



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

**“SINDROME METABÓLICO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO OBESO”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: CLÍNICA**

**PRESENTADO POR: DRA. LÓPEZ LOERA MARTHA ANGÉLICA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN :**

**PEDIATRÍA**

**DIRECTOR DE TESIS: DRA LAURA MEJÍA PÉREZ**



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.

**“SINDROME METABÓLICO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO OBESO”**

AUTOR: MARTHA ANGÉLICA LÓPEZ LOERA

VoBo

DR LUIS RAMIRO GARCÍA LÓPEZ

---

Profesor titular del Curso de Especialización en Pediatría

VoBo

DR ANTONIO FRAGA MOURET

---

Director de Educación e Investigación

Vo. Bo.

DRA LAURA MEJÍA PÉREZ

---

Directora de Tesis

Pediatra

Hospital Pediátrico Iztapalapa SSDF

Vo. Bo.

DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO

---

Asesor metodológico

Área de enseñanza

Hospital Rubén Leñero SSDF

## DEDICATORIA

Porque desde el primer día de mi existencia han sido mi más grande ejemplo y orgullo, porque me lo han dado todo a cambio de nada, porque siempre me han hecho feliz...

Les dedico este trabajo a ustedes

Martha y Elias... mis padres

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco enormemente el apoyo incondicional y desde el primer momento a la Doctora Laura Mejía Pérez, quien gracias a su grandioso trabajo me facilitó la realización de este proyecto.

De igual forma a la Doctora Carolina Salinas Oviedo, quien me guió paso a paso para comprender la metodología.

Mis hermanitos postizos Vania N. Bazán y Arid A. Díaz de León por su amistad incondicional, lealtad y generosidad siempre para conmigo. A mis inseparables amigos, a pesar de la distancia, Elizabeth, Mauro, Marco y Paloma, por hacerme menos pesados los malos tiempos desde el inicio de la carrera.

A mis padres, Martha y Elías por su apoyo desde siempre, a mis hermanos, Flor, Jonatan y Bryan por su cariño, a mi sobrino Julio por hacerme feliz por el simple hecho de existir, a mi tía Genoveva por soportarme por tanto tiempo en su casa, mi 2º hogar. A Carlos A. Ortega, por su amor y por aguantar los tiempos de ausencia.

A mis pacientes, mi más grande libro,

**“SÍNDROME METABÓLICO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO OBESO”**

**INDICE**

- RESUMEN.....	7
- MARCO TEÓRICO.....	8
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	24
- JUSTIFICACIÓN.....	24
- HIPOTESIS.....	25
- OBJETIVOS.....	26
- ASPECTOS METODOLÓGICOS.....	27
- RESULTADOS.....	29
- DISCUSIÓN.....	35
- CONCLUSIONES.....	36
- BIBLIOGRAFIA.....	38
- ANEXOS.....	40

## **“SÍNDROME METABÓLICO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO OBESO”**

### RESUMEN

El incremento paralelo de la frecuencia de la obesidad y del síndrome metabólico en la población pediátrica es un fenómeno mundial y México no es la excepción. De forma concomitante, estas patologías son factores de riesgo importantes para el desarrollo de diabetes tipo 2, la enfermedad coronaria y cerebrovascular por arteriosclerosis, que son las principales causas de muerte en nuestro país.

En este estudio analizamos a 30 pacientes en edad pediátrica con obesidad del Hospital Pediátrico Iztapalapa, para determinar la presencia de alteraciones bioquímicas y clínicas que componen el Síndrome Metabólico (dislipidemias, disglucemias, hipertensión arterial y obesidad central), además de otras injurias asociadas como la elevación de ácido úrico y enzimas hepáticas, el hígado graso y presencia de acantosis nigricans.

En el 30% de los pacientes se diagnosticó Síndrome Metabólico y en el 6% Diabetes Mellitus Tipo 2, lo que representa un problema de salud pública importante, y el cual requiere de intervención del Sistema de Salud a nivel Nacional para tomar medidas preventivas.

Palabras clave: Obesidad, síndrome metabólico, dislipidemia, hipertensión arterial, disglucemia, acantosis nigricans, ácido úrico, hígado graso.

## MARCO TEÓRICO

### OBESIDAD Y SINDROME METABOLICO EN PEDIATRIA

La obesidad en la población adulta y en niños es un problema de salud pública con claro aumento a nivel mundial (1). Esta se define como una enfermedad crónica, compleja, multifactorial que se puede prevenir. Es un proceso que suele iniciarse en la infancia o adolescencia y se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético, existen datos que revelan que entre 1971 y 2011 el consumo de energía calórica ha incrementado de 1955 kcal/d a 2269 kcal/d para el 2011 (2).

En su origen se involucran factores genéticos y ambientales que generan un trastorno metabólico, que a su vez conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal sobrepasando el valor esperado según su Índice de Masa Corporal (IMC) para el género y la edad del sujeto. El sobrepeso se establece a partir del percentil 85 y la obesidad a partir del percentil 95. (3)

De acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2012 (ENSANUT 2012), en México, 35% de los adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. En el ámbito nacional esto representa alrededor de 6 325 131 individuos entre 12 y 19 años de edad. Además, indica que más de uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad, lo que nos traduce un incremento del 5% de su prevalencia para los sexos combinados en comparación al 2006 (4).

Desde hace muchos años se conoce el impacto de la obesidad cuando aparece en las edades pediátricas, entre ellas el efecto sobre el curso de enfermedades agudas (por ej. enfermedades respiratorias agudas bajas), sobre el sistema osteoarticular (riesgo aumentado de lesiones osteotendíneas, fracturas, epifisiolisis), trastornos del sueño y psicológicas (1). En las últimas décadas se ha observado además, un incremento en paralelo de la frecuencia de la obesidad y del síndrome metabólico, las cuales son patologías que representan factores de riesgo importantes para el desarrollo de diabetes tipo 2, la enfermedad arterial coronaria y la enfermedad cerebrovascular por arteriosclerosis, que son las principales causas de muerte en nuestro país. El control de estas alteraciones metabólicas incide directamente en la morbimortalidad de muchos padecimientos; sin embargo, en la actualidad no existen estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento eficaces para la mayoría de los casos. Por estas razones, la obesidad y el síndrome metabólico se han convertido en un serio problema de salud pública en los países occidentalizados. (5)

El Síndrome Metabólico es el concepto clínico que integra los mecanismos mediante los cuales la acumulación de grasa intraabdominal y la resistencia a la insulina participan la génesis de la Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), la aterosclerosis y otros procesos degenerativos.

El síndrome metabólico cuenta con componentes mayores los cuales son: diversas anormalidades del metabolismo de las lipoproteínas, la hipertensión arterial, la hiperglicemia y la obesidad central(6). Otras manifestaciones clínicas son consideradas como componentes menores por ser menos frecuentes, o por existir menor evidencia de su relación con el síndrome. Estas incluyen a diversos cambios protrombóticos o que inhiben la fibrinólisis, inflamación crónica de bajo grado, esteatosis hepática, hiperuricemia y al hiperandrogenismo (en las mujeres).

Su fisiopatología involucra la presencia de múltiples alelos de susceptibilidad, cuya expresión depende de la interacción con factores ambientales. (7)

Por lo tanto, esta población es heterogénea, ya que las diferentes asociaciones de los elementos del SM tienen distinto valor predictivo de enfermedades cardiovasculares; así, un adolescente con perímetro de cintura (PC) > p90, triglicéridos elevados, y colesterol HDL bajo, no tiene el mismo riesgo que otro con

hiperglucemia > 100 mg/dl, presión arterial (PA) > p90 y PC > p90, aunque ambas situaciones se consideren SM.

Parece que la resistencia a insulina es el vínculo común y el factor promotor de la cascada de disturbios metabólicos, modulados por factores genéticos y ambientales.

