

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO OD.

***OBESIDAD, RESISTENCIA A LA INSULINA Y SÍNDROME
METABÓLICO EN ADOLESCENTES, CARACTERÍSTICAS CLINICAS
Y BIOQUIMICAS***

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGIA**

PRESENTA:

DR. JOSE ALFREDO CASTILLO MORA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DRA. SARA A. ARELLANO MONTAÑO

ASESORES:

DR. JORGE YAMAMOTO CUEVAS

DR. JORGE ESPINOSA CAMPOS

DRA. SARA A. ARELLANO MONTAÑO

DRA. LETICIA M. GARCIA MORALES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



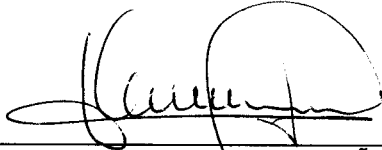
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

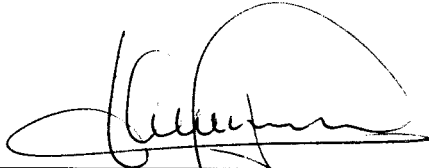
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

TUTORES



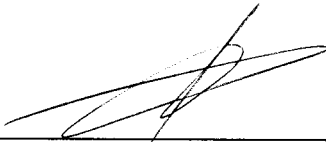
DRA. SARA A. ARELLANO MONTAÑO
Jefa del Servicio de Endocrinología
Profesor Titular del Curso de Posgrado en Endocrinología
Hospital General de México O.D.



ASESORA DE TESIS
DRA. SARA A. ARELLANO MONTAÑO
Jefa del Servicio de Endocrinología
Profesor Titular del Curso de Posgrado en Endocrinología
Hospital General de México O.D.



ASESOR DE TESIS
DR. J. JORGE ESPINOZA CAMPOS
Médico Adscrito del Servicio de Endocrinología
Hospital General de México O.D.

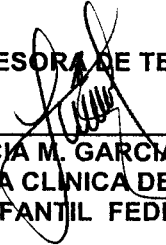


ASESOR DE TESIS
DR. JORGE YAMAMOTO CUEVAS
Médico Adscrito del Servicio de Endocrinología
Hospital General de México O.D.



NO. DE CONTROL _____
FECHA _____
FIRMA _____

ASESORA DE TESIS:



**DRA LETICIA M. GARCIA MORALES
JEFA DE LA CLINICA DE OBESIDAD
HOSPITAL INFANTIL FEDERICO GOMEZ**

Agradecimientos

A mi padre por todo su apoyo , cariño, comprensión, fortaleza y sabios consejos que han sido fundamentales para lograr todos mis objetivos.

A mi Madre por su paciencia, amor, apoyo, comprensión y soportarme en os momentos difíciles siempre con una palabra de aliento y hacerme ver mis errores.

A el Amor de mi vida (Norma) por su apoyo incondicional, cariño, respeto y comprensión.

A mis hermanos que siempre han estado conmigo en todo momento.

A mis profesores a lo largo de mi formación profesional.

Y sobre todo a Dios que me ha dado la oportunidad de vivir y de poner en mi camino a todas estas personas maravillosas.

INDICE

I.-	Introducción	5
II.-	Planteamiento del problema	14
III.-	Justificación	15
IV.-	Objetivos	16
V.-	Hipótesis	17
VI.-	Material y Métodos	18
VII.-	Análisis Estadístico	21
VIII.-	Resultados	22
IX.-	Discusión	36
X.-	Conclusiones	42
XI.-	Bibliografía	43
XII.-	Anexo	47

INTRODUCCIÓN

La obesidad en adolescentes se considera actualmente como uno de los principales problemas de salud pública en esta población no solo en los países desarrollados sino también en los llamados en vías de desarrollo, donde se está experimentando el fenómeno llamado transición nutricional. Este incremento en los países desarrollados se atribuye a una elevación en el nivel de vida, con lo que aumenta la disponibilidad de los alimentos, contribuyendo además los cambios en el estilo de vida como el consumo elevado de alimentos industrializados altamente densos en calorías y una gran disminución en la actividad física. (1,2)

En los Estado Unidos la prevalencia de esta patología se triplico en el grupo etario de 12 a 17 años en el periodo comprendido entre 1980 y el 2000. La situación en México es también preocupante. La Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000) mostró que en los adolescentes de 10 a 17 años de edad, el exceso de peso (sobrepeso y obesidad) afecta aproximadamente a una cuarta parte de la población de esta edad. Estos hallazgos son de importancia porque varios estudios han sugerido que hasta 80% de los adolescentes con exceso de peso serán adultos obesos. También se ha observado que la obesidad en la adolescencia aumenta la mortalidad en la edad adulta e incrementa los riesgos para desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes. En 6 de cada 10 adolescentes con sobrepeso y/u obesidad tienen un factor de riesgo adicional como tensión arterial elevada, dislipidemia o hiperinsulinemia (23).

La obesidad en pacientes pediátricos se define como un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor al percentil 95 de acuerdo a edad y sexo.

La obesidad es una enfermedad compleja, que implica múltiples factores genéticos y ambientales. Uno de los principales factores condicionantes en la pérdida del balance entre la ingesta y el gasto energético, estos dos factores se modulan posiblemente por un tercero que canaliza la energía preferentemente hacia el almacenamiento en el tejido adiposo, lo que establece un acumulo de calorías en forma de triglicéridos (4-5). El riesgo de obesidad se incrementa si existe el antecedente de obesidad en uno o ambos padres o el peso al nacimiento fue de 4 kilos o más, ya que el desarrollo del tejido adiposo humano se inicia durante la etapa prenatal. A través de diversas observaciones se ha sugerido que existen tres periodos críticos para el desarrollo de obesidad y sus complicaciones. Estos tres periodos son los siguientes: La gestación junto con su primera infancia, el que transcurre entre los 5 y 7 años de edad conocido como el periodo de rebote de la adiposidad y el de la adolescencia. (6)

La obesidad en la infancia predispone al desarrollo de complicaciones como la esteatosis hepática, dislipidemia hipertensión arterial, aceleración de la maduración ósea, hiperandrogenismo ovárico, ginecomastia, colecistitis, pancreatitis, diabetes mellitus tipo 2, pseudotumor cerebral, apnea del sueño y alteraciones ortopédicas. (7)

Muchos de los factores de riesgo cardiovascular asociados con obesidad tales como alteraciones en el metabolismo de la glucosa, hipertensión arterial y dislipidemia se encuentran presentes desde la infancia y están estrechamente relacionados con resistencia a la insulina, hiperinsulinismo compensador y con el grado de adiposidad.

La obesidad es sin duda el factor de riesgo más importante para el desarrollo del síndrome de resistencia a la insulina y posteriormente diabetes mellitus tipo 2 en individuos genéticamente predispuestos. La acumulación de grasa visceral más que el grado de obesidad parecen tener un papel muy importante en el desarrollo de resistencia a la insulina (8)

La resistencia a la insulina se traduce en un metabolismo alterado del transporte de la glucosa al interior de la célula así como del metabolismo de la misma a nivel intracelular, particularmente de lo concerniente a la fosforilación de la glucosa, la síntesis de glucógeno, la integridad de la vía glucolítica y de la oxidación de la glucosa. Estas alteraciones están íntimamente relacionadas con una desregulación del metabolismo intracelular de los ácidos grasos ya que estos son capaces de inducir resistencia a la insulina mediante activación de la cascada de serin-cinasa.

Existen dos teorías que explican los efectos deletéreos de la grasa visceral, la primera conocida como teoría del sobreflujo, que se basa en que este tipo de grasa es metabólicamente más activa y por su localización una vez que se sobrepasa la capacidad de los adipositos para acumular triglicéridos se

presenta un sobreflujo de grasa hacia otros tejidos como son hígado y músculo, su drenaje va directo al sistema porta-hepático, en la cual los ácidos grasos libres y el glicerol son liberados en grandes cantidades, estos interfieren con los mecanismo de transporte y señalización de la insulina la que influye directamente en el metabolismo hepático y disminuye la sensibilidad hepática de la insulina (9).

La segunda teoría, presume que el aumento en la liberación directa de ácidos grasos libres a la circulación portal, produce disminución de la depuración hepática de insulina y por lo tanto hiperinsulinemia sistémica.

En la actualidad existen diversos estudios en los que se ha demostrado una fuerte correlación entre biomarcadores proinflamatorios y el aumento de la adiposidad, síndrome de resistencia a la insulina y riesgo de complicaciones metabólicas. Estas moléculas son sintetizadas a nivel del tejido adiposo como la leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa (FNT α), interleucina 6 (IL6) y resistina; sin embargo, cada vez es más evidente que la mayoría de ellas se sintetizan en macrófagos que se encuentran depositados en exceso en el tejido adiposo, además es probable que alteraciones en el receptor de receptor activador de la proliferación de peroxisomas (PPAR) y de los macrófagos estén directamente involucrados (10).

La leptina es una citosina encargada del balance energético ya que transmite información relacionada con la depleción o la acumulación de grasa al cerebro. Durante el ayuno los niveles de leptina disminuyen y el apetito se

incrementa además se produce disminución del gasto de energía. Con la ingestión de comida los niveles de leptina aumentan, disminuye el apetito y el gasto energético se incrementa. Los pacientes obesos aparentemente son resistentes a los efectos de leptina, los mecanismos para reducir el apetito y aumentar el gasto de energía no se activan por lo que el exceso de peso corporal se mantiene. Se sabe que la concentración de leptina sérica se eleva en proporción directa a la adiposidad del cuerpo.

La IL 6 se produce en los adipositos así como en los macrófagos. El tejido graso es responsable del 30% de la IL6 circulante y su expresión a nivel del tejido adiposo se ha encontrado elevada en casos de obesidad y resistencia a la insulina. La IL6 incrementa la producción de proteína C reactiva, fibrinógeno y actúa a nivel de las células endoteliales y del músculo liso vascular donde promueve el incremento de la expresión de moléculas de adhesión y activación de mecanismos locales de renina-angiotensina, lo que favorece el daño e inflamación de la pared vascular inhibiendo además la síntesis de glucotrasportador de insulina tipo 4 (GLUT 4) (11).

El factor de necrosis tumoral alfa es una citosina proinflamatoria que se produce casi totalmente en macrófagos y tejido adiposo, se encuentra elevado en obesos y en el tejido adiposo va a producir resistencia a la insulina, ya que inactiva la fosforilación de la serina en el receptor de insulina, lo que produce disminución de la activación del segundo mensajero fosfoinositol 3 Kinasa. Otra forma de actuar es a través de la elevación en plasma de los niveles de ácidos grasos libres circulantes porque produciendo lipólisis y estimulación de la lipogénesis hepática, además recientemente se describió que produce

reducción de adiponectina, la cual es un mediador crucial de la sensibilidad a la insulina.

La adiponectina es una proteína derivada exclusivamente del adiposito, se expresa inversamente al total de grasa corporal. Dentro de sus acciones: mejora la sensibilidad hepática a la insulina, tiene propiedades antiinflamatorias ya que inhibe la activación de los macrófagos y la acción del FNT α , estimula el metabolismo de lípidos lo que produce reducción de los niveles de ácidos grasos y triglicéridos en plasma. La hipoadinectinemia en pacientes obesos esta relacionada aparentemente con la presencia de hiperinsulinismo, resistencia a la insulina y consecuentemente con el desarrollo de diabetes mellitus y enfermedad arterial coronaria (12).

