

[ESCRIBIR EL NOMBRE DE LA COMPAÑÍA]

# **Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.**

[Escribir el subtítulo del documento]

*Dr. Jorge Guapulema Ocampo Usuario*

*Director de tesis:*

*Dr. José Miguel Cobos Vivanco.*

*Asesor de tesis:*

*Dr. Amable Bermeo.*

*Dr. Jorge Reyes J.*

## **AUTORIZACION.**

Dr.

José Miguel Cobos Vivanco.

**Profesor de la Universidad Nacional de Loja. Director de tesis.**

### **CERTIFICO:**

Que la tesis intitulada “**SINDROME METABOLICO Y DISLIPIDEMIAS EN LOS (LAS) ADOLESCENTES DE 12 A 19 AÑOS QUE ESTUDIAN EN LOS COLEGIOS DEL AREA URBANA DE LA CIUDAD DE LOJA**”, presentada por señor egresado: Dr. Jorge Enrique Guapulema Ocampo, cumple con los requisitos metodológicos, y con los aspectos de fondo y forma para la graduación del Nivel de Postgrado de la Universidad Nacional de Loja, por lo que luego de haberla revisado de forma prolija, autorizo su presentación.

**Loja, Septiembre del 2009.**

**Dr. José Miguel Cobos Vivanco.**

**DIRECTOR DE TESIS.**

## **AUTORIA.**

Todas las críticas, conceptos, análisis y demás opiniones realizadas en la presente tesis, son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

**Dr. Jorge E. Guapulema O.**

## **AGRADECIMIENTO.**

El Hombre es libre, cuando fluye por su mente y corazón la verdadera libertad que da la educación, por este motivo queremos expresar nuestro sincero agradecimiento a todos los catedráticos de la Especialidad de Cirugía General del Nivel de Postgrado de la Universidad Nacional de Loja, y de manera muy especial al Dr. José Miguel Cobos Vivanco, director de nuestro trabajo de investigación quien con sinceridad ha compartido sus experiencias y vivencias con el único afán de que nosotros sepamos de antemano la difícil pero no imposible labor de ser **Internista.**

De igual manera queremos expresar nuestra gratitud a las Instituciones que hicieron posible plasmar en realidad nuestro trabajo de investigación. A todos los Colegios Secundarios del área urbana de la ciudad de Loja, quien sin su colaboración no habría sido posible la realización de este trabajo. Al Dr. Jorge Reyes y al Dr. Amable Bermeo, con su acervo de conocimiento, gentileza y don de gente brindaron de manera desinteresada su colaboración en el asesoramiento del proyecto. Finalmente y de manera muy especial plasmar nuestro más sincero sentimiento de gratitud y estima al Dr. José Miguel Cobos Vivanco, gestor del presente macroproyecto, del cual nació la presente tesis y por la que me siento particularmente orgulloso.

**El autor.**

## **DEDICATORIA.**

*Con Especial cariño, a mis queridos  
padres y hermanas por su  
comprensión y apoyo incondicional.*

*A mi esposa Geovanna Elizabeth e  
hijas Akemi Elizabeth y Camila  
Valeska fuente inagotable de valor y  
amor para mí.*

## INDICE.

	<b>Capítulo</b>	<b>Página</b>
Autorización		I
Autoría		II
Agradecimiento		III
Dedicatoria		IV
Resumen		1
Objetivos		7
<b>El Síndrome metabólico</b>		7
<b>Componentes del Síndrome metabólico</b>		12
<b>El Síndrome metabólico en adolescentes</b>		16
Prevalencia del síndrome metabólico en adolescentes		17
Impacto de la obesidad en el adolescente		18
Patofisiología del síndrome metabólico en la niñez		20
Definición del síndrome metabólico en adolescentes		22
Definición del obesidad		32
<b>Dislipidemias en el adolescente</b>		44
Definición		46
Clasificación de las dislipidemias		47
Tratamiento farmacológico de las dislipidemias		49
Tratamiento dietético		50
La importancia de la actividad física		54
<b>Metodología</b>		71
<b>Operacionalización de las variables</b>		78
<b>Análisis de resultados</b>		80
<b>Discusión.</b>		101
<b>Conclusiones</b>		120
<b>Recomendaciones</b>		123
<b>Bibliografía</b>		124
<b>Anexos</b>		138

## Resumen.

El síndrome metabólico se puede definir como un trastorno complejo, representado por un conjunto de factores de riesgo que están asociados a un incremento de la mortalidad cardiovascular. Este mismo cuadro clínico ha sido observado en los niños y adolescentes, asociado a la obesidad, el incremento de la presión arterial y las alteraciones del metabolismo de los lípidos y de la glucosa.

Objetivo: determinar la presencia de síndrome metabólico y dislipidemias en la población adolescente.

Intervenciones: Se estudió una muestra 1582 adolescentes de los cuales **754 (48.9%) son adolescentes varones, y 816 (51.1%) adolescentes mujeres.** comprendidos entre los 12 a 19 años.

El síndrome metabólico fue definido mediante la recomendación del NCEP III (triglicéridos > 150 mg/dl, colesterol HDL < 40 mg/dl, glicemia > 110 mg/dl, PC > 102cm en varones y 88cm en mujeres, a esto se sumo estado proinflamatorio con PCR mayor a 3 mg/dl y estado protrombótico con fibrinógeno mayor a 300 mg/dl), la presencia de tres o más de estos criterios indicó síndrome metabólico.

La presencia de dislipidemias fue definida por la recomendación del NCEP III (colesterol total mayor a 200 mg/dl, triglicéridos mayor a 110 mg/dl, HDL menor a 40 mg/dl y LDL mayor a 130 mg/dl), valores elevados para colesterol, triglicéridos y LDL indican alteración, valores bajos para HDL son patológicos.

**Resultados:** en relación a edad en el grupo de menores de 14 años existe la presencia de SM en un 4,4% y en los mayores de 14 años en un 6,1%, de acuerdo a género tenemos la presencia de Síndrome metabólico (SM) en un 5,4% en el sexo femenino y de un 5,8% en el sexo masculino.

**Resultados y conclusiones:** existe una asociación entre el Síndrome Metabólico (SM) y el perfil de lípidos en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los Colegios del área urbana de la Ciudad de Loja, específicamente en la fracción de Triglicéridos (con valores elevados en aquellos individuos que presentan SM), los valores de colesterol total, LDL y HDL se encontraron una paridad relativa en valores normales y discretamente elevados.

Se logró determinar la prevalencia (por 100 habitantes) en los adolescentes estudiados tanto por grupo etáreo y por género. No existe mayor diferencia en la prevalencia por género de esta patología (5.4 y 5.8 para mujeres y varones respectivamente). Aunque no significativa si se aprecia una discreta elevación de la prevalencia del SM en los adolescentes por grupo etáreo (4.4 en el grupo de 10-14 años y 6.1 en mayores de 14 años).

La presencia de dislipidemias se logró realizar un análisis en función a edad y género.

En cuanto a grupos etáreos hay poca diferencia en alteraciones del colesterol para los grupos de edad estudiados de 10-14 años y mayores



de 14 años. Esto mismo sucede en hipertrigliceridemias aisladas (variación del 1% aproximadamente); un buen nivel de la fracción HDL del colesterol en ambos grupos etáreos y valores elevados de la fracción LDL en el grupo de 10-14 años.

Por género determinamos escasa variación en hipercolesterolemia aislada; valores elevados de triglicéridos en el 90.5% de los adolescentes varones; una discreto porcentaje en el sexo femenino para niveles bajos de la fracción HDL (14.2% versus 11.7%), y escasa diferencia en valores elevados de la fracción LDL para ambos sexos.

Concordando con las numerosas publicaciones en referencia al SM tanto en adolescentes como en adultos si existe una relación de las dislipidemias con el SM, no solo como parámetros de medición en cuanto al diagnóstico de este Síndrome, sino con una influencia directa sobre el incremento de los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas que se deriva de estas alteraciones. Hay niveles elevados de triglicéridos en los individuos que presentaron SM y poca o normal variaciones en las fracciones de colesterol total, LDL y HDL.

**Palabras clave: Síndrome metabólico, dislipidemias, factores de riesgo, adolescencia.**

### **Summary.**

The metabolic syndrome can be defined as a complex clinical condition characterized by a combination of risk factors that are associated with increased cardiovascular morbidity and mortality. Recently, it has been shown that the same risk factors can be observed in children and adolescents. These include obesity, high blood pressure, and alterations in lipid and glucose metabolism.

**Objective:** To determine the presence of metabolic syndrome and dislipidemias in the adolescent population.

**Interventions:** We studied 1582 adolescents (754 mens and 816 womens) between 12 to 19 years-old.

Metabolic syndrome determination followed NCEP III recommendations (TG > 110, cholesterol HDL < 40 mg/dL, glycemia > 110 mg/dL y WC > 102cm for men and 88cm for women, plus this parameteters added proinflamatory state with RCP >3mg/dl and prothrombotic state with fibrinogen > 300mg/dl), the presence of three or more of these criteria indicated metabolic syndrome.

**Results and conclusions:** An association exists among the Metabolic Syndrome (SM) and the lipidic profile in The adolescents of 12 to 19 years that study in the Schools of the urban area of the City of Loja, specifically in the fraction of Triglycerides (with values risen in those individuals that SM presents), the values of total cholesterol, LDL and HDL were a relative parity in normal and discreetly high values.

You are able to determine the prevalence (for 100 inhabitants) in the adolescents studied so much by age group and gender. Bigger difference doesn't exist in the prevalence for gender of this pathology (5.4 and 5.8 for women and males respectively). Although not significant if a discreet elevation of the prevalence of the SM is appreciated in the adolescents by age group (4.4 in the 10-14 year-old group and 6.1 in bigger than 14 years).

The dyslipidemias presence was possible to carry out an analysis in function to age and gender.

As for age groups there is little difference in alterations of the cholesterol for the 10-14 year-old studied age groups and bigger than 14 years. This same it happens in isolated hipertriglyceridemia (variation of 1% approximately); a good level of the fraction HDL of the cholesterol in both age groups and high values of the fraction LDL in the 10-14 year-old group.

For gender we determine scarce variation in isolated hypercholesterolemia; value high of triglycerides in 90% of the male adolescents; a discreet percentage in the feminine sex for low levels of the fraction HDL (14.2% versus 11.7%), and scarce difference in high values of the fraction LDL for both sexes.

Agreeing with the numerous publications in reference to the SM as much in adolescents as in adults if a relationship of the dislipidemias exists with the SM, not alone as mensuration parameters as for the diagnosis of this

Syndrome, but with a direct influence on the increment of the factors of risk for the degenerative chronic development of illnesses that is derived of these alterations. There are high levels of triglycerides in the individuals that presented SM and little or normal variations in the fractions of total cholesterol, LDL and HDL.

**Key Words: Metabolic syndrome, dislipidemias, risk factors, adolescence.**

## **Objetivos.**

### **a. Objetivo general.**

Determinar si existe asociación entre el Síndrome Metabólico (SM) y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los Colegios del área urbana de la Ciudad de Loja, considerando variables sociales y biológicas; para elaborar propuestas de promoción y prevención del apareamiento temprano de patologías

### **b. Objetivos específicos.**

- Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico (SM) en los adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la Ciudad de Loja.
- Determinar la prevalencia de dislipidemias (Colesterol total, triglicérido, HDL, LDL) en los adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la Ciudad de Loja, en función al género y factores socioeconómicos.
- Establecer la asociación entre SM y dislipidemias.
- Elaborar una propuesta para la promoción de la salud y prevención de enfermedades asociadas.

## **El Síndrome Metabólico.**

### ***Reseña histórica.***

El llamado “Síndrome Metabólico” (SM) es el fruto de una trabajosa elaboración médica que ha ocupado durante gran parte del siglo XX mucha atención de los clínicos y endocrinólogos dedicados en particular a la obesidad, la diabetes y los problemas metabólicos. No es tan fácil distinguirlo de otras dos denominaciones, tan utilizada como aquellas, la de Síndrome de Insulinorresistencia (SIR) y Síndrome X<sup>22</sup>.

Es notable que una primera observación del síndrome date ya de 1923 cuando el alemán Kylin describió el agrupamiento de hipertensión, hiperglucemia y gota como un síndrome.<sup>22</sup>

En 1936, Hirmsworth había mostrado que podían dividirse en insulino sensitivas e insulino insensitivas, y que estas últimas constituían un riesgo de mortalidad mucho mayor.<sup>22</sup>

Tuvieron que pasar muchos años para que aparecieran publicaciones que confirman los estudios de Vague quien ya en 1947 señalaba las diferencias entre las obesidades androide y ginoide, determinada en gran medida por los esteroides sexuales y adrenales, (aunque también por la insulina), conceptos confirmados 40 años después. Finalmente Bjontorp y otros mostraron la importancia decisiva de la localización abdominal de la grasa como factor de riesgo metabólico y vascular.<sup>22</sup>

Paralelamente fue elaborándose la idea de que muchas de las alteraciones endocrino metabólicas más importantes como factores d

riesgo aterogénico (la diabetes tipo 2, ciertas dislipidemias, las obesidades centrales, la hipertensión y otras que se han ido incluyendo en los últimos años), en su conjunto o lo que es más frecuente sólo la reunión de alguna de ellas, constituían un rasgo probablemente común a todas ellas: La resistencia a la insulina.<sup>22</sup>

En los 60 Welborn relacionó la hiperinsulinemia con la enfermedad coronaria y en esos mismos años Camus describió el trisíndrome metabólico (gota, diabetes, hiperlipemia).<sup>23</sup>

Pero fue la sagacidad de Gerald Reaven la que permitió describir, por primera vez, esa asociación con verdadero sentido semiológico mediante la expresión de sus componentes o desórdenes esenciales que, en un comienzo, solo eran gluointolerancia, triglicéridos elevados, HDL bajo e hipertensión arterial, unidos por un nexo fisiopatológico común; la resistencia al depósito de glucosa mediada por insulina en el músculo esquelético o insulinoresistencia (IR). A esta asociación se le denominó SÍNDROME X.<sup>24</sup>

Hanefeld y Leonhard describieron este agrupamiento de manifestaciones y le llamaron "SÍNDROME METABÓLICO" (SM).<sup>22</sup>

El SM es aceptado por la OMS, pues en esa definición va explícita, y como causa básica, alguna medida de insulinoresistencia (hiperinsulinemia, HOMA) y /o gluointolerancia, más los otros criterios para establecer el diagnóstico.<sup>24</sup>

Las otras dos definiciones más conocidas, como la EGIR (European Group of Study Insulin-Resistance) o la de la American Association of Clinical Endocrinologists no son definitivamente de SM; definitivamente lo son de Síndrome de Resistencia a la Insulina, y llevan como condición para establecer el diagnóstico la determinación de la insulinoresistencia evaluada de diferentes maneras.<sup>24</sup>

La definición del Adult Treatment Panel (ATP III), del National Cholesterol Education Program, si bien emplea la acepción "Síndrome Metabólico" vuelve, en esencia a ser una asociación o cluster. Es claro que en su enunciado subyace el sentido de algún nexo fisiopatogénico común, aunque en su definición, no tenga ninguna medida de insulinoresistencia.<sup>24</sup>

En este macroproyecto que engloba los microproyectos se elige el nombre de Síndrome Metabólico por las mismas razones que presenta Braguinsky en el postgrado de obesidad, que enumeramos:<sup>22</sup>

1. Porque el enlace causal o subyacente (si existe uno), debe ser todavía identificado, por lo cual no es preferible no etiquetar una posible causa, tal como la insulinoresistencia.
2. La palabra Metabólico parece muy adecuada porque el síndrome interactúa con todos los aspectos del metabolismo.
3. Porque la OMS ha preferido la denominación de Síndrome Metabólico y ha caracterizado algunos factores que la componen.



4. Para evitar la denominación de Síndrome X que ya existe para el síndrome cardiovascular.

***Definición.***

El Síndrome Metabólico es una entidad clínica controvertida que aparece, con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales.<sup>22</sup>

La nueva definición toma en cuenta tanto las particularidades clínicas como los más recientes resultados científicos y establece criterios diagnósticos aplicables en diferentes contextos. Además, ofrece parámetros adicionales para los estudios epidemiológicos y de investigación. Según la FID, una persona padece el síndrome metabólico si además de obesidad centro abdominal presenta uno de los siguientes signos: <sup>25</sup>

- Elevación de triglicéridos plasmáticos ( $\geq 150\text{mg/dL}$  ó  $1,7\text{ mmol/L}$ ) u observación de algún tratamiento específico para su control.
- Bajas concentraciones plasmáticas de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) ( $< 40\text{ mg/dL}$  ó  $1,03\text{ mmol/L}$  en hombres y  $< 50\text{ mg/dL}$  ó  $1,29\text{ mmol/L}$  en mujeres) u observación de algún tratamiento específico para su control.
- Hipertensión arterial ( Presión sistólica  $\geq 130\text{ mm de Hg}$  ó diastólica  $\geq 85\text{ mm de Hg}$ ), u observación de un tratamiento con antihipertensivos.

- Diagnóstico previo de diabetes tipo 2 o hiperglucemia en ayunas (glucosa  $\geq$  100 mg/dL ó 5,6 mmol/L). En este caso se recomienda realizar la prueba oral de tolerancia a la glucosa, aunque no es imprescindible para diagnosticar este síndrome.

## Componentes del Síndrome Metabólico.

### ***Obesidad Abdominal.***

Los autores del ATP III colocan a la obesidad y a la anormal distribución de la grasa en el mismo nivel que a la IR cuando se trata de definir la patogenia del SM, y consideran a la epidemia de obesidad como responsable principal del aumento de la prevalencia del SM. Para otros autores, la obesidad no es una consecuencia del sedentarismo, y si lo es de un estilo de vida que, junto al sedentarismo tiene efectos adversos sobre la IR y aumenta la posibilidad, en quienes la padecen de desarrollar las anormalidades y síndromes clínicos relacionados con ella, y la mortalidad cardiovascular.<sup>24</sup>

EL NECP ATP-III considera los parámetros para obesidad abdominal (perímetro cintura) en hombres >102cm y mujeres > 88 cm.<sup>26</sup>

### **Valores de referencia para el diagnóstico de la obesidad centroabdominal**

Grupo étnico		Circunferencia de la cintura (cm)
Európidos a	Hombres	>94
	Mujeres	>80
Sudasiáticos b	Hombres	>90
	Mujeres	>80
Chinos	Hombres	>90
	Mujeres	>80
Japoneses	Hombres	>90
	Mujeres	>80
Sudamericanos y Centroamericanos	Hombres	>90
	Mujeres	>80
Poblaciones de Africa Subsahariana	Hombres	>90
	Mujeres	>80
Poblaciones del Mediterraneo oriental y Árabes del Medio Oriente	Hombres	>85
	Mujeres	>90

Para fines clínicos en EEUU de América se continuarán aplicando los criterios del Tercer Informe del Panel de Expertos del programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (ATP III) de 2001: 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres.

Basadas en las poblaciones china malaya e indoasiática.

Tomado de la Rev. Panam. Salud Pública/Pan. Am. J. Public Health 18 (6); 2005. 450-454.

### ***Dislipidemia aterogénica.***

Hay suficientes pruebas de la estrecha relación entre el metabolismo de los triglicéridos y la IR/hiperinsulinismo. Así mismo se conoce el fuerte impacto que tiene el nivel triglicéridos en la cantidad y calidad de la partícula de HDL y de LDL; pero es cierto también que el metabolismo de las lipoproteínas tiene otras regulaciones, más ligadas a la genética y a la composición de la dieta.<sup>24</sup>

El colesterol LDL está con frecuencia aumentado y estructuralmente alterado, lo que determina que sea más susceptible ante una modificación oxidativa, aumentando notablemente su potencial aterogénico. Por otra parte la lipoproteína A, un factor de riesgo para enfermedad cardíaca coronaria con una amplia gama de propiedades protrombóticas y aterogénicas, está aumentada, por lo general esta placa aterogénica tiende a ser inestable y expuesta a sufrir rotura en diabetes.<sup>27</sup>

### ***Elevación de la presión arterial.***

Constituye por sí misma un importante factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, se correlaciona moderadamente con la IR ya que no más del 50% de los hipertensos esenciales son IR. Estos incrementan en gran medida su riesgo de eventos cardiovasculares mayores.<sup>24</sup>

### ***Resistencia a la insulina. (IR)***

La resistencia a la insulina se puede definir como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones en los órganos diana, especialmente en el hígado, músculo esquelético y el tejido adiposo. Esto

conlleva la elevación de la glucemia y una hiperinsulinemia reactiva. Los motivos por los que los tejidos disminuyen la sensibilidad a los tejidos no están esclarecidos, aunque la obesidad y la acumulación de tejido intraabdominal de tejido adiposo se correlacionan estrechamente con las alteraciones del metabolismo hidrocárbónico y la resistencia insulínica.<sup>26</sup>

La glucemia alterada, se trata de un criterio de baja sensibilidad (alrededor del 10%) pero muy buena especificidad (superior al 95%) para identificar a un individuo con IR.<sup>24</sup>

#### ***Estado proinflamatorio.***

El Síndrome Metabólico pueda asociarse con un estado proinflamatorio con aumento de Interleukina 6 el Factor de Necrosis Tumoral. El exceso de tejido adiposo libera estas sustancias.

También se puede encontrar la Proteína C Reactiva PCR aumentada. La medida de la PCR ULTRASENSIBLE no es la que utilizamos para problemas reumatológicos. Es una PCR especial de mayor costo que se está investigando como un marcador de riesgo inflamatorio para enfermedad coronaria. No se recomienda utilizarla de rutina en el Síndrome Metabólico sino en casos determinados que en la escala de Framingham estén en un riesgo del 10-20%. De todas formas la administración de aspirina rutinariamente en todo paciente con enfermedad coronaria o con diabetes, contrarrestaría el estado pro inflamatorio y protrombótico. Aspirina en una dosis de 100 mgs. diarios es efectiva.

Se considera que una PCR = O > 3 mgs es un marcador de riesgo.

***Estado protrombótico.***

En el estado protrombótico hay una elevación del PAI- I inhibidor del activador del plasminógeno, y también del Fibrinógeno

Las alteraciones pro trombóticas del sistema de coagulación son típicas de la diabetes tipo 2. Las plaquetas se encuentran en un estado activado y la agregación se ve facilitada. A su vez varias proteínas de la coagulación se encuentran aumentadas entre ellas el factor de Von Willebrand, el fibrinógeno, el dímero D, la trombina y el factor VII. Frente a una resistencia a la insulina o una hiperinsulinemia, el sistema fibrinolítico de la pared de los vasos se encuentra atenuado. Este en un proceso en el cual interviene la producción de inhibidor del activador del plasminógeno-

1.<sup>27</sup>

## **El síndrome metabólico en adolescentes.**

### ***Introducción.***

Aunque los componentes del Síndrome Metabólico (SM) fueron descritos por primera vez hace ya 40 años, es solo recientemente que la Organización Mundial de la Salud (OMS), los Estados Unidos (USA), el Programa de Educación Nacional del Colesterol (NCEP) y el Adult Treatment panel (ATP III) presentaron una definición clínica de este síndrome. Estos criterios aunque similares, difieren en ellos en algunos puntos, especialmente en obesidad, dislipidemia, hiperglicemia e hipertensión.<sup>59</sup>

Aunque los criterios presentados por las tres Asociaciones nos permiten tener un acercamiento al paciente, la búsqueda de un solo consenso que emita una definición de SM ha promovido el desarrollo de numerosas investigaciones, tomando en cuenta muchos parámetros de estudio, naturalmente teniendo como pilares los estudios anteriormente mencionados, el objetivo es establecer la prevalencia y características del síndrome entre los diferentes grupos poblacionales.<sup>60-66</sup>

Sin embargo, la gran mayoría de los estudios, por no decir en su totalidad nos brindan datos de población adulta, en donde ya la aparición de factores de riesgo están presentes siendo manifiesta la presencia de SM, pero, no se tienen mayores evidencias de lo que sucede en edades menores. La correlación de los hallazgos en los estudios en la población adulta, actualmente se están correlacionando con la obesidad epidémica

en la niñez y adolescencia, mismos que han resultado en un interés renovado por el estudio del del SM en la niñez y adolescencia, como un potencial impacto en la salud y bienestar del niño y adolescente.

El propósito de este acápite es presentar una mejor visión acerca de la presencia del Síndrome Metabólico y su desarrollo en la niñez y adolescencia especialmente, y determinar la presencia o no de criterios diagnósticos específicos para este grupo etáreo.

### ***Prevalencia del SM en adolescentes.***

Algunos grandes grupos poblacionales estudiados han establecido la prevalencia de SM durante la niñez.<sup>67-69</sup>

Aunque la comparación entre los diversos estudios han marcado diferencias en la definición de SM, la prevalencia de este tanto en niños como en adolescentes es relativamente baja (3-4%) cuando lo comparamos con la población adulta. En un estudio, la prevalencia del SM ajustada a la edad basándose en la definición dada por el ATP III en adultos norteamericanos fue de 23.7% mientras que en adulto comprendidos entre 20-29 años fue de 6.7%.<sup>80</sup>

En el estudio Bogalusa (estudio poblacional longitudinal de factores de riesgo cardiovascular en niños blancos y negros), el síndrome metabólico fue definido por la presencia de 4 componentes mayores o iguales al percentil 75 por edad y género derivados de sus propios datos poblacionales. Basados en esta definición, la prevalencia del SM fue de 4% y 3% en niños blancos y negros respectivamente.



Con similitud, en el Estudio de riesgo cardiovascular en jóvenes de Finn (un gran estudio multicéntrico de factores de riesgo para enfermedad cardíaca en niños y adultos jóvenes) la prevalencia del SM fue del 4%. Más recientemente, la prevalencia de Síndrome Metabólico fue establecida en adolescentes de EEUU en las edades comprendidas de 12 a 19 años quienes participaron en el estudio NHANES III; es este estudio el autor eligió utilizar una definición similar a la propuesta por el ATP III con una traspolación relativa con resultados pediátricos; Se determinó que la prevalencia del SM en adolescentes norteamericanos fue del 4.2%. El grado de prevalencia fue más alto en hombres (6.2%) que en mujeres (2.1%). La prevalencia de uno y dos componentes del SM fue del 41% y 14.2% respectivamente. La causa más comúnmente encontrada fue las anormalidades lipídicas con triglicéridos elevados y bajos niveles de cHDL. En contraste, el grado de prevalencia de glicemia elevada en ayunas fue muy bajo (1.5%).

### ***Impacto de la obesidad en el adolescente.***

La prevalencia de obesidad se ha incrementado en las últimas dos décadas de forma alarmante y ha alcanzado valores de pandemia. Se estima que más de 1000 millones de personas en el mundo son obesos. En EEUU, el 65% de la población adulta y el 15% de los niños presentan sobrepeso u obesidad, sin objetivarse una tendencia descendente de esas cifras en los estudios epidemiológicos publicados en el año 2004.

En la actualidad, la obesidad en la población pediátrica es el trastorno nutricional más frecuente. La incidencia de sobrepeso en la infancia se ha triplicado en los últimos 30 años. En una valoración reciente realizada en España se muestra que el 16% de los niños entre 6 y 12 años presenta obesidad, datos muy próximos a los de la población infantil norteamericana.

La presencia de obesidad en estas edades es un factor de riesgo reconocido para el desarrollo de obesidad e influye en la aparición de SM en la adolescencia y edad adulta. Más de dos terceras partes de los niños mayores de 10 años con obesidad son obesos de adultos, lo que conlleva a una mayor morbilidad y mortalidad a corto y largo plazo.

Existen periodos de riesgo para el desarrollo de la obesidad en el niño y adolescente y es importante identificarlos; el primero es en período comprendido entre los 4 y 8 años edad.

El segundo período de riesgo para el desarrollo de la obesidad es la adolescencia. en la pubertad, en el sexo femenino aumenta la grasa corporal con acumulación en la región glútea, mientras que en los varones disminuye la grasa corporal, ero su acumulación es central. Es el depósito de grasa visceral, el que aumenta el riesgo cardiovascular, por ello el riesgo de persistencia de la obesidad es mayor en las mujeres adolescentes, pero el riesgo de mortalidad asociada con la obesidad es más alto en varones. La mortalidad en el adulto obeso es más elevada si ha habido obesidad en la adolescencia.

### ***Patofisiología del SM en la niñez.***

Aunque un consenso para definición del SM en adultos se ha alcanzado, aún existe controversia referente a los factores etiológicos subyacentes, La mayoría de las hipótesis aceptadas, tiene soporte en algunos estudios prospectivos, y es que la obesidad y la resistencia a la insulina pueden ser la clave de las anormalidades subyacentes en el SM. El rol de la obesidad y la resistencia a la insulina en la etiología del SM ha sido recientemente explorada en niños sometidos a varios estudios prospectivos transversales.