La grasa intraabdominal altera los mecanismos inflamatorios y promueve la Resistencia a la Insulina (RI). La disminución de adiponectina y el aumento de leptina pueden ser los mediadores iniciales de la RI.

### **Fisiopatología del síndrome metabólico y de la resistencia a la insulina**

Durante mucho tiempo el tejido adiposo ha sido considerado un reservorio de energía en forma de triglicéridos. En la última década se ha reconocido su importancia como órgano endocrino secretor de adipocinas, con actividad local y sistémica (SNC, músculo esquelético, hígado y huesos) que modulan la ingesta y regulan el metabolismo energético, sobre todo el lipídico, pero también el hidrocarbonado. Además, participan en los procesos de inflamación, enfermedad vascular aterosclerosa y cáncer (8).

La regulación de la síntesis de adipocinas (AK) por el adipocito es compleja y en gran parte desconocida. Su liberación está regulada por diferentes hormonas, como la insulina y la hormona de crecimiento, y algunos autores proponen la existencia de un eje hipotálamo-hipofisiario-adipocitario.

La RI se define como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones en tejidos diana: músculo esquelético, hígado o tejido adiposo. La RI, el SM y la aterosclerosis parecen tener una base inflamatoria común; se admite que la RI es el proceso fisiopatológico que subyace bajo el conjunto de factores de RCV del SM.

La insulina activa su receptor en la membrana celular y genera “segundos mensajeros” (insulin receptor substrate (IRS), Shc, GAB-1); que estimulan dos vías de acción. La vía PI-K (cascada de reacciones de fosforilación- 3-quinasa), favorece el transporte de glucosa al interior de la célula y la vía MAPK, que promueve el crecimiento, la diferenciación y la proliferación celular. La RI altera la vía PI-K y disminuye el transporte y la utilización de glucosa. La hiperinsulinemia compensadora sobreestimula la vía MAPK que potencia la acción mitogénica y la migración de las células musculares lisas de los vasos, favoreciendo la aterogénesis. La relación entre RI y aterogénesis se produce por diferentes mecanismos: dislipemia, elevación del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), del fibrinógeno y del tono vascular, disfunción endotelial, etc.

La hiperinsulinemia inicial sería suficiente para mantener los niveles de glucemia pero, si se acompaña en su evolución de insuficiente secreción de insulina, aparecería intolerancia a la glucosa (ITG) y finalmente DM 2.

En los niños obesos existe un cambio en la secreción de AK: disminuye la adiponectina y la leptina aumenta, ambas alteraciones (sobre todo la primera) pueden ser los mediadores iniciales de la RI.

La leptina se sintetiza fundamentalmente en el tejido adiposo subcutáneo, su nivel se correlaciona con los depósitos grasos, ya que aumenta con el índice de masa corporal (IMC) y la masa grasa, y disminuye con el ayuno. Se considera la principal hormona liporreguladora para una correcta homeostasis lipídica intracelular. Su principal función es informar al SNC de la cantidad de grasa corporal, de manera que la ingesta, el metabolismo y la fisiología endocrina se adapten al estado nutricional. Por acción directa sobre el hipotálamo, produce estímulos anorexígenos: estimula la pérdida de peso al disminuir el apetito e incrementar el metabolismo. En la obesidad exógena no parece estar alterado el gen de la leptina, aunque suele existir hiperleptinemia por insensibilidad. Solo en algunos casos de obesidad mórbida se ha descrito una alteración genética por déficit de leptina.

La adiponectina se secreta exclusivamente en el tejido adiposo. Mejora el control de la glucemia y tiene funciones hipolipemiantes, antiinflamatorias y

antiaterogénicas. Actúa sobre receptores hepáticos (adipoR1) y del músculo esquelético (adipoR2); aumenta la sensibilidad a la insulina, estimula la oxidación de los AG, suprime la neoglucogénesis hepática e inhibe la adhesión de monocitos. Activa las rutas catabólicas e inhibe las anabólicas, actuando como un sensor de energía en la célula. Modula la respuesta inflamatoria de las células endoteliales y evita la transformación de macrófagos en células espumosas (crucial para el desarrollo de aterosclerosis).

La adiponectina aumenta la sensibilidad a la insulina, activando los receptores PPAR- $\alpha$  (activador de proliferación de peroxisomas) que disminuyen los TG, modulan el estímulo de insulina y activan la AMP quinasa. El efecto sobre el músculo esquelético es un menor contenido de TG; uno de los factores que aumentan la sensibilidad a la insulina, y que sugiere que la adiponectina protege de la RI y de la obesidad.

La hipoadiponectinemia se correlaciona más con la hiperinsulinemia y la RI que con el grado de adiposidad. La disminución de adiponectina depende de la distribución grasa corporal, y es el nexo de unión entre adiposidad, RI y metabolismo lipídico. Se ha demostrado que la hipoadiponectinemia predice el riesgo de padecer DM2, incluso en ausencia de otros indicadores de RI, y podría ser un marcador clave en el diagnóstico de SM, incluso en niños.

La adiponectina está disminuida en gran variedad de estados patológicos asociados a RI: obesidad, DM2, HTA, Enfermedades Cardiovasculares (ECV) y Síndrome Metabólico.

Se cree que la hipoadiponectinemia ocurre por la inhibición del factor de transcripción PPAR-gamma.

En la obesidad existe un estado de inflamación de bajo grado, caracterizado por niveles altos de PCR ultrasensible y de AK proinflamatorias: IL 1,6 y 18 o TNF- $\alpha$ , el fibrinógeno, el factor inhibidor del plasminógeno y por niveles bajos de AK antiinflamatorias, como la adiponectina.

La lista de AK ha ido creciendo, y existen indicios de que será aún mayor: adiposina, resistina, MCP-1, visfatina, etc. Su conocimiento ayudará a entender la complejidad del tejido adiposo como órgano endocrino.

Las AK podrían ser marcadores aún más precoces que los parámetros bioquímicos clásicos del SM, pero falta por determinar si estas alteraciones son consecuencia de la propia obesidad o si existe una predisposición genética que modifique su expresión y favorezca el desarrollo del SM desde la infancia.

El SM puede demostrarse en la edad pediátrica, pero actualmente no existen criterios claramente definidos. Existen varios criterios formulados por distintas

asociaciones (Tabla I), sin embargo, se utilizan preferentemente los criterios de la International Diabetes Federation (IDF) para niños y adolescentes por su fácil manejo y, además, porque la medida de la cintura es el principal componente (potente predictor de RI). Divide a los niños en grupos de edad. Entre los 10-15 años hay criterios diagnósticos específicos, y por encima de los 16 años se utilizan los criterios para adultos (Tabla II). (9)

TABLA I. DEFINICIONES DE SÍNDROME METABÓLICO EN LA INFANCIA					
	Cook et al. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157:821-7	Ferranti et al. Circulation. 2004; 110: 2494-7	Cruz et al. J.Clin Endocrinol. Metab. 2004;89;108-13	Weiss et añ. N. Engl. J. Med 2004;350; 2362-74	Ford et al. Diabetes Care. 2005;28: 878-81
1	GB >110mg/dl	GB >110mg/dl	ATG  (Criterios ADA)	ATG  (Criterios ADA)	GB >110mg/dl  (otro análisis adicional >100mg/dl)
2	Cintura >p90'	Cintura >75	Cintura >90  (edad, sexo y raza respectivo)	IMC-Z score >2.0 (edad y sexo respectivo)	Cintura >90  (Sexo respectivo)
3	cHDL >40mg/dl  (todas las edades y sexo)	HDL >50MG/DL	HDL >p10  (Todas las edades y sexo)	HDL <p5 (todas las edades, sexo y raza)	HDL <40mg/dl  (todas las edades y sexo)
4	TG >110mg/dl  (edad respectiva)	TG >100mg/dl	TG >p90 (edad y sexo respectivo)	TG >p95 (edad, sexo y raza)	TG >110mg/dl  (edad respectiva)
5	PA >p90  (edad, sexo y altura específica)	PA >p90	PA >p90  (edad, sexo y altura específica)	PA >p95  (edad, sexo y altura específica)	PA >p90 (edad, sexo y altura específica)
Deben cumplir 3 o más criterios					
GB: Glucosa basal ; ATG Alteración de la tolerancia a la Glucosa; PA Presión arterial					

TABLA II. CRITERIOS DE SINDROME METABÓLICO EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA DE LA IDF					
EDAD	Obesidad (cintura)	Triglicéridos	HDL (mg/dl)	Presión Arterial	Glucosa
6 a >10 años	>p90	-	-	-	-
10 >16 años	>p90	>150	<40	Sistólica >130 Diastólica >85	SOG >100 O DM2
> 16 años	Varones >94 Mujeres >80	>150	Varones <40 Mujeres <50	Sistólica >130 Diastólica >85	SOG <100 O DM2

De acuerdo con estos criterios no se puede diagnosticar síndrome metabólico en menores de 10 años, pero se sugiere seguimiento estricto en función de antecedentes familiares.

