



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

**“PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA
CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO”**

TESIS

Para obtener el título de la especialidad en:
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

Dra. Tania Antonella Gómez Marcial.

ASESORES:

Dra. Eunice Solís Vallejo.

Dra. Olga Lidia vera Lastra.

MÉXICO D.F. AGOSTO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

No. de registro de tesis: R-2012-3502-48

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de la División en Educación Médica

UMAE CMN La Raza "Dr. Antonio Fraga Mouret"

Dra. Olga Lidia vera Lastra

Profesor titular del curso de Medicina Interna.

UMAE CMN La Raza "Dr. Antonio Fraga Mouret"

Dra. Tania antonella Gómez Marcial

Residente de Medicina Interna

UMAE CMN La Raza "Dr. Antonio Fraga Mouret"

INDICE

I.	RESUMEN	3
II.	ANTECEDENTES	5
III.	MATERIAL Y MÉTODOS	11
IV.	RESULTADOS	14
V.	DISCUSIÓN	22
VI.	CONCLUSIONES	24
VII.	BIBLIOGRAFÍA	25
VIII.	ANEXOS	30

RESUMEN

“PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO”.

OBJETIVO. Conocer la prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes en edad pediátrica portadores de Lupus Eritematoso Sistémico. Evaluar la asociación entre actividad de la enfermedad en relación con la prevalencia obtenida de SM en pacientes con LES pediátrico.

PACIENTES, MATERIALES Y MÉTODOS. Diseño transversal, observacional y descriptivo. Se realizó en junio del 2011 en el Hospital General del CMN La Raza. Criterios de inclusión: edad de 10 a 16 años, historia clínica completa, hombres y mujeres, ayuno de 12 horas. Criterios de no inclusión: Pacientes con Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípido primario, Síndrome de sobreposición, sospecha de neoplasia o hepatopatía crónica. Análisis estadístico: chi cuadrada, t student y r Pearson.

RESULTADOS. Encontramos una prevalencia puntual del 32.4% (IC95% 15.9-48.9). Al analizar actividad de LES y asociación con el síndrome metabólico encontramos pacientes con LES inactivo en 3 (25%), actividad leve en 5 (41.7%) y activo grave en 4 (33.3%) y al compararlos con los que no lo presentan se obtuvo p 0.919, al agrupar a los pacientes con actividad independientemente de la severidad (75%) y hacer la comparativa entre el grupo inactivo con síndrome metabólico (25%) con valor de (p 0.729).

CONCLUSIONES: No se encontró una significancia estadística de dicha prevalencia en relación con la actividad de la enfermedad. Los factores de riesgo encontrados son el Índice de Masa Corporal y la circunferencia abdominal por arriba de la percentila 90.

Palabras clave: Lupus Eritematoso Sistémico pediátrico, Síndrome metabólico.

““METABOLIC SYNDROME PREVALENCE IN PEDIATRIC SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS”

OBJECTIVE. To know the prevalence of metabolic syndrome in pediatric SLE patients. Find relationship between metabolic syndrome and SLE activity using mexSLEDAI.

PATIENTS, MATERIAL AND METHODS. Cross-sectional study from June 2012 on CMN La Raza General Hospital obtaining the prevalence of metabolic syndrome in SLE children. Inclusion criteria: 10 to 16 years old, complete clinic record, men and women. No inclusion criteria: primary antiphospholipid syndrome, superposition syndrome of connective tissue disease, neoplasm or hepatic disease. Statistical analysis: chi square, student's t test and Pearson's test.

RESULTS. 32.4% cases (CI95% 15.9%-48.9%) reporting 12 cases of 37 patients studied. MexSLEDAI relationship with metabolic syndrome were; inactive SLE on 3 patients (25%), mild activity on 5 (41.7%) and severe activity on 4 (33.3%) comparing those without metabolic syndrome obtaining p 0.919, including all those patients independently of the activity degree (75%) comparing with the inactive patients with metabolic syndrome report p 0.729.

CONCLUSIONS: SLE in children has an increased prevalence of Metabolic syndrome compared with healthy children. Is not found and statistical significance on the relationship between metabolic syndrome and the activity degree in SLE. We identified that body mass index and waist circumference over p90 as risk factors in this population.

Key words: Pediatric systemic lupus erythematosus, metabolic syndrome.

PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

El Lupus Eritematoso Sistémico pediátrico (LESp) es una enfermedad multisistémica autoinmune con una gran variabilidad en su presentación clínica y curso de la enfermedad (1).

Se estima que un 10 a 20% de los que padecen la enfermedad tienen un inicio en la infancia (2). La forma de presentación en los niños es tan variada como en los adultos. La edad promedio de inicio es a partir de los 5 años y va incrementando conforme a la edad, conservando una relación de presentación mayor en el género femenino (1), esto es más notable en los grupos de edad prepuberal y puberal, correspondiente a un 71.7% de mujeres afectadas con respecto a 28.3% en los hombres. La mayoría de los estudios realizados en la población pediátrica son en grupos de edad menores a 10 años. (3).

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) se define cumpliendo los criterios de clasificación de la American College of Rheumatology (ACR) presentando por lo menos cuatro de las once alteraciones (ANEXO1).

Con el advenimiento de los esteroides y los inmunosupresores la evolución de la enfermedad ha mejorado pero con las complicaciones secundarias al uso de estos. Asimismo con el incremento en la sobrevida observamos otras alteraciones como son el infarto al miocardio, los eventos cardiovasculares y la aterosclerosis acelerada ya reconocidos como complicaciones del LES. La etiología y patogenia de la aterosclerosis en el LES es multifactorial. Además de los factores de riesgo cardiovascular que se comparten con la población general, el LES presenta factores específicos como son el Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos, la nefritis lúpica, alteraciones serológicas sobretudo en el complemento y la actividad de linfocitos y citocinas inflamatorias (4, 5). En un estudio de cohorte donde se estudiaron 498 mujeres portadoras de LES la incidencia de infarto al miocardio fue de cinco a seis veces mayor comparada con los grupos correspondientes de la cohorte de Framingham; más de dos tercios de los

eventos en las pacientes con LES se presentaron antes de los 55 años y el riesgo relativo era un 50% mayor en los grupos de 35-45 años comparado a la población general (4, 6).

Se ha reportado la presencia de aterosclerosis en un 50% en los pacientes con LES y la enfermedad arterial coronaria en un 42% en aquellos pacientes que han recibido esteroides en un periodo de tiempo de por lo menos un año (4, 7, 8).

SINDROME METABOLICO

Se ha documentado que en enfermedades reumatológicas, principalmente LES y artritis reumatoide (AR), existe resistencia a la insulina (RI) secundarios al componente inflamatorio de la enfermedad y cuya importancia radica en que incrementa el riesgo cardiovascular (RCV), ya sea por si sola o como parte del síndrome Metabólico (SM) (4, 9-10).

El SM, se describe como un conjunto de factores de RCV que incluye trastornos del metabolismo de la glucosa (glucosa alterada en ayuno, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2 [DM2]), dislipidemia aterogénica [aumento de ácidos grasos libres, triglicéridos, apolipoproteína B y lipoproteínas de baja densidad y disminución de lipoproteínas de alta densidad), obesidad central e hipertensión arterial (10, 11).

En un intento por definir al SM, la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el Tercer Informe del Tratamiento en Adultos del Programa Nacional de Educación en Colesterol modificado para niños y adolescentes (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III [NCEP-ATP III]), el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF), han establecido definiciones formuladas. Estas definiciones se basan en componentes esenciales: alteraciones en el metabolismo de la glucosa, obesidad central, hipertensión arterial y dislipidemia, pero difieren en el detalle y en los criterios (11). El objetivo principal de todas estas definiciones es identificar a las personas con mayor RCV para establecer cambios en el estilo de vida que conlleven a disminuir este riesgo. (12).