Una de las complicaciones de la obesidad es el Síndrome Metabólico, descrito por primera vez por Reaven en 1988, caracterizado por la presencia de obesidad central, dislipidemia, hiperinsulinemia, hipertensión arterial y propensión a enfermedad coronaria e infarto. Sin embargo en niños y adolescentes aún no se han establecido los criterios estrictos que permitan su definición (13).

La resistencia a la insulina tiene un papel predominante en el Síndrome metabólico debido a que se presenta una alteración de la capacidad de la insulina plasmática a concentraciones normales para promover la utilización de la glucosa en los tejidos periféricos, disminuyendo la producción hepática de la glucosa, además de inhibir la producción de lipoproteínas de muy baja

densidad (VLDL). La fisiopatología de la resistencia a la insulina es multifactorial. Se encuentran alteradas varias vías moleculares de la homeostasis energética, del metabolismo de lípidos, en vías de señalización de los receptores de insulina, citocinas y proteínas fijadoras de hormonas (14).

El diagnóstico de resistencia a la insulina puede sospecharse por los datos clínicos y confirmarse mediante la determinación de glucosa e insulina en ayuno. Existen varios índices de sensibilidad y resistencia a la insulina dentro de los cuales se encuentran la relación glucosa/insulina, HOMA (Modelo de estudios de resistencia a la insulina) y QUICKI (índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina). La pinza euglucémica hiperinsulinémica es el estándar de oro para el diagnóstico de sensibilidad a la insulina; sin embargo es técnicamente difícil de realizar ya que implica hospitalización del paciente y tomas frecuentes de muestras sanguíneas, lo cual supone un alto costo (15,16,17).

La obesidad tiene un papel importante en la patogénesis de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en la infancia. En los últimos 15 años se ha incrementado la incidencia de DM2 en niños y adolescentes, actualmente más del 45% de los pacientes pediátricos con diagnóstico reciente de DM es del tipo 2 y es más frecuente en ciertos grupos étnicos que tienen una prevalencia alta de obesidad como son la raza negra, nativos Americanos y México-Americanos (18).

La resistencia a la insulina es la característica principal de DM2, se conoce que la resistencia a la insulina precede el desarrollo clínico de la enfermedad

en años, algunos autores mencionan que hasta 10 a 20 años antes de esta fase el paciente secreta grandes cantidades de insulina que logran compensar la resistencia a la insulina manteniendo niveles de glucemia dentro de lo normal, posteriormente la capacidad del páncreas disminuye y el paciente manifiesta hiperglucemia clínica o bioquímica. Se ha demostrado que los niveles elevados de insulina en ayuno en pacientes con historia familiar de DM2 en los siguientes 25 años, esta predisposición genética condiciona disfunción de la célula β y el desarrollo de complicaciones cardiovasculares a largo plazo. La obesidad en niños y adolescentes se asocia con un incremento en el grosor de la íntima de la arteria carotida, en algunos estudios se ha encontrado que en más del 60% de los niños con sobrepeso entre 5 y 10 años de edad, tenían por lo menos un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular (hipertensión arterial, dislipidemias, hiperinsulinemia etc) y otro 25% tenía dos o más factores de riesgo. La patogenia de la enfermedad cardiovascular implica alteraciones hormonales, factores de crecimiento, agentes vasoactivos, citocinas y radicales libres. En condiciones normales, la insulina estimula la vasodilatación a través de inducir producción de óxido nítrico en el endotelio vascular. En pacientes obesos y otras condiciones asociadas con resistencia a la insulina, la producción de óxido nítrico está alterada produciendo vasoconstricción e isquemia tisular.

La maduración ósea y la velocidad de crecimiento, están alteradas en pacientes obesos en etapa prepuberal a pesar de que los niveles plasmáticos de hormona de crecimiento (GH) se encuentran disminuidos, sin embargo parece que esta disminución produce aumento en la sensibilidad de los tejidos

periféricos a la GH. Se ha demostrado que la hiperinsulinemia incrementa los receptores titulares de GH, los niveles séricos del factor de crecimiento similar a la insulina principalmente el 1 (IGF1) se encuentran aumentados y junto con el aumento en la ingesta calórica puede acelerar la velocidad de crecimiento y la maduración ósea.

La resistencia a la insulina puede presentarse junto con irregularidades menstruales, hirsutismo, acné, infertilidad, pubarca precoz en niñas. Las irregularidades menstruales y la evidencia de hiperandrogenismo ya sea clínico (hirsutismo, acné) o bioquímico (incremento en los niveles séricos de andrógenos) se asocian con el desarrollo de síndrome de ovarios poliquísticos.

Por todo lo anteriormente expuesto, consideramos sumamente importante la realización de actividades de prevención en niños y adolescentes en riesgo de sobrepeso u obesidad, debido a todas las implicaciones metabólicas que representa. Al mismo tiempo realizar actividades de promoción de la salud para reforzar la importancia de una alimentación saludable (eliminar consumo de bebidas azucaradas, carbonatadas, ingesta de carbohidratos simples o refinados, grasas) reducción de horas frente a la televisión y la realización de actividad física (ejercicio).

La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente cardiovascular secundaria a resistencia a la insulina, aumento de las LDL –c pequeñas y densas, lipemia postprandial aumentada y a alteraciones en la coagulación. (24)

La obesidad en la adolescencia aumenta la mortalidad en la etapa adulta e incrementa los riesgos para desarrollo de ECV y DM, 6 de cada 10 adolescentes con sobrepeso tienen un factor de riesgo cardiovascular adicional. (23,24)

La obesidad central en la infancia y adolescencia constituye un factor de riesgo de hiperinsulinemia con incremento significativos de Diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular (ECV) y enfermedad vascular cerebral. (EVC). (21)

Planteamiento del Problema

La obesidad en adolescentes se considera actualmente uno de los principales problemas de salud pública. En los adolescentes de 10 a 17 años de edad, el exceso de peso (sobrepeso y obesidad) afecta aproximadamente a una cuarta parte de la población mexicana de este grupo de edad. La obesidad en la adolescencia aumenta la mortalidad en los hombres adultos e incrementa los riesgos para desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes, 6 de cada 10 adolescentes con sobrepeso u obesidad tienen un factor de riesgo adicional como tensión arterial elevada, dislipidemia o hiperinsulinemia.

Los factores de riesgo cardiovascular asociados con obesidad tales como alteraciones en el metabolismo de la glucosa, hipertensión arterial y dislipidemia se encuentran presentes desde la infancia y están estrechamente relacionados con resistencia a la insulina, hiperinsulinismo compensador y con el grado de adiposidad, la obesidad es sin duda el factor de riesgo más importante para el desarrollo del síndrome de resistencia a la insulina y posteriormente diabetes mellitus tipo 2 en individuos genéticamente predispuestos.

En el presente estudio se precisa identificar si los antecedentes heredo familiares están estrechamente asociados a estas patologías y al desarrollo de síndrome metabólico en este grupo de adolescentes obesos.

Justificación

En nuestra población la obesidad es actualmente un problema de salud a nivel nacional. El incremento de esta patología va en ascenso y su etiología es multifactorial además esta implicada en el desarrollo de Síndrome metabólico y en un incremento del riesgo cardiovascular en niños y adolescentes.

La identificación y tratamiento temprano así como el conocimiento y prevención de los factores genéticos asociados podrán ser a futuro de gran ayuda para disminuir las comorbilidades y riesgo cardiovascular asociadas a esta patología y mejorar la calidad de vida.

Objetivos:

- 1.- Determinar la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes individuales en adolescentes mexicanos obesos
- 2.- Correlacionar los antecedentes heredofamiliares con el desarrollo de obesidad y síndrome metabólico.
- 3.- Correlacionar al síndrome metabólico con las características clínicas y bioquímicas de adolescentes Mexicanos Obesos.
- 4.- Correlacionar la resistencia a la insulina con las características clínicas y bioquímicas de adolescentes Mexicanos Obesos.
- 5.- Establecer el papel que desempeña la resistencia a la insulina en el síndrome metabólico independiente del índice de masa corporal.
- 6.- Correlacionar a cada uno de los componentes del síndrome metabólico a resistencia a la insulina y al grado de obesidad.

Hipótesis:

- 1.- La resistencia a la insulina es el factor mas frecuentemente encontrado en sujetos obesos para el desarrollo del síndrome metabólico.
- 2.- El factor clínico asociados mayormente con el síndrome metabólico es la acantosis nigricans.
- 3.- Los factores bioquímicos mayormente asociados a síndrome metabólico es la resistencia a la insulina e hiperglucemia.
- 4.- La prevalencia del síndrome metabólico en adolescentes obesos mexicanos es mayor al 50 % en este grupo de edad.
- 5.- El síndrome metabólico en pacientes adolescentes obesos se incrementa en pacientes con múltiples factores heredofamiliares cardiovasculares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 50 adolescentes obesos en el periodo comprendido de julio del 2005 a junio del 2006 en la consulta externa de Endocrinología del Hospital General de México y de la Clínica de Obesidad del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Los criterios de inclusión fueron: edad 12 a 18 años de edad, peso mayor de percentila 95 de IMC y talla para el sexo y edad. Sin ningún tipo de tratamiento para la obesidad o sus complicaciones. Los criterios de exclusión fueron: diagnóstico previo de glucosa de ayuno alterada, intolerancia a carbohidratos, diabetes Mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, HDL-c baja,) cardiopatías (síndromes coronarios agudos: angina de pecho, infarto al miocardio. Insuficiencia cardiaca.) y comorbilidades asociadas (síndrome de obesidad hipoventilación, hiperglobulinemia, esteatosis hepática entre otras,) o tratamiento farmacológico para obesidad.

Se realizo historia clínica completa donde se hizo énfasis en:

Antecedentes heredofamiliares: Diabetes Mellitus, hipertensión arterial. Obesidad, dislipidemias y cardiopatías en primer grado.

Actividades físicas: como tipo de ejercicio, horas de ejercicio y de televisión,

Antropometría: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), medición de cintura, cadera, relación cintura cadera.

Examen Físico: Tensión Arterial corroborado por el Médico en cada uno de los pacientes, datos clínicos de acantosis nigricas, estado puberal de acuerdo con los criterios de Tanner.

Estudios bioquímicos: carga de glucosa oral basal y 2 hrs. posterior a la administración de 1.7g de glucosa anhidra kilogramo dosis, con una dosis máxima 75 g. de glucosa anhidra, insulina basal y 2 hrs. post carga de glucosa anhidra, perfil de lípidos: colesterol, triglicéridos, colesterol de alta densidad (HDL- c) colesterol de baja densidad (LDL-c) y ácido úrico. Se realizó medición de índice aterogénico. Se realizó cálculo de HOMA (modelo homeostático) para medir resistencia a la insulina y se consideró como resistencia a la insulina si era mayor de 2.5

Definiciones:

Índice de masa corporal (IMC) se realizó con la siguiente fórmula: talla en centímetros al cuadrado entre peso en kg.