La identificación precoz de los componentes específicos del SM tiene una importancia fundamental para controlar adecuadamente la evolución y el tratamiento de los niños que desarrollarán alteraciones metabólicas y cardiovasculares en la vida adulta. (10, 11)

#### Relación entre SM y Enfermedad Cardiovascular

El SM triplica el riesgo de cardiopatía coronaria o enfermedad cerebrovascular. El impacto que el SM tiene en la población adulta sobre la ECV y muerte no se manifiesta en la edad pediátrica, aunque el proceso patológico y los factores de

riesgo se inicien en ella. En el estudio de Bogalusa, se realizaron autopsias a 66 niños mayores de 6 años con factores de riesgo cardiovasculares, observándose que niveles de colesterol total y cifras de tensión arterial fueron proporcionales a la infiltración de células espumosas y al número de placas ateroscleróticas en la capa de la íntima de las arterias. (12)

Como las alteraciones metabólicas tienden a persistir en el tiempo, hay una alta probabilidad de que los niños obesos se conviertan en adultos obesos con dislipidemia por lo que tienen especial riesgo de aterogénesis y EVC.

Se estima que el 77% de los niños obesos serán adultos obesos y, es probable, que la persistencia de los factores de riesgo de ECV a lo largo de la infancia sea la que confiera dicho riesgo, más que la misma obesidad. Estudios realizados en cohortes amplias de individuos observan que a mayor IMC en la infancia mayor riesgo de enfermedad coronaria en el adulto; riesgo que aumenta con la edad del niño y que es mayor en niños que en niñas. Aunque no se ha podido establecer puntos de corte del IMC a partir de los cuales haya un aumento brusco del riesgo.

#### Diabetes Mellitus tipo 2

Hasta hace pocos años era excepcional en la etapa infantil y adolescente. Pero con el incremento de la obesidad, la prevalencia de la DM2 ha aumentado, sobre

todo en la pubertad. El riesgo de desarrollar DM2 aumenta con la duración e intensidad de la obesidad. Aunque todos los obesos tengan algún grado de RI, no todos desarrollan ITG.

Actualmente no se conocen totalmente los factores que influyen. Existe una fuerte predisposición familiar y en un futuro próximo, los marcadores genéticos podrán ayudar a identificar a los hijos de padres diabéticos con mayor riesgo de desarrollar diabetes.

En niños y adolescentes la DM2 suele ser asintomática, aunque puede haber algunos hallazgos casuales (glucosuria) o inespecíficos (candidiasis vaginal). La prevalencia de la DM2 en la población infantil no está bien establecida, se estima que una importante proporción de los niños obesos (21-28%) se encuentran en situación de prediabetes. La prediabetes se caracteriza por una glucemia en ayunas elevada (110-125 mg/dl) y/o ITG; en adultos se considera un estadio intermedio en la evolución a DM2, pero aún no está claro que los niños que la presenten tengan el mismo riesgo de progresión. De sus dos componentes en los niños obesos, es más habitual la ITG que el aumento de la glucemia en ayunas.

### Alteraciones lipídicas

Forman parte de los criterios del SM y de los factores de Riesgo Cardiovascular (RCV). La dislipemia en los niños obesos se caracteriza por lo siguiente: aumento de TG, del colesterol total, del LDL y de la apolipoproteína B, con disminución de HDL y de la ApoA-1. Pero la tríada más importante incluida en las definiciones de SM en la infancia incluye: aumento de TG, de partículas LDL (especialmente las densas y pequeñas) y descenso de HDL. Varios estudios longitudinales encontraron que estos tres parámetros eran los más fiables para predecir el RCV en el adulto joven, además de la HTA y la obesidad.

### Hipertensión Arterial Sistémica

Numerosos estudios han confirmado la asociación entre obesidad e HTA, lo que forma parte de los criterios del SM y de los factores de RCV. El hiperinsulinismo favorece la HTA por varios mecanismos: depósito de lípidos en las arterias, hipertrofia de la íntima del endotelio, vasoconstricción por estimulación del sistema simpático y retención renal de sodio. Diferentes estudios epidemiológicos han mostrado que el riesgo de mantener los percentiles de PA desde la infancia a la edad adulta es alto. Pero existen múltiples mecanismos ambientales y genéticos

que influyen en el desarrollo de la HTA, por lo que es difícil valorar en qué medida la obesidad y/o la hiperinsulinemia influyen en su génesis. La HTA es reversible con la pérdida de peso.

#### Enfermedad grasa del hígado no alcohólico (EGHNA)

Se sospecha cuando se detectan alteraciones bioquímicas hepáticas y cambios en las pruebas de imagen sugerentes de depósito anormal de grasa. La obesidad es su principal causa y se está convirtiendo en una de las hepatopatías más frecuentes. Al ser un diagnóstico histológico es difícil conocer su prevalencia real. En un estudio americano de fallecidos accidentalmente entre 2 y 19 años se diagnosticó en el 9,6%. Según el peso, presentaron afectación hepática el 5% de los niños con peso normal, el 16% de los que tenían sobrepeso y el 38% de los niños obesos. Se sospecha por las cifras elevadas de aminotransferasas y por ecografía hepática (que detecta esteatosis cuando al menos están afectados el 30% de los hepatocitos). La mayoría están asintomáticos, y se detecta al evaluar el sobrepeso-obesidad. Es más frecuente en varones entre 11-13 años y altos para su edad. Algunos niños refieren dolor en hipocondrio derecho. Puede haber hepatomegalia, pero el dato es difícil de constatar por el abundante panículo adiposo. Solo un 10% de los niños tienen peso normal.

Las aminotransferasas se elevan de forma ligera o moderada, con cifras entre 2 a 10 veces el valor normal. Puede existir aumento de la gammaglutamil transpeptidasa. La biopsia es imprescindible para evaluar la repercusión hepática y confirmar el diagnóstico. Existe un score para graduar las lesiones de EGHNA, desde esteatosis simple a EGHNA clasificada de 1 a 4, según el grado de inflamación y fibrosis y, en último término, cirrosis y hepatocarcinoma.

