

“Diagnóstico del Síndrome Metabólico En niños obesos”

Dra. María Nilda Gronda
Pediatra – Esp en Nutrición

Índice General

	<i>Pag.</i>
Introducción	2
Desarrollo	2
Síndrome Metabólico (SM)	
- Definición.....	2
- Síndrome Metabólico e Insulinorresistencia.....	3
- Síndrome Metabólico y Obesidad.....	4
- Síndrome Metabólico e Hiperleptinemia.....	5
Diagnóstico del Síndrome Metabólico en niños obesos	6
- Diagnóstico de Obesidad Infantil. Obesidad Abdominal.....	6
- Dislipemias en la infancia.....	10
- Hipertensión Arterial en niños.....	13
- Intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 en niños obesos.....	15
Tratamiento del Síndrome Metabólico	16
- Plan Alimentario.....	16
- Actividad Física en la Infancia.....	20
- Tratamiento Farmacológico del Síndrome Metabólico	21
1-Fármacos y obesidad infantil.....	21
2-Fármacos en la HTA infantil.....	23
3-Fármacos en la dislipidemia infantil.....	23
Conclusiones	23
- Referencias Bibliográficas.....	25
- Lista de Tablas.....	26
- Anexos (Tablas de Percentilos).....	27
* Anexo 1 Colesterol Total en niños y adolescentes.....	27
* Anexo 2 Colesterol LDL en niños y adolescentes.....	27
* Anexo 3 Colesterol HDL en niños y adolescentes.....	28
* Anexo 4 Triglicéridos en niños y adolescentes.....	28
* Anexo 5 Hipertensión en niños y adolescentes.....	29
* Anexo 6 Hipertensión en niñas y adolescentes.....	30

Introducción

En los últimos años se ha producido un marcado incremento en la prevalencia de obesidad en la población adulta e infantil, a tal punto que la Organización Mundial de la Salud ha denominado a esta enfermedad como la “epidemia del nuevo siglo”, que ha crecido proporcionalmente más entre los niños y adolescentes. En 1994, el NHANES III ha revelado que entre el 10 y el 15% de los niños y adolescentes tienen un IMC por encima del percentilo 95, es decir, son obesos. Un niño obeso tiene mayor probabilidad de llegar a ser un adulto obeso, situación que favorece y acelera la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), como la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), dislipidemias y la hipertensión arterial, componentes del síndrome metabólico.

El SM se caracteriza por obesidad abdominal, insulinoresistencia, dislipemia (fundamentalmente hipertriglicéridemia, descenso del colesterol HDL, aumento de la apo-B y presencia de LDL pequeñas y densas), hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2. Posteriormente a éstos componentes clásicos del SM, se han agregado otras alteraciones frecuentes como microalbuminuria, hiperandrogenismo, hígado graso no alcohólico, hiperuricemia o gota, hipercoagulabilidad y defectos de la fibrinólisis con frecuente elevación del PAI-I y alto riesgo cardiovascular, cálculos biliares y osteoporosis. Estas alteraciones van apareciendo progresivamente a lo largo de los años.

En los últimos 10 años se ha descrito en distintos países un incremento en la incidencia de DMT2 en la población infantil y adolescente, aumentando la proporción de éstos en los nuevos casos de DMT2 desde el 4 al 16% entre 1982 y 1994, hasta el 46% recientemente. Esta tendencia va en paralelo con el incremento en la obesidad infantil una década antes, la cual ha surgido como un factor de riesgo para el desarrollo precoz de DMT2, entre otros factores pre y postnatales ⁽¹⁾. Tanto la hiperglucemia como la hiperinsulinemia compensadora preceden durante años (+10 años) al diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2). En pediatría, la principal causa de insulinoresistencia e hiperinsulinemia es la obesidad. Debido a esto, es razonable esperar que esta epidemia global de obesidad sea seguida dentro de algunos años por otra epidemia de diabetes tipo 2, a edades cada vez más tempranas.

Al respecto, el objetivo de éste trabajo es analizar los criterios diagnósticos del síndrome metabólico en pediatría, especialmente en niños obesos. Considero que es de fundamental importancia investigar la presencia de los componentes del síndrome metabólico en niños, para diagnosticarlo y tratarlo precozmente, previniendo o por lo menos disminuyendo el riesgo de desarrollo de complicaciones como enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 en la juventud y edad adulta. Hay que resaltar que la detección clínica del paciente con uno o varios componentes del SM no requiere la utilización de recursos médicos de alta complejidad. Por otra parte, con la prevención y el diagnóstico temprano del síndrome metabólico en niños y adolescentes, promoviendo un estilo de vida saludable, ganaríamos para estos pacientes años de vida y calidad de vida, ahorrando a la vez muchísimo dinero al sistema de salud.

Desarrollo

Síndrome metabólico - Definición

La obesidad desempeña un papel central en el síndrome metabólico que se caracteriza por la asociación de hiperinsulinemia, insulinoresistencia, dislipemia (fundamentalmente hipertriglicéridemia, descenso del colesterol HDL, aumento de la apo-B y presencia de LDL

pequeñas y densas), aumento de los ácidos grasos libres (AGL) plasmáticos, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2, alto riesgo cardiovascular. Posteriormente a éstos componentes clásicos del SM, se han agregado otras alteraciones frecuentes como hiperuricemia o gota, hipercoagulabilidad y defectos de la fibrinólisis con frecuente elevación del PAI-I, microalbuminuria, hiperandrogenismo, hígado graso no alcohólico, cálculos biliares y osteoporosis. Estas alteraciones no aparecen al mismo tiempo, ni tampoco usualmente todas; se van instaurando progresivamente a lo largo de los años. Todas las alteraciones metabólicas que se reúnen en este síndrome son reconocidas como factores de riesgo para la aterosclerosis y enfermedad cardiovascular. La mortalidad cardiovascular se relaciona con la cantidad de factores de riesgo, los años de evolución y daño, y componentes genéticos. Investigaciones recientes han demostrado que el proceso de aterosclerosis y factores de riesgo asociados con su desarrollo comienzan en la infancia y se relacionan tempranamente con obesidad y otros componentes del síndrome metabólico en niños y adolescentes. Por esto es tan importante la detección precoz de pacientes con síndrome metabólico.

Síndrome Metabólico e Insulinorresistencia

La resistencia a la insulina (o insulinorresistencia) es una respuesta biológica inferior frente a niveles normales o superiores de insulina (endógena o exógena) y sería el factor inicial en el síndrome metabólico; tanto la obesidad como la diabetes tipo 2 pueden dar origen a la cascada metabólica del síndrome. En la pubertad se produce un aumento transitorio de la insulinorresistencia. La insulinorresistencia se manifiesta por un descenso del transporte de glucosa estimulado por la insulina a nivel del músculo esquelético y los adipocitos, y por un deterioro de la supresión de la salida de glucosa desde el hígado inducida por la insulina. En la resistencia a la insulina están involucrados los PPAR gamma, alfa y delta (lo cual da lugar a la posibilidad de un tratamiento farmacológico en el futuro). Los PPAR gamma y alfa están involucrados en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, la diferenciación de los adipocitos, la respuesta inflamatoria y la resistencia a la insulina. Es muy importante la relación de la inflamación con la aterosclerosis y la diabetes. Como consecuencia de la insulinorresistencia, para mantener la homeostasis de la glucosa se incrementa la secreción endógena de insulina, lo cual se traduce en un hiperinsulinemia compensadora.

Existen **factores constitucionales y ambientales** que pueden predisponer a un estado de insulinorresistencia.

- Entre los factores constitucionales tenemos : la carga genética, el aumento de la expresión del gen del factor de necrosis tumoral en músculo y tejido adiposo, la hemocromatosis idiopática, diabetes gestacional, poliquistosis ovárica. Un factor que merece un análisis especial es la desnutrición temprana (desnutrición intrauterina con reducción del crecimiento fetal, bajo peso al nacer y en los primeros años de vida), ya que diversos estudios han mostrado una asociación significativa entre el retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer con diabetes, hipertensión, síndrome metabólico, dislipemias y enfermedad cardiovascular en la adultez ⁽²⁾. También se encontró aumento de riesgo de síndrome metabólico en niños con bajo peso al nacer, hijos de madres obesas, o con diabetes gestacional ⁽³⁾. Una mala nutrición en la vida intrauterina y la primera infancia tendría un beneficio a corto plazo en la adaptación del metabolismo a la desnutrición, con un incremento de la insulinorresistencia y una afectación de la estructura y función de las células beta, con disminución de la habilidad de las mismas para secretar insulina. La persistencia de este mecanismo en la vida adulta llevaría a la insulinorresistencia y el desarrollo de síndrome metabólico. En la adultez, especialmente si la alimentación es abundante y rica en energía, sobreviene la obesidad asociada a la insulinorresistencia y la incapacidad del páncreas para producir una secreción de insulina adecuada a los requerimientos aumentados, lo que conduce finalmente a la intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2.

- Los factores ambientales que influyen en el desarrollo de insulinoresistencia son : el estilo de vida (tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo), la alimentación (elevado consumo de grasas saturadas).

Existen evidencias que apoyan la hipótesis de que la alimentación puede influir sobre la sensibilidad a la insulina, tanto positivamente como negativamente. Así, el tipo de alimentación habitual puede actuar como preventivo del desarrollo de insulinoresistencia en individuos predispuestos o, por el contrario, estimular un estado de hiperinsulinemia en individuos insulinoresistentes. Asimismo, la localización central de la adiposidad corporal, es un determinante de la mayor resistencia a la insulina.

Las **dislipemias** pueden actuar como factores contribuyentes en el desarrollo y mantenimiento de la insulinoresistencia. Las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres secundarias al aumento de actividad lipolítica que se observa en la obesidad visceral inhiben la captación de glucosa por el músculo. Los sujetos con insulinoresistencia presentan un perfil lipídico caracterizado por triglicéridos elevados, disminución del colesterol HDL, y LDL pequeñas y densas. Esta tríada se asocia estrechamente con el desarrollo de enfermedad coronaria y aparentemente es consecuencia del aumento de la llegada al hígado de ácidos grasos libres provenientes del tejido adiposo resistente a la insulina y de la propia resistencia a la insulina del hígado, que induce un aumento de la secreción de apolipoproteína B (ApoB), el principal componente proteico de las VLDL y LDL. La hipertrigliceridemia es secundaria al aumento de secreción de VLDL por el hígado, así como a una disminución de la depuración de remanentes de quilomicrones por este órgano durante el período posprandial. Las LDL enriquecidas en triglicéridos se convierten a formas más pequeñas y densas. Estas LDL pequeñas y densas se oxidan y glican más fácilmente y son captadas con menor avidéz por el hígado a través del receptor de LDL. Esto favorece su depósito a nivel de la pared vascular, lo que determinaría su capacidad aterogénica.