En los adultos existen múltiples guías para definir SM y RI, no así para los niños, debido a múltiples consideraciones que lo restringen, como el no poder asignar valores uniformes a los puntos de corte para todos los grupos de edad. La gran mayoría de las definiciones empleadas para SM se ajustan a la población pediátrica de acuerdo a la IDF (ANEXO 2), con valores de referencia modificados con respecto a los valores en los adultos para los grupos de edad de 1 a 16 años. (12, 39, 40)

En México, la prevalencia del SM es mayor que la encontrada en poblaciones caucásicas; la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, determinó una prevalencia del SM de 13.6% utilizando los criterios de la OMS y de 26.6% acorde con los criterios del NCEP-ATP III (13). Los datos de la Encuesta de Salud y Nutrición de Estados Unidos (NHANES) 1999-2002 mostraron variaciones por grupo étnico, peso, edad y sexo, donde los mexico - americanos (5.6%) son el grupo con mayor prevalencia seguido por los blancos (4.8%); lo que hace necesario estudiar qué otros factores influyen. Teniendo en cuenta que la obesidad está aumentando, es muy probable que en niños mexicanos con peso mayor a la percentila 95 y en niños con acantosis nigricans, la cifra de SM sea mayor al 50%. (13, 14, 15).

La prevalencia del SM en LES, se ha encontrado en 38.2%, utilizando criterios de la OMS, y de 29.4% de acuerdo a la definición del NCEP-ATP III. Ambas definiciones se asociaron con mayores concentraciones de proteína C reactiva (PCR) y la definición del NCEP-ATP III la asoció con mayores concentraciones de homocisteína, lipoproteína A y colesterol, en comparación con los grupos control (16, 17). En nuestra población se ha realizado un estudio para determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico la cual reporto un 4% de acuerdo con los criterios de NCEP-ATPIII (45).

En la población pediátrica a partir de la clasificación de la IDF toma en cuenta a la obesidad como un criterio obligado para definir al SM en niños a partir de las mediciones de circunferencia abdominal e Índice de Masa Corporal (IMC). De esta consideración radica la importancia hacia la obesidad central ya que de forma directa se asocia con la secreción de adipocitocinas como el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α), interleucina 6 (IL-6), adiponectina y grelina (19). El TNF- α ha demostrado inducir

RI en modelos animales mediante la inhibición de la autofosforilación del receptor de insulina. (5, 18-21) y la IL-6 inhibe la señalización de la insulina. Por otra parte se ha demostrado que la PCR inhibe la actividad endotelial de la sintasa de óxido nítrico condicionando una falta de disponibilidad del óxido nítrico y con ello disfunción endotelial.

En el contexto de los pacientes con LES hay un incremento de niveles séricos de TNF- α , IL-6, velocidad de eritrosedimentación (VSG) que pudieran explicar una mayor prevalencia de SM asociada a dicha enfermedad, en el caso de la PCR no se ha concluido cual es su papel en LES ya que se encuentra en niveles bajos o normales en las fases de actividad de la enfermedad a diferencia de la AR donde tiene una relación directa con la actividad de la enfermedad (26-28). En un estudio de cohorte realizado en Argentina encontraron que hay una relación directa entre Síndrome Metabólico y el índice de Daño SLICC/ACR (26-28).

La fisiopatología implicada entre ambas enfermedades tiene un enfoque actual hacia la población adulta con LES, sin embargo en los niños es poca la información que se tiene. En adultos que durante su infancia fueron obesos se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad independiente a su peso actual, para la población pediátrica hay una relación directa en SM y RI. (29,). No todos los sujetos con RI cumplen criterios para SM y la determinación de la misma se ha eliminado como criterio en las clasificaciones actuales de SM. Se considera que la posibilidad de que la RI se presente en el LES sea a causa de la inflamación crónica en adición a la obesidad y esto puede explicar porque en algunas cohortes de estudio los pacientes con LES no son consistentemente más obesos que los controles a pesar que tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (29-32, 35)

En pacientes con LES, un índice Homeostasis Model Assessment (HOMA) > 2.0 se ha relacionado con niveles más bajos de adiponectina en comparación con los pacientes sin RI (33). En otros estudios se ha demostrado que los pacientes portadores de LES tienen hiperinsulinemia en correlación con una menor sensibilidad de los receptores de insulina en relación directa con la obesidad central y las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) (34).

El tejido adiposo, principalmente visceral produce elementos bioactivos que reflejan la inflamación en este órgano. Se ha identificado la producción de TNF, leptina, resistina, IL-6, IL-1, proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1), inhibidor del activador tisular del plasminógeno-1 (PAI-1), angiotensinógeno, factor de crecimiento del endotelio, factor de crecimiento insulínico tipo 1, proteína 4 transportadora del retinol, amiloide A sérico, fibrinógeno, PCR y ácido siálico (36, 37).

Los monocitos macrófagos juegan un papel importante en la amplificación de la inflamación en el tejido graso, al cual llegan a través de la MCP-1 y por su unión a proteínas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1, E-selectina, P-selectina), cuya expresión está incrementada en las células endoteliales del tejido adiposo; en ambos casos, los monocitos pasan de la sangre al tejido subendotelial en donde se diferencian en macrófagos que cumplen funciones en la presentación de antígenos y activación de Linfocitos T (LT). La inflamación también implica la presencia adicional de neutrófilos, células natural killer (NK), mastocitos y varios subtipos de LT (37).

La dislipidemia y la RI con déficit de receptores de LDL-C, se asocia con aumento de estrés oxidativo, deterioro del efecto antioxidante del colesterol de alta densidad (HDL-C) y disminución de la enzima sintasa de óxido nítrico inducible (iNOS), con la consecuente aterosclerosis acelerada que involucra aumento de la infiltración de macrófagos y mayor acumulación de LDL oxidadas en aorta y otros vasos. Asimismo los individuos con niveles elevados de LDL-C tienen un mayor riesgo de enfermedad coronaria, la presencia de patrón B del colesterol-LDL está comúnmente asociado con hipertrigliceridemia, niveles altos de apolipoproteína B y niveles disminuidos HDL-C; y ello destaca como las dislipoproteinemias más características en pacientes con LES (29, 33).

Los resultados de dicho estudio muestran que la población pediátrica con LES sin afección renal presentan dislipoproteinemias con un incremento de la subclase B del LDL-C en pacientes con LES activo, además de un riesgo incrementado de oxidación e hiperinsulinemia tanto en los pacientes con actividad como sin ella con respecto a los controles (29, 38-41).

Aunque clásicamente se ha definido al LES como una patología en la que domina la respuesta Th2, actualmente se sugieren diversos patrones de citocinas sanguíneas en la actividad de la enfermedad. Es por ello que el grado de actividad de la enfermedad en el LES por el mecanismo fisiopatológico guarde una relación a una mayor prevalencia de SM. Sin embargo, en los estudios publicados no ha existido significancia estadística pero si se ha demostrado alteraciones de dislipoproteinemia y aumento en los marcadores inflamatorios como son la PCR y VSG (29, 30).

No tenemos estudios en la literatura que nos demuestre la relación del LES y el SM en nuestra población por lo que decidimos estudiar qué relación guardan estas alteraciones en niños.