El riesgo cardiovascular en jóvenes del estudio Finn, fue uno de los primeros grupos que exploraron predictores de SM en la niñez. En este estudio, la insulina basal fue relacionada con el desarrollo del SM (definida por la presencia de 3 de los siguientes factores: hipertrigliceridemia, PA alta mayor al percentil 75 y bajos niveles de cHDL es decir menor al percentil 25); después de 6 años de seguimiento en 1865 niños y adolescentes (de 6 a 18 años).

Los resultados de este estudio mostraron que las concentraciones de insulina basal fueron más altas en niños quienes subsecuentemente desarrollaron SM.

Más recientemente, las investigaciones del Bogalusa Heart Study notaron la relación entre la obesidad (por IMC) versus resistencia a la insulina (por insulina basal), se evidenció que el riesgo de desarrollar SM fue mucho más alto cuando se presentaban ambos fenómenos.

El SM fue definido por la presencia de los siguientes cuatro factores: IMC, insulina basal, PAS elevada, relación triglicéridos/HDL en el más alto cuartil definido por edad, género, etnicidad y años de estudio. El reciente estudio NHANES III mostró la prevalencia de SM entre adolescentes norteamericanos en donde se encontraron que aproximadamente el 30% de los niños con sobrepeso (IMC > percentil 95) tenían SM mientras que el 70% no lo tenía.

En recientes estudios realizados en la población de niños hispanos se evidenció que la resistencia a la insulina debería ser controlada a más de cerca y se encuentra más asociada al SM con una interacción de la obesidad central. En este estudio se tomaron muestras de sangre venosa para dosificación de prueba de tolerancia a la glucosa, y la medición de adiposidad por medición con rayos X y medición por absorciónmetría. Se encontró que la sensibilidad a la insulina fue un 62% más baja en jóvenes con sobrepeso con presencia de SM comparado con jóvenes sin presencia de SM. Estos resultados sugieren que el efecto de la adiposidad sobre el control de lípidos, PA se controlan vía resistencia a la insulina.

En definitiva la presencia del SM todavía se encuentra en estudio y los parámetros fisiopatológicos en adolescentes aún más, lo cierto es que tenemos claros cuatro puntos importantes para la génesis de esta patología:

- Resistencia a la insulina.
- Obesidad central.
- Dislipidemia (mediada por elevación de triglicéridos y valores bajos de cHDL).
- Intolerancia a la glucosa.

***Definición del SM en adolescentes.***

Conocidos ya los criterios diagnósticos de SM en los acápite anteriores, se ha evidenciado ya como una realidad habitual en la práctica clínica en los adultos y, puede apreciarse también en la infancia hasta la fase adulta. La relación entre sobrepeso/obesidad y alteración de la presión arterial (PA), de los lípidos y de los hidratos de carbono ya es también conocida en los adolescentes.<sup>70-71</sup>

Tanto en los niños como en los adolescentes, la obesidad tiene un valor predecible importante para la PA, el colesterol total y las lipoproteínas sanguíneas. En jóvenes estudiantes americanos, el aumento de la obesidad condicionó un incremento de la presencia de hipercolesterolemia y de hipertensión arterial (HTA).

En la asociación entre la HTA, las dislipidemias, diabetes/intolerancia a la glucosa y la obesidad, la resistencia a la insulina parece tener un importante papel en la fisiopatología del síndrome metabólico, y consecuentemente hay una relación importante con enfermedades crónicas y factores de riesgo cardiovascular.

En las poblaciones jóvenes, las alteraciones iniciales de cada uno de estos factores pueden ocurrir en asociaciones variables. Sin embargo, aunque sean discretas, estas alteraciones y, principalmente, su agregación dan al joven que las presenta un perfil cardiovascular desfavorable.

En el estudio de Bogalusa (The Bogalusa Heart Study), se evaluaron 4522 individuos, de entre 5 y 38 años de edad, seleccionados entre 1998 y 1995 para los componentes de SM (índices de adiposidad, insulina y glucosa, triglicéridos, colesterol y PA), se encontraron 2 modelos independientes para la aparición del síndrome. Uno de los modelos incluía insulina/lípidos/glucosa/índice de adiposidad; y el otro, sólo insulina/PA. Los 2 modelos explicaron el 54.6% de la variación total de la muestra, e indicaron una relación entre la alteración metabólica y el factor hemodinámico, cuyo sustrato común fue la hiperinsulinemia/resistencia a la insulina, e incluso este conjunto es la causa de la aparición de lesiones cardiovasculares precoces en jóvenes.<sup>72</sup>

Es importante entonces, el identificar y el tratar precozmente los factores de riesgo tan importantes para el desarrollo del SM y con ello prevenir la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

### ***La presión arterial en niños y adolescentes.***

La preocupación por la evaluación de la PA en niños y adolescentes empezó en los años sesenta, pero solamente a partir de los setenta se publicaron las primeras recomendaciones sobre como medir la PA en esta

población. Antes, solamente se identificaron alteraciones muy graves de la PA y las causas secundarias, como las enfermedades renales, mismas que eran muy frecuentes.<sup>73-74-75</sup>

La PA en la infancia y en la adolescencia se deben interpretar de acuerdo con las curvas de distribución de la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD), por sexo y por edad, observándose los valores correspondientes a los diversos percentiles.<sup>76</sup>

Para la elevación de la PA influyen otros factores como: edad, sexo, raza, desarrollo físico, historia familiar y factores dietéticos. La PA en la población joven está en íntima relación con el crecimiento somático, incluidas la altura y la madurez esquelética y sexual. De hecho, el peso el índice de masa corporal (IMC) son las variables que presentan la correlación más fuerte con la PA a esta edad, principalmente a partir de los 6 años, de acuerdo con lo demostrado en diversos estudios, principalmente con PAS.<sup>77-78</sup>

Existe además fuertes correlaciones entre la PA de padres e hijos, especialmente madres e hijos; estos datos se magnifican en presencia de obesidad, resultado de la influencia de factores genéticos y ambientales. Así, padres con HTA determinan un mayor riesgo de que sus hijos desarrollen también HTA.

En cuanto al sexo, las diferencias observadas son discretas y pueden representar diferentes fases de la madurez sexual. Se observaron diferencias raciales en los EEUU, donde se registraron mayores valores

presores en jóvenes negros; sin embargo de acuerdo a los ajustes por índices antropométricos y para los factores socioculturales hicieron que estas diferencias fueran menos evidentes.

La ingesta de sodio, potasio y calcio es menos incierta en niños y adolescentes. En el estudio Bogalusa se demostró que los niños que ingirieron más sal también eran quienes ingerían más calorías y fue difícil separar los efectos de cada uno de estos factores en la PA.

En resumen factores como la edad, la altura, el peso corporal, la PA inicial y la historia familiar de HTA influyen en la PA del niño en el transcurso del tiempo y es necesario evaluarlos en conjunto para establecer la mejor estrategia de tratamiento.

De acuerdo con las recomendaciones actuales del grupo de trabajo de hipertensión de la Academia Americana de Pediatría (AAP), se define **HTA** como los niveles de tensión arterial (TA) sistólica (TAS) o diastólica (TAD) iguales o superiores al **percentil 95 (P95)** para una determinada edad, sexo y percentil de talla. Asimismo, se define como **pre-hipertensión** a los niveles de TAS o TAD iguales o superiores al percentil 90 (P90) pero inferiores al P95. Para poder hablar de HTA es preciso registrar al menos 3 determinaciones sucesivas por encima del P95 para edad, sexo y talla. Si las categorías de TAS o TAD difieren, categorizar por el valor más alto.



**Tabla de Percentiles de Tensión Arterial en relación a la edad y talla Hombres**

Age (Yr)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

Age (Yr)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

**Tabla de Percentiles de Tensión Arterial en relación a la edad y talla Mujeres**

Age (Yr)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88

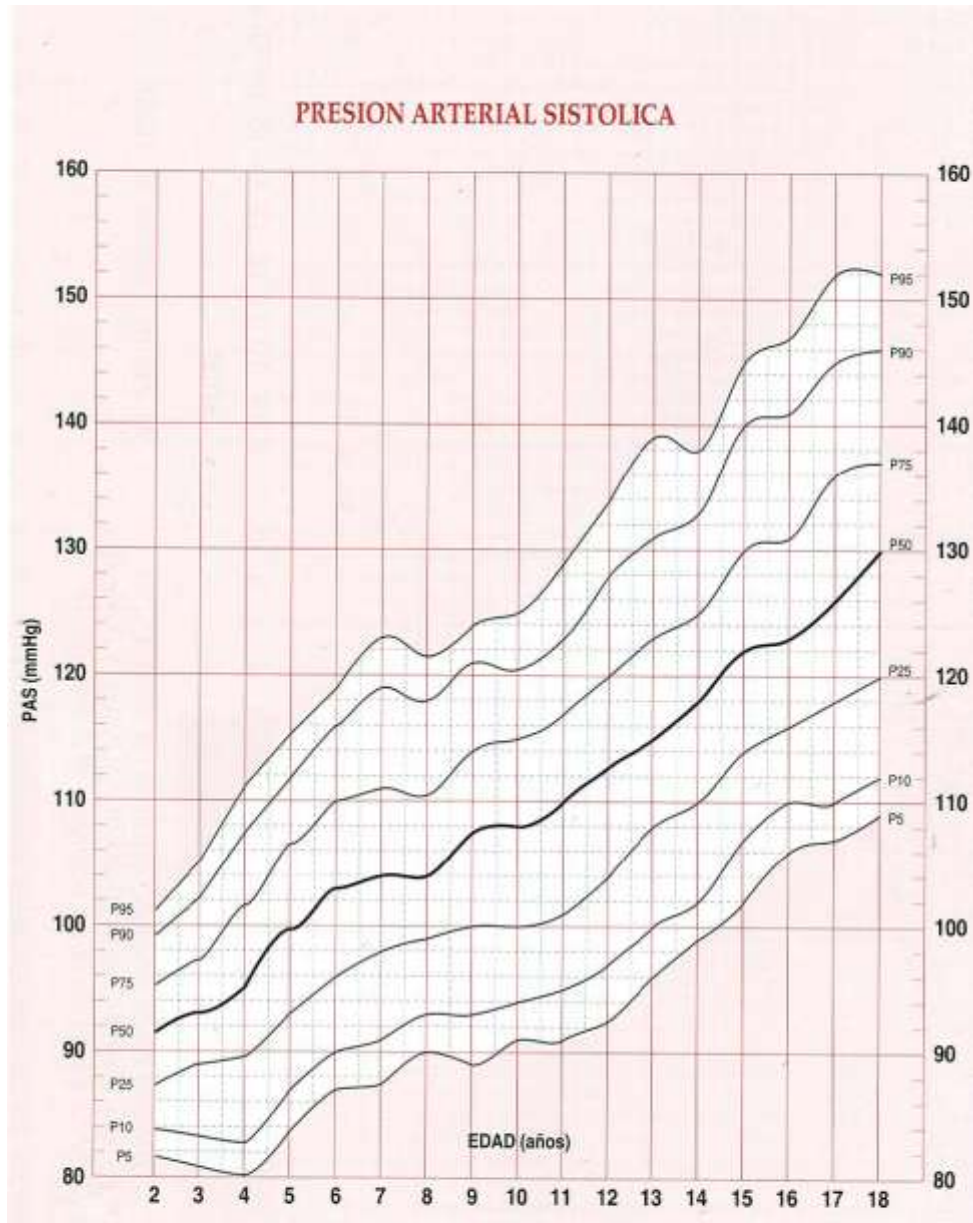
**Tabla de Percentiles de Tensión Arterial en relación a la edad y talla Mujeres (Continuación)**

Age (Yr)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

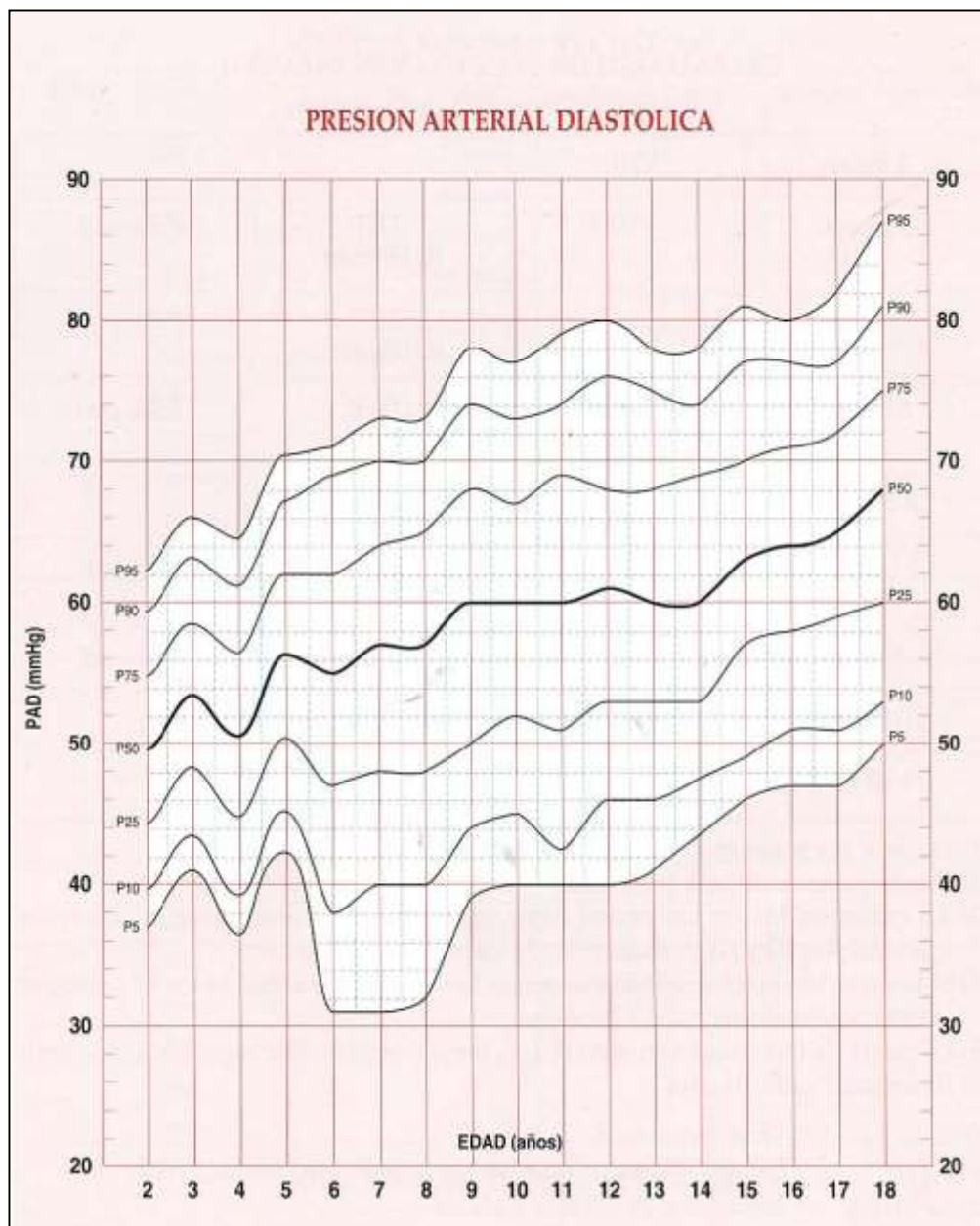
De acuerdo a estas tablas y otros autores, se considera que hay HTA cuando los percentiles de PAS o PAD son mayores o iguales al percentil 95 para la edad y sexo, en por lo menos 3 ocasiones. La PA se considerará normal cuando los percentiles de PAS y PAD sean menores que el percentil 90.

Cuando la PAS y PAD se situén entre los percentiles 90 y 95, se considerará que el niño tiene su PA normal-alta. De acuerdo a estos criterios, probablemente, menos del 5% de la población joven presenta HTA y apenas cerca del 1% es portadora de formas más graves, ya que

cuanto mayor es el número de medidas realizadas, mayor es la posibilidad de obtenerse una media de PA más baja.







### ***Definición de obesidad.***

La definición ideal de obesidad se basa en el porcentaje de grasa corporal, lo que no es sinónimo de exceso de peso. En IMC (peso/talla<sup>2</sup> {Kg/m<sup>2</sup>}) es el método clínico estandarizado para definir la obesidad en los adultos y proporciona en los niños y adolescentes un índice razonable de adiposidad utilizando gráficas adaptadas a cada población, edad y sexo. Es un método útil y sencillo, pero en la infancia y adolescencia tiene algunos problemas como indicador del peso, porque no tienen una variación lineal con la edad. El IMC es muy bajo en el nacimiento y aumenta considerablemente al primer año, para luego disminuir a la edad de los seis años; desde entonces se incrementa hasta 21 Kg/m<sup>2</sup> a la edad de 20 años. Entonces es necesario un punto de corte en relación con la edad para definir la obesidad en la infancia y adolescencia, que debe basarse en el mismo principio a diferentes edades, por ejemplo usando percentiles.

Cole et al en el año 2000 recogieron datos de IMC de 10000 sujetos entre 6 y 18 años de 6 países (Brasil, Reino Unido, Hong Kong, Países Bajos, Singapur y EEUU) y establecieron unos puntos de corte que se corresponden con el IMC de 25 y 30 Kg/m<sup>2</sup> de los adultos para definir sobrepeso y obesidad entre los 2 y 18 años. Según este estudio, el sobrepeso se corresponde con el percentil 85 y obesidad con el percentil 95 en los niños y adolescentes de EEUU.<sup>81</sup>

**IMC en niños y adolescentes, obtenidos de los datos del estudio internacional de Cole et al.**

Edad (años)	IMC 25 Kg/m <sup>2</sup>		IMC 30 Kg/m <sup>2</sup>	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
2	18.4	18	20.1	20.1
2.5	18.1	17.8	19.8	19.5
3	17.9	17.6	19.6	19.4
3.5	17.7	17.4	19.4	19.2
4	17.6	17.3	19.3	19.1
4.5	17.5	17.2	19.3	19.1
5	17.4	17.1	19.3	19.1
5.5	17.5	17.2	19.5	19.3
6	17.6	17.3	19.8	19.7
6.5	17.7	17.5	20.2	20.1
7	17.9	17.8	20.6	20.5
7.5	18.2	18.0	21.1	21.0
8	18.4	18.3	21.6	21.6
8.5	18.8	18.7	22.2	22.2
9	19.1	19.1	22.8	22.8
9.5	19.5	19.5	23.4	23.5
10	19.8	19.9	24.0	24.1
10.5	20.2	20.3	24.6	24.8
11	20.6	20.7	25.1	25.4
11.5	20.9	21.2	25.6	26.1
12	21.2	21.7	26.0	26.7
12.5	21.6	22.1	26.4	27.2
13	21.9	22.6	26.8	27.8
13.5	22.3	23.0	27.2	28.2
14	22.6	23.3	27.6	28.6
14.5	23.0	23.7	28.0	28.9
15	23.3	23.9	28.3	29.1
15.5	23.6	24.2	28.6	29.3
16	23.9	24.4	28.9	29.4
16.5	24.2	24.5	29.1	29.6
17	24.5	24.7	29.4	29.7
17.5	24.7	24.8	29.7	29.8
11.8	25	25	30	30

### ***Síndrome metabólico y resistencia a la insulina.***

La resistencia a la insulina es una situación patológica caracterizada por la pérdida de la respuesta fisiológica de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, que lleva a alteraciones metabólicas y hemodinámicas conocidas como Síndrome Metabólico (SM).

Reaven en 1988, fue el primero en describir dicho síndrome, también llamado Síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina, como la



asociación de obesidad central, hiperinsulinemia, hiperuricemia, hipertrigliceridemia e incremento de la incidencia de enfermedad coronaria.

Esta situación también incluye hipertensión, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitas tipo 2, estado pro-inflamatorio y estado protrombótico.

En la actualidad se afirma que el SM incluye diabetes de tipo 2, hipertensión, dislipidemia y un medio vascular inflamatorio protrombótico.

La obesidad desempeña un papel central en el desarrollo del síndrome que incrementa el riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Recientemente se sugiere que el SM puede desarrollarse intraútero.

Actualmente el ATP III (Adult Treatment Panel III) y el NCEP (Nacional Colesterol Education Panel) presentan estos criterios para establecer como SM en adultos y adolescentes:

**Criterios de SM (de acuerdo al NCEP y al ATP III) en adultos y adolescentes.**

Parámetro	Adultos	Adolescentes
<b>Obesidad abdominal: (cintura cm)</b>		
Varón	102	> p90
Mujer	88	>p90
<b>Hipertrigliceridemia (mg/dl)</b>	≥ 150	≥110
<b>cHDL bajo (mg/dl)</b>		
Varón	<40	<40
Mujer	>50	<40
<b>Hipertensión</b>	>130/85	>p90
<b>Elevación de la glucemia</b>		
Ayunas	>110	>110
2 h post-SOG	140-200	140-200
SOG: Sobrecarga oral de glucosa.		

Los criterios se modificaron para su uso en adolescentes como se ve en la tabla por Cook et al em el 2003, basándose en los criterios del NCEP Report para Pediatría de 1991, los de la American Diabetes Association

(ADA) para diabetes en el niño 2000 y la Task Force para el diagnóstico de la hipertensión en la infancia.

***Estrategias para la búsqueda y tratamiento del SM en adolescentes.***

La planificación alimentaria en la búsqueda de un peso normal y la actividad física son medidas que se deben considerar como de primera elección para la prevención y tratamiento del síndrome metabólico.

Está comprobado que esta asociación reduce significativamente al circunferencia abdominal y la grasa visceral, mejora significativamente la sensibilidad a la insulina, disminuye los valores plasmáticos de la glucosa y puede prevenir o retardar la aparición de la diabetes mellitas tipo 2. Se pueden obtener también una reducción de la PA y de las concentraciones de triglicéridos con aumento del cHDL.

***Planificación dietética.***

Para conseguir este objetivo son necesarias algunas medidas básicas:

- La determinación del peso, altura, IMC, circunferencia abdominal son medidas iniciales necesarias para la planificación dietética.
- Determinación del perfil metabólico.
- La planificación dietética debe ser individualizada y programada para una pérdida de peso corporal sustentable del 50 al 10% del peso inicial.
- El consejo médico o de un nutricionista puede ser muy importante.

- Es fundamental que los niños, los adolescentes y los padres sean concientes de la necesidad de combatir el exceso de peso.
- La dieta debe dar preferencia a verduras, hortalizas y frutas con un mínimo de grasas saturadas, hidratos de carbono y sal.
- Se debe tener en cuenta que los resultados a largo plazo no son los esperados en la mayoría de los casos.

El cumplimiento de la dieta como de un nuevo estilo de vida exige paciencia a los profesionales de la salud y una participación solidaria de toda la familia.

### ***Actividad física.***

Los beneficios asociados a la actividad física en jóvenes incluyen la pérdida de peso con mejoría de los parámetros metabólicos, la reducción de la PA y de la resistencia a la insulina, el bienestar psíquico, la predisposición para la actividad física en la edad adulta, el aumento de la expectativa de vida y la disminución del riesgo cardiovascular.<sup>69</sup>

De una forma general, podemos decir que actualmente los jóvenes están practicando menos ejercicio. La atracción por la televisión, los videojuegos y ordenadores tiende a mantenerlos dentro de casa. La inseguridad de las grandes ciudades no favorece los largos paseos por las calles, montar en bicicleta, ni incluso las diversiones en los parques. En escuelas y colegios las nuevas exigencias curriculares han disminuido el tiempo que antes se destinaba a las actividades físicas. Las familias

son cada vez más sedentarias y todo ese conjunto de factores debe ser modificado.

De esta forma, el estímulo a la actividad física que involucre a toda la familia es absolutamente idóneo, y debe ser una de las primeras iniciativas.

Estimular a los jóvenes a la práctica de deportes en los que se pueda tener más afinidad, buscando un entrenamiento para la competitividad, individual o como parte de un equipo, puede orientarles hacia compromisos con cambios de estilo de vida.

### ***Obesidad.***

La prevalencia de obesidad en niños y adolescentes ha aumentado de 2 a 4 veces en las últimas dos décadas en América del Norte, particularmente entre los afroamericanos y latinoamericanos.

Este mismo fenómeno se ha observado también en países en desarrollo y subdesarrollo. En Brasil, en 20 años, la población de niños y adolescentes con sobrepeso/obesidad ha aumentado cerca de 4 veces en la región nordeste, considerada pobre, mientras que en la región sudeste, considerada región desarrollada, ha aumentado hasta 5 veces.

El sobrepeso/obesidad es el punto central en el SM del joven, asociado casi siempre a la dislipidemia, hipertensión, diabetes tipo 2 y lesión aterosclerótica precoz. De esta forma la obesidad es precursora de morbilidad y mortalidad cardiovascular en la edad adulta.

El IMC todavía es la medida más recomendada en la práctica clínica para evaluar sobrepeso y obesidad. Con el IMC se pueden determinar las curvas de normalidad y sus percentiles. Se considera sobrepeso cuando el percentil del IMC se sitúa por encima del percentil 80 y obesidad cuando este valor sobrepasa el percentil 95.

Los jóvenes con un percentil de IMC mayor que 95 se deben evaluar en cuanto a PA, perfil lipídico y glucemia. Se deben realizar también una evaluación clínica general en busca de causas secundarias de obesidad.

El tratamiento siempre estará orientado en el binomio dieta y actividad física, que se debe iniciar lo más rápido posible. La participación de la familia es muy importante. Se debe poner énfasis para conseguir una pequeña aunque mantenida pérdida de peso y el apoyo psicológico también puede ayudar. Al mismo tiempo, se debe resaltar los beneficios que se podrán alcanzar en cuanto a la disminución de los riesgos de enfermedad cardiovascular.

Todavía no existen evidencias sobre la eficacia y seguridad para que los medicamentos que se utilizan para la disminución de peso en adultos se utilicen en niños y adolescentes.

### ***Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2.***

La resistencia del organismo a la insulina, en sus receptores, provoca un aumento de la producción de esta hormona por el páncreas y consecuentemente hiperinsulinemia. En estos individuos es muy frecuente la asociación con la obesidad, la HTA y la dislipidemia; este conjunto es

reconocido como el precursor de la diabetes tipo 2 y del aumento del riesgo para la enfermedad cardiovascular en adultos. Este mismo fenómeno también se ha demostrado en niños y adolescentes.

De hecho, actualmente representa un gran problema en el ámbito de la salud pública, particularmente por el gran aumento de la predominación de sobrepeso/obesidad en esta edad.

Sin embargo, no existe claras evidencias en cuanto al mecanismo fisiopatológico por el cual la resistencia a la insulina en niños puede aumentar el riesgo cardiovascular y, aún más, de si las intervenciones terapéuticas son capaces de alterar este riesgo. De cualquier forma, niños con sobrepeso/obesidad, historia familiar de diabetes tipo 2 y, principalmente, en presencia de HTA y dislipidemia tiene una gran posibilidad de evolucionar hacia el desarrollo de diabetes tipo 2. Por estas razones, la glucemia de ayuno y/o el análisis de la tolerancia a la glucosa está recomendado y, si es posible, se debe medir la resistencia a la insulina por la metodología del pinzamiento euglicémico.

Antes de iniciar el tratamiento es necesario una evaluación clínica además de la medida de peso, tales como: historia familiar, presencia de Acanthosis nigricans, depósito subcutáneo de grasas, desórdenes endócrinos, medida de la PA y perfil lipídico. La ayuda de pediatras con especialización en endocrinología puede ser necesaria. La acción básica del tratamiento es la combinación eficaz de la dieta y la actividad física como objetivo principal de reeducación de peso.

### ***Hipertensión arterial.***

No hay la menor duda que la PA es una variable de riesgo continuo, de tal manera que simplemente con pequeños aumentos, como los observados en los jóvenes, y cuando se asocia a factores de riesgo tales como obesidad, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y dislipidemia, es capaz de desarrollar lesiones ateroscleróticas precoces que son precursoras de accidentes cardiovasculares en la edad adulta.

Por esta razón, en todos los niños y adolescentes debe medirse la PA tal como se preconiza para adultos. La metodología a ha sido descrita anteriormente y su periodicidad debe ser como mínimo cada 2 años.

Recomprobarse una elevación de la PA que influya patológicamente, se debe iniciar un tratamiento terapéutico con una dieta hipocalórica, en presencia de sobrepeso / obesidad, con bajo contenido de sal y actividad física regular y el éxito con estas medidas no siempre se alcanza. Por esta razón, algunos individuos pueden necesitar medicamentos cuando las cifras de PA son más elevadas y mantenidas.

En el tratamiento farmacológico se debe tener precaución con los IECAS por la posibilidad de embarazo y riesgo de deformación congénita fetal, con los bloqueadores beta que pueden disminuir la FC y perjudicar la actividad física y los diuréticos en dosis altas por la posibilidad de empeorar eventuales alteraciones metabólicas relacionadas con el metabolismo lipídico y glucémico.

### ***Hipercolesterolemia.***

En adultos los valores elevados de cLDL y bajos de chL están definitivamente relacionados con el predominio de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, y la reversión de estas alteraciones viene seguida por una disminución de la tasa de mortalidad.