Un estudio realizado con niños mostró que los niveles de colesterol elevados durante la infancia se asocian con hipercolesterolemia en la adultez ⁽⁴⁾. Otros estudios en niños, mostraron que la presencia de factores de riesgo cardiovascular en la infancia se asociaba a un aumento de la aterosclerosis coronaria y aórtica asintomática en la infancia y mayor riesgo cardiovascular en la adultez ⁽⁵⁾. Lo contrario, o sea, niveles bajos de colesterol (y otros factores de riesgo como resistencia a la insulina, obesidad e hipertensión arterial) durante la infancia se asocia en forma significativa con menor riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta. Esto refuerza el beneficio de la promoción de la salud y la modificación de estilo de vida en la vida temprana para disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular ⁽⁶⁾.

En los pacientes con resistencia a la insulina o hiperinsulinemia es frecuente la **hipertensión sensible a la sal**. La HTA se asocia a la hiperinsulinemia secundaria a la insulinoresistencia y a la disminución de la depuración de insulina. La hiperinsulinemia puede estar relacionada con el incremento en la reabsorción del sodio a nivel renal y con una sobreactividad del sistema nervioso simpático, especialmente en sujetos obesos.

La obesidad puede ser la causa de aparición de HTA. El aumento de peso se acompaña de retención de sodio por aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina. Estudios recientes refieren participación de la leptina en la hipertensión del obeso por estimular la actividad simpática, aumentar la frecuencia cardíaca y provocar retención de líquidos y consecuentemente aumento de la presión arterial.

Síndrome Metabólico y Obesidad

La **obesidad visceral** tiene una fuerte relación con la **insulinoresistencia** y el **síndrome metabólico**. Los adipocitos del tejido graso abdominal presentan importantes diferencias

endocrinológicas y metabólicas en relación con los adipocitos del tejido graso subcutáneo. Estas diferencias pueden contribuir al inicio y desarrollo del síndrome metabólico. Los adipocitos del tejido subcutáneo tienen mayor capacidad de síntesis de leptina que los de la región visceral, mayor efecto antilipolítico de la insulina y mayor afinidad por el receptor de la insulina. Los adipocitos de la región visceral tienen mayor recambio de triglicéridos, más receptores de andrógenos, adrenérgicos y de glucocorticoides. ⁽⁷⁾ La resistencia a la acción de la insulina puede estar presente en forma selectiva en el adipocitos del tejido graso visceral y no estar presente en los del tejido subcutáneo. ⁽⁸⁾

Los ácidos grasos libres son fuertes predictores de la insulinoresistencia a nivel muscular, y ellos hallan aumentados en el tejido muscular de sujetos obesos y más aún en diabéticos tipo 2. La oxidación de los ácidos grasos produce la inhibición en la utilización de la glucosa por el músculo. El elevado aporte de ácidos grasos libres provenientes del tejido adiposo visceral potencia la síntesis hepática de triglicéridos y estimula la gluconeogénesis y la liberación de glucosa a la sangre. Esto induce la aparición de hiperinsulinemia compensadora para mantener la glucemia dentro de valores normales. El hiperinsulinismo persistente lleva al agotamiento de las células beta del páncreas, lo que se manifiesta inicialmente como hiperglucemia postprandial. Extensos estudios poblacionales (DECODE, FUMAGATA) han demostrado que la hiperglucemia posprandial (una de las primeras anomalías del metabolismo hidrocarbonado) tiene relación con el stress oxidativo, daño endotelial y con el desarrollo de complicaciones cardiovasculares. La disfunción endotelial mediada por el efecto prandial de la glucosa, altera el mecanismo vasodilatador arterial con anomalías de la coagulación (fibrinógeno, factor de Von Willebrand, factor VII, etc) . La hiperglucemia aumenta a nivel de las células endoteliales la producción de radicales libres e induce un aumento en la formación de los productos avanzados de glicación (AGEs). Los AGEs no solo derivan de la hiperglucemia crónica sino que también producen por el aporte exógeno en la dieta y por el tabaquismo, el cual induce la glicación de lípidos y proteínas. La hiperglucemia crónica lleva al agotamiento de la población de las células beta del páncreas, con aparición de diabetes.

Síndrome Metabólico e Hiperleptinemia

La leptina, un producto del gen *ob*, es un péptido producido por adipocitos diferenciados, y controla el metabolismo energético a nivel del hipotálamo suprimiendo el consumo de comida y estimulando el gasto de energía. Los niveles de leptina son elevados en adultos y niños obesos, indicando la resistencia a los efectos de leptina en estos individuos. Como tanto la leptina como la resistencia a la insulina están fuertemente relacionadas con la adiposidad.

En un estudio⁽⁹⁾ realizado en 342 niños se describe las relaciones de la leptina con la resistencia a la insulina (medida mediante el clamp euglucémico de insulina), confirmando la existencia de una asociación significativa entre leptina y obesidad. También mostró una relación significativa entre leptina y resistencia a la insulina que es independiente de la grasa corporal y hallada principalmente en niños gordos, a diferencia de los niños delgados. Las relaciones entre la adiposidad y leptina se manifestaron en los diferentes niveles de leptina según el género. El nivel de leptina era más alto en niñas que varones en todas las etapas de Tanner del desarrollo después de la iniciación de la pubertad. Esta diferencia está probablemente relacionada con el mayor aumento de la masa grasa en niñas en contraste con el mayor aumento de la masa magra en varones durante la adolescencia. El aumento de los niveles de leptina observados entre prepubertad (estadío de Tanner 1) y pubertad (Tanner 2 a 4) sugiere que esta oleada en leptina en niñas puede estar bajo influencia gonadal y hormonal, y es de importancia para el desarrollo adolescente.

Datos recientes provenientes de estudios en poblaciones pediátricas confirman que el patrón de distribución de la grasa durante la infancia y la adolescencia va a perpetuarse en la vida

adulta, por lo tanto, los niños y adolescentes con obesidad visceral tienen grandes probabilidades de mantener ese patrón en la vida adulta.⁽¹⁰⁾

Como tanto la leptina como resistencia de insulina están fuertemente relacionadas con la adiposidad y otros factores de riesgo cardiovascular ⁽¹¹⁾, la búsqueda en niños obesos de los factores que componen el síndrome metabólico, para su detección y tratamiento temprano es un paso fundamental en la prevención de la enfermedad cardiovascular y diabetes en la vida adulta.

Diagnóstico del Síndrome Metabólico en Niños Obesos

Para el diagnóstico del síndrome metabólico, siguiendo el ATP III, deben estar presentes tres o más de los siguientes criterios :

TABLA N° 1 - Criterios Diagnósticos del Síndrome Metabólico según el NCEP ATP III.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO		
Criterio	Adulto	Niño
Obesidad abdominal, por toma del Perímetro de cintura en la consulta		
Varones	> a 102 cm	>= 90 percentilo
Mujeres	> a 88 cm	>= 90 percentilo
Triglicéridos	>= a 150 mg/dl	>= a 110 mg/dl
Colesterol HDL		
Varones	< de 40 mg/dl	=< de 40 mg/dl
Mujeres	< de 50 mg/dl	=< de 40 mg/dl
Tensión arterial	>= 130/85 mmHg	>= 90 percentilo
Glucemia en ayunas	> = a 110 mg/ dl*	> = a 110 mg/ dl*
* Las nuevas recomendaciones de la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) determina glucemia en ayunas >=100 mg/dl en vez de 110 mg/dl.		

En pediatría, para diagnosticar el síndrome metabólico también se requiere la presencia de por lo menos tres de estos criterios (obesidad abdominal, dislipemias, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o diabetes). Los valores normales para cada uno de estos componentes varía según la edad y sexo, lo que caracteriza al diagnóstico en la infancia y adolescencia, por que se hace necesaria la elaboración y consulta de tablas de valores normales para cada edad.

Diagnóstico de Obesidad en la Infancia. Obesidad abdominal

Obesidad es el aumento de la grasa corporal producido por un balance positivo de energía. La obesidad no es definida por el aumento de peso sino por el aumento de uno de los componentes de la masa corporal, la grasa. En los niños obesos muchas veces se observa un aumento también de la masa magra. Su importancia radica en los riesgos para la salud y en la inaceptabilidad social que genera. Para realizar el diagnóstico de obesidad en el niño se utilizan el peso/edad, peso/talla, peso relativo, pliegues cutáneos y el IMC (índice de masa corporal)

Los datos antropométricos constituyen la base del diagnóstico en la práctica clínica y permiten valorar el exceso de peso de una manera indirecta. A diferencia de los métodos

directos, no miden el compartimiento graso, por lo que deben ser complementados con un examen físico para determinar si el aumento es de masa grasa, masa magra o esquelética.

Relación peso/edad : es poco específico debido a que ignora la talla y no diferencia la masa magra. Tiene poca correlación con la masa grasa. En Pediatría, para la evaluación de la obesidad en niños y adolescentes es imprescindible tomar en consideración la estatura para obtener una buena correlación con la composición corporal.

Relación peso/talla : es un buen indicador en niños, y se considera obesidad por encima del percentil 90. no se recomienda su uso en púberes y adolescentes, principalmente en aquellos que tienen una talla que no la que les corresponde para su edad. En los niños obesos entre el 10 al 15% del exceso de peso puede corresponder a la masa magra, por lo que puede dar falsos positivos en los niños atléticos. También puede sobreestimar la obesidad en adolescentes.

Peso Relativo : relaciona el peso actual del niño con el peso correspondiente al percentil 50 para la talla, usando las tablas de referencia para sexo ⁽¹⁾
Puede calcularse usando la fórmula :

$$\left(\frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal para la talla}} \right) \times 100$$

Los valores de referencia para este índice son :

Normal	90 a 100%
Sobrepeso	111 a 120%
Obesidad leve	121 a 130%
Obesidad moderada	131 a 160%
Obesidad grave	>160%

Fuente :Mazza C. (2001) "Obesidad en pediatría : panorama actual" SAOTA Obesidad 12(1):28-30

Índice de Masa Corporal (IMC) : relaciona el peso (en Kg) con la talla (en mts) al cuadrado. Es el índice de uso habitual en la población adulta. Se recomendaba su uso en niños mayores de 10 años de edad. En menores de 10 años se usaba el peso/talla y en menores de 1 año peso/edad.

Actualmente se propone usar el IMC a partir de los 2 años de edad. ⁽¹²⁾

A pesar de que no se ha logrado aún el consenso universal para definir la obesidad en niños, la International Obesity Task Force convocó a un taller para evaluar la forma más adecuada de diagnosticar la obesidad infantil y llegó a la conclusión de que el IMC es una medida razonable para la determinación de la grasa corporal de uso clínico en niños y adolescentes⁽¹³⁾. Se confeccionaron tablas de IMC, tanto para varones como para niñas de 2 a 18 años, a nivel internacional y se determinaron los puntos de corte extrapolados de los valores de IMC 25 y 30 del adulto, para sobrepeso y obesidad respectivamente.