MATERIAL Y METODO

OBJETIVO

Objetivo general

Conocer la prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes pediátricos con Lupus Eritematoso Sistémico.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Transversal, observacional, descriptivo

Se obtuvieron datos de los pacientes pediátricos portadores de Lupus Eritematoso Sistémico, atendidos durante el mes de junio del 2011, en la consulta externa del Servicio de Reumatología Pediátrica, del Centro Médico Nacional “La Raza” Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Pacientes femeninos o masculinos de 10 a 16 años, con diagnóstico confirmado de Lupus Eritematoso Sistémico de acuerdo a criterios del American College of Rheumatology de 1987 (ANEXO 1).

Con autorización por el padre, madre o tutor, para la participación en el proyecto mediante la firma de la hoja de consentimiento bajo información.

Criterios de no inclusión

- Pacientes con Lupus eritematoso sistémico que cursen con Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos primario.
- Pacientes con Síndrome de sobreposición.

- Pacientes con lupus eritematoso sistémico con sospecha de enfermedad neoplásica.
- Pacientes en estudio por hepatopatía crónica.

Criterios de exclusión.

- Pacientes que soliciten salir del estudio sin completar las evaluaciones requeridas.
- Pérdida de la seguridad social del Instituto Mexicano del Seguro Social.
- Pacientes que no acepten la toma de muestra sérica o alguna otra medición del estudio.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

- ▶ Interrogatorio para medir manifestaciones de LES aplicando a todo paciente la escala de Mex-SLEDAI (ANEXO 4)
- ▶ Determinación de Medidas antropométricas: medición de peso (kg), talla (m) que se pesarán en la misma báscula así como la circunferencia de cintura (cm) con una cinta métrica y la toma de tensión arterial en posición sedente en el brazo izquierdo con baumanómetro ajustado expresando resultado en mm/Hg y se referirá en la toma de acuerdo a las desviaciones estándar (ANEXO 5).

Toma en ayuno de 12 horas, de una muestra sanguínea de 5 cc de la vena basilica que se centrifugara y se llevara una parte a laboratorio central para determinación de Glucosa (método color-enzimático GOD-PAP) expresada en mg/dl, colesterol total mg/dl, HDL-c mg/dl, LDL-c mg/dl (método color-enzimático CHOD-PAP), triglicéridos

mg/dl (método color-enzimático GPO-PAP) y una porción se tomara para los estudios en el laboratorio de Reumatología para determinación de Anticuerpos antinucleares.

Se recabó la información en una hoja de recolección de datos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Del grupo obtenido de pacientes se determinará la prevalencia puntual mediante la siguiente fórmula.

Porcentaje de Prevalencia puntual = $Ct/Nt (100)$

Ct= número de casos existentes (prevalentes) en el momento estudiado.

Nt= número total de individuos en la población en ese momento.

El Análisis Descriptivo se hará mediante:

- Distribución de frecuencias.
- Media más menos desviación estándar.

El Análisis Bivariado mediante:

- χ^2 para las variables nominales

Categorías:

CON/SIN SÍNDROME METABÓLICO

CON/SIN ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y SM.

RESULTADOS

Características basales de la población de estudio.

Se estudiaron 40 pacientes portadores de Lupus Eritematoso Sistémico de inicio en la edad pediátrica, al momento del estudio cumplían con los criterios de Clasificación del Colegio Americano de Reumatología. Todos en control en el Servicio de Reumatología Pediátrica del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” CMN La Raza; las muestras se tomaron durante el mes de junio del 2012 en la consulta externa. Se eliminaron tres, en dos la muestra fue insuficiente y la otra se eliminó por el diagnóstico de Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípido primario. De las 37 muestras que analizamos encontramos los siguientes datos demográficos; el promedio de edad fue de 12.2 ± 1.9 años, 34 (91.9%) son mujeres y 3 (8.1%) son hombres (Tabla 1) con una relación mujer/hombre de 11:1. El tiempo de evolución de la enfermedad al momento de la toma de la muestra fue de 2.8 ± 2.5 años, de los datos somatométricos que tomamos en cuenta para nuestro estudio encontramos que el índice de masa corporal fue de $23.1 \pm 5.1 \text{ kg/m}^2$ y de acuerdo al promedio de edad correspondió al percentil 85, lo que nos habla de sobrepeso, la media de la circunferencia abdominal encontrada fue de 73.8 ± 11.7 cm, dentro del percentil 75; en cuanto a la tensión arterial no encontramos alteraciones significativas al momento de la toma de la muestra, pero es de notar que los pacientes con historia de hipertensión estaban con tratamiento. De los parámetros de laboratorio relevantes el promedio del valor de glucosa fue de $79 \pm 10.3 \text{ mg/dl}$, colesterol total promedio de $172 \pm 45.9 \text{ mg/dl}$; colesterol HDL de $39 \pm 9.0 \text{ mg/dl}$, todos ellos dentro de parámetros normales; el valor alterado de laboratorio más significativo fueron los triglicéridos con un valor promedio de $162.4 \pm 15.9 \text{ mg/dl}$. Los títulos reportados en nuestro estudio indican que los AAN estuvieron positivos en $1.94 \pm 2.82 \text{ mU/L}$ y en cuanto a la actividad de la enfermedad tomamos en cuenta el Mex-SLEDAI con un promedio de 5.05 ± 4.45 puntos.

Tabla 1. Características basales de la población de estudio

Característica	Casos n=37
Sexo masculino	3 (8.1)
Femenino	34 (91.9)
Edad, años	12.2 ± 1.9
Tiempo de evolución del LES, años	2.8 ± 2-5
Índice de masa corporal, kg/m ²	23.1 ± 5.1
Circunferencia abdominal, cm	73.8 ± 11.7
Tensión Arterial Sistólica, mmHg	107.9 ± 15.8
Tensión Arterial Diastólica, mmHg	68.5 ± 11.3
Glucosa, mg/dL	79 ± 10.5
Colesterol, mg/dL	172.1 ± 46.9
Colesterol HDL, mg/dL	39.0 ± 9.0
Triglicéridos, mg/dL	162.4 ± 15.9
ANA	1.94 ± 2.82
SLEDAI	5.05 ± 4.45

Los datos se presentan como número (%) ó promedio ± desviación estándar.

Frecuencia de los componentes del síndrome metabólico

De los componentes que tomamos en cuenta para integrar el diagnóstico de Síndrome Metabólico fueron: el Índice de masa corporal y que dividimos en subgrupos; a) sobrepeso que corresponde a un valor $\geq$ p85 con 12 casos que equivale al 32.5%, b) obesidad que corresponde en las tablas a un valor $\geq$ p95 con 3 casos que es el 8.1%. Circunferencia abdominal $\geq$ p90 con 14 casos (37.8%), tensión arterial sistólica $\geq$ p90 con 9 casos (24.3%), tensión arterial diastólica $\geq$ p90 con 5 casos (13.5%), glucosa $\geq$ 110 mg/dL caso (2.7%), colesterol $\geq$ 200 mg/dL 11 casos (29.3%), colesterol HDL <40, mg/dL 16 casos (43.2%), triglicéridos $\geq$ 150 mg/dL con 20 casos (54.1%).