En necropsias realizadas en jóvenes que murieron por causas no cardíacas y que tenían alteraciones lipídicas y/o aumento de la PA mostraban la presencia de diferentes grados de lesiones en las arterias coronarias y otras arterias. Es pues importante el actuar lo más temprano posible para prevenir complicaciones cardiovasculares en la adultez.

En este sentido, en la historia para dislipidemia y enfermedad cardiovascular, principalmente en cuanto a la aparición precoz o también si la historia familiar se desconoce pero existen otros factores de riesgo asociados, es de fundamental importancia la evaluación del perfil lipídico.

Los valores que se consideran anormales para el colesterol son aquellos que están por encima de 200 mg/dl; para cLDL, por encima de 130 mg/dl; para triglicéridos, por encima de 150 mg/dl, y para chDL valores menores de 35 mg/dl.

Además de la dieta y el ejercicio físico, se pueden utilizar los fibratos y las estatinas, aisladas o conjuntamente, en la búsqueda de objetivos como valores de colesterol total, cLDL y triglicéridos menores de 160 mg/dl, 130 mg/dl y 150 mg/dl respectivamente y valores mayores de 35 mg/dl para el chDL.



<b>Variables</b>	<b>Valores anormales</b>	<b>Objetivos terapéuticos</b>
Colesterol total	> 200 mg/dl	< 160 mg/dl
cLDL	> 130 mg/dl	< 130 mg/dl
cHDL	< 35 mg/dl	> 35 mg/dl
Triglicéridos	> 150 mg/dl	< 150 mg/dl
Glucosa	> 110 mg/dl	< 110 mg/dl
Presión arterial	Percentil > 95 > 130/85 mmHg	Percentil < 90 < 130/85 mmHg
IMC	> 25	< 25

cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

### ***La importancia de la prevención primaria en el joven.***

La adopción de medidas de atención primaria en individuos jóvenes es hoy reconocida como de gran importancia para evitar la aparición de enfermedades cardiovasculares y metabólicas. La demostración de aterosclerosis en la infancia y adolescencia y la fase adulta joven, junto con el mayor conocimiento sobre los factores de riesgo cardiovascular en esta edad, ha posibilitado la propuesta de programas más racionales que intentan conseguir modificar los factores de riesgo lo más rápidamente posible.

De una forma general, las medidas preconizadas para esta edad se concentran en la adopción del hábito alimentario saludable que prevenga el exceso de calorías, grasas saturadas y colesterol, en la actividad física regular y en la abstención del tabaco.

La prevención de la obesidad mediante la dieta y la actividad física regular es una de las tareas más importantes, pues su éxito repercutirá en varios factores de riesgo tales como la dislipidemia, la HTA y las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. A pesar de todo, diversos estudios han resaltado que este proceso se inicia ya en la vida intraútero,

con la prevención de obesidad materna, y se perpetúa por toda la vida del individuo.

Actualmente, existe acuerdo en considerar que estas medidas sólo son posibles si se implantan junto con la familia, la escuela la comunidad de los individuos, en un esfuerzo conjunto de toda la sociedad y su gobierno; adecuadas, naturalmente, a las características de cada población.

La actuación en esta etapa de la vida será capaz de garantizar un estilo de vida más sano para el sistema cardiovascular y metabólico y, por tanto, podrá repercutir favorablemente en las altas tasas de morbilidad y mortalidad cardiovasculares presentes hoy en día.

## **Dislipidemias en el Adolescente.**

### ***Introducción.***

El colesterol es una molécula presente en todos los seres vivos del reino animal, incluyendo al ser humano. Forma parte insustituible de las membranas celulares y es precursor de las hormonas esteroidales y de los ácidos biliares. El colesterol, por ser hidrofóbico, debe ser transportado en la sangre en partículas especiales que contienen tanto lípidos como proteínas, las lipoproteínas. Las apolipoproteínas, componente proteico de las lipoproteínas, son importantes para solubilizar los lípidos en el plasma y para vectorizar el metabolismo de las lipoproteínas. Las apolipoproteínas se unen a receptores y algunas de ellas modifican la actividad de enzimas involucradas en el metabolismo de los lípidos.

Los niveles de colesterol en la sangre y su metabolismo están determinados, en parte, por las características genéticas del individuo y en parte, por factores adquiridos, tales como la dieta, el balance calórico y el nivel de actividad física.

El contenido de colesterol de las membranas celulares está en función de la síntesis intracelular y de la transferencia entre los distintos tejidos; por lo tanto, el transporte plasmático de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, a cargo de las lipoproteínas, es fundamental en la mantención de una estructura y función celular óptima.

En condiciones de ayuno, se encuentran tres tipos de lipoproteínas en circulación:

- lipoproteínas de baja densidad (low density lipoprotein, LDL), conteniendo predominantemente Apo B-100.
- lipoproteínas de alta densidad (high density lipoprotein, HDL) con predominio de la Apo AI.
- lipoproteínas de muy baja densidad (very low density lipoprotein, VLDL), en las que predominan la Apo B-100, Apo E y Apo C.

Las LDL contienen entre el 60 al 70% del colesterol total del suero y están directamente correlacionados con el riesgo de enfermedad coronaria. Las HDL normalmente contienen entre el 20 al 30% del colesterol total, estando los niveles de HDL inversamente correlacionados con el riesgo coronario. Las VLDL contienen entre el 10 al 15% del colesterol total junto con la mayoría de los triglicéridos del suero en condiciones de ayuno; las VLDL son precursoras de LDL, y algunas formas de VLDL, particularmente los remanentes de VLDL, son aterogénicos. Se han descrito 3 vías de transporte principal de los lípidos en el organismo:

1. La **vía exógena**, por la cual los lípidos provenientes de los alimentos son llevados al tejido adiposo y muscular por los quilomicrones, y los remanentes de éstos son metabolizados por el hígado. Los quilomicrones son lipoproteínas más grandes y menos densas, sintetizadas en el intestino.

2. La **vía endógena**, por la cual el colesterol y triglicéridos (TG) hepáticos son exportados a los tejidos periféricos por las VLDL, precursoras de las LDL. Receptores específicos de lipoproteínas LDL en las membranas celulares de los hepatocitos y otras células extrahepáticas tienen la función de remover gran parte de las LDL y su colesterol del plasma.
3. El **transporte reverso**, mediante el cual el colesterol proveniente de las células de tejidos periféricos puede ser devuelto al hígado a través de las HDL. Esta vía reversa es de particular importancia por ser la única vía de excreción de colesterol en el entendido que el organismo no tiene la capacidad de degradarlo, sino de eliminarlo en forma de sales biliares.

***Definición.***

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Es un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total (Col-total), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG).

Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedades cardiovasculares (CV), especialmente de la enfermedad coronaria (EC). Niveles muy altos de TG, especialmente cuando hay

hiperquilomicronemia, han sido señalados como de riesgo en la patogenia de la pancreatitis aguda.

### **Clasificación de las dislipidemias.**

Las dislipidemias deben clasificarse según su fenotipo clínico y según su etiopatogenia.

	Primaria o genética	Secundaria a:	
		Patologías	Factores ambientales
<b>Hipercolesterolemia</b>	Familiar. Poligénica. Dislipidemia familiar combinada.	Hipotiroidismo. Síndrome nefrótico. Coléctasis.	Dieta rica en grasas saturadas y colesterol. Drogas: andrógenas, anabólicos.
<b>Hipertrigliceridemia</b>	Familiar. Dislipidemia familiar combinada. Déficit de lipasa lipoproteíca	Obesidad. Diabetes mellitus. Insuficiencia renal crónica.	Dieta rica en azúcares refinados y alcohol. Tabaquismo Drogas: betabloqueantes, diuréticos, estrógenos.
<b>Mixta:</b> La mayoría se debe a una combinación de factores genéticos y secundarios que interactúan favoreciendo la aparición de la dislipidemia. También hay dislipidemias mixtas genéticas como la disbetalipoproteinemia (alteración en las isoformas de apoE) que son poco frecuentes.			
<b>Déficit de Col-HDL:</b> La causa más frecuente es que sea consecuencia de una hipertrigliceridemia primaria secundaria. En asociación a estas últimas, son importantes la obesidad, el sedentarismo y el tabaquismo como factores modificables que pueden mejorar un déficit de col-HDL. Las hipertrigliceridemias secundarias al uso de estrógenos o alcohol no se acompañan con disminución del col-HDL. También existen causas genéticas (déficit de apoA), pero son infrecuentes.			

Según su fenotipo de distinguen cuatro formas de presentación:

- Hipercolesterolemia aislada: elevación del Col-LDL.
- Hipertrigliceridemia aislada: elevación de triglicéridos.
- Hiperlipidemia mixta: elevación del Col-LDL y de TG.
- Col-HDL bajo aislado: disminución de Col-HDL.

Cuando existe hipertrigliceridemia es muy frecuente que se asocie a una disminución del Col-HDL, por disminución de la síntesis y mayor catabolismo de las HDL.

La antigua clasificación de Fredrickson que divide a las dislipidemias en 5 fenotipos ya no tiene utilidad en la práctica clínica.

Las dislipidemias pueden tener una causa **primaria** o **genética** o ser **secundaria a otras patologías o factores ambientales**.

***Dislipidemias primarias genéticas:*** Se ha estimado que la etiología genética es causa de un 4% de las dislipidemias en la población general; sin embargo, esta contribución llega a ser de un 30 % en los pacientes con cardiopatía coronaria, cifra que puede elevarse en pacientes jóvenes. Las dislipidemias genéticas se caracterizan por niveles muy altos de lípidos (hipercolesterolemias > 300 mg/dL, hipertrigliceridemias > 400 mg/dL) o niveles muy bajos de Col-HDL (< 25 mg/dL) muchas veces con triglicéridos normales. En ellas también se pueden encontrar depósitos tisulares de lípidos. A modo de ejemplo, en la hipercolesterolemia familiar: xantomas tendinosos (extensores de la mano, tendón de Aquiles), tuberosos en la piel (en codos y rodillas) y arco corneal. En las hipertrigliceridemias con hiperquilomicronemia: xantomas eruptivos en la piel, hepatomegalia y esplenomegalia. En la disbetalipoproteinemia: xantomas palmares.

***Dislipidemias secundarias:*** En todo paciente dislipidémico es muy importante investigar las causas con el fin de tratarlas o modificar las

condiciones predisponentes cuando sea posible. En una hipercolesterolemia, descartar hipotiroidismo (niveles de TSH y T4) y síndrome nefrótico (proteinuria) y evaluar los hábitos alimentarios (alto consumo de grasas saturadas y colesterol). En el caso de las hipertrigliceridemias investigar diabetes y mejorar su control metabólico (glicemias y hemoglobina glicosilada), investigar intolerancia a la glucosa (test de tolerancia), insuficiencia renal (nitrógeno ureico, creatinina), hábitos alimentarios (alto consumo de azúcares refinados, incluyendo fructosa), alto consumo de alcohol y medicamentos que producen resistencia a la insulina (beta bloqueadores, diuréticos, estrógenos). Debe considerarse la obesidad y el sedentarismo como factores de riesgo condicionantes, dado que su tratamiento puede tener resultados altamente favorables.

***Tratamiento no farmacológico de las dislipidemias.***

El tratamiento no farmacológico de las dislipidemias tiene como objetivo la reducción de los niveles elevados de colesterol total, Col-LDL y triglicéridos y la elevación de Col-HDL. Esto incluye la promoción de la actividad física que contribuye al logro de los objetivos mencionados.

Las medidas nutricionales se adaptarán a la clasificación clínica y tenderán a provocar un cambio del estilo de vida del individuo. Debe considerarse la implementación de estas medidas en forma progresiva a través de un programa educativo, a fin de obtener la mayor adherencia posible al programa.



Muchos pacientes, especialmente los jóvenes de bajo riesgo cardiovascular, requerirán sólo medidas no farmacológicas para lograr las metas de tratamiento. El equipo de salud deberá promover un control periódico de estos pacientes para mejorar sus capacidades de autocuidado y también para contribuir a la adherencia y mantención de los cambios en las conductas realizados.

**Tratamiento dietético.**

**Hipercolesterolemia.**

Basado en las recomendaciones del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación en Colesterol de los EEUU, el tratamiento dietario se realiza en 2 etapas, (ver tabla). Estas dietas están diseñadas para reducir en forma progresiva la ingesta de ácidos grasos saturados, colesterol y también promover una baja de peso en aquellos pacientes con sobrepeso, a través de la eliminación de un exceso de calorías totales.

	Ingesta recomendada	
	Dieta etapa 1	Dieta etapa 2
<b>Grasa total</b>	≤ 30% de las calorías totales	
<b>Acidos grasos saturados</b>	8-10% de calorías totales	<7% de las calorías totales
<b>Acidos grasos poliinsaturados</b>	Hasta 10% de las calorías totales	
<b>Acidos grasos monoinsaturados</b>	Hasta 15% de las calorías totales	
<b>Hidratos de carbono</b>	55% de las calorías totales, aproximadamente	
<b>Proteínas</b>	15% de las calorías totales aproximadamente	
<b>Colesterol</b>	< 300 mg/día	< 200 mg/día
<b>Fibra (ver anexo)</b>	20 – 35 gramos	
<b>Calorías totales</b>	Las necesarias para alcanzar y mantener el peso deseable	

Fuente: Guía para el manejo de dislipidemias. Min de Salud de Chile, 2006.

La dieta etapa 1 recomienda:

- Consumir menos del 30 % de las calorías totales como lípidos.
- Disminuir el consumo de grasas saturadas, aumentando las grasas monoinsaturadas hasta un 15%, Anexo 2.
- Consumir menos de 300 mg de colesterol/día, Anexo 1.
- Reducir las calorías totales si hay sobrepeso.
- Suprimir azúcar refinado (sacarosa) y limitar el consumo excesivo de alcohol y fructosa en caso de hipertrigliceridemia.
- Aumentar el consumo de fibra soluble, Anexo 2.

Esta dieta no difiere de la recomendación nacional de hábitos de vida saludable salvo en que deberá ser supervisada por nutricionista, quien verificará la adherencia a estas indicaciones.

Para alcanzar una ingesta diaria de fibra dentro de los rangos recomendados, se debe consumir 5-6 porciones de frutas o verduras más alimentos del grupo de los cereales, papas y leguminosas, ricos en fibra. Con fines prácticos se puede considerar que aproximadamente entre 1/4 y 1/3 del total del contenido de fibra de un alimento equivale a fibra soluble.

La dieta etapa 1 constituye el primer paso del tratamiento dietético y básicamente consiste en **disminuir las fuentes más obvias de grasas saturadas y colesterol**. Ver Anexos 3.

Si estas medidas no son suficientes para alcanzar la meta propuesta o si el paciente ya estaba siguiendo estas recomendaciones sin haber

alcanzado la meta del Col-LDL, se pasa a la **dieta etapa 2**. Los pacientes con enfermedad coronaria establecida y aquellos con un riesgo CV máximo deben iniciar su tratamiento con la dieta etapa 2 y mantenerla, estén o no en tratamiento con fármacos.

**La dieta etapa 2 recomienda:**

- Consumir menos del 30 % de las calorías totales como lípidos;
- Disminución del consumo de grasas saturadas a menos de un 7%, con aumento proporcional de los ácidos grasos monoinsaturados, hasta un 15%;
- Consumir menos de 200 mg de colesterol/día;
- Reducir las calorías totales si hay sobrepeso;
- Suprimir azúcar refinado (sacarosa) y limitar el consumo excesivo de alcohol y fructosa en caso de hipertrigliceridemia.
- Aumentar el consumo de fibra soluble.

Para lograr una reducción de esta magnitud se requiere prestar atención a la selección adecuada de los alimentos, adicionalmente, es indispensable el concurso de una nutricionista para la supervisión de la adherencia y respuesta a la dieta indicada.

***Hipertrigliceridemia.***

En estos pacientes las medidas no farmacológicas son similares a las descritas para la hipercolesterolemia; sin embargo, el énfasis debe estar en la reducción de peso, la disminución del consumo de azúcares refinados y fructosa, la disminución del consumo de alcohol y suprimir el

tabaquismo (la reducción de los niveles de triglicéridos se acompaña de un aumento del Col-HDL).

**Las recomendaciones en este caso son:**

- Corrección del sobrepeso u obesidad
- Evitar el consumo de azúcares: dulces, caramelos, pasteles, helados, bebidas gaseosas, jaleas y flanes, no dietéticos
- Evitar mermeladas que contengan fructosa o sacarosa.
- Evitar jugos envasados y en polvo que contengan sacarosa y fructosa.
- Evitar dulces en molde como membrillo, camote, o manjar.
- Reducir o suprimir el consumo de alcohol.
- Aumentar el consumo de fibra.
- Estimular el consumo de ácidos grasos poliinsaturados y omega 3 provenientes de pescados con alto contenido graso: atún, salmón, jurel, sardinas, sierra.
- Estimular la actividad física regular.
- Eliminar el cigarrillo.

***Dislipidemia mixta.***

En este caso, la elevación tanto del colesterol como de los triglicéridos obliga a asociar las medidas expuestas para cada una de ellas, dando prioridad al control de los niveles de Col-LDL, con las mismas metas que para la hipercolesterolemia aislada.

### ***La importancia de la actividad física.***

El aumento de la actividad física es un componente esencial en el manejo de las dislipidemias. Existe evidencia que la actividad física regular reduce la mortalidad por enfermedad cardiovascular. Este efecto benéfico se produce a través de distintos mecanismos: reduce los niveles de Col-LDL, triglicéridos y aumenta los niveles de Col-HDL. Puede promover reducción del peso corporal en sujetos con sobrepeso, lo que a su vez incrementa el efecto beneficioso sobre las lipoproteínas.

Tiene un efecto favorable sobre la presión arterial, resistencia a la insulina y la vasculatura coronaria; por lo tanto, todo paciente que se incorpora a un tratamiento por dislipidemia debe ser estimulado a iniciar un programa regular de actividad física.

Para ser efectivo, el programa debe ser individualizado, considerando el grado de acondicionamiento físico del paciente, su condición cardíaca y preferencias en el tipo de actividad. La disponibilidad de programas regulares grupales favorece la adherencia a este tipo de actividad, como también el realizar la actividad en compañía.

El ejercicio debe poner el énfasis en actividades aeróbicas, tales como la caminata rápida, trote, natación, bicicleta o tenis, que producen un estrés moderado sobre el sistema cardiorrespiratorio y debe ser prescrito considerando cantidad, intensidad y frecuencia. Una vez que se logren las metas deseadas debe mantenerse en forma permanente un programa regular de ejercicio.

### ***Recomendaciones de actividad física.***

- Las personas de todas las edades deben realizar actividad física de intensidad moderada (ej. caminata rápida), como mínimo durante 30 minutos, la mayoría de los días de la semana e idealmente todos los días. En general, los beneficios para la salud se incrementan con una actividad física de mayor duración e intensidad.
- Las personas sedentarias que inician un programa de actividad física deben comenzar con actividades de corta duración y de moderada intensidad, incrementando gradualmente estos dos parámetros hasta lograr la meta deseada.
- Las personas afectadas por patologías crónicas, tales como enfermedades CV o diabetes mellitus, u otras personas de alto riesgo de tener estas patologías, deberán consultar con su médico antes de iniciar un programa de actividad física, quien realizará una evaluación y recomendará el tipo de programa más adecuado.

### ***Rendimiento de las medidas no farmacológicas.***

Las medidas no farmacológicas pueden lograr reducciones en el nivel Col-LDL de un 10-15%. Esta disminución puede ser mayor en sujetos con una alimentación habitual con un alto contenido de grasas saturadas y colesterol.

Los cambios observables en los niveles de triglicéridos son de mayor magnitud, disminución de 20-30%, especialmente si se logra bajar de

peso e incrementar la actividad física. Esto generalmente se acompaña de una mejoría en los niveles de colesterol HDL, de la presión arterial y de la glicemia, reduciendo el riesgo CV global.

### ***Tratamiento farmacológico de las dislipidemias.***

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico debe optimizarse el control glicémico en diabéticos, cambiar o suspender los medicamentos que pudiesen elevar los niveles de lípidos, tratar durante al menos 3 meses con terapia de sustitución estrogénica a mujeres menopáusicas y tratar otras patologías concomitantes que pudiesen elevar los niveles de lípidos (hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica).

### ***Estatinas.***

Las estatinas son inhibidores competitivos de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, enzima clave que regula la velocidad de biosíntesis del colesterol, aumentando el número de receptores de LDL y el catabolismo de estas lipoproteínas.

Son las drogas más efectivas en reducir el nivel de Col-LDL y en altas dosis disminuyen los triglicéridos. La principal acción de este grupo farmacológico es reducir los niveles de colesterol LDL, principal objetivo del tratamiento en la mayoría de estos pacientes. La magnitud de la reducción está en relación directa con la dosis. La reducción del Col-LDL fluctúa entre un 20-60% además de una reducción en los niveles de triglicéridos entre 10-30% y en la mayoría de los casos, un aumento del HDL colesterol entre 6-12%.

Además de su efecto hipolipemiante, se han descritos otros efectos beneficiosos de las estatinas tales como la estabilización de las placas de ateromas, capacidad antioxidante y mejoría de la función endotelial, previniendo el desarrollo de eventos CV agudos. En la Tabla 10 se identifican los distintos tipos de estatinas disponibles, con las dosis recomendadas.

### ***Efectos adversos***

En general, los pacientes toleran bien el tratamiento con estatinas, siendo los efectos colaterales más frecuentes los gastrointestinales: dispepsia, flatulencia, constipación, dolores abdominales. Estos síntomas, la mayoría de las veces, son leves o moderados y su severidad tiende a disminuir durante el transcurso del tratamiento.

En aproximadamente un 1-2% de los casos ocurre elevación de las transaminasas hepáticas. Por ello, debe controlarse el nivel de transaminasas antes y luego de 1-2 meses de iniciado el tratamiento. Con elevaciones mayores a dos veces su valor normal, debe suspenderse la droga.

Otro efecto adverso importante, aunque infrecuente, es la miopatía que es común a todas estas drogas. Se sospecha por la presencia de dolores, hipersensibilidad y/o debilidad muscular, orinas café oscuro y niveles altos y mantenidos de creatinfosfoquinasa (CPK), al menos 3 veces superiores a los límites normales para atribuirlo a un efecto relacionado al fármaco. El riesgo de miopatía severa o rhabdomiolisis, que incluso puede ser fatal,



aumenta con el uso de altas dosis de estatinas, en presencia de insuficiencia renal o por la administración conjunta de los siguientes medicamentos: eritromicina, claritromicina, gemfibrozilo, ácido nicotínico, ciclosporina, itraconazol, ketoconazol. Las estatinas también pueden aumentar la potencia de drogas anticoagulantes y digoxina, por lo que sus dosis deben ajustarse según los fármacos asociados. En atención a lo expuesto, todos los pacientes que inician tratamiento con estas drogas deben ser controlados con niveles de transaminasas, CPK y creatinina plasmática al cabo de 1-2 meses de iniciado el tratamiento y un control anual con posterioridad.

### ***Contraindicaciones***

- Alcoholismo
- Insuficiencia hepática
- Elevación de las transaminasas u otros signos de daño hepático
- Hipersensibilidad al fármaco (rash cutáneo)
- Embarazo y lactancia

### ***Fibratos.***

Conjunto de drogas derivadas del ácido fibríco que disminuyen la secreción y aumentan el catabolismo de partículas ricas en triglicéridos, (VLDL, IDL y quilomicrones). Estos efectos se deben a un aumento de la oxidación de ácidos grasos por el hígado y estimulación de la lipasa lipoproteica en el endotelio. La hipertrigliceridemia se asocia a niveles de Col-HDL bajo y partículas de Col-LDL pequeñas y densas (más

aterogénicas). Ambas alteraciones son corregidas con la mejoría de la hipertrigliceridemia con fibratos.

**No son fármacos de primera línea para reducir el Col-LDL;** sin embargo, son útiles para corregir niveles de triglicéridos muy elevados y en dislipidemias mixtas con gran elevación de triglicéridos, como es el caso de los pacientes con disbetalipoproteinemia familiar. En ellos se debe preferir fibratos más efectivos en reducir el Col-LDL: fenofibrato, ciprofibrato o bezafibrato. En cambio, si predomina la hipertrigliceridemia, la droga más potente es el gemfibrozilo.

#### ***Reacciones adversas.***

Las más comunes son las gastrointestinales: vómitos, diarrea, dispepsia, flatulencia, malestar abdominal y litiasis biliar, debido a un aumento en la concentración de colesterol en la bilis. La reacción adversa más grave es una miositis, que se presenta en pacientes con insuficiencia renal, especialmente en los casos que se asocia el tratamiento con estatinas o ciclosporina. Pueden aumentar la potencia de la warfarina, por lo que deben ajustarse las dosis de estos anticoagulantes.

#### ***Contraindicaciones***

Disfunción hepática o renal clínicamente significativa, embarazo, lactancia.

#### ***Resinas.***

Son moléculas no absorbibles que secuestran ácidos biliares en el intestino, principal forma de excreción de colesterol. Interrumpen la

circulación enterohepática de sales biliares, y en consecuencia, aumentan la síntesis de colesterol en el hígado y la secreción de VLDL. Los pacientes que tienen hipertrigliceridemia se pueden agravar con el uso de resinas.

Debido a la ausencia de un efecto sistémico, son especialmente útiles en pacientes jóvenes y mujeres premenopáusicas con hipercolesterolemia que tienen indicación de tratamiento farmacológico. También son útiles en formas severas de hipercolesterolemia en combinación con estatinas, potenciando el efecto de ambos fármacos.

### ***Efectos adversos***

Entre los efectos adversos se incluye la constipación, distensión abdominal, náuseas, flatulencia, vómitos, diarrea, reflujo, inapetencia. Disminuye la absorción de vitaminas liposolubles y de otros medicamentos, por lo que se recomienda tomar los medicamentos una hora antes o 3 horas después de la ingestión de la colestiramina.

### ***Contraindicaciones***

- Hipertrigliceridemia

### ***Derivados del ácido nicotínico.***

Un derivado del ácido nicotínico de acción prolongada que inhibe la movilización de ácidos grasos libres desde los tejidos periféricos, reduciendo la resistencia insulínica, la síntesis hepática de triglicéridos y la secreción de VLDL.

Es efectivo en reducir los triglicéridos y el nivel del colesterol total y elevar los niveles de Col-HDL hasta un 30% y aumenta el tamaño de partículas de LDL, pequeñas y densas.

### ***Efectos adversos***

El ácido nicotínico tiene mala tolerancia y una serie de efectos secundarios que limitan su uso: rubor y picazón de la piel, molestias gastrointestinales, úlcera péptica, hepatitis, elevación de la glicemia y uricemia. En cambio, el acipimox tiene una menor incidencia de efectos adversos, no empeora la glicemia y tiene un leve efecto vasodilatador que se controla con pequeñas dosis de aspirina.

### ***Acidos grasos omega-3.***

Productos derivados de aceite de pescado que contienen ácidos grasos poliinsaturados, específicamente EPA (eicosapentaenoico) y DHA (docohexaenoico). Actúan reduciendo la síntesis hepática de VLDL. Es un fármaco de segunda línea cuya principal indicación son los pacientes con hipertrigliceridemias severas, generalmente sobre los 800-1000 mg/dL, con presencia de quilomicrones.

### ***Indicaciones de los hipolipemiantes.***

Se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico con una droga de acuerdo al tipo de dislipidemia, partiendo con la dosis mínima, la que se puede aumentar hasta lograr la respuesta terapéutica deseable. En caso de no lograr la meta, podrá considerarse asociación de drogas, para lo cual el paciente debe ser referido a un especialista.

En el caso de una **hipercolesterolemia aislada**, las **drogas de 1ª línea** son las estatinas; sin embargo, en pacientes jóvenes y en mujeres premenopáusicas con elevaciones moderadas de colesterol, debe preferirse el uso de resinas durante algunos años, debido a que no se ha comprobado la seguridad en el largo plazo de estos fármacos.

En la **hipertrigliceridemia aislada** la droga de elección son los fibratos, existiendo la alternativa del acipimox en caso de contraindicación o efectos adversos de ellos. Los ácidos grasos omega-3 están indicados específicamente en la hiperquilomicronemia.

En las **dislipidemias mixtas se recomienda utilizar** estatinas si predomina la hipercolesterolemia; fibratos si hay predominio de triglicéridos y acipimox como alternativa.

En la **disminución aislada de colesterol HDL** se debe tener presente que éste no se modifica fácilmente con el tratamiento farmacológico. En el caso de individuos con Col-HDL bajo y manifestaciones clínicas de aterosclerosis, o con factores de riesgo, especialmente antecedentes familiares de patología cardiovascular, debe reducirse el nivel de Col-LDL con el uso de estatinas. La terapia de reemplazo hormonal en mujeres post-menopáusicas se ha demostrado efectiva en elevar los niveles de Col-HDL.

Si el paciente no responde a la monoterapia, podrá intentarse combinaciones de las drogas antes descritas.