Tabla N° 2 - IMC varones y niñas de 2 a 18 años

EDAD	IMC 25kg/m ²		IMC 30 kg/m ²	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
2 a	18.4	18.0	20.1	20.1
2 a 6m	18.1	17.8	19.8	19.5
3 a	17.9	17.6	19.6	19.4
3 a 6m	17.7	17.4	19.4	19.2
4 a	17.6	17.3	19.3	19.1
4 a 6m	17.5	17.2	19.3	19.1
5 a	17.4	17.1	19.3	19.2
5 a 6m	17.5	17.2	19.5	19.3
6 a	17.6	17.3	19.8	19.7
6 a 6m	17.7	17.5	20.2	20.1
7 a	17.9	17.8	20.6	20.5
7 a 6m	18.2	18.0	21.1	21.0
8 a	18.4	18.3	21.6	21.6
8 a 6m	18.8	18.7	22.2	22.2
9 a	19.1	19.1	22.8	22.8
9 a 6m	19.5	19.5	23.4	23.5
10 a	19.8	19.9	24.0	24.1
10 a 6m	20.2	20.3	24.6	24.8
11 a	20.6	20.7	25.1	25.4
11 a 6m	20.9	21.2	25.6	26.1
12 a	21.2	21.7	26.0	26.7
12 a 6m	21.6	22.1	26.4	27.2
13 a	21.9	22.6	26.8	27.8
13 a 6m	22.3	23.0	27.2	28.2
14 a	22.6	23.3	27.6	28.6
14 a 6m	23.0	23.7	28.0	28.9
15 a	23.3	23.9	28.3	29.1
15 a 6m	23.6	24.2	28.6	29.3
16 a	23.9	24.4	28.9	29.4
16 a 6m	24.2	24.5	29.1	29.6
17 a	24.5	24.7	29.4	29.7
17 a 6m	24.7	24.8	29.7	29.8
18 a	25.0	25.0	30.0	30.0

Fuente : Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide : international survey. BMJ 2000; 320:1240-3

El percentil 95 del IMC está significativamente asociado con el aumento de la grasa corporal de tal modo que :

sobrepeso >percentil 85

obesidad >percentil 95

En niños se usan estas distribuciones específicas de IMC por edad debido a los incrementos desiguales de peso y estatura durante el crecimiento. Su interpretación puede ser más compleja que la de un adulto, por ej., los niños con desnutrición crónica (bajo determinadas condiciones) pueden recuperar el déficit de peso más fácilmente que el déficit de talla (T/E baja, con un P/E normal) dando un IMC elevado aunque su peso esté en valores normales para su edad. ⁽¹³⁾. El peso y la talla son parámetros esenciales para el control y seguimiento del crecimiento y desarrollo de niños y adolescentes, y deben ser obtenidos en cada consulta médica, de modo de detectar precozmente cualquier desviación de lo normal .

Pliegue Cutáneo : en niños normales la grasa subcutánea constituye aproximadamente el 50% de la masa corporal total ⁽¹⁾ La medición de los pliegues con un caliper es un procedimiento sencillo y confiable realizado por manos experimentadas. Se considera

sobrepeso valores superiores al percentilo 75 y obesidad si son superiores al percentilo 85, según las tablas de referencia para sexo y edad ⁽¹⁴⁾. Los pliegues tricípital, bicipital y gemelar son buenos indicadores de la grasa periférica, y los pliegues suprailíaco, subescapular y umbilical de la grasa troncal. Su principal inconveniente es que no brindan información sobre la grasa visceral.

Tabla N° 3 - Criterios diagnósticos de sobrepeso y obesidad, de acuerdo con la antropometría

Sobrepeso	Peso Relativo	>110 y 120%
	IMC	Entre Pc 85 y Pc 95
	Pliegues cutáneos	Entre Pc 75 y Pc 85
Obesidad	Peso relativo	>120%
	IMC	> de Pc 95 o >30
	Pliegues cutáneos	> Pc 85

Fuentes : Mazza C. (2001) "Obesidad en pediatría : panorama actual" SAOTA Obesidad 12(1):28-30

La asociación de la obesidad con el síndrome metabólico y riesgo cardiovascular no se debe solamente al grado de obesidad, sino que estaría críticamente relacionado y dependería de la distribución de la grasa corporal. En los niños, de forma similar a lo encontrado en adultos, se ha demostrado recientemente que aquellos con adiposidad central desarrollan síndrome metabólico con mayor frecuencia. El aumento de la circunferencia de cintura en niños y adolescentes se asocia con hipertensión sistólica y diastólica, hipercolesterolemia, bajo colesterol HDL, hipertrigliceridemia e insulinoresistencia y aumento del riesgo cardiovascular (Bogalusa Heart Study).

La distribución normal de la grasa en los niños varía con la edad y el sexo; por esto la circunferencia de cintura debe compararse en tablas con valores normales para cada edad y sexo. **El percentilo 90 o superior se asocia con mayor riesgo.** Un estudio realizado con estudiantes de 8 escuelas primarias de la ciudad de Buenos Aires verificó la correlación entre la circunferencia de cintura mayor o igual al percentilo 90 y el síndrome metabólico en niños y adolescentes argentinos, con tablas que son de utilidad para nuestra población. Las mediciones de cintura para este estudio se realizaron utilizando la cintura menor. ⁽¹⁵⁾

Tabla N° 4 - Percentilos de la circunferencia de cintura (cm) en mujeres.

Mujeres								
Edad	n	Percentilos						
		3	10	25	50	75	90	95
6	126	43.62	47.00	52.00	55.00	58.00	63.00	65.65
7	140	44.23	48.10	52.00	56.50	61.00	66.90	71.90
8	156	50.71	52.70	56.00	59.00	66.00	73.30	78.00
9	128	50.00	52.90	56.00	61.00	66.00	73.10	75.00
10	147	52.44	55.80	59.00	65.00	73.00	82.00	86.60
11	165	55.00	57.60	61.00	66.00	70.00	79.00	83.00
12	159	54.00	59.00	63.00	67.00	74.00	82.00	85.00
13	49	56.50	60.00	63.50	70.00	74.50	83.00	88.50

Tabla N° 5 - Percentilos de la circunferencia de cintura (cm) en varones.

Varones								
Edad	n	Percentilos						
		3	10	25	50	75	90	95
6	127	43.84	49.00	51.00	54.00	59.00	63.00	68.20
7	161	46.58	51.00	54.50	58.00	63.00	67.80	72.70
8	142	49.00	53.00	55.00	59.00	65.00	74.00	77.85
9	171	49.32	54.00	57.00	61.00	68.00	74.80	81.00
10	148	53.47	56.00	59.00	64.00	71.00	81.00	89.00
11	147	54.00	58.80	62.00	66.00	75.00	86.20	90.00
12	172	57.00	60.00	63.00	68.00	75.00	84.00	88.35
13	44	57.05	61.00	65.25	69.00	77.25	89.00	97.25

Fuente : Hirschler Valeria, Delfino Ana María y col. “¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia?” Arch. Argent. Pediatr. 2005 Vol 1 pag8.

Dislipemias en la Infancia

En las Guías para la Prevención Primaria de la Enfermedad Aterosclerótica Cardiovascular desde la Infancia, publicadas en 2003 por la American Heart Association se hace referencia a estudios y ensayos clínicos donde se observa una correlación positiva entre las lesiones de aterosclerosis de la aorta y los diferentes factores de riesgo, entre ellos las dislipemias, y que tales lesiones comienzan a formarse en la niñez temprana. Esto ha sido observado tanto por exámenes anatomopatológicos como por estudios ecográficos del espesor de la íntima de la arteria carótida ⁽¹⁶⁾. Son importantes predictores de la calcificación de la arteria coronaria la obesidad, la hipertensión arterial y la dislipemia. Es preocupante el incremento epidémico de la obesidad en los niños, ya que estudios de larga duración han demostrado la continuación de la obesidad, hipercolesterolemia e hipertensión desde la infancia hasta la vida adulta. Un estudio realizado con niños mostró que los niveles de colesterol elevados durante la infancia se asocian con hipercolesterolemia en la adultez ⁽⁴⁾.

El desarrollo de la placa aterosclerótica, más que la simple acumulación de colesterol en la íntima de las paredes vasculares, representa la culminación de un proceso complejo que involucra sustancias inflamatorias, macrófagos y linfocitos T activados, además de las lipoproteínas circulantes. En apretada síntesis, la secuencia comienza cuando el colesterol LDL se acumula debajo del endotelio de la pared arterial. La porción lipídica central de la LDL sufre oxidación y las proteínas de la superficie de la partícula se glucosilan. Así se desencadena la respuesta inflamatoria, ya que se estimulan las células endoteliales, del músculo liso, monocitos y linfocitos T. Estos últimos amplifican la respuesta inflamatoria, los monocitos maduran a macrófagos, éstos se cargan de lípidos y se convierten en las células espumosas, las cuales combinadas con las células T activadas forman la estría grasa en la íntima arterial, elemento aterosclerótico inicial. A medida que continua el proceso inflamatorio, las células del músculo liso y fibroblastos cubren la estría grasa segregando colágeno y formando así una capa fibrosa. Esta placa va madurando y al crecer produce obstrucción de la luz arterial. Esto conducirá a fenómenos como enfermedad cerebrovascular, infarto de miocardio, o desencadenan la formación de trombos que produce el episodio coronario ⁽¹⁷⁾. En los niños mayores de 2 años hasta los 20 años, se debe investigar los lípidos en los casos que presenten enfermedades con riesgo cardiovascular, tengan padres con colesterol total mayor o igual a 240 mg/dl o historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana (IAM menores de 55 años, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica) en padres y abuelos.

El estudio de Framingham demostró que la relación entre el colesterol LDL elevado (y el colesterol HDL bajo), y el riesgo de enfermedad cardiovascular era continuo y que no tenía valores umbral. Por ende, los límites de corte en los niveles de lípidos no representan valores ideales sino valores estadísticos, por encima de los cuales el riesgo de enfermedad cardiovascular es inaceptablemente alto. (Ver Tabla de percentilos para lípidos en el Anexos I-IV). Los niveles de lípidos de lipoproteínas en los niños muestran pequeñas diferencias, aunque continuas, según la edad, sexo, estado puberal y raza. Cabe destacar que en la pubertad, los varones experimentan una disminución de los niveles de colesterol HDL y un leve aumento del colesterol LDL, lo que explica en parte la propensión de los hombres a padecer enfermedad cardiovascular a una edad más temprana que las mujeres. En los niños menores de 2 años no se investiga habitualmente el perfil lipídico.