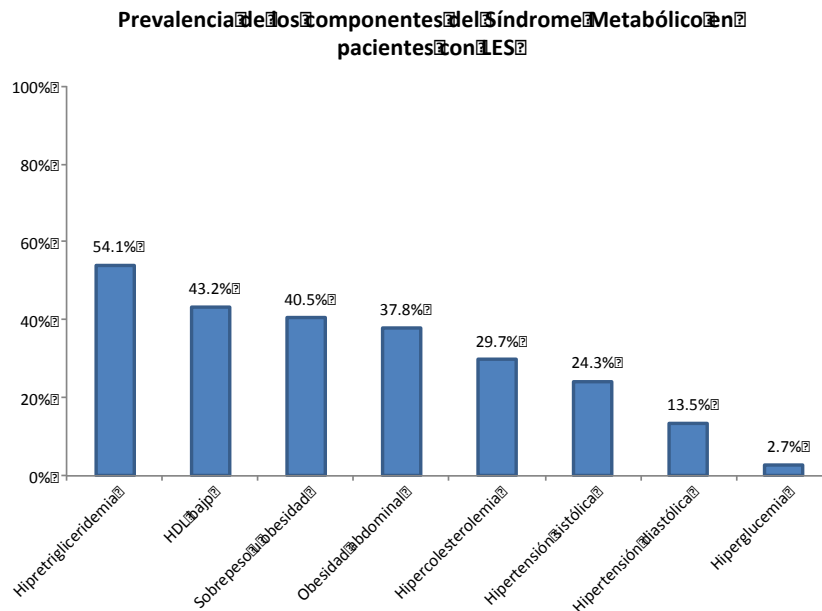
El componente más alterado fue el nivel de triglicéridos con un valor promedio de 162.4 mg/dl $\pm$ 15.9 mg/dl (54.1%), seguido del HDL colesterol <40mg/dL (43.2%) y el índice de masa corporal (peso expresado en kilogramos / talla expresada en metros al cuadrado) lo que nos permite clasificar a los pacientes con sobrepeso que se encuentren a partir de la p85 y obesidad $\geq$ p95; que se modifica de acuerdo a las tablas considerando la edad. Los resultados mostraron que el sobrepeso corresponde a 12 casos (32.5%), la obesidad abdominal expresada a partir de la medición de la circunferencia abdominal $\geq$ p90 se encontró en 14 casos (37.8%) y obesidad en 3 casos (8.1%) lo que se demuestra en la [Tabla 2, Grafica 1].

Tabla 2. Frecuencia de los componentes del síndrome metabólico

Característica	Casos n=37
Índice de Masa Corporal	
Peso bajo	9 (24.3)
Peso normal	13 (35.1)
Sobrepeso $\geq$ p85	12 (32.5)
Obesidad $\geq$ p95	3 (8.1)
Circunferencia abdominal $\geq$ p90	14 (37.8)
Tensión Arterial Sistólica $\geq$ p90	9 (24.3)
Tensión Arterial Diastólica $\geq$ p90	5 (13.5)
Glucosa $\geq$ 110 mg/dL	1 (2.7)
Colesterol $\geq$ 200 mg/dL	11 (29.3)
Colesterol HDL <40, mg/dL	16 (43.2)

Triglicéridos ≥ 150 mg/dL 20 (54.1)

Los datos se presentan como número (%).

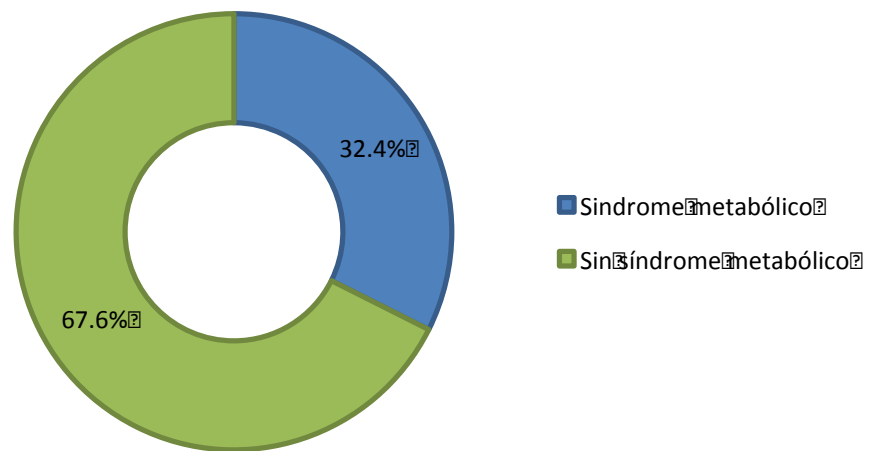


Grafica 1. Prevalencia de los componentes del síndrome Metabólico en pacientes con LES

Cuando se comparan estos resultados del Síndrome metabólico contra datos de niños sanos (dato histórico de una tesis realizada previamente con las características demográficas similares a nuestro grupo analizado) estudio que se realizó de acuerdo a los criterios de la NCEP/ATPIII; se obtuvo una prevalencia de 4% y al comparar a ambos grupos de acuerdo a los criterios de IDF se obtuvo una prevalencia de 8%. Los portadores de LES presentaron mayor proporción de Síndrome metabólico en las mujeres (91.9% vs 42%, $p < 0.001$), menores niveles de glucosa (79 ± 10.5 vs 86.6 ± 7.3 , $p < 0.001$) y mayores valores de triglicéridos (162.4 ± 15.9 vs 106.5 ± 58.8 , $p < 0.001$) lo que demostró que en nuestro estudio predomina el género femenino y además que la alteración más frecuente fue la hipertrigliceridemia.

Prevalencia de síndrome metabólico

De 37 muestras de niños con LES que estudiamos y tomando en cuenta los componentes del síndrome metabólico encontramos una prevalencia puntual del 32.4% (IC95% 15.9%-48.9%) correspondiendo a 12 casos de los 37 pacientes estudiados [Gráfica 2].



Grafica 2. Prevalencia puntual de síndrome metabólico en los pacientes portadores de LES.

Características basales de la población de estudio, por la presencia de Síndrome metabólico.

Al comparar todos los componentes que integran al síndrome metabólico solo hay diferencia estadísticamente significativa en la media del IMC y la circunferencia abdominal; observamos que el grupo con la presencia de síndrome metabólico tienen un IMC promedio de $28.1 \pm 5.9 \text{ kg/ m}^2$ comparado con los pacientes sin él; con un promedio de IMC de $20.6 \pm 2.2 \text{ kg/ m}^2$

Con respecto a la circunferencia abdominal entre los dos grupos hay una media de $85.6 \pm 12.9 \text{ cm}$ y sin él con una media de $68.2 \pm 6.0 \text{ cm}$, una significancia estadística de $p < 0.001$ [Tabla 3]. Esto nos habla que nuestros pacientes diagnosticados con Síndrome metabólico portadores de lupus eritematoso sistémico son significativamente mas obesos con respecto a los que no presentan el síndrome metabólico, a pesar de la dislipidemia mencionada con alteraciones en los triglicéridos y en el colesterol HDL [tabla 1 y Figura 1], dichas alteraciones no son significativas al comparar los grupos.