En **hipercolesterolemia aislada**, la combinación más potente es la asociación de estatinas más resinas. La combinación de estatinas y fibratos o acipimox debe hacerse con prudencia y vigilando los niveles de creatinina, creatinfosfoquinasa y transaminasas porque aumenta el riesgo de hepatotoxicidad, rabdomiolisis e insuficiencia renal aguda.

En la **Hipertrigliceridemia aislada se pueden asociar** fibratos con derivados de ácido nicotínico o ácidos grasos omega-3.

En las **dislipidemia mixta\*\*** se asociará siempre una estatina con fibratos, acipimox o ácidos grasos omega 3.

## ANEXOS.

### Anexo 1: Contenido de grasa en alimentos seleccionados.

Grasas									
	Medida Casera	Cantidad	Total (g)	Saturadas (g)	Monoinsaturada (g)	Poliinsaturada (g)	n-6 (g)	n-3 (g)	Coolesterol (mg)
<b>LACTEOS</b>									
Lleche entera	1 taza	200 ml	6,3	4,2	1,9	0,2	0,2	0,1	28
Lleche semi-descremada	1 taza	200 ml	3,0	1,9	0,9	0,2	0,1	0,1	16
Lleche descremada	1 taza	200 ml	0,4	0,2	0,1	0,1	0,1	0	4
Queso mantecoso	1/2 tajada laminada	20 g	5,8	3,8	1,7	0,3	0,2	0,1	23
Queso cabra	1/2 tajada laminada	25 g	6,5	4,5	1,8	0,2	**		21
Quesillo	1/6 tubo	60 g	2,7	1,7	0,8	0,1			9
Yogurt con sabor	1 unidad	175 g	4,7	3,0	1,4	0,3	0,2	0,1	22
Yogurt diet	1 unidad	150 g	2,1	1,3	0,6	0,1	0,1	0	8
<b>CARNES</b>									
<b>Vacuno (sin desgrasar)</b>									
Cozuela	1 trozo*	100 g	36,2	19,5	15,2	1,4			110
Plateada	1 trozo	100 g	31	16,7	13	1,2			110
Huachalomo	1 trozo	100 g	16,9	9,1	7,1	0,7			110
Lomo vetado	1 trozo	100 g	16,9	9,1	7,1	0,7			110
Molida corriente	1 porción	100 g	23,5	12,7	9,9	0,9			110
Molida especial	1 porción	100 g	10,2	5,5	4,3	0,4			90
Fallo ganso	1 trozo	100 g	6,5	3,5	2,7	0,3			90
Lomo liso	1 trozo	100 g	6,5	3,5	2,7	0,3			90
Asiento	1 trozo	100 g	8	4,3	3,4	0,3			90
Posta negra	1 trozo	100 g	6,5	3,5	2,7	0,3			90
Posta rosada	1 trozo	100 g	6,5	3,5	2,7	0,3			90
Filete	1 trozo	100 g	8	4,3	3,4	0,3			90
<b>Cordero</b>									
Pulpa	1 trozo	100 g	9,5	6,2	3,1	0,1			90
Otros cortes	1 trozo	100 g	25	15	9	1			98
<b>Cerdo</b>									
Pernil magro	1 trozo	100 g	7,9	3,3	3,3	2			72
Chuleta	1 unidad	100 g	25,3	9,7	9,6	6			113
Lomo vetado	1 trozo	100 g	23,6	8,9	8,8	5,9			113
Lomo centro	1 trozo	100 g	15,6	6	5,9	3,7			90
<b>Pollo</b>									
Trutto con piel	1 unidad	100 g	15,3	4,6	6,8	3,6			92
Trutto sin piel	1 unidad	100 g	3,9	1,2	1,4	1			83
Pechuga con piel	1/2 unidad	100 g	7,4	2,6	3,8	2			86
Pechuga sin piel	1/2 unidad	100 g	3	1	1,2	0,8			77
<b>Pavo</b>									
Carne con piel	1 trozo	100 g	8,3	3	1,9	2,8			70
Carne sin piel	1 trozo	100 g	4,2	1,6	1	1,5			65
<b>Conejo</b>									
Carne	1 trozo	100 g	7	3	3	1			65
<b>Visceras</b>									
Sesos (vacuno)	1/2 taza	80 g	10	2,3	2,0	1,2			1.900
Higado (vacuno y ave)	Trozo 6x6x2cm	60 g	2,9	1,1	0,4	0,6			234
Riñones (vacuno y otros)	4 lóbulos	100 g	3,2	1,1	0,7	0,7			348
Corazón (vacuno y otros)	trozo 10x7x1cm	100 g	5,6	1,7	1,3	1,4			140
Gualitas (vacuno)	1 1/2 taza	120 g	4,9	2,4	1,6	0,1			114
Lengua	trozo 10x7x1cm	120 g	19,3	10,7	11,4	0,9			104

\*1 trozo o bistec chico: 10x7x1 cm

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

Grasas									
	Medida Casera	Cantidad	Total (g)	Saturadas (g)	Monosaturada (g)	Polisaturada (g)	n-6 (g)	n-3 (g)	Colesterol (mg)
<b>FIAMBRES</b>									
Jamón cerdo	1 tajada regular	30 g	7,7	3,2	3,8	0,6			28
Jamón pavo	1 tajada regular	30 g	2,2	0,7	1	0,5			15
Longaniza	1 rodela 4 cm	45 g	17,5	7,4	8,7	1,4			37
Mortadela	1 tajada	20 g	5,1	1,9	2,3	0,6			11
Vienesas cerdo	1 unidad	40 g	11,9	5	5,9	1			22
Vienesas pavo	1 unidad	40 g	7,1	2,4	2,2	2			35
Salame	1 tajada	10 g	3,4	1,2	1,6	0,4			8
Paté	1 cucharadita	5 g	2,1	0,7	1,1	0,3			20
Prieta	1 unidad	100 g	8,5						
<b>PESCADOS</b>									
Atún en aceite	2/3 taza	100 g	8,2	1,5	3,0	2,9	1,9	1	55
Atún en agua	2/3 taza	120 g	1,4	0,2	0,2	1	0,2	0,8	60
Jurel	trozo	160 g	6,1	2	1,4	2,6	0,2	2,4	80
Sardinias en aceite	2/3 taza	100 g	11,5	1,5	3,9	5,2	3,5	2	61
Salmón	trozo	160 g	10,8	2,5	3,5	3	0,9	2	88
Trucha	trozo	160 g	10	2,6	3,8	2,9	0,7	1,9	93
Reineta	trozo	160 g	4,4						
Cajinova	trozo	160 g	20,6						73
Corvina	trozo	160 g	0,8						63
Lenguado	trozo	160 g	1,2	0,4	0,4	0,5			56
Congrio	trozo	160 g	0,8						55
Merluza	trozo	160 g	0,8						65
Huevos de pescado	1 porción	100 g	4						374
<b>MARISCOS</b>									
Almejas	12 unidades	120 g	1,2	0,5	0,3	0,4			34
Machas	12 unidades	100 g	2,4	0,9	0,7	0,8			
Choritos	12 unidades	120 g	2,1	0,5	0,6	0,7	0,1	0,6	78
Cholgas	2 unidades	120 g	1	0,2	0,3	0,4			
Locos	2 unidades	120 g	0,6	0,3	0,2	0,1		0,1	81
Ostras	16 unidades	140 g	3,2	0,7	0,5	1,3	0,1	1	80
Camaranes	1 taza	120 g	2	0,5	0,4	0,8	0,1	0,6	182
Langostinos	1 taza	120 g	1,3	0,3	0,2	0,4	0,1	0,2	167
Jaiva pinzas	2/3 taza	120 g	0,6			0,5	0	0,5	12
Calamares	4 unidades	120 g	1,7	0,5	0,3	0,8			280
Erizos	12 lenguas	120 g	6,2	2,7	1,7	1,6	0,2	0,8	291
<b>HUEVOS</b>									
Yema	1 unidad	20 g	6,6	3,4	2,1	0,9	0,9	0	224
Clara	1 unidad	30 g	0	0	0	0	0	0	0
Entero	1 unidad	50 g	6,6	3,4	2,1	0,9	0,9	0	224
Codorniz	2 unidades	25 g	2,8	0,9	1,1	0,3			211
<b>FRUTOS</b>									
Aceitunas	8 unidades	40 g	4,6	0,6	3,7	0,3	0,2	0	0
Palta	1/2 unidad	30 g	4,2	0,7	2,9	0,6	0,5	0,1	0
Mani	10 unidades	8 g	3,7	0,6	2	1,1	1,1	0	0
Nueces	2 unidades	10 g	5,4	0,4	1,3	3,8	2	0,6	0
Almendras	9 unidades	8 g	3,9	0,4	2,6	0,8	0,8	0	0
Avellanas	17 unidades	10 g	4,9	0,3	4	0,5	0,4	0	0
<b>ACEITES y MANTECAS</b>									
Maravilla	1 cucharadita	5 ml	5	0,6	1	3,4	3,4	0	0
Oliva	1 cucharadita	5 ml	5	0,7	3,5	0,7	0,7	0	0
Maiz	1 cucharadita	5 ml	5	0,7	1,3	3	2,9	0,1	0
CANOLA	1 cucharadita	5 ml	5	0,4	2,9	1,5	1,5	0	0
Papa de uva	1 cucharadita	5 ml	5	0,6	0,8	3,6	3,5	0,1	0
Soya	1 cucharadita	5 ml	5	0,7	1,1	3,2	2,8	0,4	0
Mantequilla	1 cucharadita	5 g	4,1	2,6	1,4	0,1	0,1	0	10
Margarina vegetal	1 cucharadita	5 g	4	0,7	1,9	1,3			0
Manteca animal	1 cucharadita	5 g	4,7	2,6	1,6	0,2			3,4

\*\*Espacios en blanco: no hay información disponible.



**Anexo 2: Contenido de fibra total de alimentos seleccionados (porciones diarias).**

	Porción Medidas caseras	Porción gramos	Fibra gramos
<b>FRUTAS</b>			
Aceitunas	11 unidades	55	1,4
Caqui	1 unidad chica	90	1,6
Cerezas	15 unidades	90	1,4
Ciruela	3 unidades	110	1,8
Chirimoya	1/4 unidad reg.	90	0,9
Damasco	3 unidades reg.	120	2,3
Durazno	1 unidad reg.	130	3,1
Frambuesas	1 taza	130	8,1
Frutillas	1 taza	200	5,2
Grosella	1/2 taza	120	5,0
Higos frescos	2 unidades	80	3,0
Guinda	15 unidades	90	1,4
Kiwi	2 unidades chicas	100	3,4
Limón	3 unidades reg.	160	3,4
Lúcuma (pasta sin azúcar)	2 cucharadas	50	0,5
Mandarina o clementina	3 unidades	150	3,2
Manzana	1 unidad chica	100	2,4
Melón colameño	1 taza	180	1,4
Membrillo	1 unidad chica	100	1,7
Mora	1/2 taza	120	8,2
Naranja	1 unidad regular	120	2,5
Nispero	7 unidades	120	3,8
Papaya	3 unidades	400	5,6
Papaya al jugo (c/ nutrasweet)	3 unidades	120	1,7
Pepino dulce	1 unidad grande	240	1,2
Pera	1 unidad chica	100	3,8
Piña	3/4 taza o 1 rodela	120	1,4
Plátano	1/2 unidad	60	1,0
Sandía	1 taza	200	0,6
Tuna	2 unidades	150	2,7
Uvas	10 unidades	90	1,4
<b>VERDURAS</b>			
Acelga cruda	1 taza	50	0,9
Achicaria	1 taza	50	0,4
Ajo	8 dientes	8	0,1
Apio	1 taza	70	1,2
Cochayuyo	2 ramas	2	1,7
Endivia	1 taza	50	0,5
Espinaca cruda	1 taza	50	1,7
Lechuga	1 taza	50	0,9
Luche	2 tazas	25	2,2
Penca	1/2 taza	50	0,8
Pepino	1 taza	50	0,8
Pimentón	1/2 taza	60	1
Rabanitos	5 unidades	50	1,1
Repollo	1 taza	50	1,4
Ulte	2 ramas	25	2,6
Zapallitos italianos crudos	1 taza	100	1

\*Modificado de: Jury G, Urteaga C, Taibo M. Porciones de intercambio y composición química de los alimentos de la pirámide alimentaria chilena. Universidad de Chile, INTA.

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

	Porción Medidas caseras	Porción gramos	Fibra gramos
<b>VERDURAS COCIDAS</b>			
Acelga	1/2 taza	110	3,4
Alcachofa	1 unidad chica	50	4
Berenjena	1/2 taza	100	3,8
Belarraga	1/2 taza	90	2,7
Brócoli	1 taza	100	2,6
Coliflor	1 taza	110	2,4
Champiñones	3/4 taza/14 U reg.	100	2,1
Espárragos	5 unidades	100	1,7
Espinaca	1/2 taza	130	2,9
Palmitos	2 unidades regulares	30	
Porotos verdes	1/2 taza	70	1,8
Repollitos de Bruselas	1/2 taza	100	4,3
Salsa de tomates	2 cucharadas	30	1,3
Zanahoria	1 taza	50	2
Zapallo	1/2 taza	80	2
Zapallo italiano	1 taza	150	3
<b>VERDURAS CRUDAS</b>			
Belarraga	1 taza	130	2
Cebolla	3/4 taza	60	0,9
Champiñones	1 1/2 taza	100	1,3
Tomate	1 unidad regular	120	1
Zanahoria	1/2 taza	50	1,6
<b>LÉGUMINOSAS FRESCAS Y TUBÉRCULOS</b>			
Choclo	2/3 taza	110	5,5
Habas	1/2taza	100	1,1
Papas	2 unidades tamaño huevo	100	1,5
Porotos granados	1/2 taza	80	7,2
Arvejas	1 taza	130	5,8
Porotos cocidos	3/4 taza	100	4,9
Garbanzos cocidos	3/4 taza	130	8,8
Lentejas cocidas	3/4 taza	140	7,0
<b>CEREALES Y PASTAS COCIDAS</b>			
Arroz blanco o integral	1/2 taza cocido (65g)	27 crudo	0,2 - 1,1
Avena (Quaker)	4 cdas. llenas (1/3 taza)	27 seco	3,0
Avena (Salvado)	3cdas. (1/4 taza)	25 seco	4,5
Fideos	1/2 taza cocido (75g)	27 crudo	1,7
Mote	1/2 taza cocido	67 crudo	0,3
<b>PAN Y GALLETAS</b>			
Marraqueta	1 unidad	100	3,7
Molde blanco	2 rebanadas	40	0,7
Molde integral	1 rebanada	27	2
Centeno, avena, linaza, etc.	1 rebanada	33	2,1
Pan integral	1 unidad	100	7,4
Pan centeno	1 unidad	100	6,6
Galletas de soda integral	4 unidades	20	

### **ANEXO 3.**

#### **Indicaciones Prácticas para Reducir el Contenido de Grasa en la Dieta.**

Las grasas son nutrientes esenciales; el problema para la salud son las grasas saturadas. El consumo excesivo de grasas saturadas, más que ningún otro componente de su dieta, puede subirle el nivel de colesterol. Mientras más alto es el nivel de colesterol, mayor es el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

La mayor parte de las grasas saturadas de la dieta proviene de productos animales; por lo tanto, la única manera de reducir el consumo de grasas saturadas de la dieta es reduciendo el consumo de productos de origen animal.

#### **Recomendaciones:**

- Reduzca la cantidad de carnes grasosas y productos lácteos con leche entera (26 o más por ciento de materia grasa).
- Elija carnes magras y productos lácteos con bajo contenido de grasa.
- Prefiera consumir frutas, verduras, legumbres y cereales, reemplazando el consumo de alimentos grasosos.
- Para cocinar use aceites vegetales: maravilla, maíz, pepa de uva, oliva, etc.
- No cocine con grasas de origen animal: mantequilla, manteca, manteca de cerdo y margarinas duras.

## ANEXO 4.

### Aprenda a reemplazar alimentos.

NO CONSUMA	CONSUMA
Leche entera	Leche descremada.
Yema de huevo	Clara de huevo
Queso mantecoso o quesos cremosos	Quesillo, ricotta, mozzarella.
Margarina ni mantequilla	
Helados de leche	Aceites vegetales, aguacates.
Cremas en postres, salsas en comidas.	Helados de agua o yogurt.
Carnes de vacuno con grasa visible, cerdo, pato, cordero.	Yogurt, salsas con vegetales, aceite de oliva.
Fiambres ni embutidos.	Carnes magras
Atún enlatado.	Pechuga de aves.
Sopas-cremas.	Atún enlatado en agua.
Pan amasado, allullas, galletas mantecosas, otros panes especiales.	Consomé.
Tortas envasadas o compradas.	Baguette, pan de molde, pan integral, pan de agua.
Verduras salteadas en mantequilla.	Tortas caseras preparadas con leche descremada, clara de huevo.
Mayonesa y otros aderezos comerciales.	Verduras salteadas en aceite.
	Aceite, vinagre, limón, hierbas.

## **ANEXO 5.**

### **Consejos para cocinar**

El que cocina controla los ingredientes que se incorporan en sus alimentos. Pequeños cambios en la manera de preparar los alimentos pueden hacer una enorme diferencia en la salud de su familia. Con un poco de creatividad, cualquier comida puede ser cambiada a una más liviana y más saludable.

#### **Por ejemplo:**

- Prefiera sus alimentos horneados, asados o a la parrilla.
- Prepare sus verduras y pescados al vapor.
- Use más el microonda, no requiere añadir grasas.
- Cuando dore o ase sus carnes, colóquelas sobre una parrilla, así la grasa derretida se puede eliminar.
- En lugar de freír, prepare sus alimentos “a la plancha” o con una pequeña cantidad de aceite vegetal.

#### **Carnes**

- Reduzca el número y el tamaño de la porción de carnes rojas, prefiera cortes sin grasa visible (posta, pollo ganso, asiento, filete). La porción no debe exceder los 120 gramos. Prefiera pescado, pollo o pavo sin piel, como plato principal.

#### **Verduras**

- Prepárelas al vapor o simplemente intente comerlas crudas. Para añadir sabor, agregue limón o aceite de oliva con alguna especie.

#### **Postres**

- Las frutas frescas son siempre una buena elección. Para ocasiones especiales, si prepara alguna torta, queque o galletas, prefiera recetas que utilizan aceite vegetal en lugar de mantequilla o margarinas duras.

## **Metodología.**

### ***Universo de estudio.***

El universo que se estudió en el presente trabajo son los adolescentes de 12 a 19 años que viven en el área urbana de la Ciudad de Loja que corresponde a 32097 habitantes; de los cuales 15727 habitantes pertenecen al sexo masculino y 16370 al sexo femenino.

Es necesario acotar la discordancia en el número de estudiantes de todos los Colegios del área urbana de la Ciudad de Loja asciende a 34334 alumnos (22088 varones y 12246 mujeres) con la población de adolescentes de 12 a 19 años de la Ciudad de Loja, obedece a el ingreso de alumnos que están fuera del rango sometidos a estudio, de individuos que acuden a completar su educación secundaria de parroquias rurales y otros Cantones de la Provincia de Loja

### ***Muestra.***

Para el desarrollo de la investigación la muestra fue calculada en el programa Epi Info 6.0 del total de la población de adolescentes de 12 a 19 años de la Ciudad de Loja. Con una prevalencia del 4.5%, un error estándar del 20%; arrojando un resultado de 1582 adolescentes de los cuales **754 (48.9%) son adolescentes varones, y 816 (51.1%) adolescentes mujeres.**

### ***Muestreo.***

El muestreo se realizó en los todos los Colegios, Masculinos, Femeninos, Mixtos, Matutinos, Vespertinos y Nocturnos.

***Criterios para la asignación de la muestra.***

Los criterios para la asignación de la muestra fue proporcional a la edad, género, sitio de residencia; tomando como punto de referencia la distribución de las cuatro parroquias urbanas de la Ciudad de Loja.

***Método.***

***Procedimiento común.***

***Gestión para participación de los alumnos.***

En relación al presente punto se visitó los diferentes establecimientos de Educación Secundaria, con el fin de informar, planificar y solicitar a las autoridades respectivas el permiso correspondiente para la toma de muestras.

***Gestión para el consentimiento.***

Al respecto del presente acápite se planificó una reunión con los Dirigentes de Paralelo, para por su intermedio, enviar la hoja de consentimiento informado a los alumnos sorteados para que puedan ser firmados por sus representantes autorizando de esta manera la toma de la muestra.

***Aplicación de encuestas.***

La encuesta pre elaborada se la aplicó a los individuos sometidos a estudio de forma personal por el investigador.

***Toma de medidas antropométricas y parámetros clínicos.***

Para el desarrollo del presente parámetro se incluyen la toma de medidas antropométricas las cuales se enuncian a continuación:

- Peso.
- Talla.
- Circunferencia umbilical.
- Circunferencia pélvica.
- Presión arterial.

***Toma de muestras sanguíneas.***

Para el desarrollo del presente parámetro se incluyen la toma de medidas antropométricas las cuales se enuncian a continuación:

- Glucosa basal en ayunas.
- Perfil lipídico: Colesterol total, triglicéridos, cHDL, cLDL.
- Proteína C reactiva (PCR) cuantitativa.
- Fibrinógeno.

***Organización de la información y procesamiento de datos.***

Los datos obtenidos serán organizados y procesados en el programa Epi-Info versión 6.0

***Procedimientos individuales.***

Una vez recolectados los datos se procedió al análisis e interpretación correspondiente tomando en consideración los siguientes acápite:

- Determinación de Síndrome Metabólico (SM).
- Análisis del Síndrome Metabólico (SM) y dislipidemias.



***Técnicas y procedimientos.***

***Protocolo que se va a utilizar en la encuesta.***

La encuesta pre elaborada se la aplicó a los individuos sometidos a estudio de forma personal por el investigador.

***Protocolo que se va a utilizar para la toma de medidas antropométricas y clínicas.***

Las técnicas para la medición de los parámetros bioquímicos y antropométricos, serán realizados por una persona asignada para cada parámetro, los mismos se detalla a continuación:

Peso corporal: se utilizó una balanza de pie o plataforma, peso en Kg. Los individuos serán pesados con ropa mínima y descalzos, registrándose el peso completo en Kg.

Talla corporal: la estatura será tomada en posición de pie, utilizándose una cinta métrica metálica graduada en cm, apoyada sobre una superficie vertical plana y firme (pared), haciendo coincidir el cero con el plano horizontal (piso). El paciente será medido sin calzados ni objetos en la cabeza (posición en plano de Frankfurt), luego de realizará una inspiración profunda, y haciendo contactar con la misma un tope móvil, se registrará la medida en cm.

Circunferencia abdominal: se utilizó una cinta métrica flexible, inextensible, milimetrada, no mayor a 1cm. ***Procedimiento:*** estando el paciente de pie, pasar la cinta alrededor del abdomen, 1 cm aproximadamente por arriba de las crestas ilíacas y realizar la lectura a

nivel del ombligo. Tener en cuenta que el cero de la escala se encuentre a no más de 3 cm del extremo para facilitar la lectura de la medición, de lo contrario, tomar los 10 cm como cero y a posterior descontarlos.

Presión arterial: se utilizó un tensiómetro aneroide (Tycos®), estando el paciente en las siguientes condiciones:

- Preparación del paciente:
- debe estar sentado, en reposo, relajado
- la espalda y los pies del paciente deben estar apoyados
- el brazo seleccionado se apoya sobre un soporte o mesa quedando a la altura del corazón
- dejar desprovisto de ropa el brazo a utilizar

***Procedimiento:***

- Se envuelve con el mango el brazo del paciente de forma uniforme y con firmeza, de tal forma que su borde inferior se encuentre entre 2,5 cm. por arriba del espacio antecubital.
- Cerrar la válvula de aire e insuflar hasta escuchar la señal de alarma
- Posteriormente, abrir la válvula y desinflar la cámara a un ritmo lento hasta que la alarma se detiene, ambas presiones quedan fijas en el visor del tensiómetro.
- Realizar la lectura y registrarla en la planilla correspondiente.

***Protocolo que se va a utilizar para la toma de muestras hemáticas.***

**Valoración bioquímica:** Las muestras de sangre serán obtenidas por punción venosa, en condiciones de ayuno por los investigadores. Los dosajes de glucosa, triglicéridos, HDL, LDL, colesterol total, fibrinógeno y PCR serán procesados en el Laboratorio Clínico “El Angel” a cargo de la Lcda. Mgs. Lorena Coello Fernández, y Lcda. Esp. Mariana Villavicencio. Como consideración especial se realizará actividades de relajación para disminuir al mínimo el factor stress en la toma de muestras sanguíneas. Vale la pena destacar que para la total confianza y eficacia en la ejecución de resultados se procederá a realizar las pruebas mencionadas, así:

- Se pueden procesar cien muestras por día.
- Las pruebas será realizadas en dos espectrofotómetros: SPECTRONIC 20 GENESIS Y HUMALYZER 2000.
- Las técnicas a utilizar serán las facilitadas por la “Casa Comercial Alemana HUMAN”, cuyo ISO de calidad internacional es: 901:2000/13485; y se indica en la tabla de costos y reactivos, a notada en el capítulo de RECURSOS.
- Las profesionales que realizan las pruebas son Lcda. Mgs. Lorena Coello Fernández, y Lcda. Esp. Mariana Villavicencio, propietarias del mencionado laboratorio, que dicho sea de paso son quienes realizan todas las pruebas que se soliciten, quienes tienen a su

haber más de quince años de continuo y persistente desempeño laboral.

***Otros parámetros tomados a consideración en la investigación.***

Índice de Masa Corporal: de acuerdo a los datos obtenidos en peso y talla y conforme al Índice de Broca que toma en consideración el ATP III y la OMS.

Definición de Síndrome Metabólico: Para definir el SM se consideran los siguientes puntos de corte basados en la revisión bibliográfica.

### Operacionalización de las variables.

Variable	Dimensiones	Indicador	Escala	Instrumento de medición
<b>Síndrome metabólico:</b> Conjunto de anomalías clínicas y bioquímicas que llevan a una elevación en el riesgo de aparición de enfermedades cardiovasculares y metabólicas.	Clínico	Presión arterial	Percentil > 95 PA > 130/85	Tensiómetro
	Bioquímico	cHDL	< 40 mg/dl	Perfil lipídico
	Bioquímico	cLDL	> 130 mg/dl	Perfil lipídico
	Bioquímico	Triglicéridos	> 110 mg/dl	Perfil lipídico
	Bioquímico	Glucosa	> 110 mg/dl	Glicemia basal
	Clínico	Obesidad abdominal	Masculino > 102cm Femenino > 88cm	Medición de circunferencia de cintura
	Bioquímico	Estado proinflamatorio	PCR > 3 mg/dl	PCR cuantitativo
	Bioquímico	Estado protrombótico	Fibrinógeno > 300 mg/dl	Fibrinógeno

Variable	Dimensiones	Indicador	Escala	Instrumento de medición
<b>Dislipidemia:</b> Estado patológico en donde se evidencian alteraciones bioquímicas en los componentes lipídicos del organismo.	Bioquímico	Colesterol total	> 200 mg/dl	Perfil lipídico
	Bioquímico	Triglicéridos	> 110 mg/dl	Perfil lipídico
	Bioquímico	cHDL	< 40 mg/dl	Perfil lipídico
	Bioquímico	cLDL	> 130 mg/dl	Perfil lipídico

Variable	Dimensiones	Indicador	Escala	Instrumento de medición
<b>Factores biológicos:</b> Son aquellos factores que pueden influir en prevalencia de las entidades sometidas a estudio	Edad	Años cumplidos	Intervalo: 10 a 14 años Mayor de 14 años	Cuestionario
	Sexo	Caracteres genéticos, morfológicos y funcionales, que distinguen a los hombres de las mujeres.	Nominal: Masculino Femenino	Cuestionario
	Adolescencia	Período de la vida que comienza con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y que termina con la suspensión del crecimiento somático que tiene relación con período temprano y tardío (OMS)	Intervalo: Temprana 12-14 años Tardía 14-19 años	Cuestionario

***Definiciones.***

**Prevalencia.**

Es la proporción de personas que sufren una enfermedad con respecto al total de la población en estudio.

$$\frac{\text{\# de Casos en un Período determinado}}{\text{Total de la Población}} \times 100$$

**Total de la Población**

**Odds ratio.**

Se define como la probabilidad a ajuste de certeza hacia el grado de confiabilidad de que pueda existir una relación entre dos hechos o acontecimientos.