La anormalidad metabólica más común en la enfermedad hepática grasa es la insulino resistencia y muchos autores consideran la EHNA la manifestación hepática del SM. Alrededor del 33% de los pacientes con EHNA cuenta con al menos 3 criterios de SM. (13)

#### Recomendaciones terapéuticas

El objetivo del tratamiento no es el SM en sí mismo, sino el de cada uno de sus componentes. El SM no predice un mayor riesgo de futuras complicaciones que el que predice individualmente cada uno de sus componentes. Es importante implicar a la familia y proporcionar información sobre la obesidad, sus complicaciones y cómo debe ser el tratamiento. Las medidas no farmacológicas constituyen el pilar del tratamiento porque inciden directamente en la causa primaria. Se ha observado que los estilos de vida saludables en pacientes con prediabetes,

redujeron significativamente en 58% la incidencia de diabetes en comparación con el 31% con metformina, por lo que se considera más efectivo. (14)

Se utilizan tratamientos psicológicos cognitivo-conductuales, para ayudar a modificar los hábitos alimentarios y de actividad física. La alimentación tiene como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina y prevenir o corregir las alteraciones metabólicas y CV. Debe ser equilibrada con un 50% de hidratos de carbono, un 30% de grasas y un 20% de proteínas. Distribuir las comidas en tres comidas principales y dos secundarias. Los alimentos con índice glucémico bajo mejoran la sensibilidad a la insulina y las alteraciones de los lípidos proporcionan más fibra, mayor sensación de saciedad y disminuyen la ingesta. Las proteínas deben ser de alto valor biológico, y las grasas incluir AG esenciales y vitaminas liposolubles. La actividad física tiene como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina, disminuir la lipogénesis, aumentar el gasto de energía y la pérdida de peso. Hay que cambiar los hábitos del niño y que la actividad física sea parte de su vida diaria: paseos (ir al colegio andando o subir escaleras), participar en deportes escolares y actividades deportivas el fin de semana. Debe individualizarse y buscar la actividad que más le guste y que le motive.

Gobiernos y sociedades deben concienciarse de los problemas asociados a la obesidad y la probabilidad de progreso hacia el síndrome metabólico en niños y adolescentes. (15)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El incremento crítico de la obesidad infantil se ha correlacionado con elevación paralela en la incidencia de enfermedades como el Síndrome Metabólico lo cual, a su vez, esta asociado como factor de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares o Diabetes Mellitus tipo 2 a edades más tempranas, por lo que es indispensable realizar un diagnóstico e implementación de tratamiento oportuno, por lo que en este trabajo nos damos a la tarea de investigar:

¿Existe correlación entre la obesidad y la presencia de Síndrome Metabólico en el paciente pediátrico obeso?

## **JUSTIFICACIÓN**

La obesidad infantil es un problema de salud pública creciente en todo el mundo. En años recientes se ha observado un incremento de su prevalencia no sólo en países desarrollados, sino también en países en vías de desarrollo como México. En nuestro país, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2012 (ENSANUT 2012) reporta una prevalencia de 26% de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años de edad, que equivalen alrededor de 4'158,800 escolares en el ámbito nacional, lo que representa un incremento de 39.7% en siete años (ENN 1999:

18.6%). En cuanto al rango de 12 a 19 años de edad, se reporta una prevalencia del 35%, lo que representa 6 325 131 de adolescentes con sobrepeso y obesidad.

A nivel mundial se han tomado medidas preventivas para reducir estos índices tan elevados, dentro de éstas destacan mejorar los hábitos alimenticios, realizar ejercicio físico y disminuir las horas de sedentarismo. Este tipo de medidas disminuyen las complicaciones derivadas del sobrepeso y obesidad, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, o problemas psicoafectivos, entre otros.

El tratarse de un problema de salud pública justifica la urgencia de aplicar medidas conducentes a la prevención y diagnóstico del sobrepeso y obesidad en los escolares y adolescentes, así como a la detección temprana de sus comorbilidades para una referencia oportuna, lo anterior con el fin de contribuir a mejorar la calidad de vida de quienes padecen este problema de salud.

## **HIPÓTESIS**

Los pacientes en edad pediátrica con Índice de Masa corporal igual o mayor del percentil 90 presentarán Síndrome Metabólico.

## OBJETIVOS

### a) General:

- Determinar la frecuencia de Síndrome Metabólico en el paciente pediátrico obeso.

### b) Específicos:

- Conocer en qué género está más afectado por Síndrome Metabólico

- Conocer en grupo etario más afectado por Síndrome Metabólico

- Determinar alteraciones en el metabolismo de la glucosa en el paciente pediátrico obeso

- Determinar presencia de dislipidemias en el paciente pediátrico obeso

- Determinar porcentaje de pacientes pediátricos obesos con Hipertensión arterial

- Determinar porcentaje de pacientes pediátricos obesos con perímetro de cintura por arriba del percentil 90

- Determinar en qué porcentaje el paciente pediátrico obeso presenta acantosis nigricans

- Determinar qué asociación de alteraciones metabólicas es la más frecuente

## **APECTOS METODOLÓGICOS**

El presente estudio se centró dentro de la investigación clínica, con un diseño ambispectivo, observacional, indagatorio de tipo transversal, descriptivo con recolección de muestra de tipo intencional.

Realizándose estudio en pacientes pediátricos de 2 a 17 años de edad, los cuales fueron captados en el servicio de Consulta Externa, teniendo como característica la presencia de obesidad. Tomando en cuenta los criterios de inclusión, no inclusión y eliminación:

### **I. Criterio de inclusión:**

Pacientes mayores de 2 años y de hasta 17 años de edad, que acudan a consulta externa con IMC igual o mayor a 90.

### **II. Criterios de no inclusión:**

Pacientes en tratamiento con medicamentos hiperglucemiantes

### **III. Criterios de eliminación**

Pacientes que no hayan asistido a su cita para toma de estudios de laboratorio y/o gabinete

Basándonos en el cronograma de actividades, se captaron pacientes que acudieron al servicio de Consulta Externa del Hospital Pediátrico Iztapalapa

donde, previo consentimiento informado firmado (Anexo 1), se realizó toma de medidas antropométricas y toma de productos sanguíneos (de forma programada), además se entregó referencia para realización de ultrasonido de hígado y vías biliares los cuales se recolectaron posteriormente en una hoja de datos.

Las tomas sanguíneas y ultrasonidos, se realizaron en su totalidad en el hospital Pediátrico Iztapalapa teniendo como criterio ayuno de 8 horas.

Se capturaron peso y talla de los pacientes, de donde se calculó y percentiló su Índice de Masa Corporal con base a las gráficas de percentiles de la CDC (anexo 2 Y 3), perímetro abdominal percentilado (anexo 4), cifras de tensión arterial percentiladas por sexo y talla (anexo 6 Y 7), niveles sanguíneos de Colesterol, Triglicéridos y Lipoproteína de Alta Densidad (5), cifras de glucosa basal en ayuno y Hemoglobina glucosilada, además de alteraciones asociadas con el Síndrome Metabólico como niveles de Acido Úrico y enzimas hepáticas, presencia de Hígado Graso y Acantosis nigricans.

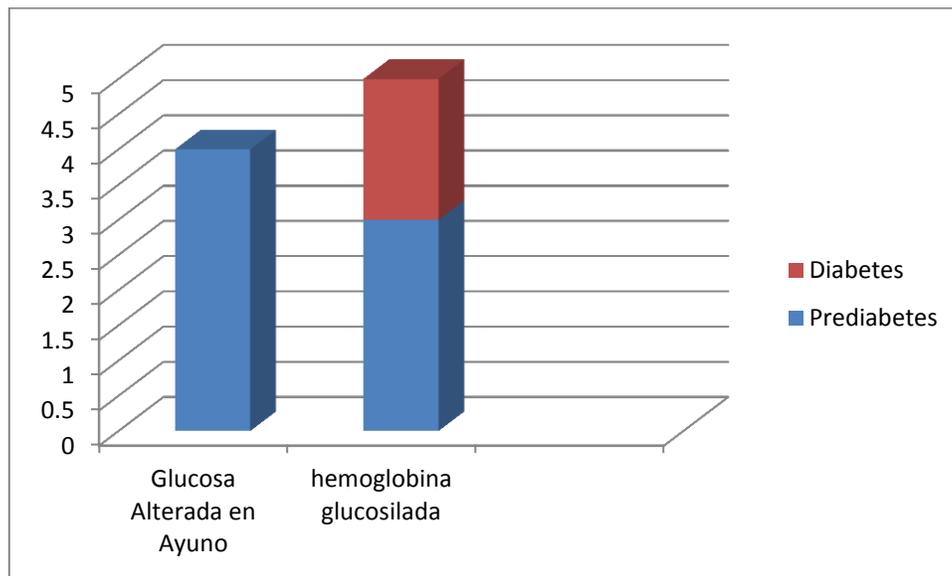
Una vez terminada la base de datos se procedió a realizar el análisis estadístico, apoyándonos en el programa Excel para la creación de gráficos e interpretación de los resultados.