Tabla 3. Características basales de la población de estudio, por la presencia de síndrome metabólico

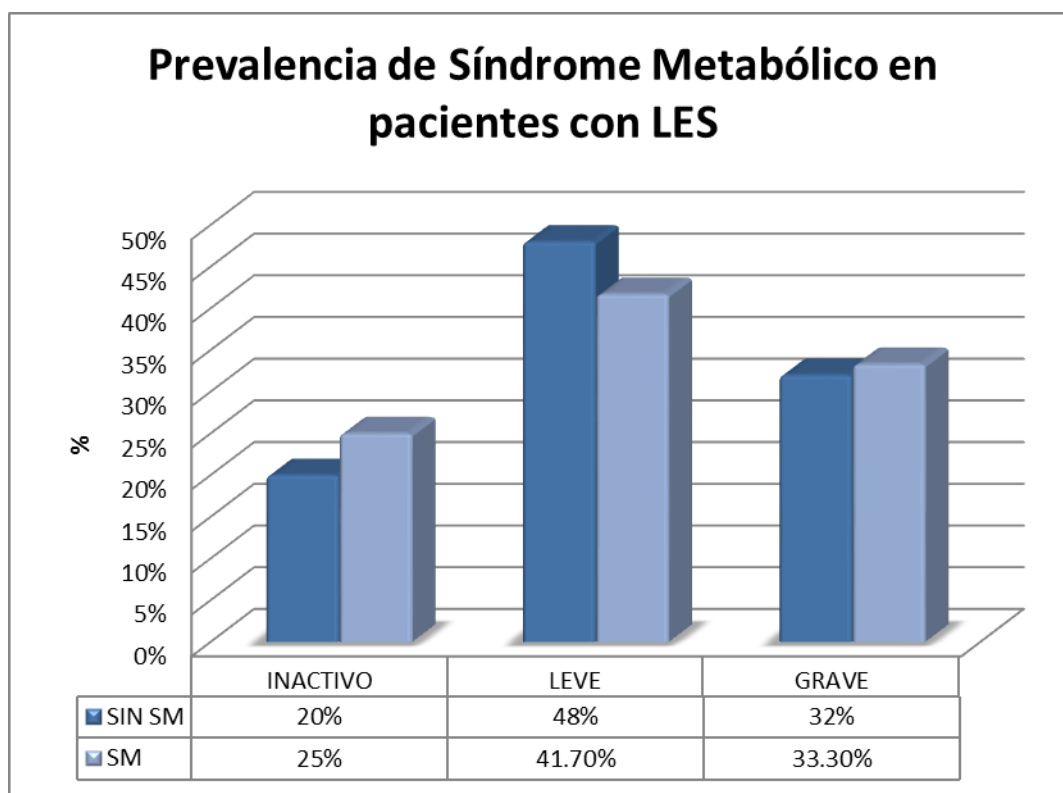
Característica	Síndrome metabólico n=12	Sin síndrome metabólico n=25	P
Sexo masculino	1 (8.3)	2 (8.0)	
Femenino	11 (91.7)	23 (92.0)	0.972
Edad, años	12.5 ± 2.0	12.1 ± 1.8	0.571
Índice de masa corporal, kg/m^2	28.1 ± 5.9	20.6 ± 2.2	$<0.001^*$
Circunferencia abdominal, cm	85.6 ± 12.9	68.2 ± 6.0	$<0.001^*$
Tensión Arterial Sistólica	109.6 ± 16.6	107.2 ± 15.7	0.673
Tensión Arterial Diastólica	70.0 ± 12.0	67.4 ± 10.1	0.496
Glucosa, mg/dL	80.5 ± 8.3	78.3 ± 11.5	0.556
Colesterol, mg/dL	181.8 ± 46.1	167.5 ± 47.5	0.392
Colesterol HDL, mg/dL	37.6 ± 8.7	39.7 ± 9.2	0.534
Triglicéridos, mg/dL	186.4 ± 109	150.9 ± 90	0.301
ANA	2.18 ± 3.36	1.83 ± 2.59	0.725
SLEDAI	5.25 ± 5.08	4.96 ± 4.21	0.856

Los datos se presentan como número (%) ó promedio $\pm$ desviación estándar. Valor de P mediante prueba χ^2 o t de Student. $*p < 0.05$

Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con LES activo

Al analizar los datos de actividad de LES en base al Mex-SLEDAI y su asociación con el síndrome metabólico encontramos pacientes con LES inactivo (Mex-SLEDAI de 0 puntos) en 3 que corresponden al 25% del total de portadores de síndrome metabólico, asimismo quienes presentan actividad leve (Mex-SLEDAI de 1 y < 8 puntos) correspondió a 5 pacientes (41.7%) y activo grave (Mex-SLEDAI $\geq$ 8 puntos) en 4 pacientes (33.3%) lo que habla que la actividad del LES en los niños no tiene relación para la presencia del Síndrome metabólico al compararlos con los que no lo presentan (p 0.919) por lo tanto no encontramos asociación con la actividad de la enfermedad en esta ocasión.

[Grafica 3, Tabla 4]



Gráfica 3. Prevalencia de SM en pacientes con LES

Al agrupar a los pacientes con actividad de la enfermedad independientemente de la severidad (9 pacientes, 75%) y hacer la comparativa entre el grupo inactivo con síndrome metabólico (3 pacientes,

25%) observamos que se modifica el valor de (p 0.729) pero a pesar de ello no es significativo. [Tabla 4].

Al analizar únicamente a los pacientes con actividad grave portadores de síndrome metabólico (4 pacientes, 33.3%) tampoco es significativo con un valor de (p 0.935) [tabla 4].

Tabla 4. Características basales de la población de estudio, por la presencia de síndrome metabólico

Estado del Lupus	Síndrome metabólico n=12	Sin síndrome metabólico n=25	P
Comparación 1			
Inactivo	3 (25.0)	5 (20.0)	
Activo leve	5 (41.7)	12 (48.0)	
Activo grave	4 (33.3)	8 (32.0)	0.919
Comparación 2			
Inactivo	3 (25.0)	5 (20.0)	
Activo leve y grave	9 (75.0)	20 (80.0)	0.729
Comparación 3			
Inactivo y activo leve	8 (66.7)	17 (68.0)	
Activo grave	4 (33.3)	8 (32.0)	0.935

Los datos se presentan como número (%). Valor de P mediante prueba χ^2 . * $p < 0.05$

Al realizar un análisis multivariado por regresión logística observamos que hay un riesgo directamente proporcional asociado entre la actividad del LES y el índice de masa corporal; ya que por cada 0.6 que incrementa el valor de Mex-SLEDAI hay un riesgo de obesidad determinado en este estudio por el Índice de masa corporal y la circunferencia abdominal. [Tabla 5.]

MexSLEDAI	ESTIMADOR	ERROR ESTANDAR	T	P>t	[95% Conf	INTERVALO
Sx metabólico	-3.465552	2.191023	-1.58	0.124	-7.940218	1.009114
Edad	-0.3600757	0.4625671	-0.78	0.442	-1.304764	0.5846123
IMC	0.4862491	0.2217389	2.19	0.036	0.0333979	0.9391004
triglicéridos	0.0168471	0.0084813	1.99	0.056	-0.0004741	0.0341683
colesterol	0.0136234	0.0188304	0.72	0.475	-0.0248334	0.0520801
Glucosa	-0.1351797	0.0701613	-1.93	0.064	-0.2784682	0.0081087

Tabla 5. Modelo de regresión logística a partir de Mex-SLEDAI.

DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó con la finalidad de valorar la prevalencia de Síndrome Metabólico en los pacientes pediátricos con Lupus Eritematoso Sistémico y su prevalencia puntual fue de 32.4%;

Los factores de riesgo encontrados en los niños con Lupus Eritematoso Sistémico portadores de Síndrome Metabólico fueron la hipertrigliceridemia, seguida de valores bajos HDL-colesterol y sobrepeso/obesidad. No obstante en los niños estudiados la significancia estadística se encuentra en la obesidad y la adiposidad a nivel abdominal. A pesar de que la hipertrigliceridemia es la alteración más frecuente en nuestro estudio, no tiene una significancia estadística ya que en el análisis multivariado observamos que tiene un intervalo que se acerca a la significancia estadística pero no es posible reafirmarla como un factor de riesgo pensamos que por el tamaño de la muestra esto no fue posible documentarlo más.