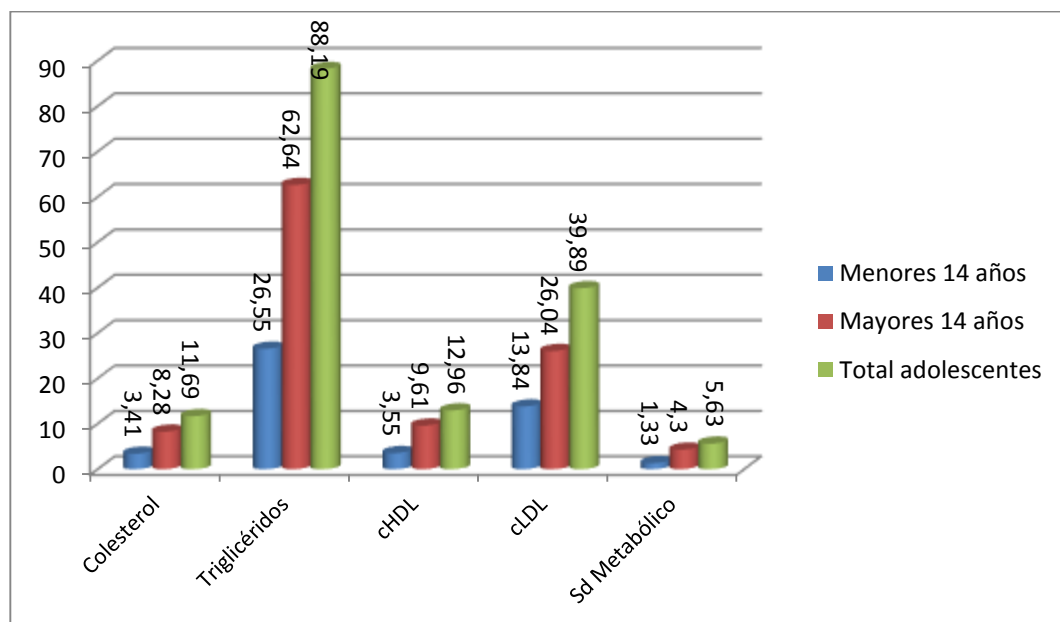
## Análisis de resultados.

Tabla 1: Prevalencia de dislipidemias y Síndrome metabólico por grupo etáreo.

EDAD	< 14		>14		TOTAL	
	CASOS	PREVALENCIA	CASOS	PREVALENCIA	CASOS	PREVALENCIA
COLESTEROL	54	3,41	131	8,28	185	11,69
TRIGLICERIDOS	420	26,55	991	62,64	1411	89,19
HDL	53	3,35	152	9,61	205	12,96
LDL	219	13,84	412	26,04	631	39,89
SD METABOLICO	21	1,33	68	4,30	89	5,63

FUENTE: Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

Ilustración 1: Prevalencia de dislipidemias en adolescentes con Síndrome Metabólico relación con edad.



Iniciando con el análisis de los resultados de la población de adolescentes sometida a estudio (1582 individuos) se evidencia la prevalencia de dislipidemias de la siguiente manera:

Al realizar el estudio de prevalencia por grupo etáreo se determinó en menores de 14 años una prevalencia por 100 habitantes de: colesterol (3.41), triglicéridos (26.55), colesterol-HDL (3.35), colesterol-LDL (13.84) y presencia de síndrome metabólico con 1.33 por cada 100 individuos.

Para la población mayor de catorce años se revela una prevalencia de: colesterol (8.28), triglicéridos (62.64), colesterol-HDL (9.61), colesterol-LDL (26.04) y presencia de síndrome metabólico con 4.30 por cada 100 individuos.

Globalmente en la muestra de la población adolescente, y de acuerdo a patologías se determina la prevalencia: colesterol (11.69), triglicéridos (89.19), colesterol-HDL (12.96), colesterol-LDL (39.89) y presencia de síndrome metabólico con 5.63 por cada 100 individuos.

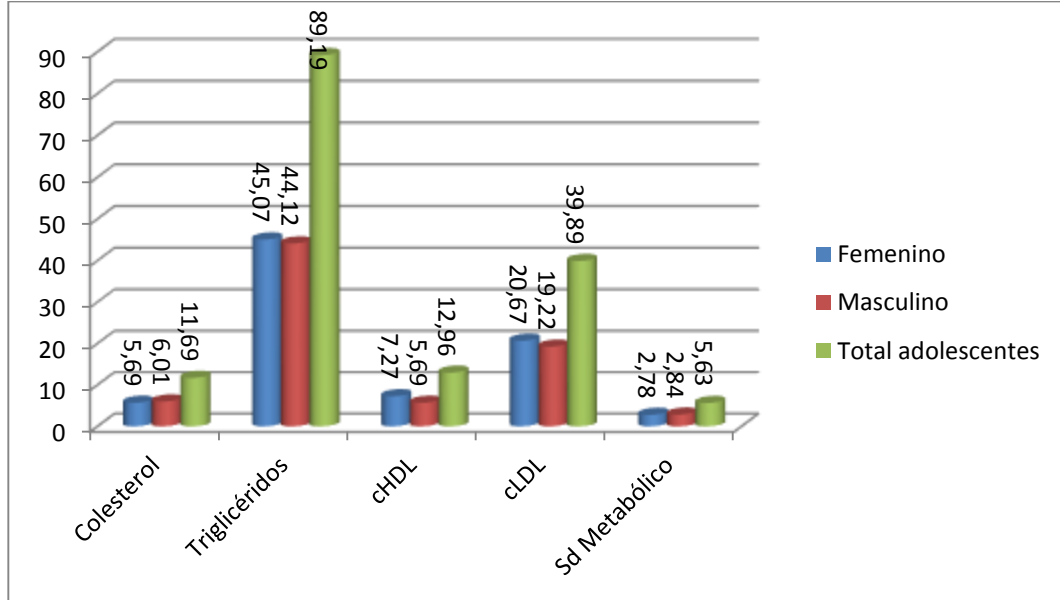
Tabla 2: Prevalencia de dislipidemias en adolescentes con síndrome metabólico relación con género.

SEXO	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	CASOS	PREVALENCIA	CASOS	PREVALENCIA	CASOS	PREVALENCIA
COLESTEROL	90	5,69	95	6,01	185	11,69
TRIGLICERIDOS	713	45,07	698	44,12	1411	89,19
HDL	115	7,27	90	5,69	205	12,96
LDL	327	20,67	304	19,22	631	39,89
SD METABOLICO	44	2,78	45	2,84	89	5,63

FUENTE: Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.



Ilustración 2: Prevalencia de dislipidemias en adolescentes con Síndrome Metabólico relación con género.



En la prevalencia de patologías por género tenemos los siguientes datos:

En el sexo femenino: colesterol (5.69), triglicéridos (45.07), colesterol-HDL (7.27), colesterol-LDL (20.67) y presencia de síndrome metabólico con 2.78 por cada 100 individuos.

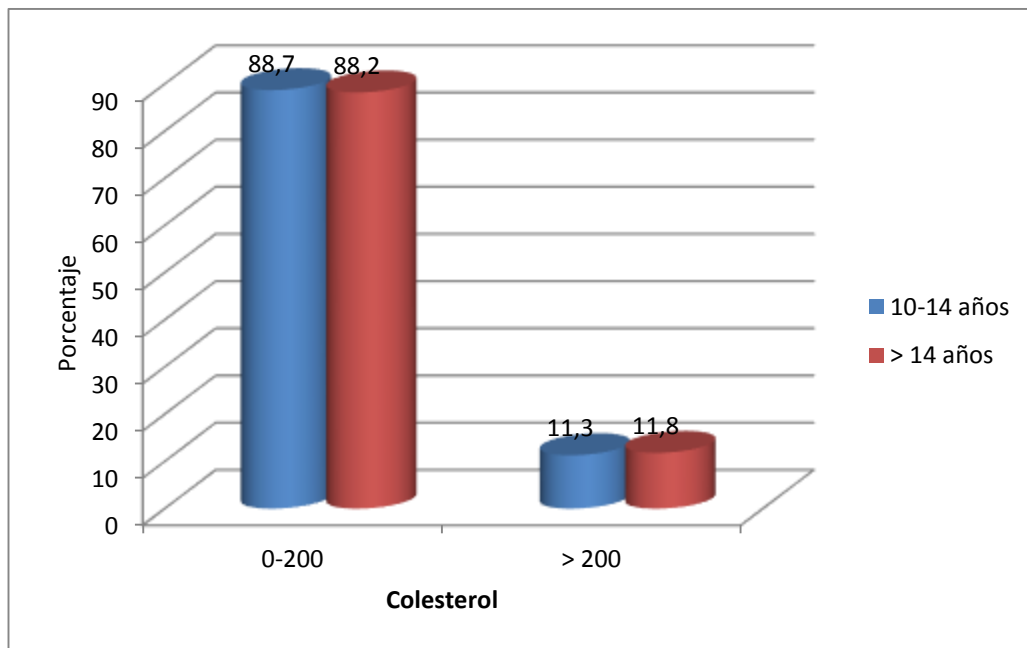
En el sexo masculino: colesterol (6.01), triglicéridos (44.12), colesterol-HDL (5.69), colesterol-LDL (19.22) y presencia de síndrome metabólico con 2.84 por cada 100 individuos.

Tabla 3: Niveles de colesterol en adolescentes por grupo etáreo.

COLESTEROL			
Edad	>0 – 200	>200	TOTAL
<b>&gt;10 – 14</b>	422	54	476
Porcentaje fila %	88,7	11,3	100,0
<b>&gt;14</b>	975	131	1106
Porcentaje fila %	88,2	11,8	100,0
<b>TOTAL</b>	1397	185	1582
Porcentaje fila %	88,3	11,7	100,0
Odds ratio: 1.0500 IC: 0.7522-1.4790			

FUENTE: Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

Ilustración 3: Niveles de colesterol sérico de acuerdo a edad.



La relación existente entre hipercolesterolemia y grupo etáreo se determinó de la siguiente manera:

**En el grupo de 10 a 14 años:** un 88.7% de individuos presentaron valores de colesterol que oscilan entre 0-200 mg/dl; y un 11.3% con valores sobre 200 mg/dl.

**En el grupo de mayores de 14 años:** los porcentajes son casi similares; un 88.2% con valores normales de colesterol, y un 11.8% con hipercolesterolemia.

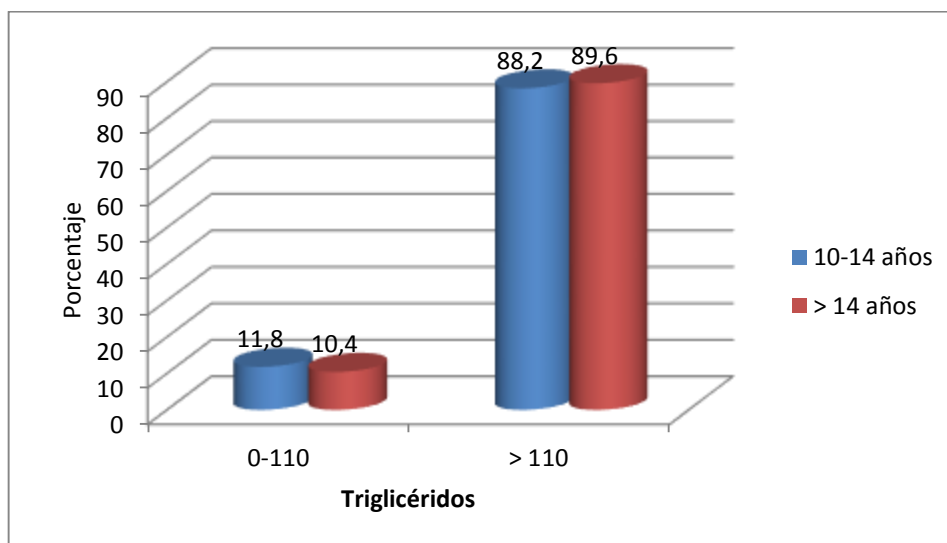
La distribución del odds ratio es de 1.0500 con un intervalo de confianza (IC) que varía desde 0.7522 hasta 1.4790, de esta manera se determina que no existe una relación directa entre la aparición de hipercolesterolemia con la edad.

**Tabla 4: Niveles de triglicéridos en adolescentes por grupo etáreo.**

TRIGLICERIDOS			
Edad	>0 – 110	>110	TOTAL
>10 – 14	56	420	476
Porcentaje fila %	11.8	88.22	100.0
>14	115	991	1106
Porcentaje fila %	10.4	89.6	100.0
<b>TOTAL</b>	171	1411	1582
Porcentaje fila %	10.8	89.2	100.0
Odds ratio: 1.1489			
IC: 0.8143-1.6084			

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O

*Ilustración 4: Niveles de triglicéridos de acuerdo a edad.*



En relación a la hipertrigliceridemia encontramos que:

**En el grupo de 10 a 14 años:** un 11.8% de individuos presentaron triglicéridos dentro del rango; un importante 88.2% con valores sobre 110 mg/dl (hipertrigliceridemia).

**En el grupo de mayores de 14 años:** Muy idénticos; el 10.4% con valores normales de triglicéridos, y un 89.6% con hipertrigliceridemia.

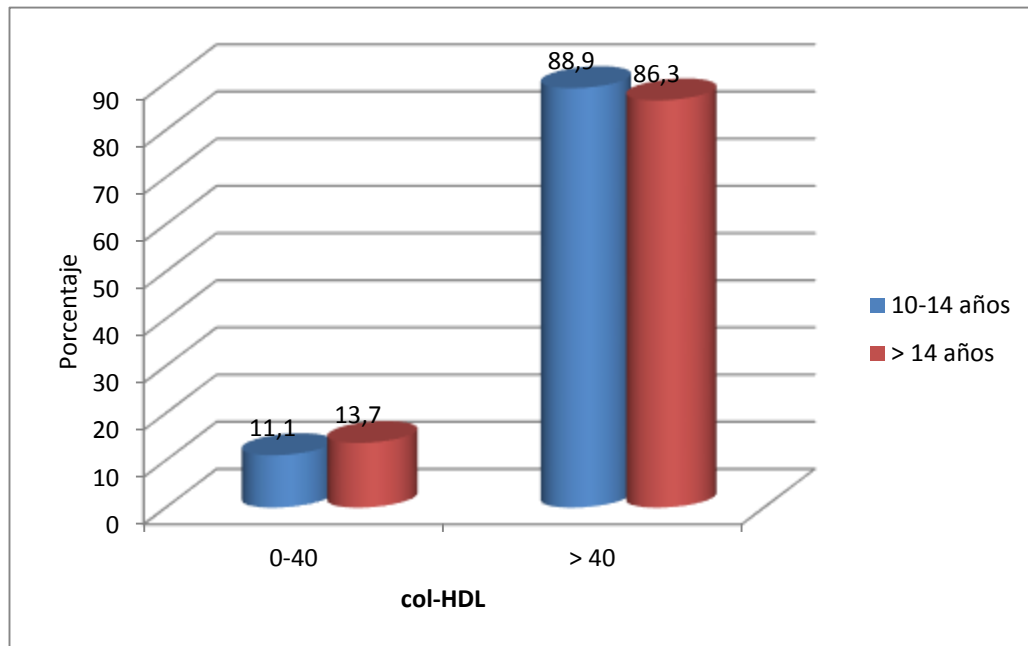
El odds ratio es de 1.1489 con un intervalo de confianza (IC) que varía desde 0.8143 hasta 1.6084, no manifestándose relación directa entre la aparición de hipertrigliceridemia con la edad.

**Tabla 5: Niveles de colesterol HDL en adolescentes por grupo etáreo.**

COLESTEROL-HDL			
Edad	>0 – 40	>40	TOTAL
<b>&gt;10 – 14</b>	53	423	476
Porcentaje fila %	11.1	88.9	100.0
<b>&gt;14</b>	152	954	1106
Porcentaje fila %	13.7	86.3	100.0
<b>TOTAL</b>	205	1377	1582
Porcentaje fila %	13.0	87.0	100.0
Odds ratio: 0.7865			
IC: 0.5603-1.0928			

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O

Ilustración 5: Niveles de colesterol HDL de acuerdo a edad.



En relación a los niveles de colesterol-HDL encontramos:

**En el grupo de 10 a 14 años:** un 11.1% de individuos presentaron un nivel de HDL bajo siendo esto un factor en perjuicio a los mecanismos de protección; un importante 88.9% presentan niveles de HDL elevados lo que es beneficioso para prevenir enfermedades crónico degenerativas.

**En el grupo de mayores de 14 años:** similares; el 13.7% con valores bajos de HDL, un 86.3% con HDL bajo.

El odds ratio es de 0.7865 con un intervalo de confianza (IC) de 0.5603 hasta 1.0928, no manifestándose relación directa entre la aparición de hipertrigliceridemia con la edad.

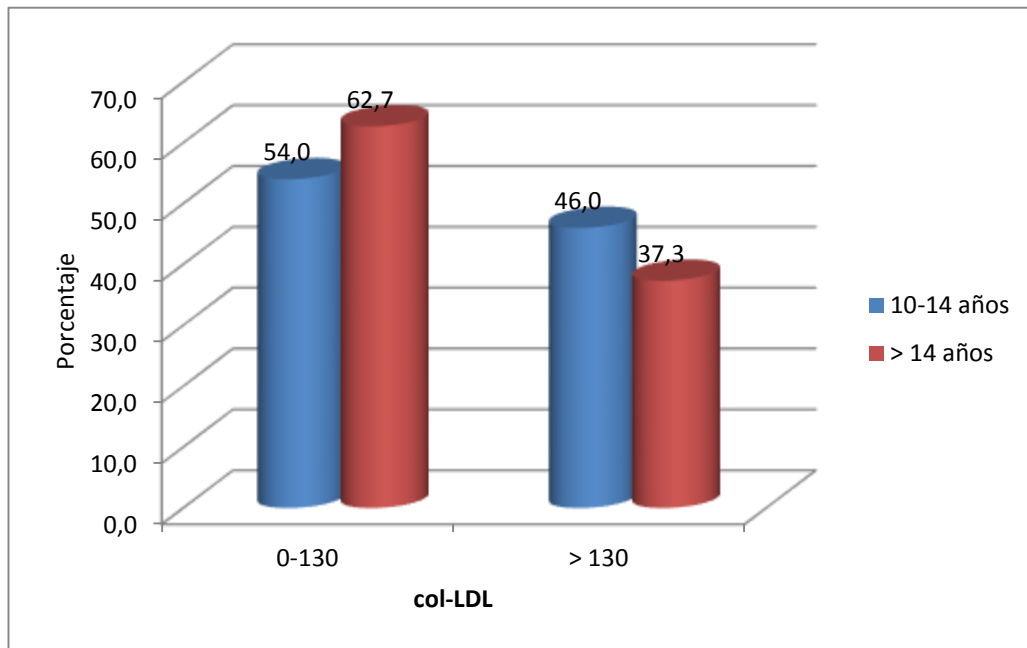
**Tabla 6: Niveles de colesterol LDL en adolescentes por grupo etáreo.**

COLESTEROL-LDL			
Edad	>0 – 130	>130	TOTAL
>10 – 14	257	219	476
Porcentaje fila %	54.0	46.0	100.0
>14	694	412	1106
Porcentaje fila %	62.7	37.3	100.0
<b>TOTAL</b>	951	631	1582
Porcentaje fila %	60.1	39.9	100.0

Odds ratio: 0.6968 IC: 0.5605-0.8665

FUENTE: Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O

*Ilustración 6: Niveles de colesterol LDL en adolescentes por edad.*



En relación a la elevación de la fracción LDL encontramos que:

**En el grupo de 10 a 14 años:** un 54.0% de individuos presentaron col-LDL dentro del rango; y un importante 46.0% con valores sobre 130 mg/dl.

**En el grupo de mayores de 14 años:** difiere del grupo anterior; el 62.7% con valores normales de LDL, y un 37.3% con la fracción LDL alta.

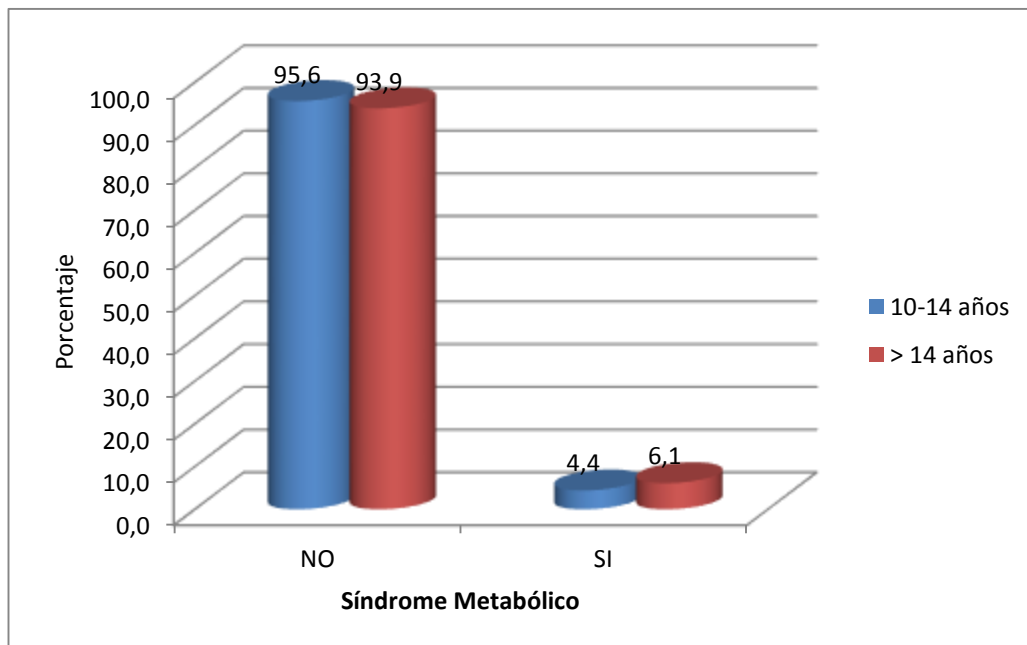
El odds ratio es de 0.6968 con un intervalo de confianza (IC) que varía desde 0.5605 hasta 0.8665, no manifestándose relación directa entre col-LDL y edad.

**Tabla 7: Presencia de Síndrome Metabólico en adolescentes por grupo etáreo.**

SINDROME METABOLICO			
Edad	NO	SI	TOTAL
<b>&gt;10 – 14</b>	455	21	476
Porcentaje fila %	95.6	4.4	100.0
<b>&gt;14</b>	1038	68	1106
Porcentaje fila %	93.9	6.1	100.0
<b>TOTAL</b>	1493	89	1582
Porcentaje fila %	94.4	5.6	100.0
Odds ratio: 1.4191 IC: 0.8690-2.3896			

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

*Ilustración 7: Presencia de Síndrome Metabólico en adolescentes de acuerdo a edad.*



En cuanto a la presencia de Síndrome metabólico en adolescentes por grupo etáreo encontramos los siguientes resultados:

**En el grupo de 10 a 14 años:** El 95.6% de individuos no presentan criterios para Síndrome metabólico; solamente el 4.4% cumple con criterios clínicos de SM.

**En el grupo de mayores de 14 años:** Así mismo el 94.4% no presenta SM, sí un 5.6%.

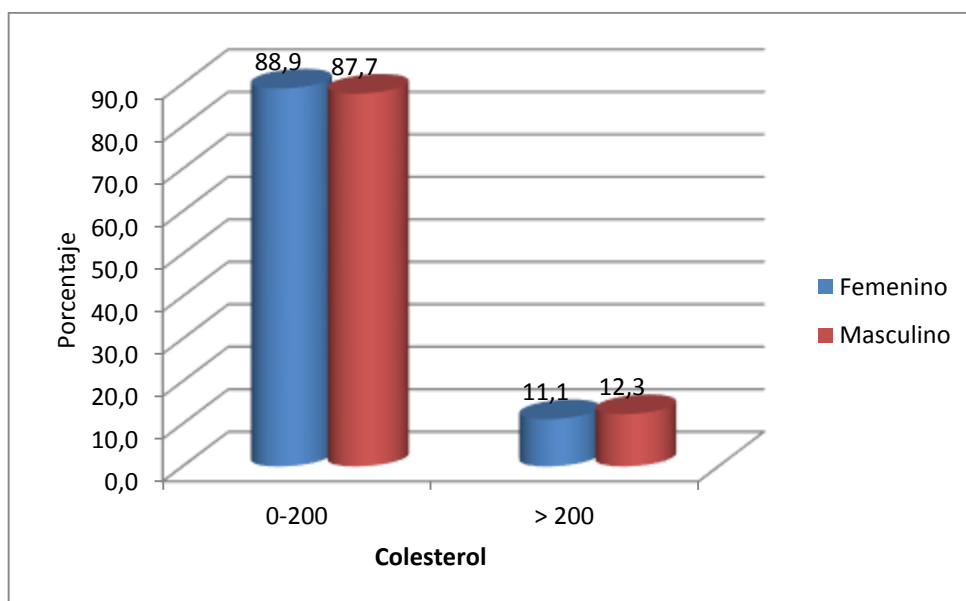
El odds ratio es de 1.4191 con un intervalo de confianza (IC) que varía desde 0.8690 hasta 2.3896, no habiendo relación directa entre SM y edad.

**Tabla 8: Presencia de colesterol en adolescentes por género.**

COLESTEROL			
Edad	>0 – 200	>200	TOTAL
<b>Femenino</b>	721	90	811
Porcentaje fila %	88.9	11.1	100.0
<b>Masculino</b>	676	95	771
Porcentaje fila %	87.7	12.3	100.0
<b>TOTAL</b>	1397	185	1582
Porcentaje fila %	88.3	11.7	100.0
Odds ratio: 1.1257		IC: 0.8278-1.5316	

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

*Ilustración 8: Niveles de colesterol sérico en adolescentes de acuerdo a género.*





En el análisis de los resultados por género arrojaron lo siguientes resultados:

Para la relación de colesterol y género en el sexo femenino el 88.9% se encuentran dentro de valores normales de colesterol, solamente el 11.1% presenta alteraciones en esta fracción lipídica.

En el sexo masculino de igual manera un 12.3% presenta algún grado de hipercolesterolemia, y un 87.7% se encuentran con valores normales de colesterol.

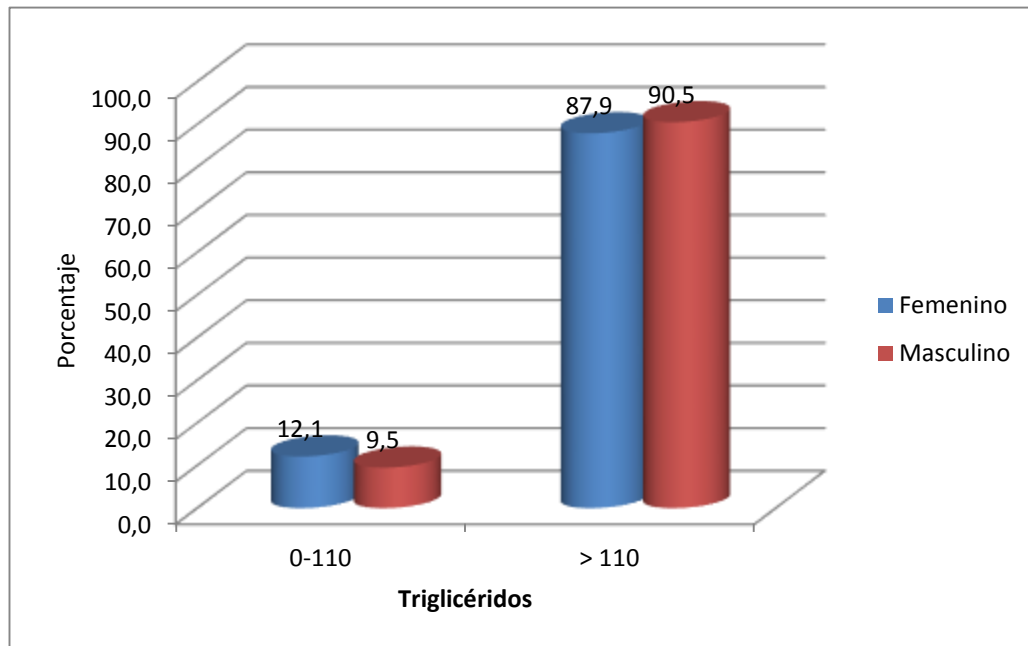
Con un odds ratio de 1.1257, y un IC de 0.8278 hasta 1.5316 no existe fuerte asociación entre sexo e hipercolesterolemia.

**Tabla 9: Presencia de triglicéridos en adolescentes por género.**

<b>TRIGLICERIDOS</b>			
<b>Edad</b>	<b>&gt;0 – 110</b>	<b>&gt;110</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Femenino</b>	98	713	811
Porcentaje fila %	12.1	87.9	100.0
<b>Masculino</b>	73	698	771
Porcentaje fila %	9.5	90.5	100.0
<b>TOTAL</b>	171	1411	1582
Porcentaje fila %	10.8	89.2	100.0
Odds ratio: 1.3140		IC: 0.9542-1.8149	

**FUENTE: Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.**

Ilustración 9: Niveles de triglicéridos en adolescentes de acuerdo a género.



En cuanto al nivel de triglicéridos y género; en el sexo femenino el 12.1% se encuentran dentro de valores normales de colesterol, un importante 87.9% presenta alteraciones en el nivel de triglicéridos.

En el sexo masculino de igual manera un 9.5% presenta nivel de triglicéridos normales, y un 90.5% se encuentran con valores elevados de los mismos.