## RESULTADOS

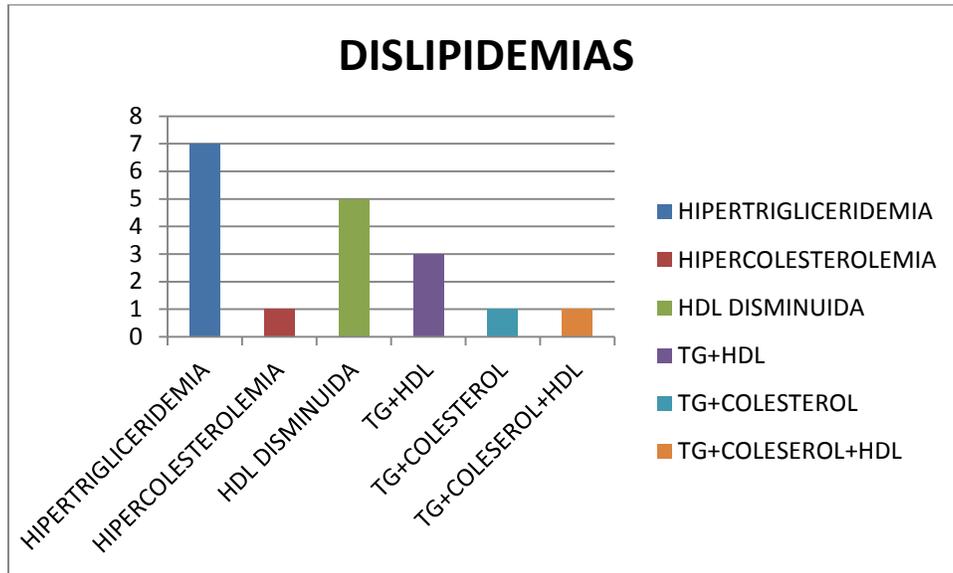
Se captaron un total de 34 pacientes con obesidad, de los cuales se eliminaron 4, estudiándose un total de 30 pacientes de los cuales 19 son del sexo masculino y 11 del sexo femenino; dividiéndose por grupo etario se agruparon 2 preescolares, 20 escolares y 8 adolescentes a los cuales se realizó antropometría encontrando que el 96% presentaba obesidad central (con perímetro de cintura por arriba del percentil 90 para edad y sexo), 3 pacientes se clasificaron con sobrepeso y 27 con obesidad de acuerdo a su Índice de Masa Corporal, percentilado en base a las gráficas de la CDC para niños y niñas. Además se tomó la presión arterial con brazaletes de acuerdo a su perímetro braquial y se exploró la presencia de datos clínicos como la acantosis nigricans.

Posteriormente se tomaron muestras sanguíneas de forma programada para asegurar ayuno de 8 horas, solicitando niveles de glucosa basal, Hemoglobina glucosilada, triglicéridos, colesterol, lipoproteínas de alta densidad (HDL), enzimas hepáticas y ácido úrico, conjuntamente se solicitó la realización de ultrasonido de hígado y vías biliares; al obtener los resultados se encontró la siguiente información:

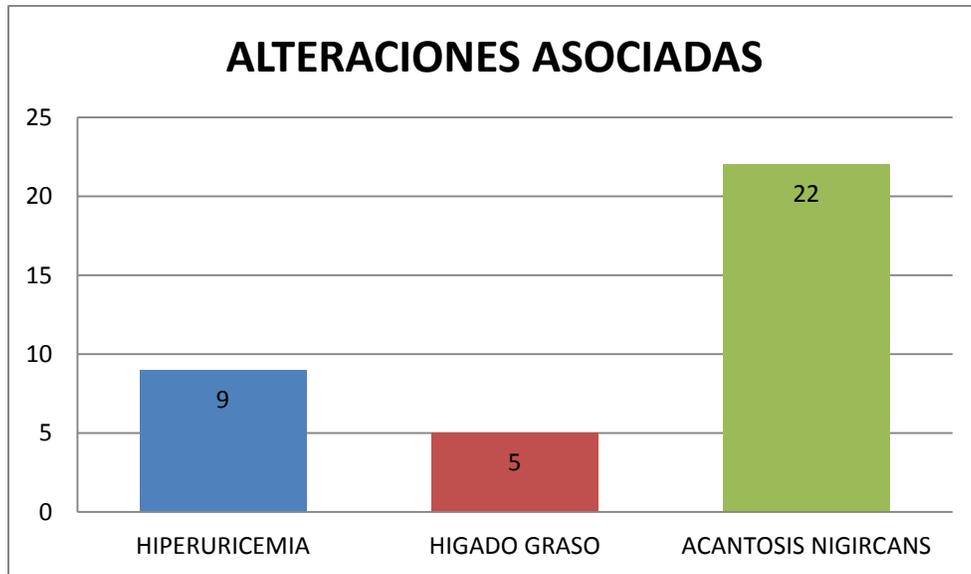
- De manera aislada, 9 pacientes presentaron disglucemias, 4 con alteración de glucosa basal y 5 con hemoglobina glucosilada alterada, 3 en rangos de prediabetes y 2 con criterios para diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.



- Se reporta dislipidemia en 17 pacientes (56.6%), 1 con hipercolesterolemia, 7 con hipertrigliceridemia, 5 con hipolipoproteinemia de baja densidad, 3 con alteración tanto en triglicéridos como HDL, 1 con elevación de colesterol y triglicéridos y 1 con afectación de los 3 rubros.