Los pacientes con LES son significativamente más obesos y tienen mayor prevalencia de SM. En este caso habría que valorar en futuros estudios si hay relación con resistencia a la insulina y/o hiperinsulinismo, finalidad que no se determinó en el presente estudio.

Se observaron resultados similares a los encontrados en la población adulta con LES [Tabla 6], aunque el diagnóstico de Síndrome Metabólico en dicha población fue a partir de la clasificación de la OMS y NCEP/ATPIII, nosotros decidimos utilizar los criterios de IDF que son los más actuales y accesibles para poder identificar los factores de riesgo asociados a enfermedad cardiovascular (5).

Dentro de los estudios que se ha realizado en población dentro del grupo de edad de 10 a 16 años como el que conforma nuestro estudio se ha encontrado una prevalencia en Europa es de un 18% y dentro de las alteraciones más importantes destaca el hiperinsulinismo (12). Es un dato que llama la atención debido a que podríamos realizar estudios posteriores en los que hay que tomar en cuenta este marcador sérico como un método para identificar a la población pediátrica en riesgo (28).

	No. De pacientes con LES	Prevalencia de SM (%)	Prevalencia en controles (%)	Clasificación
Reino Unido	61	18	2.5	NCEP ATPIII
Estado Unidos	102	32-4	10.9	OMS
Brasil	86	20	5.4	NCEP ATPIII
Italia	50	28	7.7	OMS
Argentina	147	28.6	16	NCEP ATPIII
Puerto Rico	204	38.2	n/a	AHA/NHLBI
España	160	20	13	NCEP ATPIII

****Abreviaturas:** AHA, American Heart Association, ATPIII, Adult Treatment Panel III; NCEP, National Cholesterol Education Program; NHLBI, National Health Lung and Blood Institute, OMS, Organización Mundial de la Salud.

Tabla 6. Prevalencia de síndrome Metabólico en población adulta con Lupus Eritematoso sistémico.

Estudios internacionales comentan sobre el papel tan importante de los esteroides en relación con las alteraciones metabólicas como son hipérglucemia, obesidad, sobretodo a nivel abdominal (4.9) Considero que los esteroides si son un factor de riesgo a tomar en cuenta ya que como se documento en el análisis multivariado por cada rango de 0.6 puntos que incrementaba el Mex-SLEDAI con un incremento en el IMC y ello podría ser debido a que conforme incrementa la severidad de la enfermedad en su mayoría los pacientes emplean dosis más altas de esteroides. Para este estudio la asociación entre actividad de la enfermedad a partir de Mex-SLEDAI y Síndrome Metabólico no encontramos una significancia estadística.

A partir de lo antes mencionado habría que considerar que en los pacientes con LES, la inflamación crónica independientemente de la actividad de la enfermedad condiciona la liberación de mediadores como TNF-a e IL-6, citocinas que se les relaciona con resistencia a la insulina por distintos mecanismos ya antes descritos, por lo tanto la hipertrigliceridemia presente en esta población y durante el transcurso de la enfermedad pudiera explicar la aterosclerosis temprana y el incremento de la enfermedad cardiovascular (12, 16, 22).

CONCLUSIONES

- 1.- El Lupus Eritematoso Sistémico pediátrico es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por autoinmunidad que tiene una prevalencia mayor de Síndrome metabólico cuando se compara a con pacientes sanos.
- 2.- No se encontró una significancia estadística de dicha prevalencia en relación con la actividad de la enfermedad a partir de la clasificación de Mex- SLEDAI.
- 3.- Los factores de riesgo encontrados en la población son el Índice de Masa Corporal y la circunferencia abdominal por arriba de la percentila 90.
- 4.- Otros valores alterados son la hipertrigliceridemia y valores bajos de HDL-colesterol aunque en este estudio no tuvieron una significancia estadística para clasificarlos como factor de riesgo.
- 5.- Es necesario continuar este estudio en esta población incluyendo más pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Benseler SM, Silverman ED. Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin. N Am* 2007; 33: 471–498.
2. Mina RA, Brunner HI. Pediatric Lupus, Are There Differences in Presentation, Genetics, Response to Therapy, and Damage Accrual Compared with Adult Lupus?. *Rheum Dis Clin N Am*. 2010; 36: 63–80.
3. Ardoin SP, Schanberg LE, Sandborg C, et. al. Laboratory markers of cardiovascular risk in pediatric SLE: The APPLE baseline cohort. *Lupus*. 2010; 19:1315-1325.
4. Bruce IN. Not only but also: factors that contribute to accelerated atherosclerosis and premature coronary heart disease in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* 2005; 44:1492–1502.
- 5. Parker B, Bruce IN. The Metabolic Syndrome in Systemic Lupus Erythematosus. *Rheum Dis Clin N Am* 2010; 36:81-97.
6. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1997; 145:408–415.
7. Abu-Shakra MC, Urowitz MB, Gladman DD, et al. Mortality studies in systemic lupus erythematosus: results from a single center causes of death. *J Rheumatol* 1995; 22:1259–1264.
8. Bulkley BH, Roberts WC. The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy: a study of 36 necropsy patients. *Am J Med* 1975; 58:243–264.

9. Malesci D, Valentini G, La Montagna G et. al. Metabolic syndrome in inflammatory rheumatic diseases. *Reumatismo* 2006;58:169-176.
10. Sidiropoulos P, Karvounaris S, Boumpas D et. al. Metabolic syndrome in rheumatic diseases: epidemiology, pathophysiology and clinical implications. *Arthritis Research & Therapy* 2008; 10 :1-9.
11. Eckel R, Grundy S, Zimmet P et. al. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415-28.
12. Van Vliet M, von Rosenstiel I, Schindhelm R, et. al. Identifying the Metabolic Syndrome in Obese Children and Adolescents: Do Age and Definition Matter?. *Current Clinical Pharmacology* 2009, 4; 233-238.
13. Aguilar SC, Rojas R, Gomez-Perez F, et. al. Analysis of the agreement between the World Health Organization Criteria and the National Cholesterol Education Program-III definitions of the metabolic syndrome: Results from a population-based survey. *Diabetes Care* 2003; 26(5):1635.
14. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369: 2059-61.
15. Chung C, Avalos I, Oeser A, et. al. High prevalence of the metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: association with disease characteristics and cardiovascular risk factors. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2007; 66:208-214.
16. Asanuma Y, Oeser A, Shintani AK, et al. Premature coronary-artery in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003; 349:2407-2415.
17. Hansson GK. Immunemechanisms in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21:1876–1890.
18. Afeltra A, Vadacca M, Conti L, et. al. Thrombosis in systemic lupus erythematosus: congenital and acquired risk factors. *Arthritis Rheum* 2005; 53:452-459.

19. Kern PA, Ranganathan S, Li C, et al. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001; 280:745–51.
20. Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, et al. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF- α function. *Nature* 1997; 389:1610-1614.
21. Venugopal SK, Devaraj S, Jialal I. C-reactive protein decreases prostacyclin release from human aortic endothelial cells. *Circulation* 2003; 108:1676–1688.
22. Bultink IE, Turkstra F, Diamant M, et al. Prevalence of risk factors for the metabolic syndrome in women with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol.* 2008; 26:32-38.
23. Borg EJ, Horst G, Limburg PC, et al. C-reactive protein levels during disease exacerbations and infections in systemic lupus erythematosus: a prospective longitudinal study. *J Rheumatol.* 1990; 17:1642–1548.
24. Zein N, Ganuza C, Kushner I. Significance of serum C-reactive protein elevation in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1979; 22:7–12.
25. Bellomio V, Spindler A, Lucero E, et al. Metabolic syndrome in Argentinean patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2009; 18:1019–1025.
26. Negron AM, Molina MJ, Mayor AM, et al. Factors associated with metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Puerto Rico. *Lupus.* 2008; 17:348–54.
27. Sabio JM, Zamora-Pasadas M, Jimenez-Jaimez J, et al. Metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Southern Spain. *Lupus.* 2008; 17:849–59.
28. Chung PC, Avalos I, Oesser A, et al. High Insulin Levels and Increased Low-Density Lipoprotein Oxidizability in Pediatric Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2004; 50:160-165.