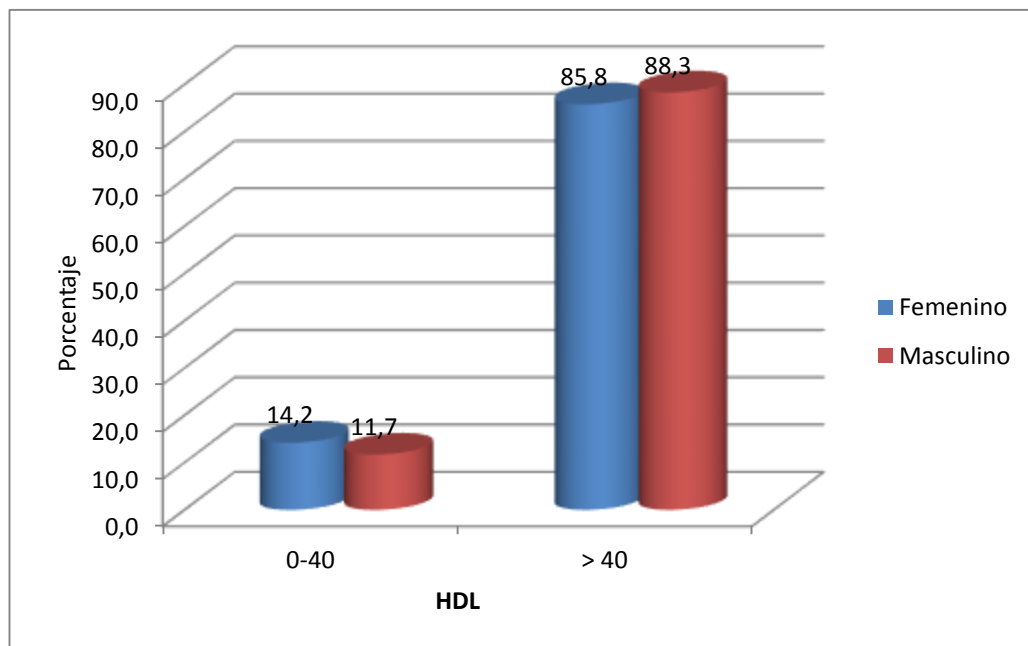
Con un odds ratio de 1.3140, y un IC de 0.9542 hasta 1.8149 no existe fuerte asociación entre sexo e hipertrigliceridemia.

**Tabla 10: Presencia de colesterol-HDL en adolescentes por género.**

COLESTEROL-HDL			
Edad	0 – 40	>40	TOTAL
<b>Femenino</b>	115	696	811
Porcentaje fila %	14.2	85.8	100.0
<b>Masculino</b>	90	681	771
Porcentaje fila %	11.7	88.3	100.0
<b>TOTAL</b>	205	1377	1582
Porcentaje fila %	13.0	87.0	100.0
Odds ratio: 1.2501 IC: 0.9306-1.6826			

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

*Ilustración 10: Niveles de colesterol HDL en adolescentes de acuerdo a género.*



Observando el nivel de HDL y género; en el sexo femenino el 85.8% se encuentran dentro de valores óptimos de la fracción HDL, solamente el 14.2% presenta alteraciones en el nivel de esta fracción.

En el sexo masculino de igual manera el 88.3% presenta un nivel de HDL normal, y un 11.7% se encuentran con valores bajos del mismo.

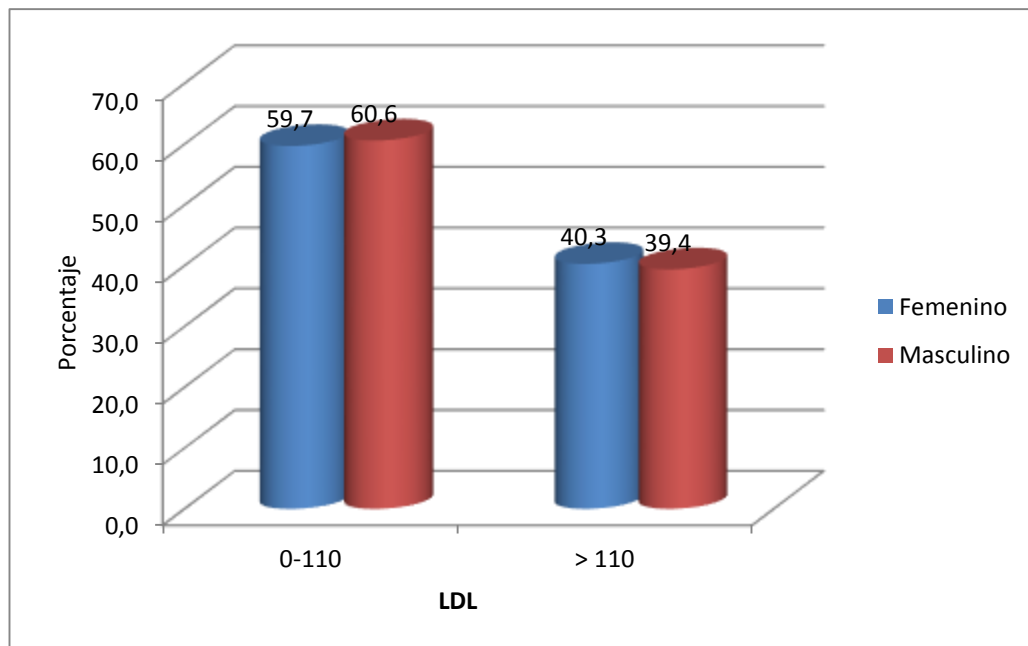
Con un odds ratio de 1.2501, y un IC de 0.9306 hasta 1.6826 no existe fuerte asociación entre sexo y colesterol-HDL.

**Tabla 11: Presencia de colesterol-LDL en adolescentes por género.**

COLESTEROL-LDL			
Edad	>0 – 130	>130	TOTAL
<b>Femenino</b>	484	327	811
Porcentaje fila %	59.7	40.3	100.0
<b>Masculino</b>	467	304	771
Porcentaje fila %	60.6	39.4	100.0
<b>TOTAL</b>	951	631	1582
Porcentaje fila %	60.1	39.9	100.0
Odds ratio: 0.9635 IC: 0.7876-1.1786			

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

*Ilustración 11: Niveles de colesterol LDL en adolescentes de acuerdo a género.*



Para la fracción LDL; en el sexo femenino el 59.7% se encuentran dentro de valores óptimos de la fracción, el 40.3% presenta alteraciones en el nivel de la misma.

En el sexo masculino de igual manera el 60.6% presenta un nivel de LDL normal, y un 39.4% se encuentran con valores altos del mismo.

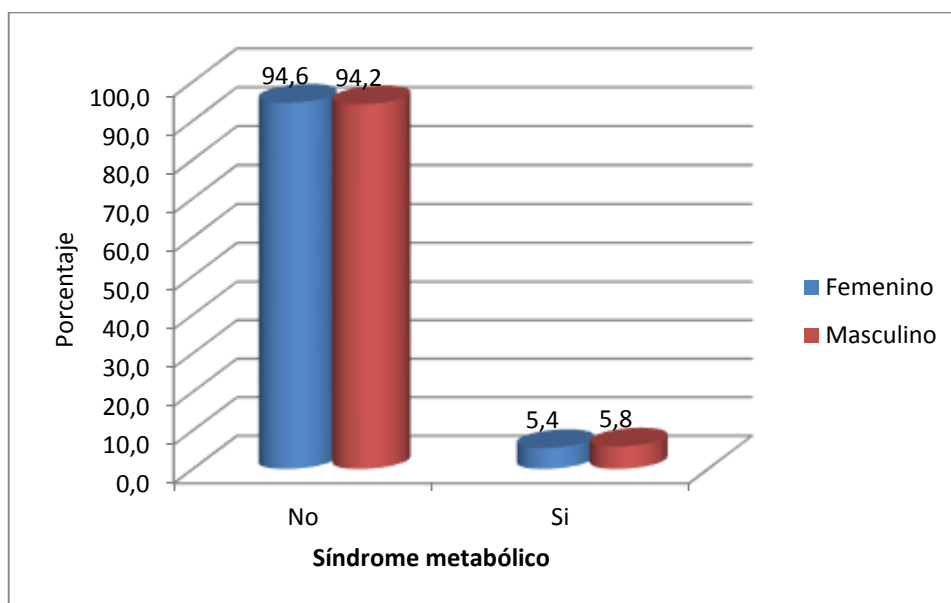
Con un odds ratio de 0.9635, y un IC de 0.7876 hasta 1.1786 no existe asociación entre sexo y colesterol-LDL.

**Tabla 12: Presencia de Síndrome metabólico en adolescentes, por género.**

SINDROME METABOLICO			
Edad	NO	SI	TOTAL
<b>Femenino</b>	767	44	811
Porcentaje fila %	94.6	5.4	100.0
<b>Masculino</b>	726	45	771
Porcentaje fila %	94.2	5.8	100.0
<b>TOTAL</b>	1493	89	1582
Porcentaje fila %	94.4	5.6	100.0
Odds ratio: 1.0804 IC: 0.7028-1.6619			

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

*Ilustración 12: Presencia de síndrome metabólico en adolescentes de acuerdo a género.*



En cuanto a la presencia de Síndrome metabólico en adolescentes por género encontramos los siguientes resultados:

**En mujeres:** El 94.6% de individuos no presentan criterios para Síndrome metabólico; solamente el 5.4% cumple con criterios clínicos de SM.

**En varones:** Así mismo el 94.2% no presenta SM, sí un 5.8%.

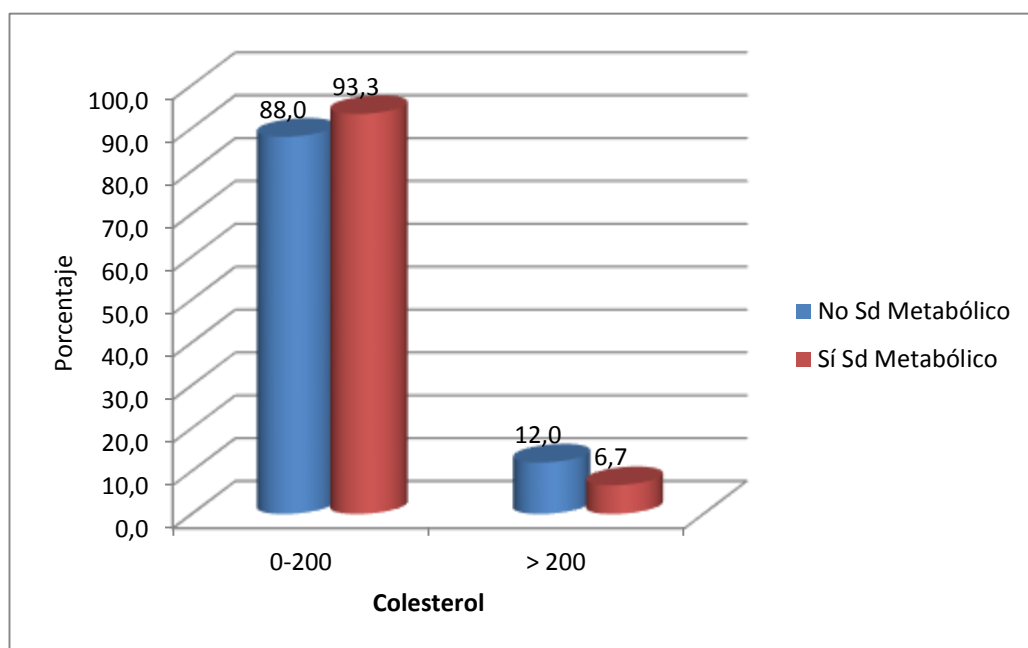
El odds ratio es de 1.0804 con un intervalo de confianza (IC) que varía desde 0.7028 hasta 1.6619, no hay relación directa entre SM y género.

**Tabla 13: Relación entre SM en adolescentes y colesterol.**

COLESTEROL			
Síndrome Metabólico	>0 – 200	>200	TOTAL
<b>No</b>	1314	179	1493
Porcentaje fila %	88.0	12.0	100.0
<b>Si</b>	83	6	89
Porcentaje fila %	93.3	6.7	100.0
<b>TOTAL</b>	1397	185	1582
Porcentaje fila %	88.3	11.7	100.0
Odds ratio: 0.5308 IC: 0.2071-1.1660			

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

*Ilustración 13: Niveles de colesterol sérico en adolescentes con SM.*



En el análisis de los resultados entre Síndrome metabólico y alteración de las fracciones lipídicas tenemos:

Para la relación de colesterol y SM, en aquellos individuos que no presentan este síndrome el 88.0% se encuentran con valores de colesterol dentro del rango, un 12.0% en cambio presentan algún grado de hipercolesterolemia.

A su vez los individuos encasillados dentro de un SM presente, el 93.3% tiene valores de colesterol normales y solo un 6.7% tiende a presentar hipercolesterolemia.

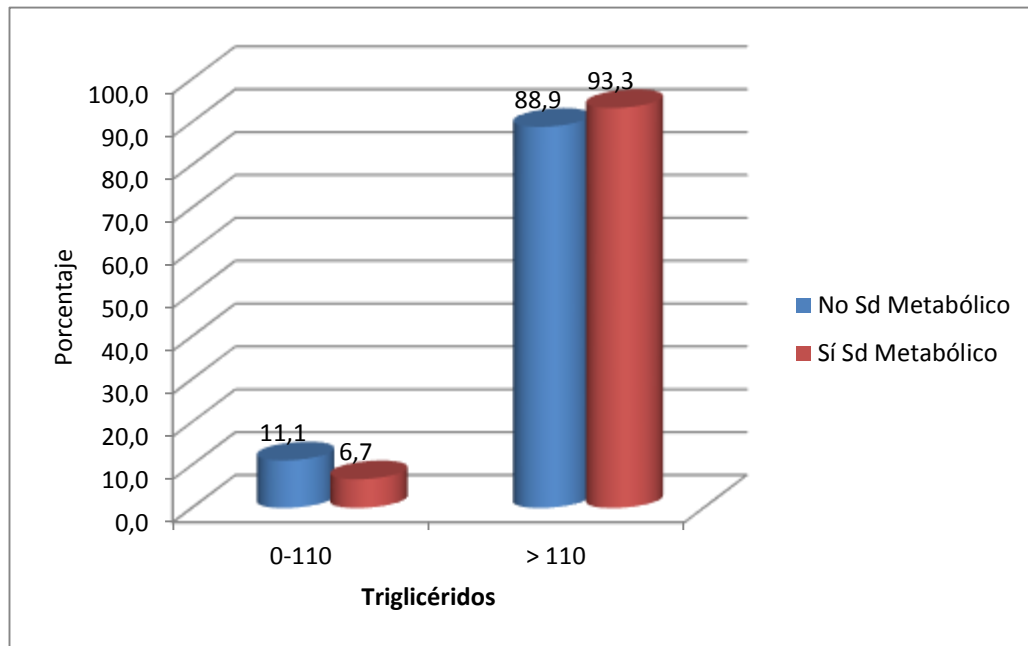
Por lo tanto con un odds ratio de 0.5308, y un IC de 0.2071 hasta 1.1660 no existe asociación entre síndrome metabólico e hipercolesterolemia.

**Tabla 14: Relación entre SM en adolescentes y triglicéridos.**

<b>TRIGLICERIDOS</b>			
<b>Síndrome Metabólico</b>	<b>&gt;0 – 110</b>	<b>&gt;110</b>	<b>TOTAL</b>
<b>No</b>	165	1328	1493
Porcentaje fila %	11.1	88.9	100.0
<b>Si</b>	6	83	89
Porcentaje fila %	6.7	93.3	100.0
<b>TOTAL</b>	171	1411	1582
Porcentaje fila %	10.8	89.2	100.0
Odds ratio: 1.7183 IC: 0.7812-4.4089			

**FUENTE: Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.**

Ilustración 14: Niveles de triglicéridos en adolescentes con SM.



Para la relación entre triglicéridos y SM, en aquellos individuos que no presentan este síndrome el 11.1% se encuentran con valores de triglicéridos dentro del rango, un importante 88.9% en cambio presenta algún grado de hipertrigliceridemia.

A su vez los individuos encasillados dentro de un SM presente, el 93.3% tiene valores elevados de triglicéridos y solo un 6.7% tiende a presentar valores normales de esta fracción.

Por lo tanto a pesar de un nivel elevado de triglicéridos en los individuos con SM, un odds ratio de 1.7183, y un IC de 0.7812 hasta 4.4089 no existe asociación entre síndrome metabólico e hipertrigliceridemia.



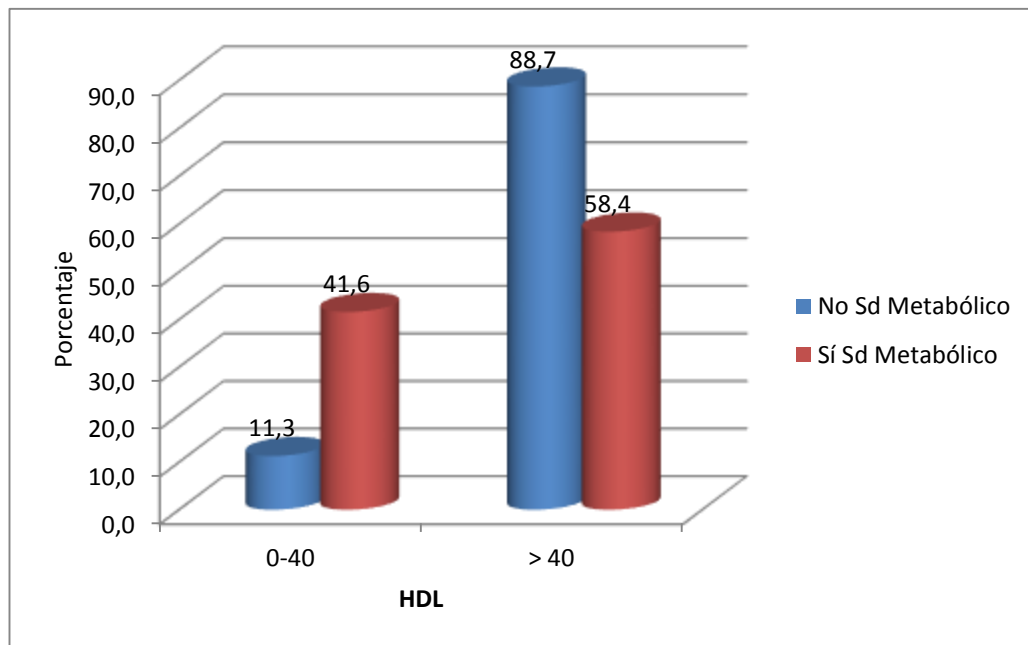
**Tabla 15: Relación entre Sm en adolescentes y colesterol-HDL.**

COLESTEROL-HDL			
Síndrome Metabólico	>0 – 40	>40	TOTAL
<b>No</b>	168	1325	1493
Porcentaje fila %	11.3	88.7	100.0
<b>Si</b>	37	52	89
Porcentaje fila %	41.6	58.4	100.0
<b>TOTAL</b>	305	1377	1582
Porcentaje fila %	13.0	87.0	100.0

Odds ratio: 0.1785 IC: 0.1137-0.2819

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

*Ilustración 15 Niveles de colesterol HDL en adolescentes con SM.*



Para la relación entre colesterol-HDL y SM, en aquellos individuos que no presentan este síndrome el 11.3% se encuentran con valores de HDL bajos, un 88.7% en cambio presenta la fracción HDL dentro del rango.

A su vez los individuos encasillados dentro de un SM presente, el 58.4% tiene valores dentro del rango de HDL; el 41.6% tiende a presentar valores bajos de esta fracción.

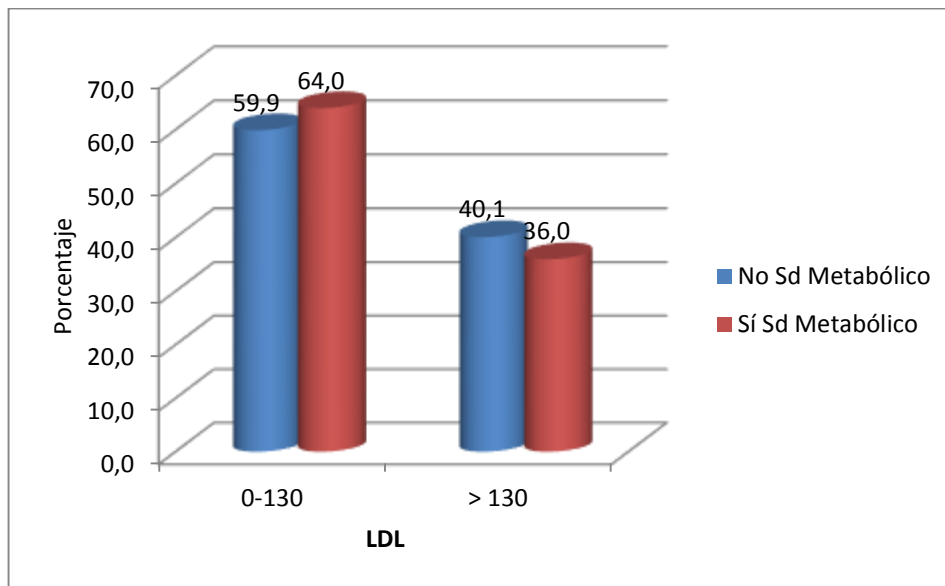
Por lo tanto en los individuos con SM, un odds ratio de 0.1785, y un IC de 0.1137 hasta 0.2819 no hay asociación entre síndrome metabólico y colesterol-HDL.

**Tabla 16: Relación entre SM en adolescentes y colesterol-LDL.**

COLESTEROL-LDL			
Síndrome Metabólico	>0 – 130	>130	TOTAL
<b>No</b>	894	599	1493
Porcentaje fila %	59.9	40.1	100.0
<b>Si</b>	57	32	89
Porcentaje fila %	64.0	36.0	100.0
<b>TOTAL</b>	951	631	1582
Porcentaje fila %	60.1	39.9	100.0
Odds ratio: 0.8380 IC: 0.5320-1.3034			

**FUENTE:** Trabajo de Investigación. Dr. Jorge Guapulema O.

*Ilustración 16: Niveles de colesterol LDL en adolescentes con SM.*



Para la relación entre colesterol-LDL y SM, en aquellos individuos que no presentan este síndrome el 58.9% se encuentran con valores de LDL normales, un 40.1% en cambio presenta la fracción LDL elevada.

En los individuos encasillados dentro de un SM presente, el 64.0% tiene valores dentro del rango de LDL; el 36.0% tiende a presentar valores altos de esta fracción.

Por lo tanto en los individuos con SM, un odds ratio de 0.8380, y un IC de 0.5320 hasta 1.3034 no hay asociación entre síndrome metabólico y colesterol-LDL.

## Discusión.

El SM en adolescentes como podemos ver en el análisis de los resultados es una realidad presente en nuestro medio y nos debe poner en alerta antes el incremento del mismo y por ende a la elevación de individuos con enfermedades crónico degenerativas en la edad adulta, por ello es importantes recalcar ciertos puntos de nuestro estudio basados en los objetivos propuestos para una mejor comprensión de esta patología y su relación una variable muy importante del mismo; **las dislipidemias**.

En el estudio Bogalusa (estudio poblacional longitudinal de factores de riesgo cardiovascular en niños blancos y negros), el síndrome metabólico fue definido por la presencia de 4 componentes mayores o iguales al percentil 75 por edad y género derivados de sus propios datos poblacionales. Basados en esta definición, la prevalencia del SM fue de 4% y 3% en niños blancos y negros respectivamente.

Con similitud, en el Estudio de riesgo cardiovascular en jóvenes de Finn (un gran estudio multicéntrico de factores de riesgo para enfermedad cardíaca en niños y adultos jóvenes) la prevalencia del SM fue del 4%. Más recientemente, la prevalencia de Síndrome Metabólico fue establecida en adolescentes de EEUU en las edades comprendidas de 12 a 19 años quienes participaron en el estudio NHANES III; es este estudio el autor eligió utilizar una definición similar a la propuesta por el ATP III con una traspolación relativa con resultados pediátricos; Se determinó que la prevalencia del SM en adolescentes norteamericanos fue del 4.2%.

El grado de prevalencia fue más alto en hombres (6.2%) que en mujeres (2.1%). La prevalencia de uno y dos componentes del SM fue del 41% y 14.2% respectivamente. La causa más comúnmente encontrada fue las anormalidades lipídicas con triglicéridos elevados y bajos niveles de cHDL. En contraste, el grado de prevalencia de glicemia elevada en ayunas fue muy bajo (1.5%).

*En el presente estudio se observa similitud con los estudios anteriormente enunciados; de acuerdo a los grupos etáreos de estudio y con una población de 12 a 19 años se evidencia la presencia del SM en un 4.4% para el grupo de 10 a 14 años y del 5.6% para mayores de 14 años. Si recordamos los criterios que se plantearon para la definición de SM, se aprecia que el mismo tiene un impacto inmediato y no solamente en el futuro de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) o diabetes mellitus (DM), ya que el adolescente con SM tiene una menor capacidad de ejercicio que el adolescente obeso sin SM o con normopeso.*

Existen numerosos estudios donde se determina ya la presencia del SM en los adolescentes. Ferranti y cols. En 2003 realizaron un estudio para determinar la presencia de este síndrome en 1960 niños de 12 a 19 años que participaron en el Tercer estudio Nacional de Salud y Nutrición entre 1984 y 1994, encontrando que el 9.2% de los participantes presentaron Síndrome Metabólico (SM). Este mismo grupo fue analizado anteriormente por Cook y cols, pero usando otros criterios, ellos encontraron una frecuencia del SM del 4%, es decir la mitad reportada por

Ferranti, Weiss y cols. En 2004 usando una mezcla de criterios para SM en adultos por parte del ATP III y la OMS encontraron una prevalencia de SM en adolescentes con una fuerte relación con obesidad (37% en moderadamente obesos y 49% en severamente obesos), sin presencia del mismo en individuos con normopeso y sobrepeso; estos datos sugieren que el mecanismo por el cual está relacionado al SM en adultos (resistencia a la insulina y sobrepeso) ya está operativo desde la niñez. Recientemente se encontró en adolescentes, una asociación inversa de la distensibilidad arterial con las medidas de adiposidad, así como con la resistencia a la insulina y el número de componentes presentes del SM. Como se podrá presuponer una disminución en el peso del individuo resulta en una disminución de la concentración de insulina y mejoría de la sensibilidad a la misma. De igual manera la distribución de la grasa corporal juega un papel importante; en pacientes con depósitos abundantes de adiposidad central tienden a desarrollar SM más frecuentemente que aquellos que presentan una distribución periférica de grasa.

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Es un término genérico para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de

colesterol: colesterol total (Col-total), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG).

Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedades cardiovasculares (CV), especialmente de la enfermedad coronaria (EC). Niveles muy altos de TG, especialmente cuando hay hiperquilomicronemia, han sido señalados como de riesgo en la patogenia de la pancreatitis aguda.

En necropsias realizadas en jóvenes que murieron por causas no cardíacas y que tenían alteraciones lipídicas y/o aumento de la PA mostraban la presencia de diferentes grados de lesiones en las arterias coronarias y otras arterias. Es pues importante el actuar lo más temprano posible para prevenir complicaciones cardiovasculares en la adultez.

En este sentido, en la historia para dislipidemia y enfermedad cardiovascular, principalmente en cuanto a la aparición precoz o también si la historia familiar se desconoce pero existen otros factores de riesgo asociados, es de fundamental importancia la evaluación del perfil lipídico.

En numerosas publicaciones se describen en niños y adolescentes con obesidad, y sobre todos en aquellos con distribución de grasa corporal de tipo central, la aparición de un patrón sérico de lípidos aterogénico, el cual se caracteriza por un incremento de la concentración de colesterol (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Romero-Velante y cols. En 2005 realizó un estudio en 62 niños y adolescentes obesos y 70 no obesos utilizando criterios de la Academia Americana de Pediatría y el Programa Nacional de Educación en Colesterol de los Estados Unidos. Este estudio describe la frecuencia de presentación de alteraciones del perfil de lípidos séricos y dislipidemias en niños y adolescentes obesos; se determinaron alteraciones principales en los TG y el HDL (38.7% cada uno) 25.8% con elevación del CT y 20.9% con elevaciones del LDL.

Otros estudios han informado valores superiores de lípidos en niñas de 12 a 14 años y de 6 a 15 años.

*Nuestro trabajo arroja las siguientes cifras de acuerdo a prevalencia por cada 100 individuos. De una población de 1582 adolescentes de los cuales (cuantos varones y cuantas mujeres) 754 (48.9%) son adolescentes varones, y 816 (51.1%) adolescentes mujeres.*

*En el grupo de menores de 14 años se evidencia una prevalencia alta de niveles elevados de TG (26.55) y de LDL (13.84), en menor proporción individuos con niveles elevados de CT (3.41) y niveles bajos de HDL (3.35). Para mayores de 14 años los parámetros son similares: TG (62.64), LDL (26.04), CT (8.28) y HDL (9.61).* Es importante apreciar aquí una relación directamente proporcional de elevación de la prevalencia conforme el adolescente envejece, es decir sigue con una tendencia secular para llegar a la edad adulta en donde si permanecen los factores de riesgo por todos conocidos nos veremos enfrentados a un incremento



de enfermedades crónicas degenerativas de carácter cardiovascular y/o metabólico.