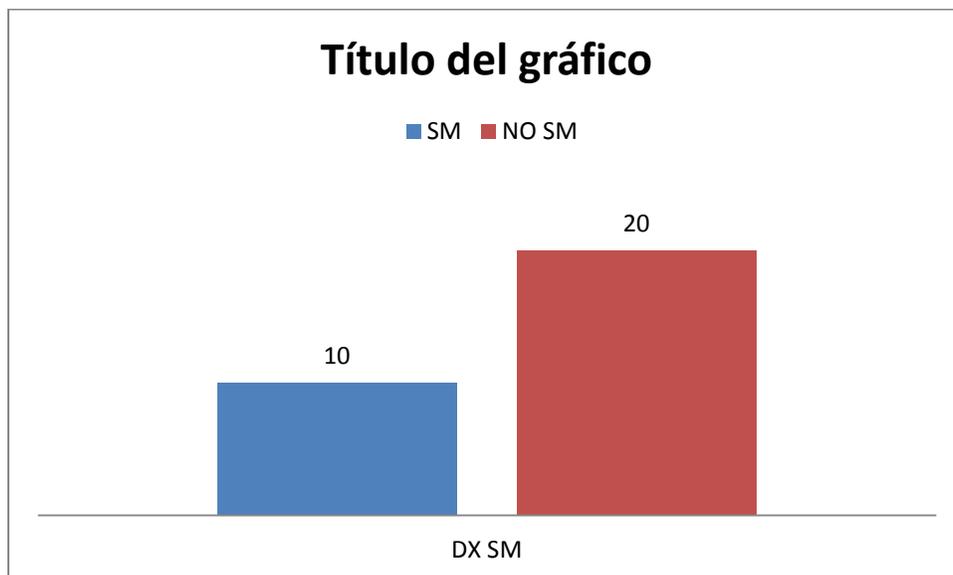


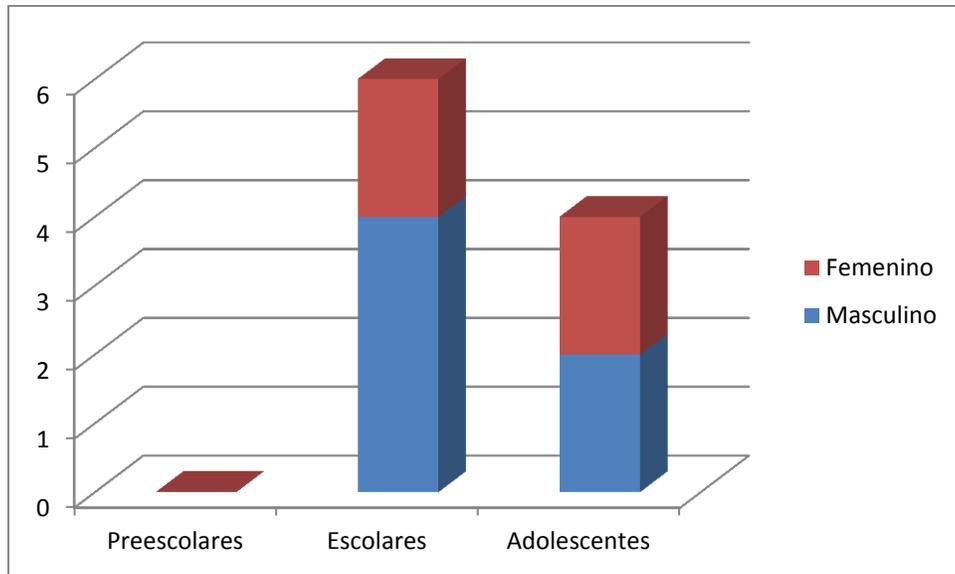
- En relación a la presión arterial, sólo dos pacientes superaron el percentil 95 para su edad y sexo, siendo catalogado como Hipertensión arterial Sistémica, lo que representa el 6.6%, ambos de edad escolar.
- En cuanto a las alteraciones asociadas o, los también llamados “Factores menores del Síndrome metabólico”, 9 pacientes presentaron elevación de Ácido úrico, 20 acantosis nigricans, 5 Hígado graso, de éstos 4 de Grado I y uno de grado III, y sólo un paciente elevación de las enzimas hepáticas.



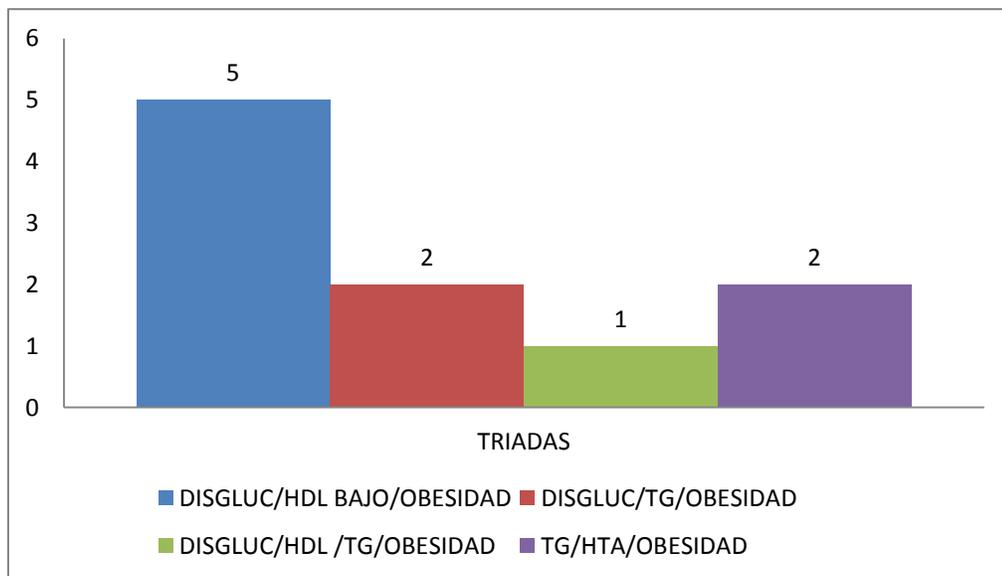
- Al asociar las alteraciones clínicas y bioquímicas se diagnosticó Síndrome Metabólico en 10 pacientes, lo que representa el 33.3% del total, de los cuales 4 son mujeres y 6 hombres, 6 escolares y 4 adolescentes.

### SÍNDROME METABÓLICO





- El 100% de los pacientes con Síndrome Metabólico contaron con solo 3 de los 4 criterios para el diagnóstico, con diferentes asociaciones, las cuales se muestran en el siguiente gráfico:



- Se puede observar que el 50% de los casos está asociado con la triada compuesta por Obesidad/Disglucemia/Hipolipoproteinemia lo que podría estar asociado con el incremento en la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en la edad adulta, al ser la lipoproteína de alta densidad un factor protector.
- Estos pacientes presentaron en el 60% acantosis nigricans, en el 1% esteatosis hepática y en el 55% hiperuricemia, factores asociados con resistencia a la insulina.
- Es importante destacar que los 3 pacientes con sobrepeso, también presentaron al menos una alteración metabólica.

## DISCUSIÓN

De acuerdo a la literatura el incremento de la ingesta calórica desequilibrada y el nuevo estilo de vida sedentario ha fomentado el incremento de la obesidad y, de manera secundaria, de las patologías asociadas a la misma; además se ha observado la disminución de la edad de presentación de estados mórbidos de obesidad, encontrándose hoy en día enfermedades en pacientes en edad pediátrica que antes solo se diagnosticaban en la edad adulta, esto se constata en este estudio donde se observa que el 33.3% de los pacientes estudiados están presentando Síndrome Metabólico, y de manera casual se ha hecho el diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 en dos de ellos. También se muestra predominio del estado de obesidad y alteraciones metabólicas del sexo masculino, concordando con las última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2012.

Basándonos en la clasificación de Síndrome Metabólico en Pediatría de la Federación Internacional de Diabetes, éste diagnóstico no se puede realizar en menores de 6 años, lo que es compatible con éste estudio, ya que todos los pacientes con diagnóstico positivo fueron mayores de 8 años, sin embargo, se debe destacar que los pacientes preescolares que fueron analizados tuvieron al menos una alteración bioquímica (disglucemia y dislipidemia respectivamente) por lo que es importante que los pacientes menores de 6 años con obesidad sean vigilados periódicamente, además de que se deben de implementar las medidas generales, las cuales comprenden mejorar su estilo de vida con nutrición y actividad física antes de que presenten otras alteraciones metabólicas.

## CONCLUSIONES

México, es en la actualidad, el país con mayor índice de obesidad a nivel mundial, esto no excluye a los niños, quienes hoy en día se ven afectados por esta patología y por enfermedades crónico degenerativas tales como el Síndrome Metabólico y la Diabetes Mellitus Tipo 2, ambas con componentes que actúan como factores de riesgo para la presencia, en un futuro, de padecimientos cardiovasculares, las cuales representan la principal causa de muerte en nuestro medio.

En este estudio se demuestra la asociación de la obesidad infantil con la presencia de un conjunto de alteraciones clínicas y metabólicas que en conjunto nos ayudan a integrar el diagnóstico de Síndrome Metabólico, lo cual traduce un problema importante de Salud Pública, de vital importancia, sobre todo por las complicaciones médicas que conlleva esta patología a mediano o largo plazo.

Las alteraciones se encontraron con mayor frecuencia en pacientes del sexo masculino, en pacientes de entre 8 y 15 años de edad, siendo el factor común la obesidad central y la dislipidemia más frecuente la hipolipoproteinemia, ambos componentes de resistencia a la insulina, además de alteración en el metabolismo de la glucosa sobretodo con incremento de la hemoglobina gliucosilada, el rubro menos frecuente como componente del Síndrome Metabólico en la infancia es la hipertensión arterial.

