	64.9	67.3	69.7	72.1	74.5	76.9									
	156	24.3	26.8	29.2	31.6	34.1	36.5	38.9	41.4	43.8	46.2	48.7	51.1	53.5	56.0	58.4	60.8	63.3	65.7	68.1	70.6	73.0	75.4	77.9									
	157	24.6	27.1	29.6	32.0	34.5	37.0	39.4	41.9	44.4	46.8	49.3	51.8	54.2	56.7	59.2	61.6	64.1	66.6	69.0	71.5	73.9	76.4	78.9									
158	25.0	27.5	30.0	32.5	34.9	37.4	39.9	42.4	44.9	47.4	49.9	52.4	54.9	57.4	59.9	62.4	64.9	67.4	69.9	72.4	74.9	77.4	79.9										
159	25.3	27.8	30.3	32.9	35.4	37.9	40.4	43.0	45.5	48.0	50.6	53.1	55.6	58.1	60.7	63.2	65.7	68.3	70.8	73.3	75.8	78.4	80.9										
160	25.6	28.2	30.7	33.3	35.8	38.4	41.0	43.5	46.1	48.6	51.2	53.8	56.3	58.9	61.4	64.0	66.6	69.1	71.7	74.2	76.8	79.4	81.9										
161	25.9	28.5	31.1	33.7	36.3	38.9	41.5	44.1	46.7	49.2	51.8	54.4	57.0	59.6	62.2	64.8	67.4	70.0	72.6	75.2	77.8	80.4	82.9										
162	26.2	28.9	31.5	34.1	36.7	39.4	42.0	44.6	47.2	49.9	52.5	55.1	57.7	60.4	63.0	65.6	68.2	70.9	73.5	76.1	78.7	81.4	84.0										
163	26.6	29.2	31.9	34.5	37.2	39.9	42.5	45.2	47.8	50.5	53.1	55.8	58.5	61.1	63.8	66.4	69.1	71.7	74.4	77.1	79.7	82.4	85.0										
164	26.9	29.6	32.3	35.0	37.7	40.3	43.0	45.7	48.4	51.1	53.8	56.5	59.2	61.9	64.6	67.2	69.9	72.6	75.3	78.0	80.7	83.4	86.1										
165	27.2	29.9	32.7	35.4	38.1	40.8	43.6	46.3	49.0	51.7	54.5	57.2	59.9	62.6	65.3	68.1	70.8	73.5	76.2	79.0	81.7	84.4	87.1										
166	27.6	30.3	33.1	35.8	38.6	41.3	44.1	46.8	49.6	52.4	55.1	57.9	60.6	63.4	66.1	68.9	71.6	74.4	77.2	79.9	82.7	85.4	88.2										
167	27.9	30.7	33.5	36.3	39.0	41.8	44.6	47.4	50.2	53.0	55.8	58.6	61.4	64.1	66.9	69.7	72.5	75.3	78.1	80.9	83.7	86.5	89.2										
168	28.2	31.0	33.9	36.7	39.5	42.3	45.2	48.0	50.8	53.6	56.4	59.3	62.1	64.9	67.7	70.6	73.4	76.2	79.0	81.8	84.7	87.5	90.3										
169	28.6	31.4	34.3	37.1	40.0	42.8	45.7	48.6	51.4	54.3	57.1	60.0	62.8	65.7	68.5	71.4	74.3	77.1	80.0	82.8	85.7	88.5	91.4										
170	28.9	31.8	34.7	37.6	40.5	43.4	46.2	49.1	52.0	54.9	57.8	60.7	63.6	66.5	69.4	72.3	75.1	78.0	80.9	83.8	86.7	89.6	92.5										
171	29.2	32.2	35.1	38.0	40.9	43.9	46.8	49.7	52.6	55.6	58.5	61.4	64.3	67.3	70.2	73.1	76.0	79.0	81.9	84.8	87.7	90.6	93.6										
172	29.6	32.5	35.5	38.5	41.4	44.4	47.3	50.3	53.3	56.2	59.2	62.1	65.1	68.0	71.0	74.0	76.9	79.9	82.8	85.8	88.8	91.7	94.7										
173	29.9	32.9	35.9	38.9	41.9	44.9	47.9	50.9	53.9	56.9	59.9	62.9	65.8	68.8	71.8	74.8	77.8	80.8	83.8	86.8	89.8	92.8	95.8										
174	30.3	33.3	36.3	39.4	42.4	45.4	48.4	51.5	54.5	57.5	60.6	63.6	66.6	69.6	72.7	75.7	78.7	81.7	84.8	87.8	90.8	93.9	96.9										
175	30.6	33.7	36.8	39.8	42.9	45.9	49.0	52.1	55.1	58.2	61.3	64.3	67.4	70.4	73.5	76.6	79.6	82.7	85.8	88.8	91.9	94.9	98.0										

Tabla para la recolección de datos

Historia Clínica N°:	
Sexo:	
Edad:	
Talla:	
Peso Actual:	
CU:	
	VALORES
Tensión arterial	
Circunf de cintura	
Glucemia en ayunas	
HDL-c	
Triglicéridos	

Tabla Excel para el análisis de las variables

EDAD	SEXO	CC	TA		HDL	TG	GLUC	HTA	HDL	TGA	GAA	IMC
			PAS	PAD								

Tablas de gráficos indicando frecuencia absoluta y relativa**Tabla nº 1**

	FA		FR	
Criterios SM	SI	NO	SI	NO
GAA	17	38	30,9	69,1
HTA	13	42	23,6	76,4
TGA	25	30	45,4	54,6
HDL	8	47	14,5	85,5

Tabla nº 2**Estado nutricional según IMC**

	FA	FR
SP	7	13
OB	48	87

Tabla nº 3**Presencia de SM**

	FA	FR
SI	18	33
NO	37	67

Tabla nº 4 Presencia de criterios en paciente con SM (n=18)

	FA		FR	
Criterios SM	SI	NO	SI	NO
GAA	13	5	72,2	27,7
HTA	11	7	61,1	38,8
TGA	17	1	94,4	5,5
HDL	8	10	44,4	55,5

Tabla nº 4**Nº de criterios para SM (n=18)**

Nº Criterios	FA	FR
2 criterios	7	38,8
3 criterios	9	50
4 criterios	2	11,1