Hay suficientes pruebas de la estrecha relación entre el metabolismo de los triglicéridos y la IR/hiperinsulinismo. Así mismo se conoce el fuerte impacto que tiene el nivel triglicéridos en la cantidad y calidad de la partícula de HDL y de LDL; pero es cierto también que el metabolismo de las lipoproteínas tiene otras regulaciones, más ligadas a la genética y a la composición de la dieta.<sup>24</sup>

El colesterol LDL está con frecuencia aumentado y estructuralmente alterado, lo que determina que sea más susceptible ante una modificación oxidativa, aumentando notablemente su potencial aterogénico. Por otra parte la lipoproteína A, un factor de riesgo para enfermedad cardíaca coronaria con una amplia gama de propiedades protrombóticas y aterogénicas, está aumentada, por lo general esta placa aterogénica tiende a ser inestable y expuesta a sufrir rotura en diabetes.<sup>27</sup>

El desorden lipídico característico observado en el SM es la elevación de los triglicéridos (TG), con disminución del colesterol HDL (c-HDL), además con frecuencia niveles normales de colesterol LDL (c-LDL), pero más aterogénicas puesto que son más pequeñas y densas. Como se explicó anteriormente influyen en el patrón lipídico del individuo factores tanto genéticos como ambientales; pero los cambios descritos en el SM se relacionan fuertemente con la obesidad y la resistencia a la insulina.

La dislipidemia que se asocia a una resistencia a la insulina se atribuye a la incapacidad que tiene esta para inhibir la lipólisis a nivel del tejido adiposo, lo cual ocasiona incremento en la producción de liberación de ácidos grasos libres (AGL). Si tenemos niveles elevados de AGL a nivel hepático y una elevación en la producción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las cuales, se intercambian TG por ésteres del colesterol con las moléculas HDL y LDL dando lugar a la aparición de partículas HDL ricas en TG, que son degradadas, disminuyendo así los niveles de c-HDL. A su vez las partículas LDL ricas en TG son hidrolizadas por la lipasa adherida al endotelio ocasionando partículas LDL pequeñas y densas, mucho más aterogénicas.

La dislipidemia es el componente más estrechamente relacionado con la resistencia a la insulina y con el incremento de enfermedades cardio-metabólicas.

*Los hallazgos en el presente estudio confirman lo que indicaron numerosas publicaciones a nivel mundial. Altos niveles de TG (93.3% de individuos con SM), niveles de CT dentro del rango (93.3%); coinciden con estudios como el de McCrindle y cols. En 2004, el estudio NHANES III, Paoli de Vareli y cols. En 2005; Balas-Nakash y cols. En 2008; entre otras citadas.*

Al seguir creciendo el número de niños con obesidad, las implicaciones sanitarias de la afección se hacen cada vez más evidentes: una epidemia sin precedentes de diabetes tipo 2 está surgiendo entre los jóvenes

obesos y con sobrepeso. En el momento del diagnóstico de diabetes, podría estar ya presente la enfermedad cardiovascular, incluso en jóvenes adultos. La estrecha asociación entre diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares llevó a la hipótesis de que ambas podrían surgir de un antecedente común, el síndrome metabólico. El síndrome afecta hasta a un 30% de las personas en muchas poblaciones y claramente tiene una enorme importancia en términos de salud clínica y pública, incluso en sus etapas más tempranas. Sonia Caprio nos habla del desarrollo e impacto del síndrome metabólico en jóvenes y hace una llamada a que se realice una definición pediátrica de la afección.

Existen pruebas aplastantes de que varios de los rasgos del síndrome metabólico, en especial los trastornos de lípidos en sangre y la hipertensión, tienden a mantenerse hasta alcanzar la edad adulta. La identificación temprana de estos factores de riesgo es crítica para la prevención de la enfermedad cardiovascular y la diabetes tipo 2. Por lo tanto, existe la urgente necesidad de crear una definición de síndrome metabólico en jóvenes.

La primera realidad entonces al programar un plan de intervención es ponernos de acuerdo en que criterios debemos usar para definir a un adolescente dentro del grupo de individuos que padecen de SM, es importante tener en cuenta que al ser un grupo en donde no existen muchos criterios para este problema la necesidad de utilizar parámetros pediátricos establecidos es fundamental. A lo largo de la historia se han

propuesto diversos criterios los cuales los presentamos a continuación y adicionamos los encontrados en el presente estudio:

	Cook et al. <i>Arch Pediatr Adolesc Med</i> , 2003; 157, 821-7	de Ferranti et al. <i>Circulation</i> , 2004; 110, 2494-7	Cruz et al. <i>J Clin Endocrinol Metab</i> , 2004; 89, 108-13	Weiss et al. <i>N Engl J Med</i> , 2004; 350, 2362-74	Ford et al. <i>Diabetes Care</i> , 2005; 28, 878- 81	Guapulema et al. Sd metabólico en adolescentes.
<b>Tres o más de los siguientes</b>						
1	Glucosa en ayunas $\geq 110$ mg/dL	Glucosa en ayunas $\geq 6.1$ mmol/L ( $\geq 110$ mg/dL)	Tolerancia a glucosa deteriorada (ADA criterios)	Tolerancia a glucosa deteriorada (ADA criterios)	Glucosa en ayunas $\geq 110$ mg/dL (análisis adicional con $\geq 100$ mg/dL)	Glucosa en ayunas $\geq 110$ mg/dL
2	PC $\geq$ a percentil 90th (por edad-sexo de acuerdo a NHANES III)	PC $>$ a percentil 75th	PC $\geq$ a percentil 90th (por edad-sexo de acuerdo a NHANES III)	IMC $-Z$ score $\geq 2.0$ (pore dad-sexo específico)	PC $\geq$ a percentil 90th (por edad-sexo de acuerdo a NHANES III)	Masculino $>$ 102cm Femenino $>$ 88cm
3	Triglicéridos $\geq 110$ mg/dL (edad-sexo conforme, NCEP)	Triglicéridos $\geq 1.1$ mmol/L ( $\geq 100$ mg/dL)	Triglicéridos $\geq$ percentil 90th (por edad-sexo de acuerdo a NHANES III)	Triglicéridos $>$ percentil 95th (por edad-sexo de acuerdo a NGHS)	Triglicéridos $\geq 110$ mg/dL (edad-sexo conforme, NCEP)	Triglicéridos $\geq 110$ mg/dL (edad-sexo conforme, NCEP)
4	HDL-C $\leq 40$ mg/dL (toda edad/sexo según, NCEP)	HDL-C $< 1.3$ mmol/L ( $< 50$ mg/dL)	HDL-C $\leq$ percentil 10th (por edad-sexo de acuerdo a NHANES III)	HDL-C $<$ percentil 5th (por edad-sexo y raza de acuerdo a NGHS)	HDL-C $\leq 40$ mg/dL (toda edad/sexo según, NCEP)	HDL-C $\leq 40$ mg/dL (toda edad/sexo según, NCEP)
5	PA $\geq$ percentil 90th (por edad-sexo y talla específico según NHBPEP)	PA $>$ percentil 90th	PA $\geq$ percentil 90th (por edad-sexo y talla específico según NHBPEP)	PA $\geq$ percentil 95th (por edad-sexo y talla específico según NHBPEP)	PA $\geq$ percentil 90th (por edad-sexo y talla específico según NHBPEP)	Percentil $>$ 95 PA $>$ 130/85

PC: perímetro de cintura, HDL-C: colesterol HDL, PA: presión arterial

Recientemente en 2008 la IDF ha propuesto una nueva definición para adolescentes con SM la cual es sencilla y de fácil aplicación por el personal de salud.

**Definición de Síndrome Metabólico en niños y adolescentes según la IDF (International Diabetes Federation).**

Grupo etáreo (años)	Obesidad* (PC)	Triglicéridos	C-HDL	Presión arterial	Glucosa (mmol/L) o DM2 conocida
6-10	≥ al percentil 90	El SM no puede ser diagnosticado, pero mediciones subsecuentes deberían ser hechas si hay historia familiar de SM, DM2, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hipertension y/o obesidad.			
10-16 <b>Síndrome metabólico</b>	≥ al percentil 90 o corte de adultos si es más bajo	≥1.7 mmol/L (≥150 mg/dL)	<1.03 mmol/L (<40 mg/dL)	PAS ≥130/ PAD ≥85 mm Hg	≥5.6 mmol/L (100 mg/dL) (si es que ≥ 5.6 mmol/L [o DM2 conocida])
16+ <b>Síndrome metabólico</b>	Usar criterios de la IDF para adultos, por ejemplo: Obesidad central (definida por un PC ≥ 94cm para varones europeos y ≥ 80cm para mujeres europeas, especificando valores para cada grupo étnico) más 2 de los siguientes 4 factores: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglicéridos elevados: ≥ 1.7mmol/L (≥ 150 mg/dl).</li> <li>• Bajo c-HDL: &lt;1.03mmol/L (&lt;40 mg/dL) en hombres y &lt;1.29mmol/L (&lt;50 mg/dL) en mujeres, o tratamiento específico para estas anomalías lipídicas.</li> <li>• elevación de la presión arterial: PAS ≥130 or PAD ≥85mm Hg, o tratamiento para hipertensión previamente diagnosticada.</li> <li>• Glucosa an ayunas alterada: glucosa en ayunas ≥5.6 mmol/L (≥100 mg/dL), o DM2 previamente diagnosticada.</li> </ul>				
PC: perímetro de cintura; C-HDL: colesterol de alta densidad; DM2: diabetes mellitus tipo 2. *el grupo de consenso de la IDF reconoce que hay diferencias entre edad, género y etnicidad pero aun son necesarias investigaciones para establecer el riesgo.					

Una vez diagnosticado el problema naturalmente es necesario corregir o tratar las alteraciones que se presentes en el individuo, pero creo que mucho más importante es poner énfasis en las medidas preventivas para tratar de contener este problema de salud que debe ser tomado con mucha seriedad, para ello se propone la siguiente propuesta:

### ***Actividades preventivas para el Síndrome Metabólico en adolescentes.***

La importancia clínico-epidemiológica que tiene diagnosticar el SM se fundamenta en sus efectos sobre la morbimortalidad cardiovascular. El riesgo de padecer enfermedad coronaria, infarto agudo de miocardio (IAM) e ictus es 3 veces mayor en la población con SM que en la población normal.

### ***Promoción de salud.***

Esta se basa en la actuación sobre los estilos de vida, principalmente en las poblaciones donde la prevalencia de SM es mayor, como en los pacientes con sobrepeso u obesidad. Se debe hacer énfasis en la reducción de peso y aumento de la actividad física. En el caso de la presión arterial (PA) alta, dislipidemias o hiperglicemia (en el rango de diabetes), puede ser necesario añadir algún tratamiento farmacológico.

### ***Cambios en el estilo de vida.***

Al realizar los cambios en el estilo de vida de estos pacientes el consejo médico sigue siendo el arma más potente; sobre todo cuando se realiza de forma sistematizada y reiterada, habiéndose demostrado su eficacia en numerosos estudios. La educación grupal se ha demostrado eficaz en algunos problemas de salud de carácter crónico degenerativo.

Algunos pasos estratégicos que podemos utilizar para mejorar la efectividad del consejo médico sobre el cambio de conducta son:

1. Desarrollar un compromiso terapéutico con el paciente.

2. Asegurarse de que el paciente comprende la relación entre conducta, salud y enfermedad.
3. Ayudar al paciente para entender las dificultades para el cambio de conducta.
4. Conseguir el compromiso de los pacientes para cambiar de conducta.
5. Involucrar a los pacientes en la identificación y selección de los factores de riesgo que deben cambiar.
6. Usar una combinación de estrategias, incluyendo el refuerzo de la capacidad propia de los pacientes para cambiar.
7. Diseñar un plan de modificación de estilos de vida.
8. Hacer un seguimiento del proceso mediante visitas control.
9. Involucrar a otros trabajadores sanitarios siempre que sea posible.

Se notará que en numerosas ocasiones se requiere de varios intentos para cambiar definitivamente de conducta. La mayoría de las instituciones internacionales que realizan estas intervenciones proponen que se tenga en cuenta el modelo de las 5<sup>a</sup>, creado por la USPSTF (US Preventive Services Task Force), para realizar el consejo y asesoramiento sobre el cambio en el estilo de vida.

- **Averiguar:** preguntar sobre los factores y las conductas de riesgo, así sobre los aspectos que afectan a la elección o al cambio de conducta.

- **Aconsejar:** dar consejos claros, específicos y personalizados, e incluir información sobre riesgos/beneficios personales.
- **Acordar:** pactar colaborativamente los objetivos y los métodos más apropiados, basados en los intereses y en la capacidad para el cambio de la persona.
- **Ayudar:** usar técnicas de modificación de conducta (autoayuda o asesoramiento) para ayudar a la persona a conseguir los objetivos pactados, adquiriendo las habilidades, la confianza y el apoyo social/ambiental que favorece el cambio, junto con los tratamientos farmacológicos cuando sean adecuados.
- **Asegurar:** fijar visitas de seguimiento (en el centro o telefónicas) para ayudar/apoyar y ajustar el plan terapéutico como se necesite, incluida la derivación a unidades especializadas cuando sea necesario.

### ***Dieta saludable.***

Una dieta sana y equilibrada reduce el riesgo a través de mecanismos como la reducción de peso, el descenso de la PA, la mejora del perfil lipídico plasmático, el control de la glucemia y la predisposición a la trombosis.

También hay estudios que han demostrado que las intervenciones que intentan reducir o modificar la ingesta de grasas (reemplazando grasas saturadas por insaturadas) han demostrado una pequeña pero



potencialmente importante reducción del riesgo cardiovascular en estudios de más de dos años.

Algunas recomendaciones que se deben hacer sobre dieta son:

- La dieta debe ser variada y con la ingesta calórica apropiada para mantener el peso ideal, según se ha detallado desde el punto de vista de obesidad, de forma individualizada para cada paciente.
- Fomentar el consumo de frutas y verduras, cereales y pan integral, productos lácteos bajos en grasas, pescado y carne magra.
- El aceite de pescado y el omega-3 poseen propiedades protectoras específicas.
- La ingesta total de grasa debería ser < al 30% de la ingesta calórica total y siendo la ingesta de ácidos grasos saturados menor de un tercio del total de la ingesta grasa. La ingesta de colesterol debe mantenerse por debajo de 300 mg/día.
- En una dieta isocalórica la grasa saturada debería reemplazarse por hidratos de carbono complejos y ácidos grasos moninsaturados o poliinsaturados procedentes de alimentos de origen vegetal y pescados.

Todos los individuos deberían recibir consejo profesional sobre las mejores opciones alimentarias para forjarse una dieta con el menor RCV posible, sobre todo en pacientes hipertensos, obesos, diabéticos o dislipidémicos; este asesoramiento puede hacerse con médicos en atención primaria debidamente entrenados.

### ***Actividad física.***

Las personas que mantienen un estilo de vida físicamente activo, o una buena forma física, presentan menores tasas de mortalidad que sus homónimos sedentarios y una mayor longevidad. Además, las personas que abandonan su hábito sedentario para pasar a otro más activo físicamente o aumentan su forma física, reducen sus tasas de mortalidad de forma significativa.

La investigación epidemiológica ha demostrado efectos protectores de diversa consecuencia entre la actividad física y el riesgo de presentar varias enfermedades crónicas como: cardiopatía isquémica, Hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), osteoporosis, cáncer de colon, ansiedad y depresión.

Debemos fomentar la actividad física en todos los grupos de edad. Aunque la meta es practicar de 30-60 minutos al día de actividad física moderada, 4 o 5 veces por semana, a 60-75% de la frecuencia cardíaca máxima, incorporándola a las actividades diarias como: subir escaleras, caminar etc.

También podemos incrementar nuestra actividad física realizando algún tipo de ejercicio o deporte de tipo aeróbico, tres veces por semana con una duración mínima de cada sesión de 40 a 60 minutos y con una intensidad que produzca una frecuencia cardíaca máxima del 60-85% de la máxima teórica (220-edad).

### ***Dejar de fumar.***

Las principales causas de muerte atribuibles al tabaco son: cáncer de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular.

Es prioritario que todos los fumadores reciban consejo firme del profesional sanitario para dejar de fumar. Las estrategias que pueden ayudar a conseguir el objetivo pueden resumirse en:

1. Averiguar de forma sistemática que pacientes son fumadores; se debe preguntar por el consumo de tabaco a toda persona que acuda a consulta de cualquier profesional sanitario y registrarlo en su historia clínica.
2. Analizar el grado de adicción del paciente y su disposición a dejar de fumar.
3. El consejo antitabaco en fumadores y exfumadores se debe reforzar periódicamente, ofreciendo al fumador un seguimiento que sea capaz de ayudarlo al abandono de su adicción.
4. Ayudar a establecer una estrategia para dejar de fumar, incluyendo consejo conductual, la terapia de sustitución con nicotina o el tratamiento farmacológico.
5. Acordar un calendario de visitas de control y de seguimiento: el paciente que inicia el proceso de abandono del tabaco debe ser atendido periódicamente, al menos la primera semana, al mes, a los 3 y 6 meses del inicio del abandono.

Se considera fumador, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) a todo individuo que haya consumido al menos un cigarrillo al día en el último mes. Consideramos que es exfumador cuando lleva un año sin fumar y recaída cuando la persona vuelve a fumar al menos un cigarrillo al día.

***Prevención primaria.***

La prevención primaria del SM es el manejo eficaz, multifactorial e individualizado de los distintos factores de riesgo (FR) que lo definen.

No basta con tratar por separado cada componente del síndrome, tenemos que evaluar de forma individual a cada paciente y, en ocasiones, será mejor conseguir pequeñas mejoras sobre todos los FR que actuar enérgicamente sobre uno solo.

Es importante en la consulta de Atención Primaria (AP) la realización de una búsqueda precoz de individuos con FR realizando:

- Anamnesis dirigida y consejo sobre el hábito de fumar, ingesta de alcohol, actividad física y alimentación.
- Una medición de: Presión arterial, peso, talla, Índice de masa corporal (IMC), y medidas sucesivas de peso, en caso de sobrepeso.
- En pacientes con sobrepeso una medición del perímetro de cintura abdominal.
- Una determinación de su perfil de lípidos.

***Prevención secundaria.***

En la prevención secundaria no centraremos en el diagnóstico y tratamiento precoz de todos los FR asociados al SM.

En la actualidad existen numerosas propuestas para este punto, nosotros planteamos la siguiente misma que tiene concordancia con la ponencia del NCEP III.

1. Obesidad abdominal: perímetro abdominal
  - a. Mayor a 102cm en el hombre.
  - b. Mayor a 88cm en la mujer.
2. Dislipidemia:
  - a. Triglicéridos mayor a 110 mg/dl.
  - b. Colesterol HDL menor a 40 mg/dl.
  - c. Colesterol LDL mayor a 130 mg/dl.
3. Presión arterial:
  - a. Mayor o igual al percentil 95 o 130/85 mmHg.
4. Glucemia:
  - a. Mayor o igual a 110 mg/dl.
5. Estado proinflamatorio:
  - a. PCR: mayor a 3 mg/dl.
6. Estado protrombótico:
  - a. Fibrinógeno mayor a 300 mg/dl.

Objetivos a conseguir en estos pacientes:

- Estilo de vida saludable: incremento de la actividad física, dieta cardiosaludable, evitar obesidad, evitar sobrepeso.
- Supresión del hábito del tabaco.
- Presión arterial:
  - Menor a 140/90 mmHg en la población general.
  - Menor a 130/80 mmHg en diabéticos y prevención secundaria.
  - Menor a 125/75 mmHg en pacientes con insuficiencia renal y/o proteinuria.
- Perfil de lípidos:
  - Población general: colesterol total menor de 200 mg/dl; col-LDL menor de 130 mg/dl.
  - Pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o diabéticos: colesterol total menor a 175 mg/dl; col-LDL menor a 100 mg/dl.
  - Colesterol HDL mayor a 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres; y triglicéridos menor a 110 mg/dl.
- Diabéticos:
  - Hemoglobina glicosilada HbA1c menor a 6.1%.
  - Glucemia basal menor a 110 mg/dl.

## **Conclusiones.**

Una vez finalizado los puntos anteriores se ha llegado a las siguientes conclusiones:

### ***En relación al objetivo general.***

Si existe una asociación entre el Síndrome Metabólico (SM) y el perfil de lípidos en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los Colegios del área urbana de la Ciudad de Loja, específicamente en la fracción de Triglicéridos (con valores elevados en aquellos individuos que presentan SM), los valores de colesterol total, LDL y HDL se encontraron una paridad relativa en valores normales y discretamente elevados.

### ***En relación al primer objetivo específico.***

Se logró determinar la prevalencia (por 100 habitantes) en los adolescentes estudiados tanto por grupo etáreo y por género. No existe mayor diferencia en la prevalencia por género de esta patología (5.4 y 5.8 para mujeres y varones respectivamente). Aunque no significativa si se aprecia una discreta elevación de la prevalencia del SM en los adolescentes por grupo etáreo (4.4 en el grupo de 10-14 años y 6.1 en mayores de 14 años).

### ***En relación al segundo objetivo específico.***

En cuanto a la presencia de dislipidemias se logró realizar un análisis en función a edad y género.

En cuanto a grupos etáreos hay poca diferencia en alteraciones del colesterol para los grupos de edad estudiados de 10-14 años y mayores

de 14 años. Esto mismo sucede en hipertrigliceridemias aisladas (variación del 1% aproximadamente); un buen nivel de la fracción HDL del colesterol en ambos grupos etáreos y valores elevados de la fracción LDL en el grupo de 10-14 años.

Por género determinamos escasa variación en hipercolesterolemia aislada; valores elevados de triglicéridos en el 90% de los adolescentes varones; una discreto porcentaje en el sexo femenino para niveles bajos de la fracción HDL (14.2% versus 11.7%), y escasa diferencia en valores elevados de la fracción LDL para ambos sexos.

***En relación al tercer objetivo específico.***

Concordando con las numerosas publicaciones en referencia al SM tanto en adolescentes como en adultos si existe una relación de las dislipidemias con el SM, no solo como parámetros de medición en cuanto al diagnóstico de este Síndrome, sino con una influencia directa sobre el incremento de los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas que se deriva de estas alteraciones. Hay niveles elevados de triglicéridos en los individuos que presentaron SM y poca o normal variaciones en las fracciones de colesterol total, LDL y HDL.



***En relación al cuarto objetivo específico.***

Se presenta ya en el acápite de discusión una propuesta para la prevención de este síndrome.

***Prevención primaria.***

La prevención primaria del SM es el manejo eficaz, multifactorial e individualizado de los distintos factores de riesgo (FR) que lo definen.

No basta con tratar por separado cada componente del síndrome, tenemos que evaluar de forma individual a cada paciente y, en ocasiones, será mejor conseguir pequeñas mejoras sobre todos los FR que actuar enérgicamente sobre uno solo.

Es importante en la consulta de Atención Primaria (AP) la realización de una búsqueda precoz de individuos con FR realizando:

- Anamnesis dirigida y consejo sobre el hábito de fumar, ingesta de alcohol, actividad física y alimentación.
- Una medición de: Presión arterial, peso, talla, Índice de masa corporal (IMC), y medidas sucesivas de peso, en caso de sobrepeso.
- En pacientes con sobrepeso una medición del perímetro de cintura abdominal.
- Una determinación de su perfil de lípidos.

***Prevención secundaria.***

En la prevención secundaria no centraremos en el diagnóstico y tratamiento precoz de todos los FR asociados al SM.

En la actualidad existen numerosas propuestas para este punto, nosotros planteamos la siguiente misma que tiene concordancia con la ponencia del NCEP III.

7. Obesidad abdominal: perímetro abdominal
  - a. Mayor a 102cm en el hombre.
  - b. Mayor a 88cm en la mujer.
8. Dislipidemia:
  - a. Triglicéridos mayor a 110 mg/dl.
  - b. Colesterol HDL menor a 40 mg/dl.
  - c. Colesterol LDL mayor a 130 mg/dl.
9. Presión arterial:
  - a. Mayor o igual al percentil 95 o 130/85 mmHg.
10. Glucemia:
  - a. Mayor o igual a 110 mg/dl.
11. Estado proinflamatorio:
  - a. PCR: mayor a 3 mg/dl.
12. Estado protrombótico:
  - a. Fibrinógeno mayor a 300 mg/dl.

Objetivos a conseguir en estos pacientes:

- Estilo de vida saludable: incremento de la actividad física, dieta cardiosaludable, evitar obesidad, evitar sobrepeso.
- Supresión del hábito del tabaco.
- Presión arterial:
  - Menor a 140/90 mmHg en la población general.
  - Menor a 130/80 mmHg en diabéticos y prevención secundaria.
  - Menor a 125/75 mmHg en pacientes con insuficiencia renal y/o proteinuria.
- Perfil de lípidos:
  - Población general: colesterol total menor de 200 mg/dl; col-LDL menor de 130 mg/dl.
  - Pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o diabéticos: colesterol total menor a 175 mg/dl; col-LDL menor a 100 mg/dl.
  - Colesterol HDL mayor a 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres; y triglicéridos menor a 110 mg/dl.
- Diabéticos:
  - Hemoglobina glicosilada HbA1c menor a 6.1%.
  - Glucemia basal menor a 110 mg/dl.

## **Recomendaciones.**

La presencia del Síndrome Metabólico en nuestros adolescentes es innegable como lo es así mismo la presencia de las dislipidemias; ventajosamente aun no llegamos a poseer esos valores alarmantes que se manejan en los países industrializados pero no por eso debemos dejar de lado este problema de salud que si no es controlado o manejado de una manera acorde a la realidad actual, nos veremos en un futuro no muy lejano a luchar con enfermedades crónico degenerativas a edades muchos más tempranas de las esperadas. Por ello se proponen, Al finalizar nuestro estudio las siguientes recomendaciones:

- Hacer conocer de los resultados obtenidos a las autoridades de los Colegios estudiados para que se tomen las medidas necesarias para cambiar estilos de vida en el centro de estudios, encaminados a mejorar la capacidad física del individuo para ayudar a disminuir los factores de riesgo que componen el SM.
- Incentivar a los adolescentes que acuden a la consulta particular a mejorar los hábitos de alimentación y físicos para que posean una mejor calidad de vida.
- Promover el no consumo de tabaco ni bebidas alcohólicas en los adolescentes.
- A través de este estudio se sienta una pauta para que se generen y profundice mucho más el estudio de esta patología que cada día cobra más fuerza.

## **Bibliografía.**

### ***Problematización.***

1. L. Edmunds, E. Waters, E. Elliott, Manejo de la obesidad infantil basado en la evidencia, del British Medical Journal, BMJ2001;323:916-919, 2003.
2. Jaime Pajuelo, Jesús Rocca, Marco Gamarra, Obesidad infantil: sus características antropométricas y bioquímicas, Anales de la Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2003.
3. Pajuelo J. Estado nutricional del adulto en el Perú. Acta Médica Peruana 1992; 16: 22-32.
4. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) Perú. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES 2000).
5. Seclen S, Leey J, Villena A, Herrera B, Menacho J, Carrasco A, Vargas R. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia como factores de riesgo coronario y cerebrovascular en población adulta de la costa, sierra y selva. Acta Médica Peruana 1999; 17: 8-12.
6. Pajuelo J, Losno R. Estado nutricional de la mujer adulta. Diagnóstico 1993; 31: 7-13.
7. Pajuelo J. La obesidad en el Perú. Cuadernos de Nueva Perspectiva. Alimentación y Nutrición, Número 1. Lima 1997.
8. Pajuelo J, Villanueva ME, Chávez J. La desnutrición crónica, el sobrepeso y la obesidad en niños de áreas rurales del Perú. An Fac Med 2000; 61: 201-6.
9. Pajuelo J, Mosquera Z, Quiroz R, Santolalla M. El sobrepeso y la obesidad en la adolescencia. Diagnóstico 2003; 42: 17-22.