Obesidad: se consideró obesidad si se encontraba con un IMC igual o mayor a la percentila 95. (ver gráficos en anexo)

Glucosa de ayuno alterada: de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) glucemia venosa central con 8 horas de ayuno previos igual o mayor a 100 mg/dl y menor a 126 mg/dl.

Intolerancia a los carbohidratos: de acuerdo a los criterios de ADA, glucosa venosa posterior a la administración vía oral de 1.7 g de glucosa anhidra por kg. de peso igual o mayor a 140 y menor a 200 mg/dl.

Diabetes Mellitus: de acuerdo a los criterios de ADA determinación de glucosa venosa de ayuno de 8 hrs igual o mayor a 126 mg/dl en 1 determinación más síntomas de hiperglucemia y/o glucosa venosa 2 hrs. posterior a carga de glucosa anhidra vía oral a 1.7g /kg/dosis igual o mayor a 200 mg/dl.

Hipertensión: cifras tensionales en mas de dos determinaciones mayor a la percentila 95 para grupo de edad y sexo. (ver gráficos en anexo)

Hipercolesterolemia: se determino hipercolesterolemia si los niveles sericos se encontraban igual o mayor a la percentila 95 de acuerdo a la edad y sexo. (ver gráficos en anexo)

Hipertrigliceridemia: se considero hipertrigliceridemia si eran mayor de percentila 95 para sexo y edad. (ver gráficos en anexo)

Colesterol de alta densidad (HDL-c) bajo: se considero bajo si el HDL-c era menor a la percentila 5 para el sexo y edad. (ver gráficos en anexo)

Índice de cintura: se realizo la medición de cintura por debajo del reborde costal y por arriba de cresta iliaca antero superior se considero positiva si era mayor de la percentila 90 para edad y sexo de acuerdo a graficas para población Mexico-Americanos. (ver gráficos en anexo)

Modelo homeostático (HOMA): Se realizo determinación de resistencia a la insulina por este método con la siguiente formula:

$$\frac{\text{Nivel de insulina Mui} * \text{glucosa ayuno 8 hrs. mg/dl}}{405.}$$

Resistencia a la insulina: Se determino resistencia a la insulina si el HOMA era mayor de 2.5

Índice aterogenico (IA): Se determino índice aterogenico con la siguiente formula colesterol / HDL-c.

Criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico fueron de acuerdo a Panel de Expertos para el Tratamiento de Colesterol ATP III modificados para este grupo de edad:

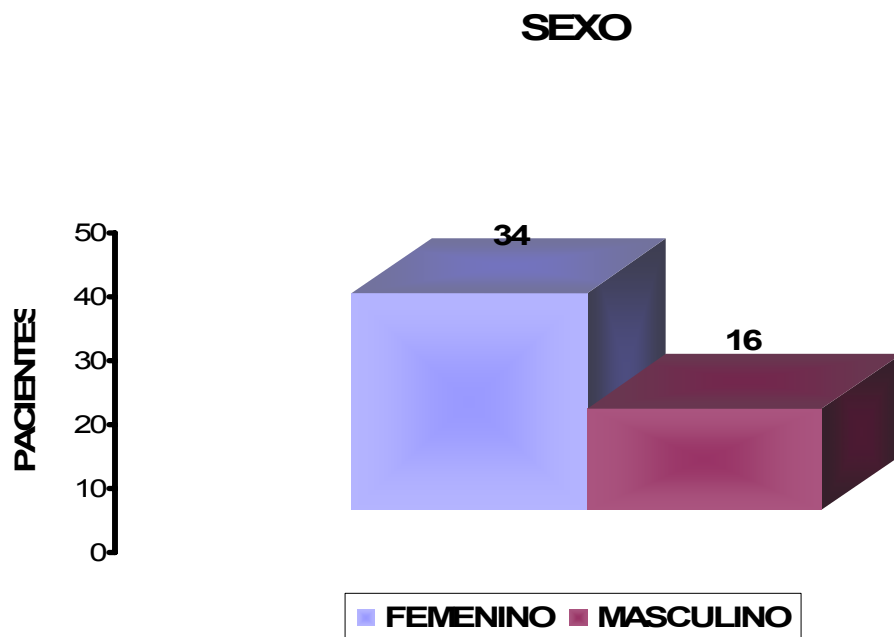
- 1.- Glucosa ayuno de 8 hrs mayor o igual a 100 mg/dl, dl.
- 2.- HDL-c menor a la percentila 5th para el sexo y edad.
- 3.- Triglicéridos mayor de percentila 95th para sexo y edad.
- 4.- Tensión arterial sistólica y diastolita mayor de percentila 90 para sexo y edad.
- 5.- Cintura mayor de percentila 90th para edad y sexo de acuerdo a graficas para población Mexico-Americana.

3 o mas criterios se considero diagnostico de síndrome metabólico.

(N Engl J Med 2004;350:2362-2374) (21) (Circulation 2004;110:2494-2497) (25)

RESULTADOS

Se estudiaron 50 pacientes obesos (percentila mayor a 95) de los cuales 34 pacientes (68%) eran del sexo femenino y 16 (32%) masculino. Con una edad promedio de 15.16 años en ambos sexos.



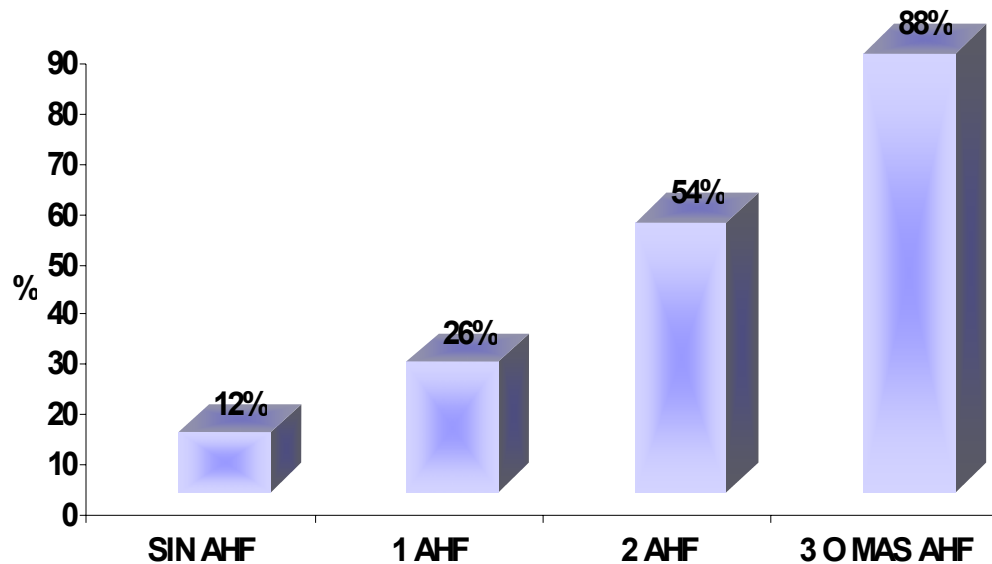
Características Clínicas, Antropométricas y Bioquímicas	Minima	Maxima	Media (m) 50 Pacientes (n)	Porcentaje %	Derivación Estandar (std)
Sexo Masculino			16 (n)	36	
Femenino			34 (n)	64	
Edad promedio	12	17	15.16		
Antecedentes familiares					
Diabetes Mellitus			38 (n)	76	
Obesidad			43 (n)	86	
Hipertensión Arterial			29 (n)	58	
Dislipidemias			10 (n)	20	
Cardiopatías			6 (n)	12	
Peso al nacimiento					
Bajo peso			4 (n)	8	
Peso normal			44 (n)	88	
Macrosomia			2 (n)	4	
Actividades					
TV horas			3 hrs. (m)		
Sedentarismo					
Ejercicio			37 (n)	74%	
Antropometría					
Peso (kg)			85.6 (m)		
Talla (cm)			157 (m)		
IMC			34.18 (m)		
Cintura (cm)			106 (m)		
Cadera (cm)			110 (m)		
Índice Cintura/Cadera			0.97 (m)		
Acantosis Nigricans			43 (n)	86	
Tensión Arterial mmHg					
Sistólica			113 (m)		
Diastólica			74 (m)		
Glucosa mg/dl					
AYNO (8hrs)	48	119	86.2 (m)		14.00
*2 hrs. (post carga)	67	200	100.3 (m)		25.49
Insulina					
AYNO	6	65	21.9 (m)		10.46
* 2 hrs. (post carga)			56.3 (m)		
Perfil Lipídico					
Colesterol	101	488	179 (m)		62.67
Triglicéridos	48	410	143 (m)		82.86
HDL-c	18	78	38.7 (m)		11.55
LDL-c	26	204	100.8 (m)		32.42
Índice aterogenico	2	14	5.05 (m)		2.43
Acido Urico	4	9	5.7 (m)		1.29
HOMA	1	19	4.57 (m)		2.73

Solo 12% de nuestro grupo en estudio no tenia ningún antecedente heredofamiliares, el 26% presento 1 antecedente, el 54% 2 antecedentes y el 88 % 3 o mas antecedentes heredofamiliares.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

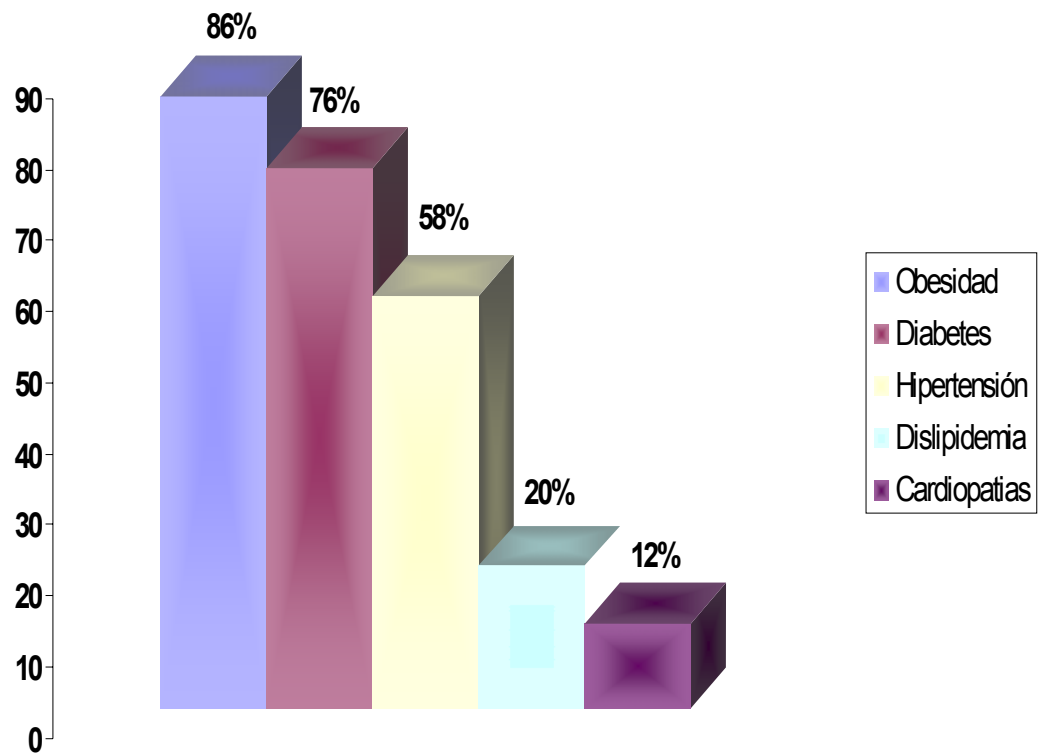
	n	%
SIN ANTECEDENTES	6	12
1 ANTECEDENTE	13	26
2 ANTECEDENTES	27	54
3 o mas ANTECEDNTES	44	88