Cabe destacar que la muestra de pacientes obtenida en este estudio no es estadísticamente significativa, ya que el tamaño de la misma podría no ser representativa, por lo que es necesario integrar a más pacientes a este proyecto.

Por lo antes señalado es indispensable implementar medidas a nivel Nacional y en todas las Instituciones de Salud programas obligatorios, enfocados en disminuir los factores de riesgo, tales como educación nutricional e implementación de Centros para la realización de actividad física en todos los estratos socioeconómicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. OBESITY AND METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND ADOLESCENTES, Castillo d. y cols., Revista Médica Clínica Condes, 2012, 23(2) 160-164.
2. OBESITY, DIABETES, AND METABOLIC SYNDROME: THE GLOBAL SCOURGE, Padwal R., Canadian Cardiovascular Society, Elsevier Inc., October 2013.
3. PREVENCIÓN Y DIAGNÓSTICO DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN, Evidencias y Recomendaciones, Catálogo maestro de guías de Práctica Clínica, Consejo de salubridad general, México, 2008.
4. ENCUESTA NACIONAL DE SALUD Y NUTRICIÓN 2012. RESULTADOS NACIONALES. Primera Edición, 2012, Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca Morelos, México.
5. LA OBESIDAD Y EL SÍNDROME METABÓLICO COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA. UNA REFLEXIÓN, Eduardo García, Salud pública Méx vol.50 no.6 Cuernavaca Nov/Dic. 2008.
6. CHILDHOOD METABOLIC SYNDROME, MUST WE DEFINE IT TO DEAL WITH IT?? Welss R. Diabetes Care Journal, Volume 34, Supplement 2, May 2011.
7. CONTROVERSIES IN DIAGNOSIS OF THE METABOLIC SYNDROME IN PEDIATRIC POPULATION, Arjona V., Gómez D., Boletín Médico Hospital Infantil de México, Volume 65, Dec 2008.
8. SÍNDROME METABÓLICO, Artola M., Duelo M., Revista Pediátrica Atención Primaria, Volumen XI, suplemento 16, 2009, s259-s277.
9. METABOLIC SYNDROME: CRITERIA FOR DIAGNOSING IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, Sanches I., Buonani C., Endocrinology and Metabolic Syndrome, Volume 2, 2:3, 2013.
10. OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO, Murillo Valles, Bel Cosmos, Asociación Española de Pediatría, Barcelona 2011.

11. EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME METABOLICO EN PEDIATRIA, Cornejo B., Llanas R., Evidencia Médica e Investigación en Salud, Julio-Septiembre 2013, vol.6, número 3, pg 89-94.
12. SINDROME METABOLICO Y ESTEATOSIS HEPÁTICA, Graffigna M., RAEM 2009, Argentina, Vol. 46. Pg30-31.
13. METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, CRITE DIAGNOSIS, Mancini M., Diabetology and Metabolic Syndrome 2009, 1:20, Sao Paulo, Brazil.
14. ENFOQUE PRACTICO DEL SINDROME METABOLICO EN PEDIATRIA, Mosquera W., Cano D., Revista de Medicina de la Universidad de Santander, Vol. 22, Num 3, 2009, Colombia.
15. EL SINDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES: EL CONSENSO DE LA FID, Pediatric Diabetes (Zimmet P, Alberti KGMM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 2007; 8: 299-306).

## ANEXOS

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México D. F., a

Día		Mes		Año	

Yo \_\_\_\_\_ declaro libre y voluntariamente que acepto la participación de mi hijo \_\_\_\_\_ en el estudio de ***"Síndrome metabólico en el paciente pediátrico"***, que se realiza en esta institución y cuyos objetivos consisten en: determinar la presencia de síndrome metabólico en el paciente pediátrico obeso.

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consisten en que:

1. Se tomarán estudios de laboratorio por medio de una punción venosa con aguja en alguno de los miembros superiores.

También se que entre los posibles riesgos y efectos para mi hijo pueden estar:

1. Equimosis secundaria a la punción,
2. Necesidad de puncionar en dos o más ocasiones para una sola toma de muestra.

Entiendo que del presente estudio se derivarán los siguientes beneficios.

1. Diagnóstico de algún probable trastorno metabólico de manera oportuna e inicio de tratamiento temprano en el Programa de Obesidad, llevado a cabo en el Hospital Pediátrico Iztapalapa.
2. Descartar la existencia de alguna patología presente en el momento del estudio.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de esta investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

**Entiendo que mi información personal y la de mi hijo será manejada con las reservas que establece la normatividad vigente en materia de datos personales.**

Así mismo, cualquier trastorno temporalmente relacionado con esta investigación podrá consultarlo con la Dra. Martha Angélica López Loera quien comunicará el evento a la Dirección de Educación e Investigación de la SSDF, en donde se decidirá la necesidad de convocar al investigador principal y al Cuerpo Colegiado competente para su resolución. Cuando el trastorno se identifique como efecto de la intervención, la instancia responsable deberá atender médicamente al paciente hasta la recuperación de su salud o la estabilización y control de las secuelas y si existen gastos adicionales, serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre.		Firma:
(En caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)		
Domicilio.	Teléfono	

Nombre y firma del testigo.		Firma:
Domicilio.	Teléfono	
Nombre y firma del testigo.		Firma:
Domicilio.	Teléfono	
Nombre y firma del testigo.		Firma:
Domicilio.	Teléfono	

c. c. p. Paciente o familiar

c. c. p. Investigador (conservar en el expediente de la investigación).





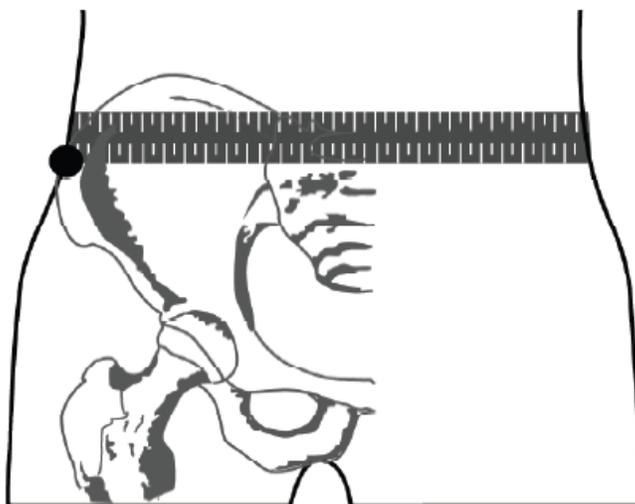
## ANEXO 4

Valores estimados para percentiles de perímetro abdominal de regresión en niños y adolescentes México-americanos para cada sexo<sup>9</sup>.

Edad (años)	Percentil para niños			Percentil para niñas		
	50	75	90	50	75	90
2	47,6	49,8	53,2	48,0	50,0	53,5
3	49,8	52,5	56,7	50,1	52,6	56,7
4	52,0	55,3	60,2	52,2	55,2	59,9
5	54,2	58,0	63,6	54,2	57,8	63,0
6	56,3	60,7	67,1	56,3	60,4	66,2
7	58,5	63,4	70,6	58,4	63,0	69,4
8	60,7	66,2	74,1	60,4	65,6	72,6
9	62,9	68,9	77,6	62,5	68,2	75,8
10	65,1	71,6	81,0	64,6	70,8	78,9
11	67,2	74,4	84,5	66,6	73,4	82,1
12	69,4	77,1	88,0	68,7	76,0	85,3
13	71,6	79,8	91,5	70,8	78,6	88,5
14	73,8	82,6	95,0	72,9	81,2	91,7
15	76,0	85,3	98,4	74,9	83,8	94,8
16	78,1	88,0	101,9	77,0	86,4	98,0
17	80,3	90,7	105,4	79,1	89,0	101,2
18	82,5	93,5	108,9	81,1	91,6	104,4

Adaptado del estudio: Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of african-american, european-american, and mexican-american children and adolescents. J Pediatr 2004;145:439-44.