Tabla N° 6 – Clasificación de niveles lipídicos en niños y adolescentes

Clasificación de niveles lipídicos en niños y adolescentes			
Niveles lipídicos	Valores en mg/dl	Niveles lipídicos	Valores en mg/dl
Colesterol		C-LDL	
Elevado	≥ 200	Elevado	≥ 130
Limítrofe	170-199	Limítrofe	110-129
Aceptable	< 170	Aceptable	< 110
Recomendable	<140	Recomendable	50-109
Ideal	<110	Ideal	<50
C-HDL		Triglicéridos	
Bajo	<35	Muy elevados	> 130
Recomendable	>40	Moderadamente elevados	> 100
		Aceptable	< 100

La mayoría de las dislipidemias en los niños es **primaria**. Las dislipemias primarias más comunes con aumento del colesterol LDL son la hipercolesterolemia familiar y la dislipemia combinada familiar. Se estima que 1 de cada 25 niños con C-LDL superior a 130 mg/dl presenta una hipercolesterolemia familiar heterocigota, la homocigota es mucho menos frecuente. En la hipercolesterolemia familiar las cifras de colesterol elevadas son detectables ya al nacer. La forma homocigota puede presentar xantomas cutáneos en los primeros meses de vida. La forma heteocigota tiene una frecuencia de alrededor de 1/500 o menos y es más difícil que muestre manifestaciones clínicas tan precoces. La dislipemia combinada familiar es 3 veces más frecuente y puede no manifestarse desde la infancia. Hay que recordar que una forma de dislipemia hereditaria es la hipoalfalipoproteinemia (hipoHDL) con colesterol HDL menor de 35 mg/dl.⁽¹⁸⁾

En pediatría, actualmente la **obesidad es la causa más frecuente de dislipemia secundaria**. No se conoce con certeza el valor de la hipertrigliceridemia respecto del desarrollo de la enfermedad coronaria aterosclerótica, pero en el estudio observacional *Bogalusa Heart Study* se encontraron estrías grasas y placas fibrosas más frecuentemente en jóvenes con hipertrigliceridemia y también en los que padecían hipertensión arterial.

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

- En los niños mayores de 2 años hasta los 20 años, se debe investigar los lípidos en los casos que presenten enfermedades con riesgo cardiovascular, tengan padres con colesterol total

mayor o igual a 240 mg/dl o historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana (IAM menores de 55 años, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica) en padres y abuelos.

- En niños con factores de riesgo como HTA, diabetes, obesidad, tabaquismo, dieta rica en grasas debe investigarse la presencia de trastornos lipídicos.
- En todo niño obeso se debe realizar un perfil lipídico en ayunas.
- El perfil lipídico completo se debe medir en ayuno de 12 hs.
- Si la muestra de sangre no es en ayunas, solo se puede medir el colesterol total y col HDL.
- Lo ideal es solicitar el perfil lipídico completo, pero al menos colesterol total y triglicéridos.
- Si el colesterol total es igual o menor a 170 mg/dl no realizará ninguna intervención y se evaluará a los 5 años
- Si el colesterol total es mayor o igual a 200 mg/dl se debe pedir el perfil lipídico completo en ayunas para cuantificar LDL y HDL, ya que hasta un 15% de los niños con colesterol superior a 200 mg/dl pueden tener colesterol LDL normal y HDL alto, lo cual representa menor riesgo cardiovascular.
- Si los valores obtenidos fueran entre 170 a 200 mg/dl se debe repetir la determinación, si el promedio de las dos mediciones fuera superior a 170 mg/dl realizar el perfil lipídico en ayunas.
- Valores de LDL entre 110 a 130 mg/dl se consideran limítrofes y requieren una nueva medición al año.
- Si los triglicéridos están elevados, se debe solicitar lipidograma electroforético.
- Evaluar el aspecto del suero.
- Solicitar TSH para descartar hipotiroidismo.
- Se necesitan al menos 2 valores sucesivos alterados del perfil lipídico para confirmar el diagnóstico.

Consideraciones Técnicas para la Extracción de la Muestra

- *En ayunas o sin ayuno previo.* Las mediciones de colesterol total y HDL pueden ser realizadas sin ayuno previo cuando se están realizando controles o seguimiento. Pero para realizar diagnóstico, las muestras deben ser tomadas en ayunas, lo mismo que para medir triglicéridos.
- *Extracción de la muestra.* La sangre del pulpejo del dedo o las técnicas secas pueden ser usadas en pesquisas para medir colesterol total, HDL y triglicéridos. Si deben tomarse decisiones de diagnóstico o de intervención, debe considerar la extracción de una muestra venosa.
- *Suero o plasma.* Los niveles plasmáticos son alrededor de un 4% más elevados que los séricos. Para obtener suero debe colocarse la sangre en tubos sin anticoagulantes. Para muestras plasmáticas puede usarse EDTA.
- *Cantidad de determinaciones.* Para realizar diagnóstico se deben usar dos dosajes, como mínimo, a lo largo de 1 a 3 meses. Los niveles de colesterol pueden variar hasta en un 3% o más, habiéndose informado sobre variaciones estacionales (aumenta en primavera y disminuye en otoño)
- *Otras enfermedades o condiciones intercurrentes.* Al igual que en los adultos, las determinaciones lipídicas durante una enfermedad activa o infecciosa puede alterar los valores.
- *Postura.* El volumen plasmático se altera con la postura y puede afectar ligeramente el valor del colesterol. Es conveniente dejar al paciente sentado durante 5 a 10 minutos, o acostado durante 10 a 15 minutos antes de extraer la sangre. Los valores pueden ser ligeramente más bajos en decúbito dorsal que sentado.

- **Punción venosa.** Evitar el estasis prolongado, dejar el torniquete el mínimo posible, liberar el torniquete antes de extraer la muestra.
- **Laboratorio.** Usar laboratorios que tengan controles de calidad, en lo posible externos. Tratar de emplear siempre el mismo laboratorio.

Hipertensión en niños

La hipertensión arterial es poco frecuente y estudiada en niños y adolescentes. Si bien su prevalencia es significativamente menor que en los adultos, hay evidencias de que las raíces de la hipertensión del adulto se remontan hasta la niñez.

En pediatría, la hipertensión es considerada fundamentalmente de causa secundaria siendo las principales entidades que la provocan las enfermedades renales, afecciones cardiovasculares y endocrinológicas. En aproximadamente el 80 al 85% de los niños y adolescentes con hipertensión presentan una causa definida de la misma.

La hipertensión arterial primaria o esencial es más frecuente en los adolescentes (prevalencia del 15 al 20%).

Múltiples mecanismos contribuyen al desarrollo de hipertensión, por lo que es difícil determinar la contribución de la obesidad y/o hiperinsulinemia aisladas.⁽¹⁹⁾

En la mayoría de las poblaciones del mundo, la tensión sanguínea está directamente correlacionada con el peso corporal. Numerosos estudios han confirmado la asociación entre el peso ganado, porcentaje de grasa corporal e insulinoresistencia.⁽²⁰⁾ Esta asociación ya está presente desde edades tempranas. Otros estudios sin embargo, han indicado que existe una interacción entre la insulina y la hipertensión que es independiente de su interacción con la obesidad⁽²¹⁾. El estudio CARDIA (*The Coronary Artery Risk Development In young Adults*) realizado en 4576 jóvenes adultos reportó una asociación entre la insulina en ayunas e hipertensión, independiente del peso⁽²²⁾. La insulina incrementa la retención renal de sodio aumentando el clearance de agua libre, junto con estimulación del tono simpático vascular⁽²³⁾. Existe una fuerte influencia genética en la tensión sanguínea que puede ser identificada tempranamente en la infancia. El Bogalusa Heart Study mostró una correlación positiva entre tensión sanguínea e insulina en ayunas, incluso después de ajustar por índice de masa corporal, a edades tan tempranas como 5 años de edad⁽²⁴⁾.

En adolescentes, la resistencia a la insulina se ha asociado con retención crónica de sodio y sensibilidad al sodio, que eran reversibles con la pérdida de peso y el ejercicio⁽²⁵⁾.

Por todo esto, la determinación de la tensión arterial no debería faltar en la consulta de control en pediatría. De este modo podremos identificar a los niños con riesgo de padecer HTA (niños obesos, antecedentes de HTA en familiares de primer grado) y también identificar a los niños ya hipertensos, para tratarlos.

De acuerdo con la 4ª Comunicación de la Academia Americana de Pediatría de agosto de 2004 :

- **Hipertensión arterial** : cuando el promedio de la TA sistólica y/o diastólica es mayor o igual al percentilo 95 para edad, sexo y talla, en tres ocasiones o más.
- **Prehipertensión** : cuando el promedio de la TA sistólica y/o diastólica es mayor o igual al percentilo 90 y menor al percentilo 95 para edad, sexo y talla, en tres oportunidades o más. Se recomienda que los adolescentes cuyos valores de TA sean mayores o iguales a 120/80 mmHg se consideren prehipertensos.
- **Normotensión** : cuando el promedio de TA sistólica y/o diastólica es menor al percentilo 90 para edad, sexo y talla.
- **Hipertensión de guardapolvo blanco** : cuando el paciente tiene cifras de TA por encima del percentilo 95 en el consultorio y es normotenso fuera de él. Se requiere de monitoreo ambulatorio de presión arterial para confirmar el diagnóstico.

Se utilizan las tablas que correlacionan sexo, edad, TA de la Academia Estadounidense de Pediatría (Task Force), basadas en la medición de TA en niños sanos. (Se adjuntan en el Anexo V y VI)

Se percentila al niño según sexo y talla utilizando las tablas habituales de crecimiento de la Sociedad Argentina de Pediatría para posteriormente ubicar según edad y percentilo de peso en las tablas de TA de la Academia Estadounidense de Pediatría.

Los niños con antecedentes familiares de hipertensión arterial frecuentemente presentan mediciones de TA elevadas. Son niños o adolescentes normales que tienen uno o ambos padres o abuelos con HTA esencial, los que a menudo también tienen antecedentes de diabetes, hipercolesterolemia, obesidad o muerte súbita antes de los 55 años de edad. Estos niños tienen la característica clínica de desarrollar cifras de TA muy elevadas ante situaciones de estrés, dolor o angustia, pero se encuentran normotensos fuera de estas situaciones. Estos niños deben ser controlados especialmente a lo largo del tiempo y disminuir los factores de riesgo (como dieta inadecuada, obesidad y sedentarismo) para prevenir que desarrollen HTA en el futuro.

Consideraciones Técnicas para la determinación de la Tensión Arterial en niños

- El paciente debe estar cómodamente sentado, con el brazo apoyado y la arteria sobre la cual sea hará la medición a la altura del corazón. Los lactantes, en decúbito supino.
- El método a utilizar es el auscultatorio, ya que los registros obtenidos deben corroborarse con las tablas de la Academia Estadounidense de Pediatría, que fueron confeccionados con este método.
- Los manguitos de presión deben cubrir 2/3 del brazo desde el olécranon hasta el hombro, y la vejiga inflable debe abarcar el 80% de la circunferencia del brazo. Para esto debe contarse con manguitos de diferentes medidas. (Ver Tabla N° 8)
- En caso de no contar con el manguito adecuado se puede tomar la TA en el miembro inferior, respetando las proporciones y auscultando en el hueco poplíteo.
- La campana del estetoscopio debe colocarse sobre la fosa antecubital, sin presionar ni cubrirla con el manguito.
- El niño debe estar tranquilo, sin llorar y sin dolor.
- Es conveniente tomar la TA en ambos brazos y en un miembro inferior en la primera entrevista para no omitir el diagnóstico de coartación de aorta.
- El manguito debe ser inflado a 20 mmHg por encima del nivel en el cual desaparece el pulso radial y luego desinflado a un promedio de 2-3 mmHg por latido, ya que el desinflado rápido puede dar lugar a lecturas erróneas.
- Se considerará tensión arterial sistólica a la aparición del primer ruido de Korotkoff y tensión arterial diastólica a la desaparición de los ruidos (5° ruido de Korotkoff) en mayores de 13 años. Hasta los 13 años, se considera tensión diastólica al 4° ruido de Korotkoff. (ver Tabla N° 7).