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

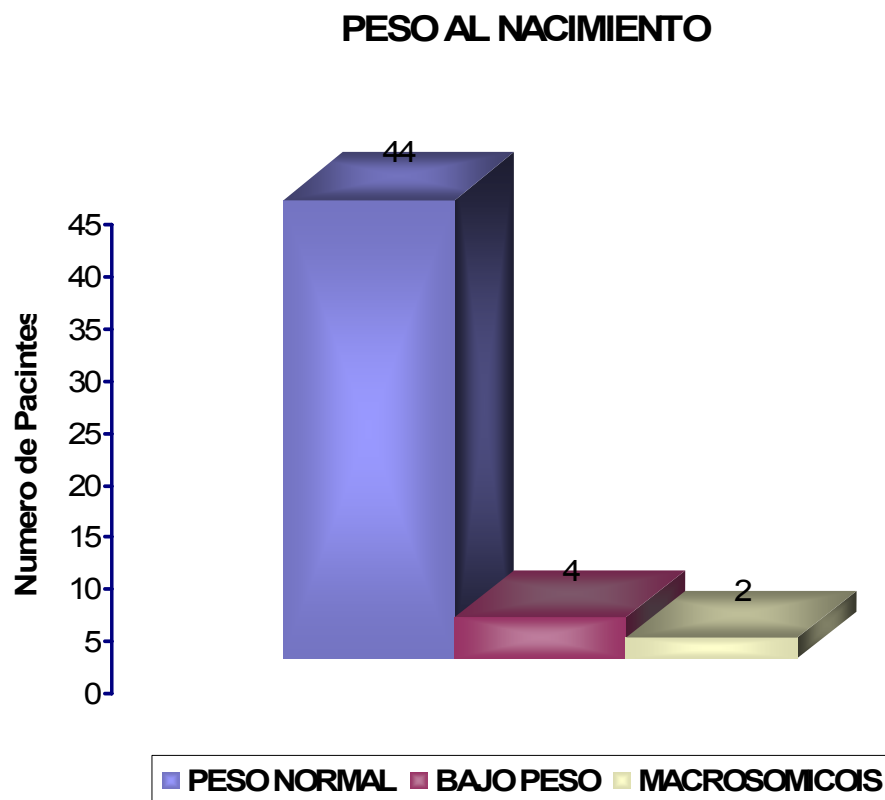


El 88% (43 pacientes) tenían antecedentes familiares de obesidad, seguido de Diabetes Mellitus en un 76% (38 pacientes) La obesidad y diabetes mellitus fueron los antecedentes familiares que mayormente se asociaron a obesidad en este grupo de adolescentes.

Antecedentes Heredofamiliares

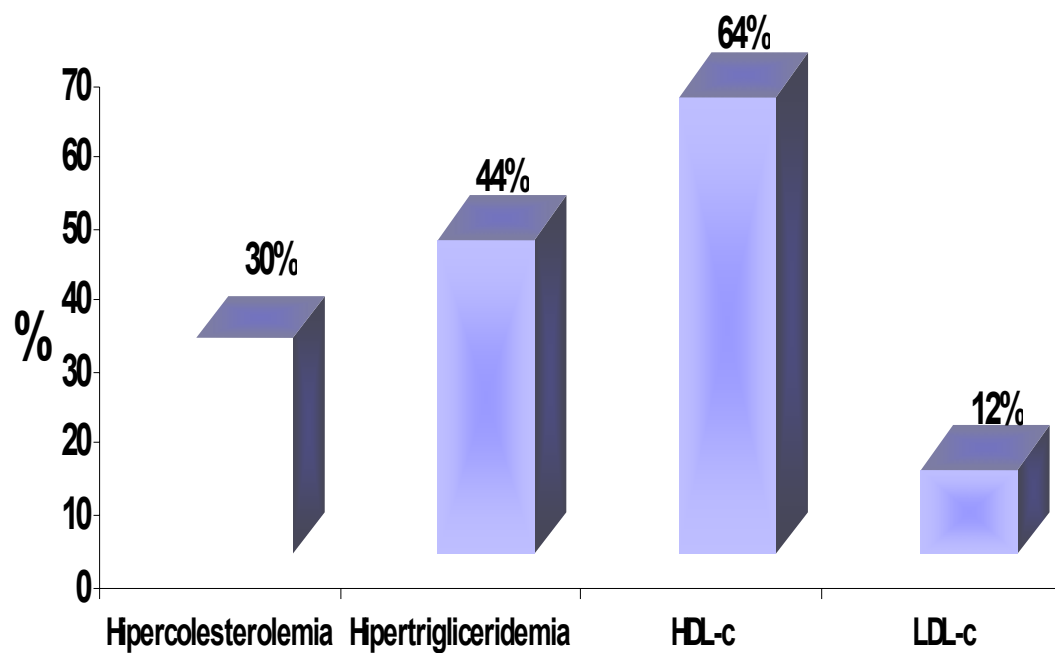


El peso al nacimiento no fue un factor importante para el desarrollo de obesidad en este grupo de pacientes obesos. La mayoría de los pacientes el 88% (44n) presentaron peso normal al nacimiento y solo un 8 % (4n) y 4% (2n) con peso bajo y macrosomia respectivamente.



De Los pacientes que presentan Dislipidemias la mas frecuente fueron los niveles por debajo de la percentila 5 para edad y sexo de HDL-c en un 64% (32n) seguido de hipertrigliceridemia 44% (22n), Hipercolesterolemia 30% (15n) y por ultimo LDL-c en un 12% (6).

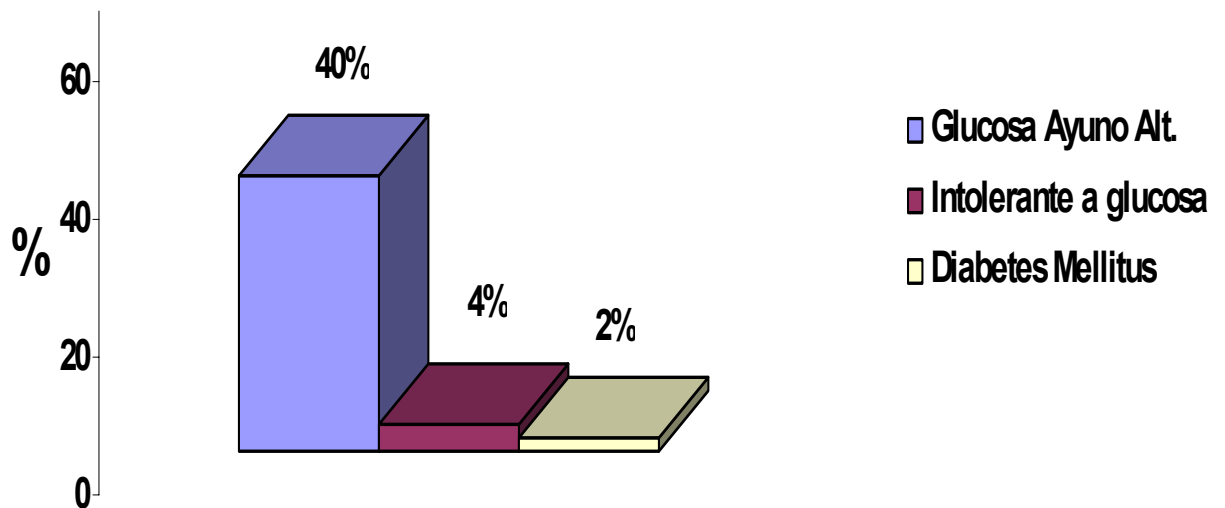
DISLIPIDEMAS



En los pacientes que se detecto hiperglucemia la mas frecuente fue glucosa de ayuno alterada con un 40% (20n) intolerancia glucosa 4% (2n) y solo 1 paciente presento criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus 2%.

En 20% (10n) presentaron cifras de tensión arterial elevadas para la edad y sexo.

HIPERGLUCEMIA



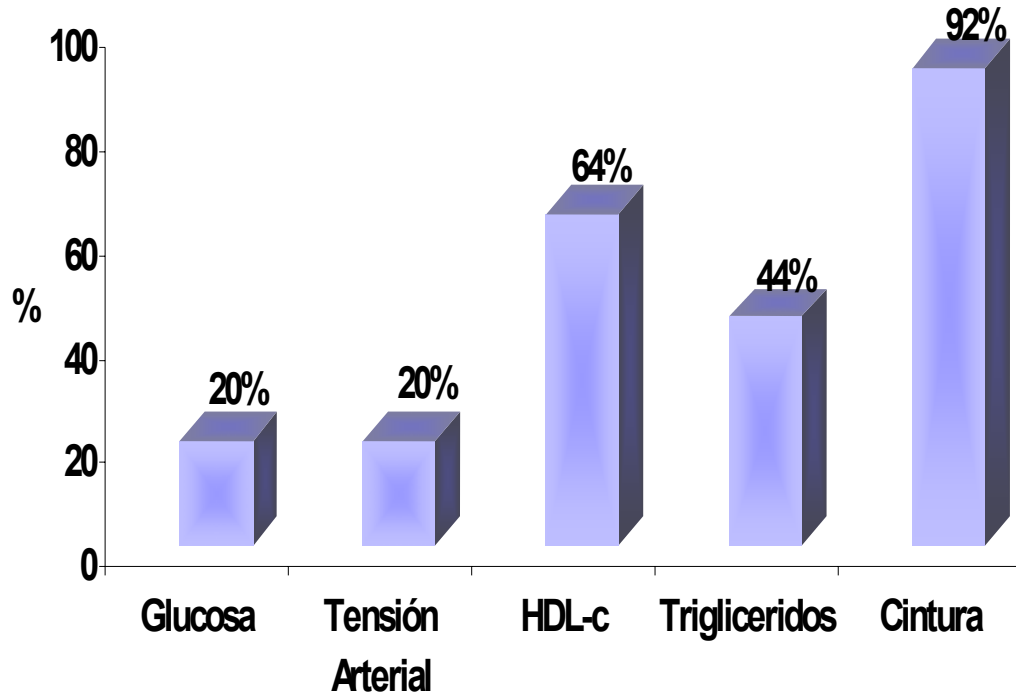
Se realizó una correlación con cada uno de los componentes del síndrome metabólico y antecedentes heredofamiliares encontrando que la correlación más importante en cuanto a los antecedentes familiares fue la obesidad seguida de diabetes e hipertensión.