Figura 2. Método de medida recomendado para el perímetro abdominal según el NHANES<sup>26</sup> de pie y paralelo al piso, con una cinta métrica no elástica.



Tomada del NHANES (Nacional health and nutrition examination survey) Anthropometry procedures manual, 2002: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/bm.pdf>.

ANEXO 5

**Percentiles del perfil lipídico según edad y sexo**

Sexo	Masculino			Femenino		
Edad (Años)	5-9	10-14	15-19	5-9	10-14	15-19
Colesterol Total mg/DL						
Percentil 50	153	161	152	164	159	157
Percentil 75	168	173	168	177	171	176
Percentil 90	183	191	183	189	191	198
Percentil 95	186	201	191	197	205	208
Triglicéridos mg/DL						
Percentil 50	48	58	68	57	68	64
Percentil 75	58	74	88	74	85	85
Percentil 90	70	94	125	103	104	112
Percentil 95	85	111	143	120	120	126
LDL mg/DL						
Percentil 50	90	94	93	98	94	93
Percentil 75	103	109	109	115	110	110
Percentil 90	117	123	123	125	126	129
Percentil 95	129	133	130	140	136	137
HDL mg/DL						
Percentil 50	38	37	30	36	37	35
Percentil 75	43	40	34	38	40	38
Percentil 90	49	46	39	48	45	43
Percentil 95	55	55	46	52	52	51

Tomado de Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood

ANEXO 6

Niveles de Tensión arterial en mujeres. Percentilos 90 y 95 según edad y percentilo de talla																	
Tensión arterial sistólica por percentilo de talla en mmHg									TA diastólica por percentilo de talla en mmHg								
Edad/Años	Perc TA	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	Edad/Años	Perc TA	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	97	98	99	100	102	103	104	1	90	53	53	53	54	55	56	56
	95	101	102	103	104	105	107	107		95	57	57	57	58	59	60	60
2	90	99	99	100	102	103	104	105	2	90	57	57	58	58	59	60	61
	95	102	103	104	105	107	108	109		95	61	61	62	62	63	64	65
3	90	100	100	102	103	104	105	106	3	90	61	61	61	62	63	63	64
	95	104	104	105	107	108	109	110		95	65	65	65	66	67	67	68
4	90	102	103	105	107	109	110	111	4	90	62	62	63	64	65	66	66
	95	105	106	107	108	109	111	111		95	67	67	68	69	69	70	71
5	90	103	103	104	106	107	108	109	5	90	65	66	66	67	68	68	69
	95	107	107	108	110	111	112	113		95	69	70	70	71	72	72	73
6	90	104	105	106	107	109	110	111	6	90	67	67	68	69	69	70	71
	95	108	109	110	111	112	114	114		95	71	71	72	73	73	74	75
7	90	106	107	108	109	110	112	112	7	90	69	69	69	70	71	72	72
	95	110	111	112	113	114	115	116		95	73	73	73	74	75	76	76
8	90	108	109	110	111	112	113	114	8	90	70	70	71	71	72	73	74
	95	112	112	113	115	116	117	118		95	74	74	75	75	76	77	78
9	90	110	110	112	113	114	115	116	9	90	71	72	72	73	74	74	75
	95	114	114	115	117	118	119	120		95	75	76	76	77	78	78	79
10	90	112	112	114	115	116	117	118	10	90	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122		95	77	77	77	78	79	80	80
11	90	114	114	116	117	118	119	120	11	90	74	74	75	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124		95	78	78	79	79	80	81	81
12	90	116	116	118	119	120	121	122	12	90	75	75	76	76	77	78	78
	95	120	120	121	123	124	125	126		95	79	79	80	80	81	82	82
13	90	118	118	119	121	122	123	124	13	90	76	76	77	78	78	79	80
	95	121	122	123	125	126	127	128		95	80	80	81	82	82	83	84
14	90	119	120	121	122	124	125	126	14	90	77	77	78	79	79	80	81
	95	123	124	125	126	128	129	130		95	81	81	82	83	83	84	85
15	90	121	121	122	124	125	126	127	15	90	78	78	79	79	80	81	82
	95	124	125	126	128	129	130	131		95	82	82	83	83	84	85	86
16	90	122	122	123	125	126	127	128	16	90	79	79	79	80	81	82	82
	95	125	126	127	128	130	131	132		95	83	83	83	84	85	86	86
17	90	122	123	124	125	126	128	128	17	90	79	79	79	80	81	82	82

ANEXO 7

Niveles de Tensión arterial en varones. Percentilos 90 y 95 según edad y percentilo de talla																	
Tensión arterial sistólica por percentilo de talla en mmHg									TA diastólica por percentilo de talla en mmHg								
Edad/Años	Perc TA	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	Edad/Años	Perc TA	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	94	95	97	98	100	102	102	1	90	50	51	52	53	54	54	55
	95	98	99	101	102	104	106	106		95	55	55	56	57	58	59	59
2	90	98	99	100	102	104	105	106	2	90	55	55	56	57	58	59	59
	95	101	102	104	106	108	109	110		95	59	59	60	61	62	63	63
3	90	100	101	103	105	107	108	109	3	90	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	111	112	113		95	63	63	64	65	66	67	67
4	90	102	103	105	107	109	110	111	4	90	62	62	63	64	65	66	66
	95	106	107	109	111	113	114	115		95	66	67	67	68	69	70	71
5	90	104	105	106	108	110	112	112	5	90	65	65	66	67	68	69	69
	95	108	109	110	112	114	115	116		95	69	70	70	71	72	73	74
6	90	105	106	108	110	111	113	114	6	90	67	68	69	70	70	71	72
	95	109	110	112	114	115	117	117		95	72	72	73	74	75	76	76
7	90	106	107	109	111	113	114	115	7	90	69	70	71	72	72	73	74
	95	110	111	113	115	116	118	119		95	74	74	75	76	77	78	78
8	90	107	108	110	112	114	115	116	8	90	71	71	72	73	74	75	75
	95	111	112	114	116	118	119	120		95	75	76	76	77	78	79	80
9	90	109	110	112	113	115	117	117	9	90	72	73	73	74	75	76	77
	95	113	114	116	117	119	121	121		95	76	77	78	79	80	80	81
10	90	110	112	113	115	117	118	119	10	90	73	74	74	75	76	77	78
	95	114	115	117	119	121	122	123		95	77	78	79	80	80	81	82
11	90	112	113	115	117	119	120	121	11	90	74	74	75	76	77	78	78
	95	116	117	119	121	123	124	125		95	78	79	79	80	81	82	83
12	90	115	116	117	119	121	123	123	12	90	75	75	76	77	78	78	79
	95	119	120	121	123	125	126	127		95	79	79	80	81	82	83	83
13	90	117	118	120	122	124	125	126	13	90	75	76	76	77	78	79	80
	95	121	122	124	126	128	129	130		95	79	80	81	82	83	83	84
14	90	120	121	123	125	126	128	128	14	90	76	76	77	78	79	80	80
	95	124	125	127	128	130	132	132		95	80	81	81	82	83	84	85
15	90	123	124	125	127	129	131	131	15	90	77	77	78	79	80	81	81
	95	127	128	129	131	133	134	135		95	81	82	83	83	84	85	86
16	90	125	126	128	130	132	133	134	16	90	79	79	80	81	82	82	83
	95	129	130	132	134	136	137	138		95	83	83	84	85	86	87	87
17	90	128	129	131	133	134	136	136	17	90	81	81	82	83	84	85	85
	95	132	133	135	136	138	140	140		95	85	85	86	87	88	89	89