Tabla N° 7 – Fases de los Ruidos Cardíacos de Korotkoff

Fase	Características de los Ruidos
1	Primera aparición de ruidos claros repetitivos = TAS
2	Sonidos suaves y prolongados
3	Sonidos netos e intensos
4	Sonidos menos reconocibles y suaves
5	Desaparecen por completo = TAD

Tabla N° 8 – Tamaño de los manguitos aceptables, según el tamaño del brazo

Diametro del brazo en el punto medio (en cm)	Manguito	Ancho de cámara (en cm)	Largo de cámara (en cm)
6 – 15	RN	3	6
16 – 21,9	Lactante	8	21
22 – 26,9	Niño	10	24
27 – 32,9	Adulto	13	30
33 – 40,9	Adulto grande	16	38
44 – 52	Muslo	20	42

Intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2 en niños obesos

En los últimos 10 años se ha reportado un incremento de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes, en forma paralela al aumento de la prevalencia de la obesidad grave en la infancia y adolescencia. La diabetes tipo 2 puede ser asintomática en sus estadíos tempranos, aunque puede presentarse con los síntomas cardinales y aun con cetoacidosis diabética como debut en niños obesos.

Hay mayor insulinoresistencia e intolerancia a la glucosa cuanto mayor es el grado de obesidad.

Se debe realizar la glucemia basal con ayuno mayor de 8 hs (< 110 mg/dl es normal, intolerancia a la glucosa si la glucemia en ayunas se encuentra entre 110 y 126 mg/dl y diabetes si es >=126 mg/dl), en dos o más determinaciones. Las nuevas recomendaciones de la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) determina glucemia en ayunas >=100 mg/dl en vez de 110 mg/dl.

Si se realiza la curva de tolerancia a la glucosa, la glucemia < 140 mg/dl a los 120 minutos es normal, entre 140 y 200 mg/dl es intolerancia a la glucosa y mayor de 200 mg/dl es diabetes.

En el Hospital de Niños “Ricardo Gutiérrez” (Buenos Aires - Argentina) se observó una prevalencia de diabetes tipo 2 del 3% y de intolerancia a la glucosa del 3% en 203 niños y adolescentes obesos blancos durante el período 2001-2003.

En el Hospital de Pediatría “J. Garrahan” (Buenos Aires – Argentina) se investigó la presencia de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono en 498 niños y adolescentes **obesos asintomáticos**, utilizando los datos de la prueba de intolerancia a la glucosa según criterios diagnósticos de la Asociación Estadounidense de Diabetes, observando intolerancia a la glucosa en 44 pacientes (8,8%) y diabetes tipo 2 en 7 pacientes (1,4%).⁽²⁶⁾

Según la Asociación Estadounidense de Diabetes, para la prevención del síndrome metabólico es importante la detección de pacientes con riesgo de : obesidad central; presencia de *acantosis nigricans*; antecedentes familiares de diabetes tipo 2; bajo/alto peso al nacer; índices de resistencia a la insulina alterados; dislipemia, hipertensión, ovario poliquístico; predisposición de algunas razas o etnias

La obesidad de comienzo en la infancia a menudo precede al estado hiperinsulinémico y a la resistencia a la insulina. Posteriormente aparece la pérdida del control glucémico que se manifiesta como intolerancia a la glucosa al inicio y finalmente como diabetes tipo 2. Sin embargo, no todos los niños obesos desarrollan intolerancia a la glucosa o diabetes. Existe una fuerte asociación genética y predisposición familiar que se evidencia en los antecedentes de diabetes tipo 2 de estos pacientes. Por lo tanto, los antecedentes familiares son importantes para evaluar el riesgo del niño obeso.

La presencia de resistencia a la insulina se valora mediante el cálculo de los siguientes índices :

HOMA (Homeostasis Model Assesment) : es un modelo matemático que utiliza la insulina y la glucemia basal para predecir la resistencia a la insulina y función de la célula beta. Presenta una elevada asociación con el estándar oro de la sensibilidad a la insulina, el clamp euglicémico de insulina. Recientemente estos modelos han sido validados para niños y adolescentes.

Insulinorresistencia

HOMA-IR : $(\text{insulina en ayunas } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glucosa en ayunas mg/dl} / 18) / 22,5$
Normal $< 3,5$; si es mayor de 3,5 es hiperinsulinismo.

Función de la célula beta

HOMA β : $20 \times \text{insulina en ayunas } (\mu\text{U/ml}) / [\text{glucosa en ayunas (mg/dl)} / 18 - 3,5]$
El valor numérico indica el porcentaje de función de las células beta, por lo tanto, el valor normal es de 100.

Otros parámetros de resistencia a la insulina

Insulina basal $> 15 \mu\text{U/ml}$ o pico de insulina $> 150 \mu\text{U/ml}$ (después de la sobrecarga de glucosa) o más de $75 \mu\text{U/ml}$ a los 120 minutos en la prueba de sobrecarga oral de glucosa.

Tratamiento del Síndrome Metabólico

A lo largo de este trabajo se han analizado los principales componentes del síndrome metabólico en una población determinada : niños y adolescentes obesos. Hemos visto que en la infancia, la obesidad es la principal causa de insulinorresistencia, hiperinsulinemia, hipertensión arterial y dislipemias secundarias; que la obesidad en la infancia y adolescencia tiende a continuar en la vida adulta y que se asocia a un mayor morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular y vascular periférica, ACV, diabetes.

Una vez realizado el diagnóstico de síndrome metabólico en un niño obeso, conforme a los criterios anteriormente desarrollados, debemos abocarnos al tratamiento del mismo. El tratamiento del síndrome metabólico es el tratamiento de cada uno de los componentes presentes en el paciente a tratar. Conforme a lo anteriormente desarrollado, en la mayoría de los casos la obesidad es el trastorno inicial, y es el que da origen a los demás componentes del síndrome metabólico en la infancia y adolescencia. Por lo tanto, el primer paso a seguir en estos pacientes es el tratamiento de la obesidad. La pérdida de peso, incluso moderada, mejora notablemente la hipertensión arterial, la dislipemia, la resistencia a la insulina (componentes todos del síndrome metabólico). Sólo en casos especiales, y ante el fracaso del tratamiento dietético y de las modificaciones en el estilo de vida, se hace necesario el uso de fármacos para el control de la dislipemia y de la hipertensión arterial. Son muy escasas las drogas aprobadas para su uso en pediatría en el tratamiento de la HTA y dislipemias. Para lograr el tratamiento adecuado de la obesidad infantil y prevenir sus complicaciones son necesarios un plan alimentario personalizado, actividad física adecuada para la edad y condición física, la modificación de hábitos y el apoyo familiar. A continuación se esbozarán los lineamientos del tratamiento del síndrome metabólico en niños obesos.

Plan Alimentario

La alimentación constituye uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la obesidad y del síndrome metabólico. Debe permitir una velocidad de crecimiento normal, ser segura y

completa desde el punto de vista nutricional, preservar la masa magra, no provocar un descenso de peso superior al 0,1% de peso semanal, dar saciedad y no afectar al niño emocionalmente. El niño obeso tiene con frecuencia una autoestima muy baja, poca tolerancia a la frustración, tendencia al aislamiento (debido a las burlas de los demás niños) y un mayor riesgo de depresión, por lo que es necesario muchas veces el apoyo psicológico del niño y su familia durante el tratamiento de la obesidad.

Objetivos del Plan Alimentario

- a) Lograr la adecuación calórica para alcanzar un peso adecuado para la talla, al mismo tiempo que se mantiene un crecimiento y desarrollo normal para la edad del paciente.
- b) Mejorar la calidad de la alimentación para obtener saciedad, lograr la adherencia al tratamiento y prevenir futuras complicaciones.
- c) Reeducación alimentaria, buscando cambio de hábitos y modificación de conductas del niño y su familia.

Valor Calórico Total (VCT) del Plan Alimentario según la edad

- **Niño menor de 2 años** : mediante la anamnesis alimentaria se evaluarán la frecuencia y cantidad de alimentos que se suministran al niño. Se insistirá en la conveniencia de mantener la lactancia materna y se educará sobre la alimentación complementaria oportuna. Se interrogará sobre hábitos alimentarios familiares para corregir los malos hábitos. No se harán otras indicaciones especiales.
- **Niño mayor de 2 años**
 - a) Preescolar y Escolar : El VCT será el normal para el peso en el Pc 50 del peso para la talla, o bien a través del método de las calorías metabolizadas para la edad (ver Tabla N° 10). Otra forma es el cálculo de las calorías ingeridas mediante una cuidadosa anamnesis alimentaria y reducirlas un 10% en los niños menores de 5 años y un 25% en los menores de 10 años.
 - b) Adolescentes : durante el empuje puberal se puede reducir como máximo hasta un 20 a 25% de las calorías ingeridas por anamnesis (nunca menor a 1200 cal/diarias). Debe evitarse una restricción severa del VCT para prevenir la pérdida de masa muscular, balance negativo de nitrógeno, detención del crecimiento y alteraciones de la conducta alimentaria. Una vez finalizado el crecimiento se maneja como en el adulto.

Tabla N° 9 – Necesidades Medias Diarias de Energía según FAO/OMS

Edad	Niños (Kcal/kg/día)	Niñas (Kcal/kg/día)
0 – 3 m	108	108
3 – 6 m	100	100
6 – 9 m	95	95
9 – 12 m	100	100
1 – 2 a	105	105
2 – 3 a	100	100
3 – 5 a	95	95
5 – 7 a	90	85
7 – 10 a	78	67
10 – 12 a	64	54
12 – 14 a	55	45
14 – 16 a	48	41
16 – 18 a	45	40

Siendo el peso el principal determinante de las necesidades energéticas, es necesario definir si se trabaja con el peso para la edad o el peso real. Si se emplea el peso real, el aporte calórico

tenderá a mantenerlo; si se emplea la mediana del peso para la talla del niño el aporte calórico tendrá un efecto normativo. ⁽²⁷⁾

Los hidratos de carbono deben ser del 50 al 55% del VCT, las proteínas un 15 al 20% y las grasas no deben superar el 30% del VCT.

Inicialmente se realizará una selección de las grasas siguiendo los criterios de Dieta Paso 1 del NCEP, aportando como máximo un 10% de grasas saturadas, 10% de monoinsaturadas y 10% de poliinsaturadas, con un valor igual o inferior a 300 mg/día de colesterol.