Tabla.- Antecedentes Heredo-familiares

Antecedentes Heredofamiliares (AHF) Total De Pacientes (n)	Pacientes con (n)	Porcentaje de pacientes (%)
AHF Obesidad	43	86
Obesos (50n)	43	86
AHF Diabetes Mellitus	38	76
Glucosa de ayuno alterada (10n)	7	70
Intolerancia la glucosa (2n)	1	50
Diabetes Mellitus (1n)	1	100
AHF Hipertensión Arterial	29	58
Hipertensión Arterial (10n)	9	90
AHF Dislipidemias	10	20
Hipertrigliceridemia (22n)	6	27
Hipercolesterolemia (15)	4	27
HDL-c baja (32n)	5	16
LDL-c Alto (5)	1	20
AHF Cardiopatías)	6	12
Cardiopatías (0)	-	-

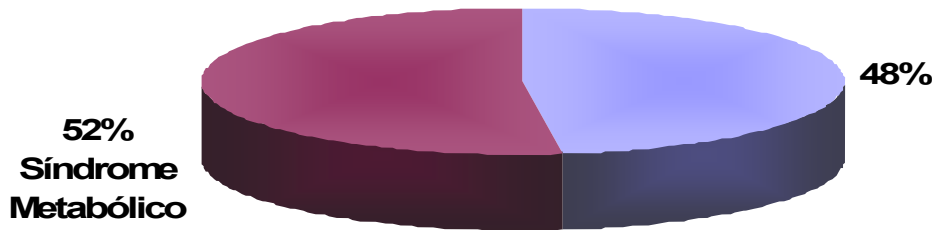
Los criterios de Síndrome Metabólico de acuerdo al ATP III modificados para este grupo de edad, encontramos que el mas frecuente fue la circunferencia de cintura en un 92% tomando en cuenta que todos los pacientes son obesos, llama la atención que 4 pacientes no estuvieron por arriba del percentil 90th de acuerdo a sexo y edad para población México-Americana, el segundo componente mayormente asociado fue la determinación de niveles séricos de HDL-c bajo con un 64%, hipertrigliceridemia con un 44% y las alteraciones en niveles de glucosa y tensión arterial en un 20%.

Criterios Diagnósticos del Síndrome Metabólico

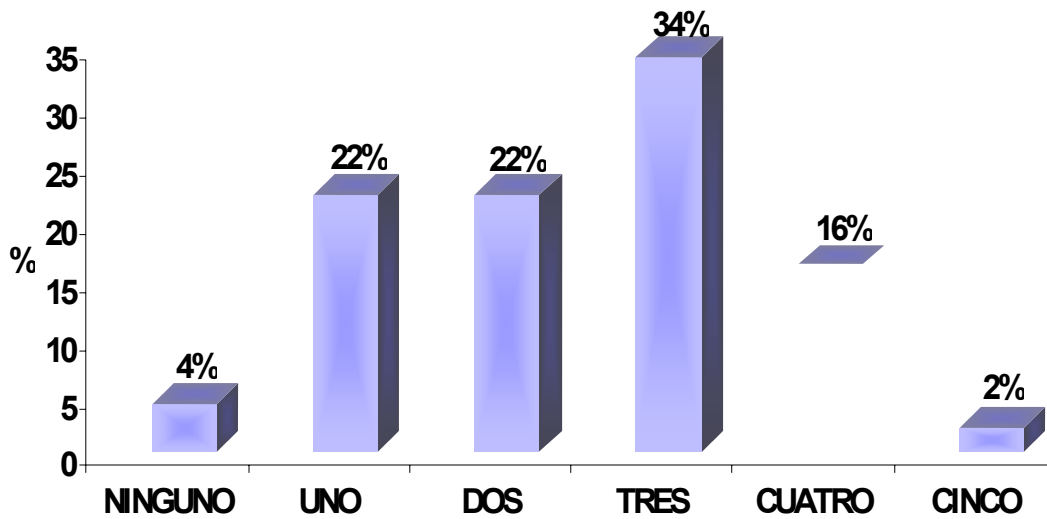


El 52% de los pacientes (26n) cumplieron por lo menos con 3 o más criterios diagnósticos para síndrome metabólico, llama la atención que en este grupo de población con alto riesgo para el desarrollo de esta patología el 44% presenta por lo menos uno o dos criterios de síndrome Metabólico..

SINDROME METABOLICO



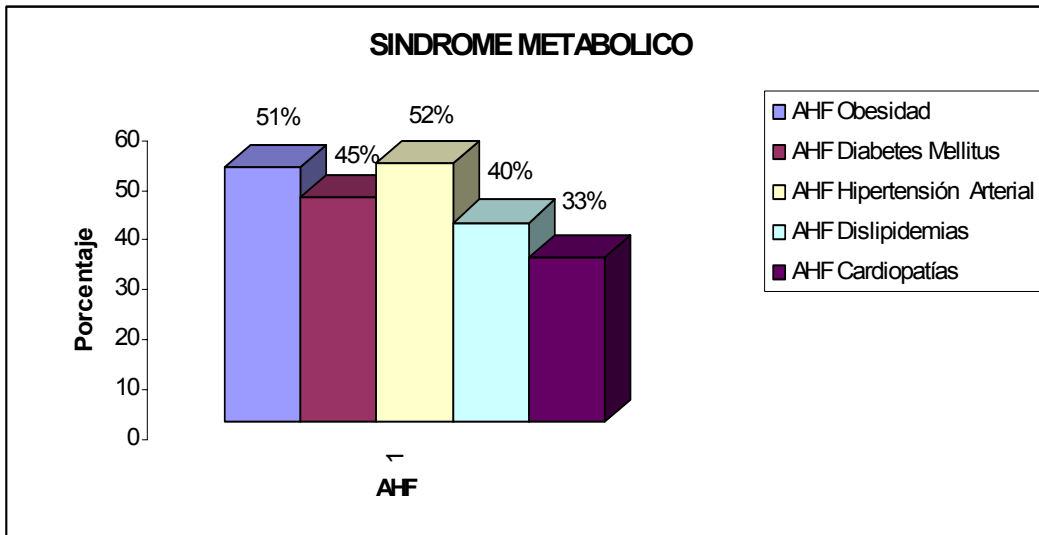
NUMERO DE COMPONENTES DEL SINDROME METABOLICO



Se realizó una correlación de los adolescentes con diagnóstico de síndrome metabólico con cada uno de los antecedentes heredo familiares encontrando una correlación mas fuerte para hipertensión, obesidad y diabetes en un 52%, 51% y 45% respectivamente como se muestra en la tabla .

Tabla.- Síndrome Metabólico vs Antecedentes Heredo-Familiares.

Síndrome Metabólico Total De Pacientes (n)	Pacientes con Síndrome Metabólico (n)	Pacientes con Síndrome Metabólico (%)	Pearson
AHF Obesidad (43n)	22	51	0.76
AHF Diabetes Mellitus (38n)	17	45	0.067
AHF Hipertensión Arterial (29n)	15	52	0.96
AHF Dislipidemias (10n)	4	40	0.39
AHF Cardiopatías (6n)	2	33	0.32



Se realizó una correlación con cada una de nuestras variables con síndrome metabólico encontrando una relación de 100% para el desarrollo de esta patología a la hiperglucemia (Diabetes Mellitus), 90% con glucosa de ayuno alterada, 82% hipertrigliceridemia y 75% HDL-c baja. No se encontró un incremento del desarrollo de este síndrome a mayor grado de IMC.

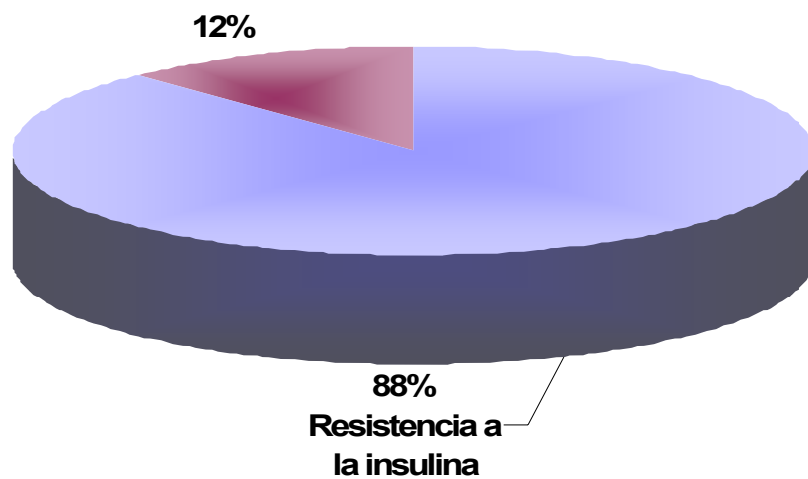
No todos los pacientes que presentaban acantosis nigricans desarrollaron síndrome metabólico pero más del 90% de los adolescentes con SM tienen AN. Resultados similares se observaron con cintura, HDL-c bajo y resistencia a la insulina.

Tabla .- Síndrome Metabólico

Asociación De Características Clínicas Y Bioquímicas Con Síndrome Metabólico Total De Pacientes (n)	Pacientes con Síndrome Metabólico (26n)	Porcentaje de pacientes con Síndrome Metabólico (%)	Pearson
Acantosis Nigricans (48n)	25	52	0.95
Cintura (46n)	26	57	0.3
Glucosa de ayuno alterada (10n)	9	90	0.007
Intolerancia la glucosa (2n)	1	50	0.6?
Diabetes Mellitus (1n)	1	100	
Hipertensión Arterial (10n)	6	60	0.57
Hipertrigliceridemia (22n)	18	82	0.000
HDL-c baja (32n)	24	75	0.000
Resistencia a la insulina (48n)	24	50	0.32
IMC 25-29.9 (14n)	8	57	0.87
IMC 30-34.9 (14n)	8	57	
IMC 35-39.9 (15n)	7	47	
IMC Mayor de 40 (7n)	3	43	

Encontramos en nuestro estudio que el 88% de los pacientes presentaban criterios bioquímicos de resistencia a la insulina caracterizado por HOMA mayor de 2.5.

RESISTENCIA A INSULINA



El 85% de los pacientes obesos con glucemias normal presentaban resistencia a la insulina.

El 87.5 % de los pacientes que presentaban datos clínicos de acantosis nigricans se corroboró bioquímicamente por método de HOMA resistencia a la insulina.

Se realizó una correlación con cada una de nuestras variables y resistencia a la insulina encontrando que todos los pacientes que presentaron alguna alteración en glucosa (hiperglucemia) el 100% presentaron resistencia a insulina, y mayor del 90% con respecto a hipertensión, HDL-c bajo e hipertigliceridemia.

Tabla.- Resistencia a Insulina.

Asociación De Características Clínicas Y Bioquímicas Con Resistencia a la Insulina Total De Pacientes (n)	Pacientes con Resistencia a la Insulina (48n)	Porcentaje de pacientes con Resistencia a la Insulina (%)	Pearson
Acantosis Nigricans (48n)	42	88	0.59
Cintura (46n)	41	89	0.40
Hiperglucemia (11n)	11	100	0.80
Glucosa de ayuno alterada (10n)	10	100	0.19
Intolerancia la glucosa (2n)	2	100	0.80
Diabetes Mellitus (1n)	1	100	
Hipertensión Arterial (10n)	9	90	0.82
Hipertrigliceridemia (22n)	21	95	0.15
HDL-c baja (32n)	29	91	0.44
Síndrome Metabólico (26n)	24	93	0.32
IMC 25-29.9 (14n)	14	100	0.40
IMC 30-34.9 (14n)	12	86	
IMC 35-39.9 (15n)	12	80	
IMC Mayor de 40 (7n)	6	86	

DISCUSIÓN

En nuestra población la obesidad es actualmente un problema de salud a nivel nacional. El incremento de esta patología va en ascenso y su etiología es multifactorial además esta implicada en el desarrollo de resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes mellitus y en un incremento del riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Nuestra población esta catalogada como de alto riesgo para el desarrollo de estas patologías.