29. Sabio JM, Vargas-Hitos J, Zamora-Pasadas M, et al. Metabolic syndrome is associated with increased arterial stiffness and biomarkers of subclinical atherosclerosis in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2009; 36: 2204–2211.
30. Ryan MJ, McLemore GR, Hendrix ST, et.al. Insulin resistance and obesity in a mouse model of systemic lupus erythematosus. *Hypertension*. 2006; 48:988–993.
31. Tso TK, Huang WN. Elevation of fasting insulin and its association with cardiovascular disease risk in women with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*.2009; 29:735–742.
32. Tso TK, Huang WN. Elevation of fasting insulin and its association with cardiovascular disease risk in women with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*.2009; 29:735–742.
33. Sada KE, Yamasaki Y, Maruyama M, et. al. Altered levels of adipocytokines in association with insulin resistance in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2006; 33: 1545-52.
34. El-Magadmi M, Ahmad Y, Turkie W, et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance, and circulating oxidized low density lipoprotein in women with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2006; 33:50–6.
35. Chung CP, Oeser A, Solus JF, et al. Inflammation-associated insulin resistance: differential effects in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus define potential mechanisms. *Arthritis Rheum*. 2008; 58:2105–12.
36. Doria A, Shoenfeld Y, Wu R, et al. Risk factors for subclinical atherosclerosis in a prospective cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2003; 62:1071-1077.
37. Shoelson S, Lee J, Goldfine A. Inflammation and insulin resistance. *Clin Invest*. 2006;116 :1793–1801.

38. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369: 2059-61.
39. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350:2362-2374.
40. D'Adamo E, Santor N, Caprio S, et. al. Metabolic Syndrome in Pediatrics: Old Concepts Revised, New Concepts Discuss. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2009; 38: 549–563.
41. Solano MI. 2008. Prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes con tratamiento esteroide. Tesis de grado Medicina Interna. UMAE CMN La Raza “Antonio Fraga Mouret” UNAM. 13.
42. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et. al. Homeostasis model assessment: insulinresistance and cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetes Care*. 2001; 24: 362-365.
43. Mateos BA. 2007. Frecuencia de Síndrome Metabólico en una población adolescente de la Escuela Secundaria Diurna No. 115 de la Ciudad de México. Tesis de grado Medicina Interna. UMAE CMN La Raza “Antonio Fraga Mouret” UNAM. 32.
44. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25:1271-7.

ANEXO 1

CRITERIOS DE CLASIFICACION DE ACUERDO A LA AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY (1987)

SE REQUIEREN POR LO MENOS CUATRO DE LOS ONCE CRITERIOS PARA INTEGRAR EL DIAGNÓSTICO (44)

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO
Eritema malar: Eritema fijo, plano o alto, sobre las eminencias malares, que no suele afectar los surcos nasogenianos.
Erupción discoide: Placas eritematosas altas, con descamación queratósica adherente y tapones foliculares; puede haber cicatrices atróficas en las lesiones más antiguas.
Fotosensibilidad: Erupción cutánea a causa de una reacción a la luz solar, referida por el paciente u observada por el médico.
Úlceras bucales: Ulceración nasofaríngea, por lo común indolora, observada por un médico
Artritis: Artritis no erosiva que afecta dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por dolor a la palpación, tumefacción o derrame.
Serositis: Pleuritis o pericarditis documentada por electrocardiograma, frote o evidencia de derrame pericárdico.
Enfermedad renal: Proteinuria persistente mayor a 0,5g/día o 3+ o cilindros celulares.
Trastorno neurológico: Convulsiones o psicosis en ausencia de otra causa conocida.
Trastorno hematológico: Anemia hemolítica o leucopenia ($< 4.000/\text{mm}^3$) o linfopenia: ($< 1.500/\text{mm}^3$) o trombocitopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$) en ausencia de fármacos que produzcan esta alteración.
Trastorno inmunológico: Anti-DNA, anti-Sm, y/o Anticuerpos antifosfolipídicos (AFL).
Anticuerpo antinuclear: Un título anormal de ANA por inmunofluorescencia o análisis equivalente en cualquier momento y en ausencia de medicamentos relacionados con el síndrome de lupus de origen farmacológico.

ANEXO 2

DEFINICION DE SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE ACUERDO A LA IDF (38-40)

Cumpléndose como criterios de clasificación obligadamente con obesidad más 2 de las otras variables.

EDAD	OBESIDAD (IMC)	TRIGLICERIDOS	HDL COLESTEROL	–	PRESIÓN ARTERIAL	GLUCOSA (MMOL/L)
MENOR DE 10 AÑOS	IMC MAYOR/IGUAL P90	NO SE PUEDE HACER EL	DIAGNOSTICAR SEGUIMIENTO	PERO	SE DEBE	
10 – 16 AÑOS	CIRCUNFERENCIA DE CINTURA MAYOR/IGUAL A P90	MAYOR A 1.7 MMOL/L (mayor a 150 mg/dl)	MENOR A 1.03 MMOL/L (menor a 40 mg/dl)		PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA MAYOR/IGUAL A 130 mmHg Y PAD MAYOR/IGUAL A 90 MMHG	GLUCOSA EN AYUNO ALTERADA MAYOR/IGUAL A 5.6 MMOL/L (mayor a 100 mg/dl) O DIABETES MAYOR/IGUAL A 11 MMOL/L Si está por encima de los 5,6 mmol/l ó 100 mg/dl., se recomienda enérgicamente la realización de un test oral de tolerancia a la glucosa, pero no es necesario para definir la presencia del síndrome
-16 AÑOS	USAR LA	CLASIFICACIÓN	EMPLEADA	PARA LOS	ADULTOS	