Las grasas saturadas están compuestas por ácidos grasos que no tienen dobles ligaduras. Actúan reduciendo el número de receptores celulares para la LDL y aumentando la síntesis intracelular de colesterol. Son fuentes de grasas saturadas la grasa láctea, el aceite de coco y de palma; el cacao; las carnes vacunas, de cordero, cerdo y piel de pollo.

Los ácidos grasos monoinsaturados disminuyen el colesterol LDL, sin reducir la fracción HDL. Son fuentes de grasas monoinsaturadas el aceite de oliva y el aceite de canola, el aceite de soja, las frutas secas, la palta, aceitunas.

Los ácidos grasos polinsaturados son esenciales y se dividen en 2 grupos:

Omega-6: linoleico y araquidónico. Están presentes en la mayoría de las semillas, granos y sus derivados, especialmente en los aceites vegetales.

Omega-3: Linolénico: de origen vegetal, presente principalmente en la soja y frutas secas. Eicosapentaenoico (EPA) y Docosahexanoico (DHA) se encuentran en pescados y mariscos (crustáceos y moluscos).

A los ácidos grasos polinsaturados omega-3 se les han adjudicado múltiples propiedades. Reducen el riesgo coronario vascular, por la disminución de la lipemia posprandial y de los triglicéridos, y disminución de la agregación plaquetaria. También aumentan la concentración de colesterol HDL.

Otros alimentos ricos en Omega 3 son los lácteos, jugos de fruta, pastas, panificados, huevo. Los pescados de río no aportan Omega-3.

Colesterol: su ingestión en exceso induce, al igual que las grasas saturadas, la reducción en el número de receptores LDL. Son fuente de colesterol los crustáceos (centolla, langostinos, langosta, cangrejo y camarones). Sin embargo, no es prioritario para el tratamiento del síndrome metabólico reducir su ingesta salvo que exista hipercolesterolemia asociada. Los mariscos por su parte, tienen bajo contenido de colesterol.

Los ácidos grasos trans: A través de la hidrogenación, gran parte de los ácidos grasos insaturados cis se transforman en ácidos grasos trans los cuales inhiben los procesos de desaturación y elongación del ácido linoleico y linolenico para formar ácidos grasos esenciales. Las fuentes de ácidos grasos trans son en un 50% de origen dietario y en otro 50% de origen tecnológico. (Aceites vegetales parcialmente hidrogenados)

Caracteres del Plan Alimentario

Físicos : Consistencia habitual, que exija masticación y proporcione saciedad; temperatura habitual, preferentemente calientes; rica en residuos, mediante la incorporación de fibra a la dieta; volumen aumentado, y fraccionado en raciones frecuentes (mínimo 4 por día); densidad calórica baja, tratando de alcanzar un valor menor o igual a 0,7 aumentando el consumo de frutas y vegetales

Químicos : sabores y aromas diversificados, para mejorar la aceptación; normo a hiperpurínico, para aumentar la saciedad y palatabilidad; inicialmente será normosódico, ya que la hipertensión si existe, responde favorablemente a la pérdida de peso, incluso moderada.

Selección de los alimentos

Se realizará educación alimentaria adaptada a la edad del paciente, mediante juegos, dibujos y fotos de alimentos, incluso juguetes que representan alimentos. De este modo, los grupos de alimentos se clasificarán en tres grupos :

- a) Alimentos que se pueden consumir libremente
- b) Alimentos que se pueden consumir con moderación
- c) Alimentos que podrán consumirse en forma esporádica, reservados para situaciones sociales como cumpleaños, fiestas, campamentos o salidas con amigos

Un método muy utilizado en pediatría (para niños de 6 a 12 años de edad) es la propuesta por Epstein denominada la “Técnica del Semáforo”. Se clasifican los alimentos según su densidad calórica en tres grupos.

El **grupo de color verde** contiene a los alimentos de densidad calórica muy baja y que pueden consumirse libremente. En este grupo se encuentran alimentos como : leche fluida o en polvo, entera o descremada, con dilución estándar; yogur entero, yogures descremados, naturales, saborizados, con frutas o cereales; quesos untables sin grasa; clara de huevo; vegetales “A” y “B”; frutas frescas y enlatadas dietéticas; flanes, helados, gelatinas y postres de leche dietéticos

El **grupo de color amarillo** incluye a los alimentos con densidad calórica intermedia, debe determinarse su frecuencia de consumo y el volumen de las porciones. En este grupo se encuentran alimentos como : yogures enteros saborizados, frutados o con cereales; quesos untables descremados; vísceras (mondongo); vegetales “C”; fruta seca desecada cocida; mermeladas, jaleas y dulces dietéticos; cereales y derivados; legumbres

El **grupo de color rojo** incluye los alimentos con densidad calórica alta y muy alta, su consumo es limitado. Alimentos con densidad calórica alta : quesos untables semidescremados y tipo crema; ricota entera o descremada; quesos maduros descremados; huevo entero o yema; carne vacuna, de pollo o pescado; frutas desecadas sin cocción; fiambres (jamón crudo o cocido); salchichas comunes o dietéticas; vísceras (hígado, lengua); cereales en copos; barras de cereales; pan común blanco o integral; galletitas; azúcar y dulces comunes; cuerpos grasos dietéticos (manteca, margarina, mayonesa, salsa golf); crema de leche. Los alimentos con densidad calórica muy alta son las frutas secas y los cuerpos grasos como manteca, margarina, mayonesa y salsa golf.

Recomendaciones generales

Fraccionar la dieta en varias comidas (5 a 6 por día); no comer entre comidas; servir el plato en la cocina y no poner la fuente en la mesa; que las comidas se efectúen en un ambiente tranquilo, lejos del televisor; masticar despacio, saboreando la comida; comer sentado a la mesa, no de pie o realizando otra actividad; disminuir el consumo de azúcares simples y grasas; ingerir comidas de gran volumen y escaso contenido calórico; recortar la grasa visible de las carnes; aumentar el consumo de fibras; en lo posible, que la dieta sea cumplida por todos los miembros de la familia, sobre todo si también son obesos. Si en alguna oportunidad se viola la dieta, no utilizarla como excusa para abandonarla completamente; recompensar la pérdida de peso con algo que no sea comida (paseos, ir al cine, andar en bicicleta)

Edulcorantes

Tanto los edulcorantes como los productos dietéticos que los contienen no deben ser administrados a niños de corta edad, ya que los valores de ingesta diaria admisible están dados en función del peso del niño, por lo que a menor edad es menor el margen de seguridad. En la Tabla N° 10 se detallan la ingesta diaria admisible (IDA) de los distintos edulcorantes

según la FDA (Food and Drugs Administration de los EE.UU) y la FAO/OMS. Su uso deberá ser reservado para los casos de obesidad marcada, en los niños de mayor edad, con o sin comorbilidades asociadas y a través del uso de aquellos productos que son realmente beneficiosos para el control del peso, ya sea por su escaso valor calórico o por la variabilidad que proporcionan al plan alimentario (gaseosas, jugos, gelatinas, postres y chicles) ⁽²⁸⁾

Tabla N° 10 – Ingesta diaria admisible de edulcorantes (IDA)

IDA	FDA	FAO/OMS
Sacarina	5 mg/día	5 mg/día
Ciclamato	no aprobado	11 mg/día
Acesulfame-K	15 mg/día	15 mg/día
Aspartamo	50 mg/día	40 mg/día
Sucralosa	15 mg/día	15 mg/día

Durante el monitoreo nutricional se evaluarán las expectativas del niño y su familia con respecto al peso. Del análisis de cada situación particular (edad del niño, grado de obesidad, presencia de comorbilidades o factores de riesgo, antecedentes familiares) puede considerarse un resultado positivo o satisfactorio del tratamiento dietoterápico cuando el niño mantiene el peso, esperando el aumento de la talla. Esto es muy importante para no desalentar al niño y su familia, y mantener su adhesión al tratamiento indicado.

Actividad física

La actividad física, y en especial el entrenamiento de la resistencia aeróbica contribuye a controlar factores de riesgo como la obesidad, la resistencia a la insulina y la hipertensión leve, el ejercicio puede disminuir los niveles de lípidos aun en normolipémicos y aumenta los niveles de colesterol HDL. Otros efectos descriptos de la actividad física regular es el aumento de la fibrinólisis en respuesta a la oclusión venosa, ayuda a combatir la trombosis coronaria, mejora la estabilidad eléctrica del miocardio y disminuye el vasoespasm coronario en respuesta a la estimulación adrenérgica. ⁽²⁹⁾

Se considera actividad física regular cualquier actividad física realizada durante 30 minutos por sesión, cinco veces por semana o mas, que induce cambios o adaptaciones en el organismo que disminuyen el riesgo de padecer enfermedades como ECV, diabetes, obesidad, hipertensión arterial, dislipemias. Esta actividad física no requiere un programa de ejercicios estructurado o enérgico, sino que está relacionada principalmente con el entrenamiento de la resistencia aeróbica. Es más probable que el niño o adolescente inicie y persevere con la actividad física si percibe un beneficio real, e divertida, se siente competente porque puede realizarla, puede acceder en forma regular a la misma, y le permite realizar su tareas diarias (escolaridad, juegos, actividades con sus pares). En la Tabla N° 11 se presentan obtener distintas formas de prescribir la actividad física a los niños según su edad.

Tabla N° 11 – Prescripción de la actividad física en niños y adolescentes

Edad	Frecuencia	Intensidad	Tiempo	Actividad
4 a 7 años	diaria	Moderada : actividad que le haga sentirse acalorado y ligeramente “sin aliento” (40-60% del VO ₂ max)	30 minutos continuos o fraccionados cada 10 minutos	Juegos libres, reptar, trepar, correr, saltar, lanzar objetos, juegos de pelota, carreras, bicicleta, patinar, nadar, juegos con sus pares
8 a 9 años	diaria	Moderada : actividad que le haga sentirse acalorado y ligeramente “sin aliento” (40-60% del VO ₂ max)	30 minutos continuos fraccionados cada 10 minutos	Saltar, bailar, correr, saltar a la cuerda, caminar con un buen balanceo de brazos, bicicleta, remar, nadar, patinar, juegos de equipo, iniciación deportiva
10 a 12 años	diaria	Moderada : actividad que le haga sentirse acalorado y ligeramente “sin aliento” (40-60% del VO ₂ max)	30 minutos	Todos los anteriores más estímulos específicos de flexibilidad, fuerza y resistencia. Deportes, recreación o cualquier otro tipo de ejercicio estructurado
13 a 15 años	diaria	Moderada o vigorosa (*)	60 minutos	Los anteriores más deportes de equipo : fútbol, básquet, voley, hockey etc.; o individuales como natación, tenis, atletismo etc. Actividades cotidianas (**)

Sociedad Argentina de Pediatría – Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Arch Argent Pediatr . 2005; 103(5) pag 455

(*) La AF de mayor intensidad o vigorosa debe realizarse aproximadamente 3 veces por semana. Es la actividad que usualmente equival al trote, que hace sentir sin aliento y transpirado (70-80% del VO₂ max)

(**) las actividades intermitentes o pulsos de actividad (de por lo menos 10 minutos de duración) que incluyen tareas en la casa o cotidianas tienen similares beneficios cardiovasculares y sobre la salud si se realizan a una intensidad moderada y con una acumulación de por lo menos 30 minutos por día (por ej., caminata rápida, hacer reparaciones en el hogar, barrer etc.)