El impacto de la Obesidad podría ser particularmente importante en Hispanos y americanos Africanos, porque niños sanos de estos grupos étnicos se ha demostrado que tienen sensibilidad más baja a la insulina que niños de raza blanca. La incidencia de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes ha sido atribuido al incremento de obesidad a esta edad. Además, si un niño es obeso, en 6 años de edad las oportunidades de sea adulto obeso son del 50% y si un adolescente es obeso, su probabilidad ser adulto obeso son del 70%. Por lo tanto se aumentan notablemente el riesgo de enfermedad y muerte prematura.

(25)

La encuesta ENSA 2000 reporto que el 18.8% de los niños de 5 a 11 años presentan sobrepeso u obesidad en el norte 25.9%, Ciudad de México 25.1%, centro 17.7% y sur-sureste 13.2%, zonas urbanas 21.4% de varones, 23.5% mujeres y Zonas rurales 10.0% varones, 11.2% mujeres. en los adolescentes de 10 a 17 años de edad, el exceso de peso (sobrepeso y obesidad) afecta aproximadamente a una cuarta parte de la población de esta edad.

Encontraron que el 26.1% cumplen criterios diagnósticos de síndrome metabólico. (19)

En nuestro estudio encontramos una incidencia mucho mayor a la reportada en la literatura de población adolescente Obesa que sobrepasa el 50% de este grupo de población en riesgo.

Rodríguez Moran realizó un estudio en población mexicana con 965 niños y adolescentes de 10 a 18 años de edad con una edad media de 13 años, un IMC promedio de 23.5 encontrando una prevalencia de historia familiar de diabetes de un 43.6%, hipertensión 40.9% y obesidad de un 29.4%. La prevalencia de obesidad fue de 27.7%, presión elevada 7.1%, hiperglucemia 7.7%, hipertrigliceridemia de 9.5% y de HDL-c bajo fue de 20.8%. Se realizó diagnóstico de diabetes en un 1.7% e hipertensión arterial en 1.4%. Se realizó criterio diagnóstico de síndrome metabólico en un 6.5% en la población general por ATP III y un 4.2 % por Organización Mundial de la Salud (OMS). En adolescentes obesos se incremento a un 26.1%. (22)

El estudio Nhanes III reportó un aumento en la prevalencia de obesidad en niños, de 7.6% en 1980 a 10.9% en 1991 a 14.0% en 1994, en adolescentes de 5.7% a 10.8% a 12% respectivamente y en adultos de 25.4% a 33.3% a 34% respectivamente. (19)

El estudio de corazón (Bogalusa heart study) se realizó en niños de 5 a 10 años con un total de 1670 pacientes de los cuales el 7% eran obesos sin factores de riesgo, 22% obesos con 1 factor de riesgo y 80% obesos con 3 o más factores de riesgo. En el grupo de 11 a 17 años 71% eran obesos con 3 o más factores de riesgo. (20)

En nuestro estudio encontramos que solo el 12 % de estos pacientes no tienen ningún antecedente heredo familiar de riesgo cardiovascular, el 26% un antecedente, el 54% 2 antecedentes y el 88 % 3 o mas. El 88% (43 pacientes) tenían antecedentes familiares de obesidad, seguido de Diabetes Mellitus en un 76% (38 pacientes) La obesidad y diabetes mellitus fueron los antecedentes familiares que mayormente se asociaron a obesidad en este grupo de adolescentes.

Weiss Ram et al. Estudio a 439 de 4 a 20 años de edad con IMC ≥ 97 , la prevalencia del síndrome metabólico fue: Obesidad moderada 38.7% y Obesidad grave 49.7. Ningún paciente con sobrepeso o sin obesidad presentó síndrome metabólico. Los niveles de proteína C (PCR) reactiva se asociaron considerablemente con la gravedad de la obesidad. La concentración de adiponectina disminuyó con el aumento de la obesidad. La IL-6 se incremento en relación con la obesidad y PCR. (21)

Se ha reportado que más del 60% de los niños obesos tiene uno o más factores de riesgo cardiovascular (hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, dislipidemia o hipertensión). (25)

La prevalencia del síndrome metabólico se incrementa cuanto más grave es la obesidad. (21)

En nuestro estudio se encontró que la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes adolescentes obesos independientemente del grado de obesidad es de un 52%. No encontramos un incremento mayor en relación a un incremento en la obesidad (22)

La Hipertensión Arterial (HA) acelera el desarrollo de enfermedad cardiovascular y contribuye significativamente a la patogénesis de evento vascular cerebral, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal. La HA en edades tempranas es predictora de valores superiores en etapas más tardías de la vida. (22)

En nuestro estudio el 20% de los adolescentes obesos cumplían criterios de hipertensión de acuerdo a la percentilas para edad y sexo.

La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente cardiovascular secundaria a resistencia a la insulina, aumento de las LDL –c pequeñas y densas, lipemia postprandial aumentada y a alteraciones en la coagulación. (24)

En nuestro estudio los pacientes que presentan Dislipidemias la mas frecuente son los niveles por debajo de la percentila 5th para edad y sexo de HDL-c en un 64% (32n) seguido de hipertrigliceridemia 44% (22n), Hipercolesterolemia 30% (15n) y por ultimo LDL-c en un 12%. (6)

En el estudio Nhanes III reporto la frecuencia de Síndrome Metabólico (SM) en adolescentes de 12 a 19 años de edad encontrándose presente en un 28.7% en pacientes con un IMC mayor de la percentila 95th, en un 6.8% con un IMC percentila 85-95th y en un 0.1%. con IMC < percentila 85th. EL SM fue mayor en México-Americanos 5.6%, raza blanca 4.8% y Afroamericanos en un 2.0%.

En un estudio referido por Posadas y realizado en nuestro país con 3,121 adolescentes de 12 a 16 años reporto la prevalencia del síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de ATP III encontrando un 7.3 % para la población general en este grupo de edad, 1.3 % con IMC normal, 18.4% con Sobrepeso y 58.6% con Obesidad. (23)

En nuestro estudio el síndrome metabólico se encontró presente en un 52% de los adolescentes Mexicanos de 12 a 18 años de edad obesos (percentila mayor 95 para sexo y edad) datos muy similares al referido por Posadas. Cabe destacar que nuestros criterios de diagnóstico fueron en base a tablas de percentilas tanto para HDL-c y Triglicéridos basados en los criterios utilizados por Weiss y Ferranti (ATPIII y OMS) de acuerdo a este grupo de edad.

El SM se ha asociado con elevación de PCR e IL-6, con concentraciones bajas de adiponectina, datos similares se han reportado en población hispana.

(21)

La obesidad central en la infancia y adolescencia constituye un factor de riesgo de hiperinsulinemia con incremento significativo de Diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular (ECV) y enfermedad vascular cerebral. (EVC). (21)

En nuestro estudio el síndrome metabólico se asocio en un 100% a Diabetes Mellitus, 90% a glucosa de ayuno alterada, 82% a hipertrigliceridemia y 75% a HDL-c baja. No se encontró un incremento del desarrollo de este síndrome a mayor grado de IMC. A diferencia de lo reportado por Weiss, (21) esto probablemente a el pequeño numero de nuestra población.

No todos los pacientes que presentaban acantosis nigricans (AN) desarrollaron síndrome metabólico (SM) pero mas del 90 % de los adolescentes con SM tienen AN. Resultados similares se observaron con cintura, HDL-c bajo y resistencia a la insulina.

La obesidad en la adolescencia aumenta la mortalidad en la etapa adulta e incrementa los riesgos para desarrollo de Enfermedad Cardiovascular y DM. En cada 6 de 10 adolescentes con sobrepeso tienen un factor de riesgo cardiovascular adicional. (23,24)

CONCLUSIONES

La prevalencia del síndrome metabólico en población mexicana adolescente obesa es mayor del 50% y mas alta a la reportada previamente, se asocia predominantemente a resistencia a la insulina y esta a su vez en un 100% a hiperglucemia. El componente mas frecuente del síndrome metabólico posterior a la obesidad es los niveles bajos de HDL-c.e hipertrigliceridemia. Los antecedentes heredomfamiliares mayormente implicados en el desarrollo de esta patología son la obesidad, diabetes e hipertensión.

La identificación y tratamiento temprano así como el conocimiento y prevención de los factores genéticos asociados, podrán ser a futuro de gran ayuda para disminuir las comorbilidades y riesgo cardiovascular asociadas a esta patología y mejorar la calidad de vida.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Friedman JM. Obesity in the new millenium. Nature,2000;4034:632-34
- 2.- Weiss R.Takasali SE, Dufour S, Yeckel CW, Papademetris X et al. The “Pbese Insuline Sensitive” Adolescent:Importance of adiponectine and Lipid Partitioning J. Clin Endocrinol Meatabol 2005; 90(6):3731-37.
- 3.- Rivera J, Shamah T, Villalpando S, Gonzalez de Cossio et al. Encuesnta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricio de niños y mujeres en México. Instituto Nacional de Salud Pública, México. 2001
- 4.- Spiegelman B, Flier . Adipogenesis and Obesity: Rounding out the big picture. Cell 1996;87: 377-89.
- 5.- American Academy of Pediatrics. Prevention of Overweight and Obesity. Pediatrics 2003; 112:424-30.
- 6.- Troiano RP, Flegal KN. Overweigt in children and adolescent. Dscription epidemiology and demographics. PEDIATRICA, 1998; 101/2:497-504.
- 7.- Artz E, Haqq A, Freemark M. Hormonal and Metabolic cosequences of childhood obesity. Endocrinol Metab Clin N Am 2005; 34:643-58

8.- Nishina M, Kikuchi T, Yamazaki H, Kameda K, Hiura M et al. relationship among systolic blood pressure, serum insulin and leptin and visceral fat accumulation in obese children. *Hypertens Res* 2003;2:281-88.

9.- McGarry JD, Dobbins RL. Fatty acid, lipotoxicity and insulin secretion. *Diabetology* 1999;42:128-138.

10.- Ferranini E, Barrett EJ, Bevilacqua S, De Fronzo RA. Effect of fatty acids on glucose production and utilization in man. *J Clin Invest* 1983;72:1737-47.

11.- Goran MI, Geoff DCB, Cruz MI. Obesity and risk of type 2 Diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 88(4): 1417-27.

12.- Hoffstedt J, Arvidsson E, Sjolin E. Adiponectin production by adipose tissue and serum concentration in human obesity and insulin resistance. *J. Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1390-97.

13.- Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JVV et al, prevalence of the Metabolic Syndrome in American adolescent. Findings from the Third National Health and Nutrition Survey. *Circulation* 2004; 110:2494 - 2497.