ANEXO 3

TABLA DE CIRCUNFERENCIA DE CINTURA EN PERCENTIL50 DE NIÑOS DE ACUERDO A LA EDAD

ESTUDIO NHANES III

Age, y	Percentiles						ATP cut-points	
	10th	25th	50th	75th	90th	95th	93rd	86th
Males								
2	44.1	45.8	47.7	49.7	51.7	52.9	52.4	
3	46.0	47.6	49.7	52.1	54.7	56.5	55.8	
4	47.3	49.0	51.3	54.1	57.4	59.9	58.9	
5	48.3	50.2	52.8	56.1	60.1	63.4	62.0	
6	49.4	51.5	54.4	58.3	63.2	67.2	65.5	
7	50.8	53.1	56.4	60.9	66.7	71.7	69.5	
8	52.4	55.0	58.7	63.7	70.4	76.3	73.7	
9	54.1	57.0	61.0	66.5	74.0	80.8	77.7	
10	55.9	59.0	63.3	69.3	77.5	84.8	81.5	
11	57.7	61.0	65.6	72.1	80.8	88.5	85.1	
12	59.6	63.0	67.9	74.7	83.8	92.0	88.4	
13	61.4	65.0	70.1	77.2	86.7	95.1	91.4	
14	63.1	66.9	72.2	79.5	89.2	97.8	94.0	
15	64.8	68.6	74.1	81.6	91.5	100.2	96.3	
16	66.3	70.2	75.8	83.5	93.5	102.2	98.4	
17	67.7	71.8	77.5	85.3	95.4	104.1	100.3	
18	69.1	73.2	79.0	86.9	97.2	105.8	102.0	
Females								
2	43.8	45.7	47.9	50.3	52.6	54.0		51.8
3	45.0	47.0	49.5	52.3	55.3	57.4		54.2
4	46.5	48.5	51.1	54.4	58.1	60.8		56.8
5	47.5	49.6	52.5	56.2	60.6	64.1		58.9
6	48.4	50.7	53.9	58.1	63.4	67.7		61.4
7	49.7	52.3	55.9	60.7	66.8	71.9		64.4
8	51.3	54.2	58.1	63.5	70.3	76.1		67.7
9	53.1	56.2	60.6	66.4	73.8	80.0		71.0
10	55.1	58.5	63.2	69.4	77.2	83.5		74.2
11	57.3	60.9	65.8	72.4	80.4	86.8		77.3
12	59.4	63.1	68.3	75.0	83.3	89.9		80.2
13	61.3	65.1	70.4	77.4	85.9	92.7		82.7
14	63.0	66.8	72.2	79.2	87.9	95.0		84.6
15	64.2	68.0	73.4	80.5	89.4	96.6		86.0
16	65.0	68.9	74.2	81.4	90.4	97.8		87.0
17	65.6	69.4	74.8	82.0	91.1	98.7		87.6
18	66.0	69.8	75.1	82.3	91.6	99.4		88.0

ANEXO 4

INDICE DE ACTIVIDAD DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (MEX - SLEDAI)

FECHA ____ / ____ / ____

NOMBRE DEL PACIENTE _____

PUNTUACION	SLEDAI	DESCRIPTOR	DEFINICION
TRASTORNO NEUROLÓGICO 8		Psicosis EVC Convulsiones Sx orgánico cerebral Mononeuritis Mielitis Cefalea	Capacidad alterada para funcionar en una actividad cotidiana debido a trastornos grave en la percepción de la realidad; incluye alucinaciones, incoherencia, pérdida marcada de asociaciones, contenido pobre del pensamiento, pensamiento ilógico notorio, desorganizado. Se debe excluir la presencia de uremia, tóxicos y drogas que puedan inducir psicosis Síndrome reciente: se excluye aterosclerosis De inicio reciente, excluyendo causas metabólicas, infecciosas o secundarias a drogas. Función mental alterada con pérdida en la orientación, memoria o en otra función intelectual de inicio rápido con características clínicas fluctuantes, tales como alteración de la conciencia, con incapacidad para mantener la atención en el medio ambiente. En adición al menos dos de los siguientes: alteración perceptual, lenguaje incoherente, insomnio o somnolencia diurna, aumento o disminución de la actividad psicomotora. Deben excluirse causas metabólicas, infecciosas y secundarias a drogas. Déficit sensorial o motor de inicio reciente en uno más nervios craneales o periféricos. Paraplejía de inicio reciente y/o alteración del control de la vejiga e intestino excluyendo otras causas. Grave, persistente; puede ser migrañosa pero no responde a analgésicos narcóticos.
TRASTORNO RENAL 6		CILINDROS URINARIOS HEMATURIA PROTEINURIA PIURIA	Cilindros granulosos o eritrocitario Hematuria de más de 5 eritrocitos por campo. Excluir otras causas. Proteinuria > 5 g/24 h. De reciente comienzo o aumento de la proteinuria ya conocida en más de 0.5 g/24 h. > 5 leucocitos/c. Excluir infección.
VASCULITIS 4			Ulceración, gangrena, nódulos dolorosos sensibles, infartos periungueales, hemorragias en astilla o biopsia o angiografía que confirme la vasculitis.
HEMOLISIS 3		TROMBOCITOPENIA ANEMIA HEMOLITICA	Hb <12 g/dl y con reticulocitos corregidos > 3 %. < 100.000 plaquetas, no debida a drogas u otras causas
MIOSITIS			Debilidad proximal/dolor asociado a elevación de las CPK/aldolasa o EMG sugestivo o miositis comprobada por biopsia

3			
ARTRITIS			Más de dos articulaciones dolorosas y con signos inflamatorios.
2			
TRASTORNOS DERMATOLOGICOS		Exantema Alopecia Ulceras bucales	Comienzo reciente o recurrente. Exantema inflamatorio De comienzo reciente o recurrente. Pérdida difusa o en placas. De comienzo reciente o recurrente. Ulceras bucales o nasales
2			
PLEURITIS			Dolor pleurítico con roce o derrame, o engrosamiento pleural.
2			
PERICARDITIS			Dolor pericárdico con al menos uno de los siguientes: roce, derrame, cambios electrocardiográficos o confirmación ecocardiográfica.
2			
FIEBRE			Temperatura > 38°C. Excluir infección.
1			
LEUCOPENIA			< 3.000 células/mm3. Excluir fármacos
1			
PUNTUACION TOTAL			

ANEXO 5

TASK FORCE PARA TENSION ARTERIAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES (1996). TABLAS MODIFICADAS Y SIMPLIFICADAS

TABLAS DE NIVELES DE TENSION ARTERIAL EN LA PERCENTILA 90 Y 95 DE NIÑOS DE 1 A 17 AÑOS

Edad	p.PA	PA sistólica por p. de altura				PA diastólica por p. de altura			
		5	25	75	95	5	25	75	95
1	90	94	97	100	102	50	52	54	55
	95	98	101	104	106	55	56	58	59
5	90	104	106	110	112	65	66	68	69
	95	108	110	114	116	69	70	72	74
10	90	110	113	117	119	73	74	76	78
	95	114	117	121	123	77	79	80	82
15	90	123	125	129	131	77	78	80	81
	95	127	129	133	135	81	83	84	86

TABLAS DE NIVELES DE TENSION ARTERIAL EN LA PERCENTILA 90 Y 95 DE NIÑAS DE 1 A 17 AÑOS

Edad	p.PA	PA sistólica por p. de altura				PA diastólica por p. de altura			
		5	25	75	95	5	25	75	95
1	90	97	99	102	104	53	53	55	56
	95	101	103	105	107	57	57	59	60
5	90	103	104	107	109	65	66	68	69
	95	107	108	111	113	69	70	72	73
10	90	112	114	116	118	73	73	75	76
	95	116	117	120	122	77	77	79	80
15	90	121	122	125	127	78	79	80	82
	95	124	126	129	131	82	83	84	86

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DEL CMN LA RAZA "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"
**"PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON LUPUS
ERITEMATOSO SISTÉMICO."**

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA ____ / ____ / ____

NOMBRE DEL PACIENTE _____

NSS: _____

Edad: _____

Género: Femenino / Masculino

Tiempo de evolución: _____ meses

ANTROPOMETRÍA:

Peso _____ kg Talla _____ m Circunferencia abdominal _____ cm

IMC _____

Tensión arterial: _____ mmHg

Glucosa: _____ mg/dl

Colesterol: _____ mg/dl

Triglicéridos: _____ mg/dl

Colesterol HDL: _____ mg/dl

• **SÍNDROME METABÓLICO : SI / NO**

Complemento _____ ANA _____ Anti DNA _____

SLEDAI-MEX: _____ puntos

• **ESTADO ACTUAL DEL LUPUS ERITEMATOSOS SISTEMICO: ACTIVO / INACTIVO**