Tratamiento Farmacológico del Síndrome Metabólico

En la infancia son pocas las drogas autorizadas para utilizar en el tratamiento de los componentes del síndrome metabólico. Luego de 6 a 12 meses de tratamiento higiénico-dietético, si no se obtuvieron los resultados deseados y persisten los factores de riesgo y comorbilidades, se debe plantear la necesidad de recurrir a la terapia farmacológica.

Tratamiento farmacológico de la obesidad en la infancia :

Todos los consensos internacionales basan la elección de cualquier tipo de terapia antiobesidad, farmacológica o quirúrgica, en las evidencias aportadas por los ensayos clínicos relacionados con la ecuación riesgo -beneficio.

“El riesgo de la medicación prescrita no debe sumarse o superar al que previamente tenía el paciente”⁽³⁰⁾.

Del análisis de la curva de mortalidad en función de índice de masa corporal surge la recomendación de administrar fármacos a todos aquellos pacientes con un Índice de Masa Corporal (IMC) $\geq 25\text{Kg/m}^2$ siempre y cuando padezcan enfermedades asociadas a la obesidad como HTA, diabetes, dislipemia.

En ausencia de estas comorbilidades, la terapia medicamentosa se reserva para los sujetos con $IMC \geq 30 \text{Kg/m}^2$. Para los individuos con $IMC \geq 40 \text{Kg/m}^2$ se recomienda la cirugía bariátrica como la mejor opción terapéutica (no se realiza en niños ni adolescentes).

Cabe destacar que siempre que detectemos a tiempo a un paciente con síndrome metabólico éste presenta de comienzo 3 criterios mayores que justificarían el uso de fármacos para el tratamiento de la obesidad.

En diciembre de 2003 la FDA. Food and Drug Administration de EE.UU. aprobó el **orlistat para su uso en el tratamiento de adolescentes entre 12 y 16 años**. El orlistat inhibe las lipasas del aparato gastrointestinal, previniendo la absorción de aproximadamente 30% de la grasa dietaria. Según un estudio presentado por el Dr. Jean-Pierre Chanoine, de la Unidad de Diabetes y Endocrinología British Columbia's Children's Hospital Vancouver, en el marco del IV congreso de la Asociación Chilena de Nutrición Clínica, el orlistat (Xenical de Laboratorios Roche), es efectivo y seguro en el manejo de la obesidad en adolescentes, junto con terapia conductual clásica. El estudio abarcó a 539 adolescentes entre 12 y 16 años de edad, y se evaluó la eficacia y seguridad del medicamento en conjunto con los cambios en los estilos de vida, que incluyó reducción de calorías en la dieta, ejercicio y terapia, comparado con la eficacia del cambio en el estilo de vida solamente. Los resultados mostraron una significativa reducción de peso y el Índice de Masa Corporal, comparado con adolescentes que sólo recibieron cambio en el estilo de vida. Se produjo además una reducción más de 2.5 veces superior en la circunferencia de cintura, y una pérdida de masa grasa 6 veces superior sin afectar la masa libre de grasa. Los eventos adversos gastrointestinales son leves y moderados.

Los estudios farmacodinámicos y de hallazgo de dosis han establecido que una dosis de 120 mg de Orlistat 3 veces al día (con cada comida principal) es óptima junto con una dieta hipocalórica. Orlistat parece mejorar el perfil lipídico en los pacientes no diabéticos, reduciendo los niveles de colesterol total y de colesterol de lipoproteínas de baja densidad. Los eventos adversos comunicados más comúnmente se relacionaron con la disminución de la absorción de las grasas e incluyeron manchas aceitosas en la materia fecal, flatulencia con descarga, urgencia defecatoria y heces grasosas. Los eventos adversos sistémicos atribuibles a orlistat fueron insignificantes. Durante la administración simultánea de orlistat se ha observado disminución de la absorción de vitaminas D, E y betacaroteno.

En el grupo de drogas anorexígenas para el tratamiento de la obesidad, la **sibutramina** fue aprobada por la FDA a principios de 1999 para el tratamiento prolongado de la obesidad. Su utilización se limita a pacientes con un IMC mayor a 30 ó mayor a 27 cuando presentan complicaciones como diabetes y/o dislipidemia. La sibutramina actúa inhibiendo la recaptación de serotonina, dopamina y norepinefrina a través de sus dos metabolitos activos, provocando de esta manera un estímulo prolongado sobre el centro de saciedad, disminuyendo el apetito del paciente tratado, y generando -en forma paralela- un aumento en el gasto de energía. Junto a la disminución de peso observada en el tratamiento con sibutramina, se han encontrado mejoras en la curva de tolerancia a la glucosa, en los niveles de ácido úrico y en el perfil lipídico del paciente, observándose una disminución de los niveles séricos de colesterol LDL, colesterol total y triglicéridos y un aumento concomitante del colesterol HDL. Dosis Recomendadas La sibutramina se suministra en dosis de 10 ó 15 mg/día. La adición de sibutramina en el contexto de un plan integral de modificación de hábitos de conducta facilita la pérdida de peso, pero hasta que no dispongamos de datos de seguridad y eficacia a largo plazo, **este fármaco debe utilizarse en adolescentes exclusivamente bajo planteamientos de ensayos clínicos.** ⁽³¹⁾

Tratamiento farmacológico de la Hipertensión infantil

Si bien el descenso de peso, aun moderado disminuye la tensión arterial en la mayoría de los niños obesos, en ocasiones ante valores persistentemente elevados de tensión arterial es necesario incorporar medicación para su adecuado control. Entre las drogas de uso pediátrico más frecuente ⁽³²⁾ para el control de la tensión arterial tenemos :

- Nifedipina de acción lenta, 0,2 a 0,5 mg/kg/día (dosis máxima 1 mg/kg/día)
- Atenolol 1 a 2 mg/kg/día
- Propanolol 1 a 2 mg/kg/día (dosis máxima 4 a 6 mg/kg/día)
- Enalapril 0,2 mg/kg/día (maxima 0,5 mg/kg/día)
- Captopril 0,3 a 0,5 mg/kg/día

Tratamiento de la Dislipemia en la Infancia

Debe considerarse sólo en los niños mayores de 10 años de edad que luego de un adecuado intento de tratamiento con dieta, por lo menos durante 6 a 12 meses, mantienen niveles de colesterol LDL igual o mayor a 190 mg/dl, o en aquellos con niveles de 160 mg/dl con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz, o con dos o mas factores de riesgo asociados luego de un intento por corregirlos. Los fármacos recomendados son los quelantes de ácidos biliares como la colestiramina y el colestipol, que ligan los ácidos biliares en la luz intestinal. Estos han demostrado ser eficaces, tienen pocos efectos adversos y son seguros para ser administrados en niños.⁽³³⁾

También puede utilizarse atorvastatina (10 mg/día) la cual puede aumentarse en los casos de dislipemias severas, y simvastatina (10 mg/día hasta 40 mg/día máximo), en pacientes de 10 a 17 años de años.

Conclusiones

A lo largo de la presente monografía se han analizado sucesivamente el aumento global de la obesidad, tanto en adultos como en niños, y como este aumento de la obesidad fue acompañado por el aumento paralelo de la prevalencia de complicaciones como síndrome metabólico, hipertensión, dislipemias, diabetes, a edades cada vez más tempranas. La Argentina no escapa a esta situación. Un estudio realizado en adolescentes obesos de la ciudad de Salta ⁽³⁴⁾ donde se evaluaron un total de 80 niños y 91 adolescentes, el 20 % de los niños y el 20,8 % de los adolescentes presentaban tres criterios para síndrome metabólico. La prevalencia de síndrome metabólico en los niños y adolescentes con sobrepeso fue del 0%, aumentando al 21,3% y 27,6% en los niños y adolescentes obesos. Es razonable suponer que la situación debe ser similar en el resto del país. Esto refleja la magnitud del problema actual de la obesidad infantil y de sus complicaciones, tanto a corto como a largo plazo. La enfermedad cardiovascular, una de las principales causas de mortalidad en la edad adulta, tiene factores de riesgo que se presentan y actúan ya desde la infancia. Hasta ahora, los esfuerzos para detectar y tratar los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (síndrome metabólico, diabetes, hipertensión etc.) se aplicaban en adultos, en quienes estos factores ya llevaban años produciendo daño a nivel vascular, cardíaco y metabólico. Es decir, la detección y tratamiento de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular se realizaba una vez que el daño ya estaba hecho. La obesidad en la infancia es la principal causa de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, hipertensión, dislipemias y alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, todos reconocidos factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en la vida adulta. Estos factores se encuentran ya presentes en la

infancia, produciendo su efecto deletéreo a nivel vascular y sistémico. La presencia de obesidad, apreciable a simple vista en el momento de la consulta pediátrica, debe inducirnos al estudio y tratamiento de la misma y a buscar la presencia de los componentes del síndrome metabólico en este grupo de pacientes, para su tratamiento temprano, previniendo así de forma mucho más precoz y efectiva la enfermedad cardiovascular, ACV, diabetes en la vida adulta ya que estaríamos tratando los factores de riesgo antes de que produzcan un daño irreversible.

La obesidad es una enfermedad crónica, de muy difícil tratamiento en la edad adulta, por lo que su prevención en la infancia, promoviendo un estilo de vida activo y una alimentación saludable es la mejor estrategia en la lucha contra la obesidad en la adultez.

Si bien el tratamiento de la enfermedad cardiovascular y la diabetes ya establecidas es muy caro y requiere atención médica de mediana y alta complejidad, la detección de sus factores de riesgo que configuran el síndrome metabólico sólo requiere algunos datos de laboratorio y mediciones antropométricas que pueden ser obtenidas fácilmente en la consulta de control pediátrico del niño obeso.

De este modo, el adecuado estudio y tratamiento del niño y adolescente obesos es la mejor estrategia para la prevención de la enfermedad cardiovascular y diabetes en la vida adulta, tanto desde el punto de vista humano, médico y económico.

En esta monografía se han presentado los elementos necesarios tanto para el diagnóstico como para el tratamiento del síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos (criterios diagnósticos, tablas de percentilos para IMC, dislipemias, HTA, plan alimentario, prescripción de actividad física en niños y drogas de uso pediátrico para el tratamiento de la obesidad, hipertensión y dislipemias en este grupo etáreo), con el fin de demostrar la factibilidad de aplicar los mismos en esta población. En este sentido, los pediatras tenemos por delante la oportunidad y el desafío de llevarlos a cabo.