14.- Ten S, MacLaren N. Insulin Resistance Syndrome in Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004.89;2526-2539.

15.- De Frozo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique : A method for quantifying insulin secretion and resistance . Am J Physiol 1979 ; 237 :E214-E223.

16.- Haffner SM, Knudsen E, Gonzalez C, et al. A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Study. Diabetes Care 1996;1138-1141.

17.- Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: A metab 2000;85: 2402-10.

18.- Dietz WH, Robinson Th, Overweight Children and Adolescents. N Engl J Med 2005;352:2100-109.

19.- Río N, Vlequez O, Sanchez C, Lara A, Berber A, Et al. The High Prevalence Of Overweight Obesity Obes res 2004;12:215-223

20.- Weisgensberg C, Huang T, Ball G, Shaibi G, Goran M. The Metabolic Syndrome in Overweight Hispanic youth and the Role of Insulin Sensitivity. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:108-113.

21.- Weiss R, Dziura J, Burgert T, Tarborlane W, Taksali S, et al. Obesity and Metabolic Syndrome in Children and Adolescents N Engl J Med 2005;350:2369-

22.- Rodríguez M, Salazar B, Violante R, Guerrero F. Metabolic Síndrome Among Children and Adolescents Aged 10-18 Years Diabetes Care 2004;27:2516-2517

23.- Posadas C, Obesidad y el Síndrome Metabólico en Niños y Adolescentes Rev endocrinol nutrición 2005 ;13:45-46 (23)

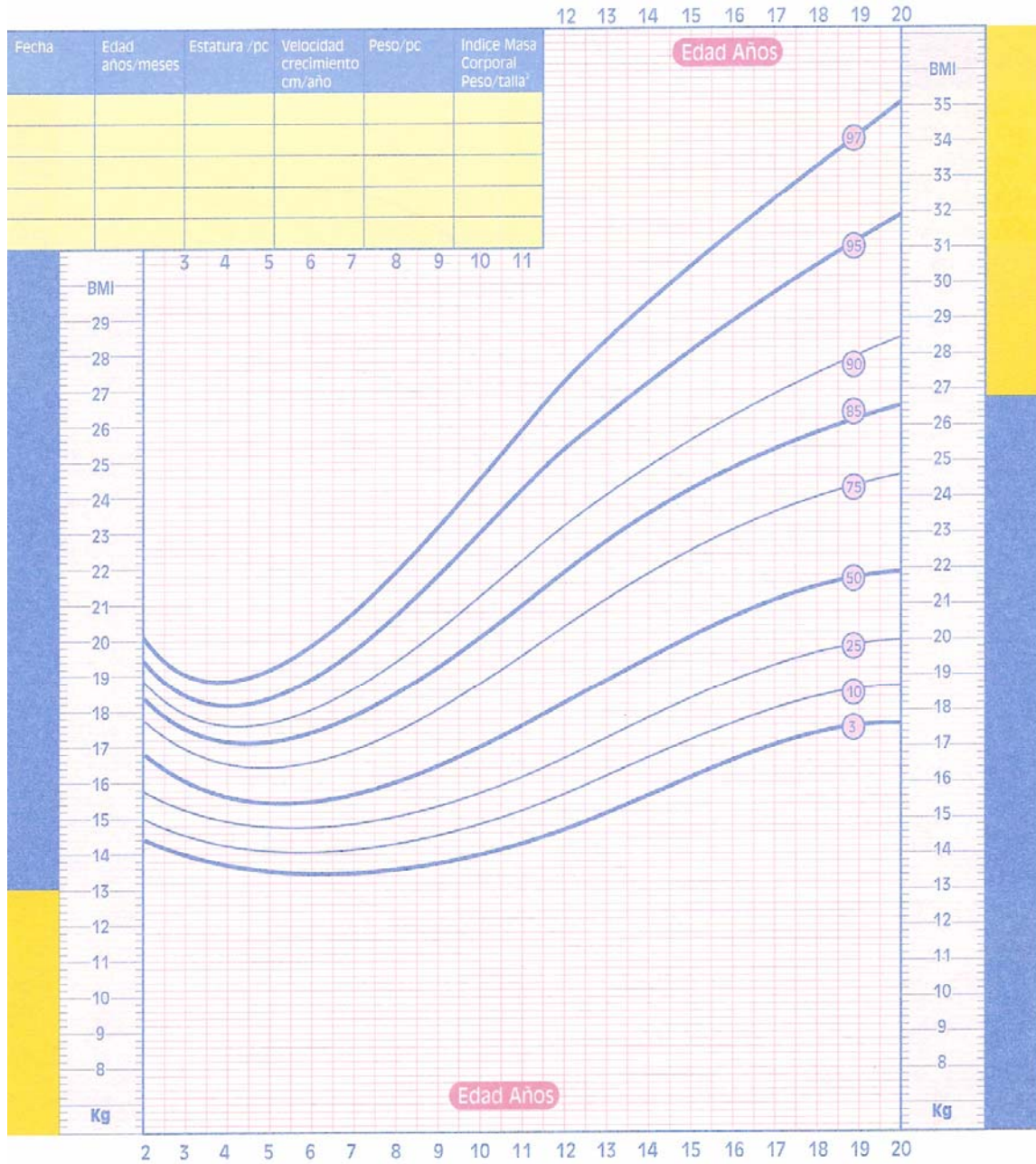
24.- Carnethon M, Loria C, Hill J, Sidney S, Savage P, Liu K. Risk Factors for the Metabolic Syndrome. Diabetes Care 2004;27:2707-2715.

25.- Ferranti S, Kimberlee G, Ludwig D, Neufeld E, Newburger J, et al Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents [Findings from thr Trird National Health and Nutrition Examination Survey] (HANES III) circulation 2004;119:2494-2497.

Gráfica de Índice Masa Corporal Niñas CDC

21 Noviembre 2000 <http://www.cdc.gov/growthcharts/>

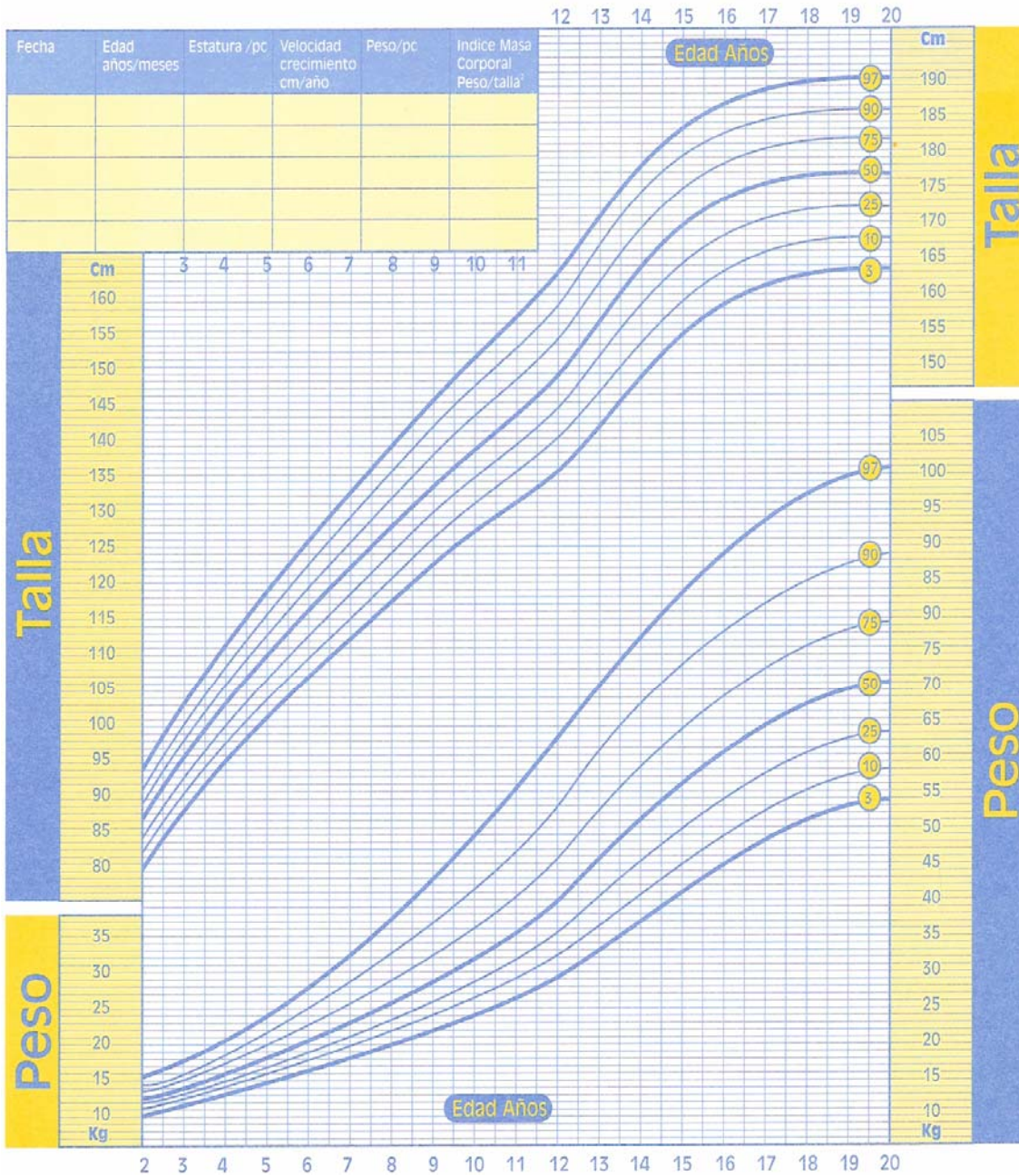
Nombre _____	
Estatura - Peso Niñas Edad 2 a 20 años	Percentilas 3, 10, 25, 50, 75, 90 y 97
Estatura paterna _____ cms ____ pc	Estatura materna _____ cms ____ pc
Estatura blanco familiar _____ cms ____ pc	



Gráfica de Crecimiento en Niños CDC

21 Noviembre 2000 <http://www.cdc.gov/growthcharts/>

Nombre _____	
Estatura - Peso Niños Edad 2 a 20 años Percentilas 3, 10, 25, 50, 75, 90 y 97	
Estatura paterna _____ cms ____ pc	Estatura materna _____ cms ____ pc
Estatura blanco familiar _____ cms ____ pc	



Gráfica de Índice Masa Corporal Niños CDC

21 Noviembre 2000 <http://www.cdc.gov/growthcharts/>

Nombre _____
 Estatura - Peso Niños Edad 2 a 20 años Percentilas 3, 10, 25, 50, 75, 90 y 97
 Estatura paterna _____ cms _____ pc Estatura materna _____ cms _____ pc
 Estatura blanco familiar _____ cms _____ pc

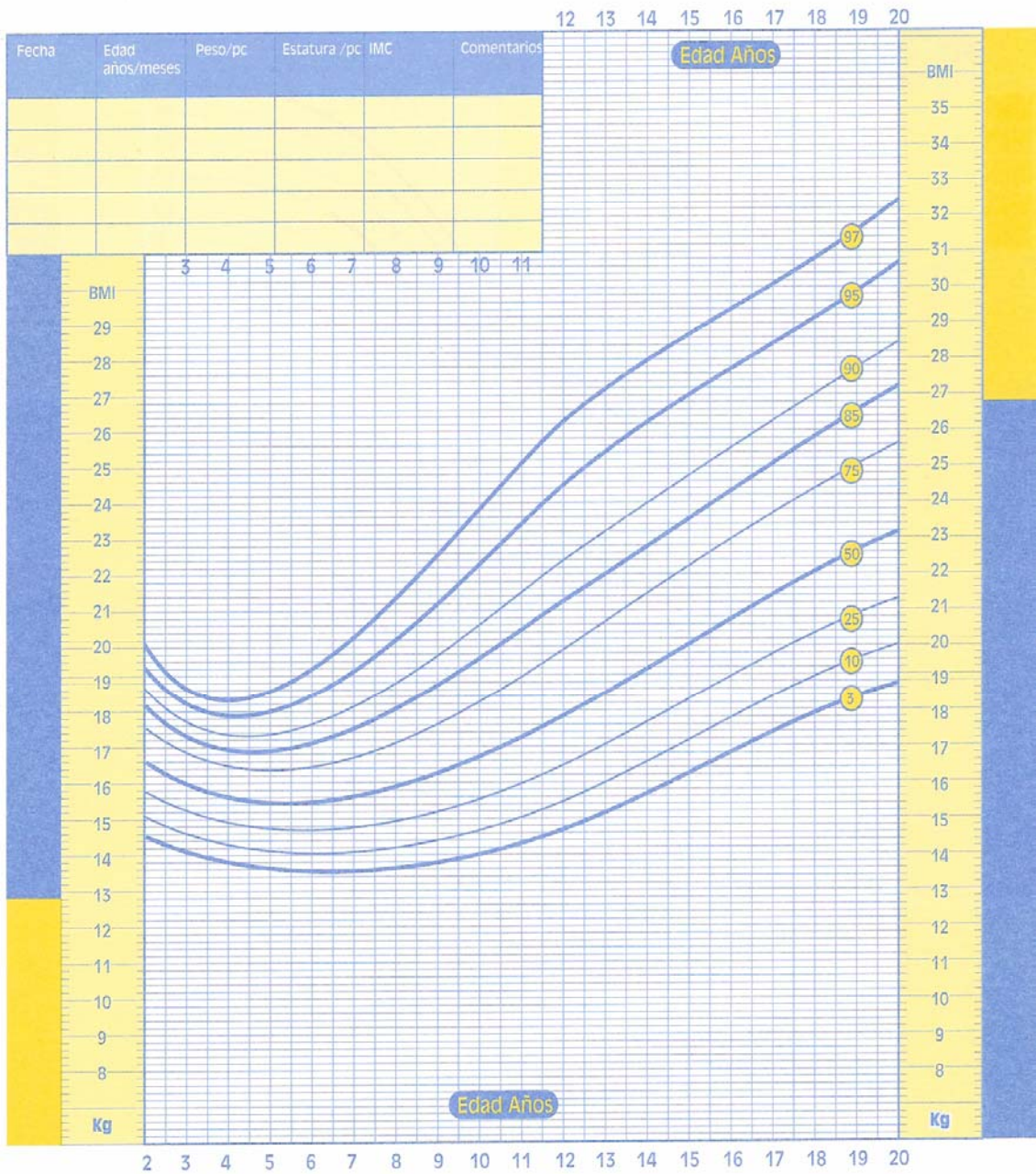


TABLE 2

Serum Triglyceride Levels in Children and Adolescents (mg/dL)*

Age (Years)	Mean	Percentile		
		5	50	95
Males				
0 to 4	58	30	53	102
5 to 9	57	31	53	104
10 to 14	68	33	61	129
15 to 19	80	38	71	152
Females				
0 to 4	66	35	61	115
5 to 9	62	33	57	108
10 to 14	78	38	72	135
15 to 19	78	40	70	136

*Adapted from the Lipid Research Clinics Prevalence Study, NIH Publication 80-1527, July 1980.

TABLE 1

Serum and Lipoprotein Cholesterol Levels in Children and Adolescents (mg/dL)*

Age (Years)	Total				LDL				HDL			
	Mean	Percentile			Mean	Percentile			Mean	Percentile		
		5	50	95		5	50	95		5	50	95
Males												
0 to 4	159	117	156	209								
5 to 9	165	125	164	209	95	65	93	133	57	39	56	76
10 to 14	162	123	160	208	99	66	97	136	57	38	57	78
15 to 19	154	116	150	203	97	64	96	134	48	31	47	65
Females												
0 to 4	161	115	161	206								
5 to 9	169	130	168	211	103	70	101	144	55	37	54	75
10 to 14	164	128	163	207	100	70	97	140	54	38	54	72
15 to 19	162	124	160	209	99	61	96	141	54	36	53	76

Abbreviations: LDL—low-density lipoprotein and HDL—high-density lipoprotein.

*Adapted from the Lipid Research Clinics Prevalence Study, NIH Publication 80-1527, July 1980.

TABLE 2. Blood Pressure Levels for the 90th and 95th Percentiles of Blood Pressure for Boys Aged 1 to 17 Years by Percentiles of Height

Age, y	Blood Pressure Percentile*	Systolic Blood Pressure by Percentile of Height, mm Hg†							Diastolic Blood Pressure by Percentile of Height, mm Hg†						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90th	94	95	97	98	100	102	102	50	51	52	53	54	54	55
	95th	98	99	101	102	104	106	106	55	55	56	57	58	59	59
2	90th	98	99	100	102	104	105	106	55	55	56	57	58	59	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
3	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	67
4	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	62	63	64	65	66	66
	95th	106	107	109	111	113	114	115	66	67	67	68	69	70	71
5	90th	104	105	106	108	110	112	112	65	65	66	67	68	69	69
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	70	71	72	73	74
6	90th	105	106	108	110	111	113	114	67	68	69	70	70	71	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
7	90th	106	107	109	111	113	114	115	69	70	71	72	72	73	74
	95th	110	111	113	115	116	118	119	74	74	75	76	77	78	78
8	90th	107	108	110	112	114	115	116	71	71	72	73	74	75	75
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	76	77	78	79	80
9	90th	109	110	112	113	115	117	117	72	73	73	74	75	76	77
	95th	113	114	116	117	119	121	121	76	77	78	79	80	80	81
10	90th	110	112	113	115	117	118	119	73	74	74	75	76	77	78
	95th	114	115	117	119	121	122	123	77	78	79	80	80	81	82
11	90th	112	113	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	116	117	119	121	123	124	125	78	79	79	80	81	82	83
12	90th	115	116	117	119	121	123	123	75	75	76	77	78	78	79
	95th	119	120	121	123	125	126	127	79	79	80	81	82	83	83
13	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	76	76	77	78	79	80
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	80	81	82	83	83	84
14	90th	120	121	123	125	126	128	128	76	76	77	78	79	80	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	81	81	82	83	84	85
15	90th	123	124	125	127	129	131	131	77	77	78	79	80	81	81
	95th	127	128	129	131	133	134	135	81	82	83	83	84	85	86
16	90th	125	126	128	130	132	133	134	79	79	80	81	82	82	83
	95th	129	130	132	134	136	137	138	83	83	84	85	86	87	87
17	90th	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85
	95th	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89

* Blood pressure percentile was determined by a single measurement.

† Height percentile was determined by standard growth curves.

TABLE 3. Blood Pressure Levels for the 90th and 95th Percentiles of Blood Pressure for Girls Aged 1 to 17 Years by Percentiles of Height

Age, y	Blood Pressure Percentile*	Systolic Blood Pressure by Percentile of Height, mm Hg†							Diastolic Blood Pressure by Percentile of Height, mm Hg†						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90th	97	98	99	100	102	103	104	53	53	53	54	55	56	56
	95th	101	102	103	104	105	107	107	57	57	57	58	59	60	60
2	90th	99	99	100	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	62	62	63	64	65
3	90th	100	100	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	63	64
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	65	65	66	67	67	68
4	90th	101	102	103	104	106	107	108	63	63	64	65	65	66	67
	95th	105	106	107	108	109	111	111	67	67	68	69	69	70	71
5	90th	103	103	104	106	107	108	109	65	66	66	67	68	68	69
	95th	107	107	108	110	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
6	90th	104	105	106	107	109	110	111	67	67	68	69	69	70	71
	95th	108	109	110	111	112	114	114	71	71	72	73	73	74	75
7	90th	106	107	108	109	110	112	112	69	69	69	70	71	72	72
	95th	110	110	112	113	114	115	116	73	73	73	74	75	76	76
8	90th	108	109	110	111	112	113	114	70	70	71	71	72	73	74
	95th	112	112	113	115	116	117	118	74	74	75	75	76	77	78
9	90th	110	110	112	113	114	115	116	71	72	72	73	74	74	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	75	76	76	77	78	78	79
10	90th	112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81
12	90th	116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78
	95th	120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82
13	90th	118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80
	95th	121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84
14	90th	119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81
	95th	123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85
15	90th	121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82
	95th	124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86
16	90th	122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
17	90th	122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th	126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86

* Blood pressure percentile was determined by a single reading.

† Height percentile was determined by standard growth curves.

Table III. Estimated value for percentile regression for Mexican-American children and adolescents, according to sex

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	41.0	41.8	43.3	44.3	46.2	41.4	42.1	43.9	44.8	47.1
Slope	1.7	1.9	2.2	2.7	3.5	1.5	1.8	2.1	2.6	3.2
Age (y)										
2	44.4	45.6	47.6	49.8	53.2	44.5	45.7	48.0	50.0	53.5
3	46.1	47.5	49.8	52.5	56.7	46.0	47.4	50.1	52.6	56.7
4	47.8	49.4	52.0	55.3	60.2	47.5	49.2	52.2	55.2	59.9
5	49.5	51.3	54.2	58.0	63.6	49.0	51.0	54.2	57.8	63.0
6	51.2	53.2	56.3	60.7	67.1	50.5	52.7	56.3	60.4	66.2
7	52.9	55.1	58.5	63.4	70.6	52.0	54.5	58.4	63.0	69.4
8	54.6	57.0	60.7	66.2	74.1	53.5	56.3	60.4	65.6	72.6
9	56.3	58.9	62.9	68.9	77.6	55.0	58.0	62.5	68.2	75.8
10	58.0	60.8	65.1	71.6	81.0	56.5	59.8	64.6	70.8	78.9
11	59.7	62.7	67.2	74.4	84.5	58.1	61.6	66.6	73.4	82.1
12	61.4	64.6	69.4	77.1	88.0	59.6	63.4	68.7	76.0	85.3
13	63.1	66.5	71.6	79.8	91.5	61.1	65.1	70.8	78.6	88.5
14	64.8	68.4	73.8	82.6	95.0	62.6	66.9	72.9	81.2	91.7
15	66.5	70.3	76.0	85.3	98.4	64.1	68.7	74.9	83.8	94.8
16	68.2	72.2	78.1	88.0	101.9	65.6	70.4	77.0	86.4	98.0
17	69.9	74.1	80.3	90.7	105.4	67.1	72.2	79.1	89.0	101.2
18	71.6	76.0	82.5	93.5	108.9	68.6	74.0	81.1	91.6	104.4