Referencias Bibliográficas

- 1- Mazza C..2001. "Obesidad en pediatría : panorama actual" SAOTA *Obesidad* 12(1):28-30
- 2- Barker DJP, Osmond C. 1986. "Infant mortality, childhood nutrition and ischaemic Heart disease in England and Wales". *Lancet* 1986;1:1077-1081
- 3- Boney Charlotte et al. "Metabolic Syndrome in Childhood Association With Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus".2005. *Pediatrics*. Vol. 115 N°. 3 March 2005, pp. 290-296
- 4- Lauer Ronald, Lee Julia, Clarke William. 1988. "Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels : The Muscatine Study". *Pediatrics*. Vol 82 N°3 sept 1988
- 5- Gerald S. Berenson, M.D., Sathanur R. Srinivasan, Ph.D., Weihang Bao, Ph.D., William P. Newman, M.D., Richard E. Tracy, M.D., Ph.D., Wendy A. Wattigney, M.S., for The Bogalusa Heart Study "Association between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults" – *NEJM* 1998, June 4, Volume 338:1650-1656).
- 6- Wei Chen, MD, PHD, Sathanur R. Srinivasan, PHD, Shengxu Long Island, MD, KPH, Jihua Xu, MD y Gerald S. Berenson "Metabolic Syndrome Variables at Low Levels in Childhood Are Beneficially Associated With Adulthood Cardiovascular Risk - The Bogalusa Heart Study. *Diabetes Care* 28:126-131, 2005
- 7- Montague CT, O'Rahilly S.2000. "Perspectives in Diabetes. Causes and consequences of visceral adiposity". *Diabetes* 2000;49, pg.883-888
- 8- Hickner RC, Racette SB, Binder EF, Fisher JS, Kohrt WM. 1999. "Suppression of whole body and regional lipolysis by insulin : effects of obesity and exercise" *J Clin Endocrinol Metab* 1999;8 pg 3886-3895
- 9- Steinberger J. et al. 2003. "Leptin and Insulin Resistance in Children" *1128 Obesity Research*. Vol. 11 N° 9 September 2003
- 10- Goran MI, Gower BA.1999. "Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescent. *Am J Clin Nutr* 1999;70(suppl):149-156
- 11- Sinaiko AR, Jacobs DR Jr, Steinberger J, et al. 2001. *Insulin resistance syndrome in childhood: association of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors. J Pediatr*. 2001;139:700-7)
- 12- Torresani M.E.. 2001 "Cuidado Nutricional Pediátrico" Ed. Eudeba. Pags. 507-510
- 13- Pietrobelli A. 2001 "Uso del IMC para evaluar la obesidad en niños" SAOTA, *Obesidad* 12 (2) 12-15
- 14- Mazza C. "Obesidad Infantil" En : Braguinsky J. y col. 1999. "Obesidad : patogenia, clínica y tratamiento". Ed. El Ateneo Pags. 185-208
- 15- Hirschler Valeria, Delfino Ana María y col. 2005. "¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia?" *Arch. Argent. Pediatr*. 2005 Vol 1 pg7-13
- 16- Gerald S. Berenson, M.D., Sathanur R. Srinivasan, Ph.D., Weihang Bao, Ph.D., William P. Newman, M.D., Richard E. Tracy, M.D., Ph.D., Wendy A. Wattigney, M.S., for The Bogalusa Heart Study "Association between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults" – *NEJM* 1998, June 4, Volume 338:1650-1656).
- 17- Belay Brook; Belamarich Peter; Racine Andrew. "Precusores pediátricos de la aterosclerosis del adulto". *Pediatrics in Review*, vol 25 N°7, sept 2004.
- 18- Righetti Jorge; Paterno Carlos. "Factores de riesgo en niñez y adolescencia". *Rev Fed Arg Cardiol* 28:545-549, 1999
- 19- Steinberger Julia, MD; Daniels Stephen R., MD, PhD. 2003. "Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children". *Circulation*. 2003. pg 107:144)
- 20- Havlik RJ, Hubert HB, Fabsitz RR, et al.1983. *Weight and hypertension. Ann Intern Med*. 1983; 98: 855-859
- 21- Nilsson P, Lindholm L, Schersten B.1990. "Hyperinsulinaemia and other metabolic disturbances in well-controlled hypertensive men and women: an epidemiological study of the Dalby population." *J Hypertens*. 1990; 8: 953-959.
- 22- Manolio TA, Savage PJ, Burke GL, et al.1990. "Association of fasting insulin with blood pressure and lipids in young adults: the CARDIA study". *Arteriosclerosis*. 1990; 10: 430-436
- 23- Ferrannini E, Natali A.1993. *Insulin resistance and hypertension: connections with sodium metabolism. Am J Kidney Dis*. 1993; 21 (5 suppl 2): 37-42
- 24- Jiang X, Srinivasan SR, Bao W, et al. 1993. *Association of fasting insulin with blood pressure in young individuals: the Bogalusa Heart Study. Arch Intern Med*. 1993; 153: 323-328
- 25- Su HY, Sheu WH, Chin HM, et al.. 1995. *Effect of weight loss on blood pressure and insulin resistance in normotensive and hypertensive obese individuals. Am J Hypertens*. 1995; 8: 1067-1071.)
- 26- Kovalskys I. Y col. 2002 . "Prevalencia de obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica" *Arch Argent Pediatr*. 2002; 101 (6)441-447.)
- 27- Torresani M.E. capítulo "Recomendaciones calóricas en Pediatría" en "Cuidado Nutricional Pediátrico"; 1ª Edición EUDEBA .2001, pags 34-37)
- 28- Torresani M.E. capítulo "Cuidado Nutricional del niño obeso" en "Cuidado Nutricional Pediátrico";1ª Edición EUDEBA. 2001, pags 507-522
- 29- Sociedad Argentina de Pediatría – Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. *Arch Argent Pediatr* . 2005; 103(5) 450-475)
- 30- Braguinsky J. y col.1999. "Obesidad : patogenia, clínica y tratamiento". Ed. El Ateneo
- 31- Berkowitz RI, et al. 2003. *Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity. A randomized controlled trial. JAMA* 2003; 289: 1805-1812).
- 32- Criterios de Atención - Htal de Pediatría "J. Garrahan" 1997, vol 1, pag 90-91
- 33- Sociedad Argentina de Pediatría – Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. *Arch Argent Pediatr* . 2005; 103(4) 364-365
- 34- Gotthelf Susana, Jubany Lilian . 2004. "Prevalencia De Factores De Riesgo Asociados Al Síndrome Metabolico En Niños Y Adolescentes Obesos De La Ciudad De Salta" – 2004 -Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales, Salta – Argentina

Otros artículos y libros consultados :

- Barja Salesa , Arteaga Antonio, Acosta Ana M., Hodgson Isabel 2003. "Resistencia Insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos" – *Rev. Med. Chile*; 131:259-268.
- Uauy R. , Albala C., Kain J .2001. "Obesity trends in Latin America : transiting from the under to the overweight" *J. Nutr*. 131:893-899.
- O'Donnell A., Carmuega E. 1998. "La transición epidemiológica y la situación nutricional de nuestros niños" . *CESNI*. Pgs. 1:23.
- Peña M. 2001. "Obesidad y Pobreza en América Latina". SAOTA. *Obesidad*; 12 (1)32:33

Lista de Tablas

• Tabla N° 1 - Criterios Diagnósticos del Síndrome Metabólico según el NCEP ATP III.	6
• Tabla N° 2 - IMC varones y niñas de 2 a 18 años	8
• Tabla N° 3 - Criterios diagnósticos de sobrepeso y obesidad de acuerdo con la antropometría	9
• Tabla N° 4 - Percentilos de la circunferencia de cintura (cm) en mujeres	9
• Tabla N° 5 - Percentilos de la circunferencia de cintura (cm) en varones	10
• Tabla N° 6 - Clasificación de niveles lipídicos en niños y adolescentes	11
• Tabla N° 7 - Fases de los Ruidos Cardíacos de Korotkoff	14
• Tabla N° 8 - Tamaño de los manguitos aceptables	15
• Tabla N° 9 - Necesidades medias diarias de energía (FAO/OMS)	17
• Tabla N° 10 - Ingesta Diaria Admisible de Edulcorantes	20
• Tabla N° 11 - Prescripción de Actividad Física en niños y adolescentes	21

Anexos

Anexo I Niveles plasmáticos de colesterol total en niños y adolescentes

Edad (años)	Percentilos (mg/dl)						
	5	10	25	50	75	90	95
Varones							
0 – 4	117	129	141	156	176	192	209
5 – 9	125	134	147	164	180	197	209
10 – 14	123	131	144	160	178	196	208
15 – 19	116	124	136	150	170	188	203
Mujeres							
0 – 4	115	124	143	161	177	195	206
5 – 9	130	138	150	168	184	201	211
10 – 14	128	135	148	163	179	196	207
15 – 19	124	131	144	160	177	197	209

Anexo II Niveles plasmáticos de colesterol LDL en niños y adolescentes

Edad (años)	Percentilos (mg/dl)						
	5	10	25	50	75	90	95
Varones							
5 – 9	65	71	82	93	106	121	133
10 – 14	66	74	83	97	112	126	136
15 – 19	64	70	82	96	112	127	134
Mujeres							
5 – 9	70	75	91	101	118	129	144
10 – 14	70	75	83	97	113	130	140
15 – 19	61	67	80	96	114	133	141

Anexo III

Niveles de colesterol HDL en niños y adolescentes

Edad (años)	Percentilos (mg/dl)						
	5	10	25	50	75	90	95
Varones							
5 – 9	39	43	50	56	65	72	76
10 – 14	38	41	47	57	63	73	76
15 – 19	31	35	40	47	64	61	65
Mujeres							
5 – 9	37	39	48	54	63	69	75
10 – 14	38	41	46	54	60	66	72
15 – 19	36	39	44	53	63	70	76

Anexo IV

Niveles plasmáticos de triglicéridos en niños y adolescentes

Edad (años)	Percentilos (mg/dl)						
	5	10	25	50	75	90	95
Varones							
0 – 4	30	34	41	53	69	87	102
5 – 9	31	34	41	53	67	88	104
10 – 14	33	38	46	61	80	105	129
15 – 19	38	44	56	71	94	124	152
Mujeres							
0 – 4	35	39	46	61	79	99	115
5 – 9	33	37	45	57	73	93	108
10 – 14	38	45	56	72	93	117	135
15 – 19	40	45	55	70	90	117	136

Fuente : American Academy Of Pediatric.: National Colesterol Education Program.: "Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents". Pediatrics. Vol 89. 1992

Anexo V
Valores de tensión arterial para niños por percentilos de edad y peso

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

Diagnóstico de Síndrome Metabólico en Niños Obesos

	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Fuente : Arch.argent.pediatr 2005;103(4) pag 356

Anexo VI
Valores de tensión arterial para niñas por percentilos de edad y peso

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

Diagnóstico de Síndrome Metabólico en Niños Obesos

	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Fuente : Arch.argent.pediatr 2005;103(4) pag 357