10. Guo S, Cameron Chumlea W. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(suppl): 145S-148S.
11. Weiss Ram, et. al., Obesity and the Metabolic Syndrome in childrens and adolescents, del [www.nejm.org](http://www.nejm.org), 2004;350:2362-74.
12. Barclay L; Vega CH. National High Blood Preassure Education Program Updates Pediatric Guideles. Medscape. [www.medscape.com/ viewarticle/484933? src=mo](http://www.medscape.com/viewarticle/484933?src=mo). Fecha de consulta 17/6/04
13. Grundy SM; Balady GJ; Cliqui MH y col. Primary Prevention of Coronary Heart Disease: Guidance From Framinghan. A Statement of Healthkare Professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction. *Circulation* 1998; 97: 1876:1887
14. Steimberger J;Stephen RD . Obesity,Insulin Resistencee, Diabetes,and Cardivascular Risk in Children . *Circulation* 2003; 107: 1448
15. Sinaiko AR; Donahue RP, Jacobs DR; Princas RJ.Relation of Weight and Rate of Increase in Weight During Childhood and Adolescence to Body Size, Bood Pressure, Fasting Insulina and Lipids in Young Adults. The Minneapolis Children´s Blood Pressure Study. *Circulation* 1999; 99:1471-1476
16. Weiss R; Dziura J; Burgert T y col. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *The New England Journal of Medicine* 2004; 350:2362-2374
17. Maffeis C; Pietrobelli A; Grezzani A y Col. Waist Circunference and Cardiovascular Risk Factors in Prepuberal Children. *Obesity Research* 2001;9:179-187 .

18. Morrison JA. Utility of difeferent measures of body fat distribution in children and adolescents. Am.J.Epidemiol. 2000;152:1179-1184
19. Barja S; Arteaga A; Acosta A y Col. Resistencia Insulinica y otras expresiones del Sindrome Metabólico en niños y adolescentes chilenos. Rev. Med. Chile 2004. [www.labnutricion.cl/resistencia\\_chicosobesos.htm](http://www.labnutricion.cl/resistencia_chicosobesos.htm). fecha de consulta 4/1/04
20. Williams CL; Hayman L; Daniels SR y Col. Cardiovascular Health in Childhood. Statemen for Health Professionals From the Committee an Atheosclerosis,Hypertension, and Obesity in the Young of the Council on Cardiovascular Disease in the Young American Heart Association. Circulation 2002; 106:143
21. Steinberger J; Stephen RD. Obesity,Insulin Resistance,Diabetes,and Cardiovascular Risk in Children. DHA Scientific Statement An American Heart Association Scientific Statement From the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee and the Diabetes Committee. Circulation 2003;107:1448

### **SÍNDROME METABÓLICO.**

#### ***Reseña Histórica, Componentes del Síndrome Metabólico***

22. Latorraga Jorgeina. Una mirada del Síndrome Metabólico desde la nutrición y el paciente. Abril; 2004; 12-15.
23. Alamo, Alonso Angel del. Síndrome Metabólico Guías clínicas 2005; 5 (2).
24. Luquez Hugo A. Evolución conceptual del Síndrome metabólico. Septiembre; 2004. 1-3.

25. Rev. Panam. Salud Pública/Pan. Am. J. Public Health 18 (6); 2005. 450-454.
26. Cordero Alberto, José Moreno y Eduardo Alegría. Síndrome Metabólico: Retos y Esperanzas. Revista Española de Cardiología. 2006; 5, 1-3.
27. Grobbee Diederick, Diatographia. Diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular. Revisión Médica. N° 5; 2-4.
28. Pérez Esteller A Biología de la Pared Vascul ar y Síndrome Metabólico (2005); XX; (1); 5-17.

***Patogénesis del Síndrome Metabólico y Criterios Para el Diagnóstico Clínico de Síndrome metabólico***

29. Medicine 2004. Novena serie-18-. Pág 1131 a 1139.
30. Norman Lavin, MD. Endocrinología y metabolismo. 3ra edición. 2003:563:563.
31. Rev Esp Cardiol 2006; Grupo de Investigación Cardiovascular.
32. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza. España.5: 3 – 10  
ISSN : 1579-2242
33. Alberti KG, Zimmet PZ, for the WHO Consultation.. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus, personal report of a WHO consultation. Diabetes Med. 1998;15:539-53.
34. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III).. JAMA. 2001;285:2486-97. Medline

35. Miranda JP, De Fronzo RA, Califf RM, Guyton JR.. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology and mechanisms. *Am Heart J.* 2005;149:33-45. Medline
36. Falkner B, Sherif K, Sumner AE, Kushner H.. Blood pressure increase with impaired glucose tolerance in young adult american blacks. *Hypertension.* 1999;34:1086-90. Medline
37. Reaven G.. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2004;(33):283-303.
38. Reaven G.. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation.* 2002;106:286-288. Medline
39. Miller AW, Tulbert C, Puskar M, Busija DW.. Enhanced endothelin activity prevents vasodilation to insulin in insulin resistance. *Hypertension.* 2002;40:78-82. Medline
40. Stuhlinger MC, Abbasi F, Chu JW, Lamendola C, McLaughlin TL, Cooke JP, et al.. Relationship between insulin resistance and an endogenous nitric oxide synthase inhibitor. *JAMA.* 2002;287: 1420-6. Medline
41. Martínez de Morentin BE, Rodríguez MC, Martínez JA.. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular. *Endocrinol Nutr.* 2003;50:324-33.
42. García Romero de Tejada G, Escobar Monrreale HF.. Hiperandrogenismo en la mujer diabética: rol de la resistencia insulínica y de la hiperinsulinemia. *Endocrinol Nutr.* 2003;50:363-8.

43. Sharpless JL.. Polycystic ovary syndrome and the metabolic syndrome. Clin Diabetes. 2003;4:154-61.
44. Lebovitz HF. Insulin resistance: definition and consequences. Exp Clin End Diabetes 2001;109 (Suppl 2):135-48.
45. Rev Cubana Med Gen Integr 2005;21(1-2)
46. [Diabetic Medicine](#) 22(6):674-682 Jun 2005

***Sd. Metabólico como condición de Riesgo, Terapia de los factores específicos del Síndrome Metabólico.***

47. Villar Álvarez F.. BJ. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Sociedad Española de Arterioesclerosis; 2003
48. Alberto Grima Serrano, Montserrat León Latre y Beatriz Ordóñez Rubio. Síndrome metabólico: Retos y Esperanzas. Volumen 5, Número supl.D, Diciembre 2005.
49. Dr. D. Hernández M. A., S. Endocrinología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Síndrome metabólico: Perspectivas Actuales.
50. Vega GL, Results of Expert Meetings: Obesity and cardiovascular Disease. Obesity, the metabolic syndrome and cardiovascular disease. Am Heart J 2001; 142: 1108 – 16.
51. Arad Y, Newstein D. Association of multiple risk factors and insulin resistance with increased prevalence of asymptomatic coronary artery disease by an electron-beam computed tomographic study. Atheroscler Thromb Vasc Biol 2001; 21:2051-8.



52. Stoney RM. Insulin resistance as a major determinant of increased coronary heart disease risk in postmenopausal women with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* Jun 2001; 18:476-82.
53. Erkelens DW. Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2001; 11; 88 (7B): 38J-42 J.
54. Lin Y, Rajala MW. Hyperglycemia induced production of acute phase reactants in adipose tissue. *J Biol Chem* 2001; 276: 42077-83.
55. Franklin K, Goldberg RJ, Spencer F, Klein W, Budaj A, Brieger D, et al.. GRACE Investigators. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med.* 2004; 164:1457-63.
56. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature.* 2001; 414:782-7
57. Salud pública. Alteraciones electrocardiográficas y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con Diabetes Tipo 2. *Méx vol.41 n.1 Cuernavaca Jun./Feb. 1999*
58. Dra. Ana Liz Rodríguez Porto, Dra. Mayra Sánchez León, Dr. Leonardo Martínez Valdés. *Red Cubana de Endocrinología.* 2002; 13 ( 3 ): 238 - 52

***Síndrome metabólico en Adolescentes.***

59. Martha L. Cruz, PhD, and Michael I. Goran, PhD, The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents, **Current Diabetes Reports** 2004, **4:53–62**
60. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants **age 50 years and older.** *Diabetes* 2003, **52:1210–1214.**

61. Ford ES, Giles WH, Dietz WH: Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third **National Health and Nutrition Examination Survey**. *JAMA* 2002, **287**:356–359.
62. Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, *et al.*: Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio **Heart and Framingham Offspring Studies**. *Diabetes* 2003, **52**:2160–2167.
63. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, *et al.*: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001, **24**:683–689.
64. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, *et al.*: The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality **in middle-aged men**. *JAMA* 2002, **288**:2709–2716.
65. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, *et al.*: Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application **and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study**. *Am J Epidemiol* 2002, **156**:1070–1077.
66. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC: Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 **diabetes**. *Diabetes* 2002, **51**:3120–3127.
67. Cook S, Weitzman M, Auinger P, *et al.*: Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from **the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994**. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003, **157**:821–827.
68. Chen W, Srinivasan SR, Elkasabany A, Berenson GS: Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance **syndrome (Syndrome X)**

- in a biracial (Black-White) population of children, adolescents, and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1999, 150:667–674.**
69. Chen W, Bao W, Begum S, *et al.*: Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X **from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2000, 49:1042–1048.**
70. Berenson GS, Srinivisan Sr Bao W, Newman III WP, Tracy RE, Wattigney WA, For the Bogalusa Heart Study. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med.* 1998:650-6.
71. Berenson GS, Srinivisan Sr Bao W, Newman III WP. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 3 years and studied at necropsy (The Bogalusa heart Study).*Am J Cardiol.* 1992;70:851-8.
72. Ayrton P. Abendaño, et al. Síndrome metabólico en jóvenes: Diagnóstico y tratamiento, descargado de <http://www.doyma.es> el 30-03-06. estudio realizado en el Departamento de Cardiología. Hospital Universitario Pedro Ernesto. Río de Janeiro-Brasil, *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(Supl 2):3-13.
73. Lieberman E. Hypertension in childhood and adolescence. En: Kaplan NM, Editor. *Clinical Hypertension.* 8th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2002. p. 407-20.

74. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med.* 2004;350:2362-74.
75. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation.* 1999;99:541-5.
76. Update on Task Force Report on High Blood Pressure in children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in children and Adolescents: A working group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics.* 1996;98:649-58.
77. Steinberg J, Daniels Sr. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children. *Circulation* 2003;107:1448-53
78. Sinaiko AR. Hypertension in children. *N Engl J Med.* 1996;335:1968-73.
79. Consensus panel Guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerosis vascular diseases. AHA Scientific Statement: AHA Guidelines for primary prevention of Cardiovascular disease and stroke; 2002 Update. *Circulation.* 2002;106:288-91.
80. Ford ES, Giles WH, Dietz WH: Prevalence of the metabolic syndrome among US adults; findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002, 287:356-359.
81. Cole et al. Establishing a standar definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-3.

82. AEPap. III Curso Annual de Actualización en Pediatría. Guía breve para la promoción de la salud cardiovascular en la infancia y adolescencia. Recomendaciones Hipertensión arterial, Hipercolesterolemia y Obesidad. Madrid 13 – 15 de Octubre del 2005.

**Adolescencia.**

83. ADOLESCENCIA\Adolescencia ¿crisis o duelo - Monografias\_com.htm.  
Adolescencia ¿crisis o duelo?. [www.monografias.com](http://www.monografias.com)
84. ADOLESCENCIA\Adolescencia, una etapa de cambios · Parte I - LatinSalud\_com 1.htm. Dr. Pablo Clari.
85. "PRONAP 2002" - Sociedad Argentina de Pediatría – Módulo N° 4 – Supervisión de la salud del adolescente.
86. "Pediatría – V Edición – Tomo II", Meneghello, Ed. Médica Panamericana.
87. Cyrulnik, Boris: Los patitos feos. Edit. Gedisa (2002).
88. Daniel L, Davis: The aggressive Adolescent. The Haworth Press (2000).
89. Feduchi, L.M: El adolescente y la violencia. Reflexiones clínicas.
90. Cuadernos de psiquiatría y psicoterapia infantil. N° 19/20 (1995).
91. E:\ADOLESCENCIA\La Adolescencia - Monografias\_com.htm.  
[www.monografias.com](http://www.monografias.com)
92. Zavallovi, Roberto. *Biblioteca de la psicología*. Editorial Heder, Pág. 65-71
93. Pedagogía y Psicología Infantil. Biblioteca practica para padres y educadores. *Pubertad y Adolescencia*. Cultural, S. A. Madrid-España
94. Papalia, Diane. *Psicología del desarrollo de la infancia a la adolescencia*. Editorial Mc Graw Hill 3ra. Edición. Pág. 608-613
95. Papalia, Diane. *Psicología del desarrollo*. Editorial Mc Graw Hill 7ma. Edición, Pág. 532-540; 601-608

96. Mc Kinney, J.P. *Psicología del desarrollo edad adolescente*. Editorial el manual moderno.
97. Grinder. *Adolescencia*. Limusa Noriega Editores.
98. Kagan, Jerome. *Desarrollo de la personalidad en el niño*. Cuarta reimpresión, marzo 1974. Editorial Trillas, S. A. México
99. la medicina de familia y la adolescencia. [www.doyma.es](http://www.doyma.es)
100. Sizonenko P, eds. *Endocrinología pediátrica. Fisiología Fisiopatología clínica*. Barcelona: Salvat; 1987: 181-202.
101. Sánchez E, Hernández M, Sobradillo B. Examen clínico y antropométrico en la valoración del estado nutricional. *Actual Nutricional* 1991; 6: 8-16.
102. L'Enfant et sa santé. Aspects épidémiologiques, biologiques, psychologiques et sociaux. Paris: Doin, 1987; 203-235.
103. Metcalf J. Evaluación clínica del estado nutricional del recién nacido. *North Am Clin Ped* 1994; 5: 893-909.
104. Tanner J. *Growth at adolescence*. London: Blackwell scientific publications, 1962.

**Justificación.**

105. Newman WP, Freedman DS, Voors AW, Gard PD, Srinivasan R, James L et al. Relation of serum ; lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1.986; 314: 138- 144.
106. Labarth D.R., Eissa M.. Factores de riesgo en la niñez y adolescencia. Detección y actuaciones posibles. *Hipertens Arterioescl* 1.989; 2: 53-60.

107. Gabriel Sánchez R, Labarthe DR, Forthofer RN, Fernández-Cruz A, Grupo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y la Adolescencia (GREFICIA). Presión arterial en la infancia y la adolescencia en España: estimaciones nacionales y comparación con otros estándares internacionales. *Hipertens Arterios* 1.989; 1:3-11.

# ANEXOS



Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

**ANEXO 1**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

COD:

AREA DE SALUD HUMANA

NIVEL DE POSTGRADO: MEDICINA INTERNA

**SINDROME METABÓLICO EN LOS/LAS ADOLESCENTES**

ESTIMADO AMIGO/A:

LA PRESENTE HOJA DE RECOLECCION DE DATOS TIENE COMO PROPOSITO CONOCER ACERCA DE SUS HABITOS DE ALIMENTACION, ACTIVIDAD FISICA, CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL, ASI COMO DE ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES EN SUS FAMILIARES Y LA RECOLECCION DE UNA MUESTRA DE SANGRE PARA DETERMINAR NIVELES DE GLUCOSA, COLESTEROL. LAS RESPUESTAS QUE CONSIGAMOS SON CONFIDENCIALES Y SERAN MANEJADAS EXCLUSIVAMENTE POR EL GRUPO DE TRABAJO.

BARRIO	
PARROQUIA	
DIRECCIÓN DOMICILIARIA	
FECHA	

OCUPACIÓN PRINCIPAL DEL PADRE O QUIEN MANTIENE EL HOGAR	
NIVEL EDUCATIVO PADRES: (curso de más alto nivel realizado)	1.- Padre: ..... 2.- Madre: .....

**SEXO**

Femenino: |\_\_| Masculino |\_\_| EDAD:.....años

Peso: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| |\_\_| Kg. (DEBE PESARSE CON ROPA MINIMA Y SIN CALZADO)

Pesada con ropa: especificar: \_\_\_\_\_

Talla: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| |\_\_| cm.

Perímetro abdominal: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| |\_\_| cm.

Presión arterial : Máx: |\_\_| |\_\_| |\_\_| mmHg Mín: |\_\_| |\_\_| |\_\_| mmHg

¿Realiza alguna actividad física y/o deportiva ?

DEPORTE	SI	NO	FRECUENCIA ( veces / semana )	DURACION ( Tiempo por vez )
Básquet				
Boley - ball				
Indor - fútbol				
Atletismo				
Otros				

Otros (especifique): .....

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

Camina? SI: |\_\_| NO: |\_\_|

Si la respuesta es positiva, especifique cuántas cuadras recorre :

.....

¿Ha fumado Ud. alguna vez.

No |\_\_| Sí |\_\_|

A que edad lo hizo?

Edad: ..... años

Durante que tiempo (ininterrumpida): .....

¿El día de ayer cuantos cigarrillos fumó?: .....

¿Ha ingerido alguna bebida alcohólica?

No |\_\_| Sí |\_\_|

¿A qué edad empezó?

Edad: ..... años

Se ha embriagado alguna vez?

No |\_\_| Sí |\_\_|

Cuantas veces en lo que va del año: .....

Durante el pasado mes, ¿cuántos días al mes, aproximadamente, ingirió por lo menos una bebida alcohólica ?  
Especifique que tipo de bebida ingirió:

Sí: |\_\_| No: |\_\_|

TIPO	Veces por Mes	Cantidad
VINO		
CERVEZA		
RON		
VODKA		
WHISKY		
PUNTA		
CANTA CLARO		
ZHUMIR		
OTROS		

¿Ha ingerido alguna vez droga ? SI NO

Especifique en caso de que la respuesta sea positiva: .....

Durante que tiempo.....

ANTECEDENTES PATOLOGICOS ( ENFERMEDADES ) FAMILIARES

¿Han tenido sus padres, hermanos, tíos o abuelos, alguna de las siguientes enfermedades?

PATOLOGIAS	PAPA		MAMA		HERMANOS		TIOS PATERNOS		TIOS MATERNOS		ABUELOS PATERNOS		ABUELOS MATERNOS	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
Angina de Pecho														
Infarto Cardíaco														
Infarto o Derrame Cerebral														
Muerte Repentina														
Diabetes														
Tensión Arterial alta														
Colesterol Elevado														

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

---

CONTESTE LO SIGUIENTE:

**ALIMENTACION:** Diga que fue lo que ingirió el día de ayer y en que CANTIDADES?

**DESAYUNO:**

.....  
.....

**ALMUERZO:**

.....  
.....

**MERIENDA:**

.....  
.....

**REFRIGERIO:**

.....  
.....

VECES POR DIA: |\_\_|

**NOTA:** Los datos del cuestionario, sobre consumo de tabaco y alcohol son confidenciales. En ningún caso podrán ser conocidos.

**GRACIAS**

COLESTROL TOTAL	
TRIGLICERIDOS	
COLESTEROL HDL	
COLESTEROL LDL	
FIBRINOGENO	
PCR CUANTITATIVO	
GLUCOSA	

## ANEXO 2

### HOJA DE RESULTADOS

EDAD	
CODIGO	
SEXO	
IMC	
PERIMETRO ABDOMINAL	
TENCION ARTERIAL	
COLESTROL TOTAL	
TRIGLICERIDOS	
COLESTEROL HDL	
COLESTEROL LDL	
FIBRINOGENO	
PCR CUANTITATIVO	
GLUCOSA	
TABACO	
SEDENTARISMO	
ALCOHOL	

## ANEXO 2

### HOJA DE RESULTADOS

EDAD	
CODIGO	
SEXO	
IMC	
PERIMETRO ABDOMINAL	
TENCION ARTERIAL	
COLESTROL TOTAL	
TRIGLICERIDOS	
COLESTEROL HDL	
COLESTEROL LDL	
FIBRINOGENO	
PCR CUANTITATIVO	
GLUCOSA	
TABACO	
SEDENTARISMO	
ALCOHOL	

### **ANEXO 3**

#### **HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**Autorización:**

Autorizo a mi hijo /a para que le sean realizadas las pruebas bioquímicas de :colesterol, glucemia, PCR, Fibrinógeno, toma de presión arterial, toma de medidas antropométricas (talla, peso, circunferencia de cintura), así como también la aplicación de una encuesta, por parte de El Personal Médico de la Universidad Nacional de Loja. Área de Postgrado.

**NOTA:** EL COSTO DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO SERAN CUBIERTAS POR LOS INVESTIGADORES

Firma del padre, madre o tutor: .....

### **ANEXO 3**

#### **HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**Autorización:**

Autorizo a mi hijo /a para que le sean realizadas las pruebas bioquímicas de :colesterol, glucemia, PCR, Fibrinógeno, toma de presión arterial, toma de medidas antropométricas (talla, peso, circunferencia de cintura), así como también la aplicación de una encuesta, por parte de El Personal Médico de la Universidad Nacional de Loja. Área de Postgrado.

**NOTA:** EL COSTO DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO SERAN CUBIERTAS POR LOS INVESTIGADORES

Firma del padre, madre o tutor: .....

#### **ANEXO 4**

Loja, 12 de Junio del 2007

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

**AREA DE SALUD HUMANA**

**NIVEL DE POSTGRADO**

**POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

En la Ciudad de Loja, el 28 de Mayo del presente año, siendo las 10H00, los integrantes del grupo de investigación del Macroproyecto de tesis titulado “ **SINDROME METABOLICO EN LOS ( LAS ) ADOLESCENTES DE 12 A 19 AÑOS DE LA CIUDAD DE LOJA** “ procedimos a la realización de una prueba piloto en los estudiantes del IV Módulo ( Osteo - Muscular ) de Medicina, aplicando la Encuesta elaborada previamente, la misma que se adjunta al final del presente documento.

Una vez aplicada la encuesta procedimos a la revisión de resultados, encontrándonos, con información incompleta en el área de Dieta (Alimentación), debido a que los cuadros de alimentación aplicados, no contenían la información necesaria para los estudiantes, por lo que procedieron a ubicarla en el extremo inferior de los cuadros mencionados anteriormente. Razón por la que se decide realizar algunos cambios en cuanto a la información de alimentación en la Encuesta.

ATENTAMENTE

.....

Dr. José M. Cobos V.

Coordinador de Tesis

.....

Dr. Jorge Reyes Jaramillo

Asesor de Tesis

.....

Dr. Amable Bermeo

Asesor de Tesis

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

COD:

AREA DE SALUD HUMANA

NIVEL DE POSTGRADO: MEDICINA INTERNA

SINDROME METABÓLICO EN LOS/LAS ADOLESCENTES

ESTIMADO AMIGO/A:

LA PRESENTE HOJA DE RECOLECCION DE DATOS TIENE COMO PROPOSITO CONOCER ACERCA DE SUS HABITOS DE ALIMENTACION, ACTIVIDAD FISICA, CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL, ASI COMO DE ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES EN SUS FAMILIARES Y LA RECOLECCION DE UNA MUESTRA DE SANGRE PARA DETERMINAR NIVELES DE GLUCOSA, COLESTEROL. LAS RESPUESTAS QUE CONSIGAMOS SON CONFIDENCIALES Y SERAN MANEJADAS EXCLUSIVAMENTE POR EL GRUPO DE TRABAJO.

BARRIO	
PARROQUIA	
DIRECCIÓN DOMICILIARIA	
FECHA	

OCUPACIÓN PRINCIPAL DEL PADRE O QUIEN MANTIENE EL HOGAR	
NIVEL EDUCATIVO PADRES: (curso de más alto nivel realizado)	1.- Padre: ..... 2.- Madre: .....

SEXO

Femenino: |\_\_| Masculino |\_\_| EDAD:.....años

Peso: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| |\_\_| Kg. (DEBE PESARSE CON ROPA MINIMA Y SIN CALZADO)

Pesada con ropa: especificar: \_\_\_\_\_

Talla: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| cm.

Perímetro abdominal: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| cm.

Presión arterial : Máx: |\_\_| |\_\_| |\_\_| mmHg Mín: |\_\_| |\_\_| |\_\_| mmHg

¿Realiza alguna actividad física y/o deportiva ?

DEPORTE	SI	NO	FRECUENCIA ( veces / semana )	DURACION ( Tiempo por vez )
Básquet				
Boley – ball				
Indor - fútbol				
Atletismo				
Otros				

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

**Otros (especifique):** .....

**Camina?** SI:  NO:

**Si la respuesta es positiva, especifique cuántas cuerdas recorre :**

.....

**¿Ha fumado Ud. alguna vez.**

**A que edad lo hizo?**

No  Sí

Edad: ..... años

Durante que tiempo (ininterrumpida): .....

¿El día de ayer cuantos cigarrillos fumó?: .....

**¿Ha ingerido alguna bebida alcohólica?**

**¿A qué edad empezó?**

No  Sí

Edad: ..... años

**Se ha embriagado alguna vez ?**

No  Sí

Cuántas veces en lo que va del año: .....

**Durante el pasado mes, ¿cuántos días al mes, aproximadamente, ingirió por lo menos una bebida alcohólica ?**

**Especifique que tipo de bebida ingirió:**

Sí:

No:

TIPO	Veces por Mes	Cantidad
VINO		
CERVEZA		
RON		
VODKA		
WHISKY		
PUNTA		
CANTA CLARO		
ZHUMIR		
OTROS		

**¿Ha ingerido alguna vez droga ?**

SI NO

**Especifique en caso de que la respuesta sea positiva:** .....

**Durante que tiempo.....**

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS ( ENFERMEDADES ) FAMILIARES**

**¿Han tenido sus padres, hermanos, tíos o abuelos, alguna de las siguientes enfermedades?**

PATOLOGIAS	PAPA		MAMA		HERMANOS		TIOS PATERNOS		TIOS MATERNOS		ABUELOS PATERNOS		ABUELOS MATERNOS	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
Angina de Pecho														
Infarto Cardíaco														
Infarto o Derrame Cerebral														
Muerte Repentina														
Diabetes														
Tensión Arterial alta														
Colesterol Elevado														



Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

CONTESTE LO SIGUIENTE:

ALIMENTACION: Diga que fue lo que ingirió el día de ayer y en qué CANTIDADES?

DESAYUNO	Cant.
Un pan	
Fruta ( especifique ):	
Un vaso de leche (cartón )	
Un vaso de leche (fuda )	
Un vaso de leche (expendio popular )	
Un vaso de jugo	
Un huevo cocinado	
1 cda de Mermelada	
Queso	
1 taza de café	
1 taza de café con leche	
1 vaso de Yogurt	
1 taza de Arroz + carne de Res	
1 taza de Arroz + carne de Chanco	
1 taza de arroz + filete Pollo ( sin piel )	
1 taza de arroz + Atún	
1 taza de arroz + Embutidos ( Especifique)	
Mote	
Tamal	
Humita	

ALMUERZO	Cant.
Sopa de Arveja con guineo	
Sopa de fideo	
Caldo de Pollo	
Caldo de patas	
Repe	
Sopa de Verduras	
Vegetales	
Granos	
1 taza de Arroz + carne de Res	
1 taza de Arroz +filete Pollo ( sin piel )	
1 taza de Arroz +Atún	
1 taza de Arroz +Embutidos	
1 taza de Arroz +Pescado	
1 taza de Arroz +Huevo	
Chanfaina	
Mariscos ( Especifique ):	
Platano, yuca	
½ taza de puré de papas	
Ensaladas de :	
Frutas ( especifique ):	
Postres	
Vaso de Jugo	
1 vaso de Gaseosa	
Refresco	

MERIENDA	Cant.
1 taza de Arroz + carne de Res	
1 taza de Arroz +filete Pollo ( sin piel )	
1 taza de Arroz +Atún	
1 taza de Arroz +Embutidos( especifique)	
1 taza de Arroz +Pescado	
1 taza de Arroz +Huevo	
Mariscos ( especifique ):	
Platano	
Yuca	
Ensalada de :	
1 taza de Café	
Agua Aromática	
Un vaso de leche (cartón )	
Un vaso de leche (funda )	
Un vaso de leche (expendio popular )	
Pan	
Galletas	
Frutas ( especifique ):	

REFRIGERIO	Cant.	v/d
Papas (funda)		
Hamburguesas Simple		
Hamburguesa con Queso		
Frutas ( especifique ):		
Gelatina		
Hot Dog		
Frutas ( especifique ):		
1 vaso de Gaseosa		
1 vaso de Jugo		
Papas Fritas		
Galletas		
Yogurt		
1 porción de Torta		
Chifle		
Prensado		
1 taza de café		
1 taza de té		
1 vaso de leche (cartón )		
1 vaso de leche (funda )		
1 vaso de leche (expendio popular )		

**NOTA:** Los datos del cuestionario, sobre consumo de tabaco y alcohol son confidenciales. En ningún caso podrán ser conocidos.

**GRACIAS**

Loja, 12 de Junio del 2007

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**AREA DE SALUD HUMANA**  
**NIVEL DE POSTGRADO**  
**POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

En la Ciudad de Loja, el 5 de Junio del presente año, siendo las 11H30, los integrantes del grupo de investigación del Macroproyecto de tesis titulado "**SINDROME METABOLICO EN LOS ( LAS ) ADOLESCENTES DE 12 A 19 AÑOS DE LA CIUDAD DE LOJA**" procedimos a la realización de la segunda prueba piloto en los estudiantes del IV Módulo (Respiratorio) de Medicina, aplicando la Encuesta elaborada previamente, con los cambios respectivos requeridos en la Encuesta anterior, la misma que se adjunta al final del presente documento.

Una vez aplicada la encuesta procedimos a la revisión de resultados, los mismos que fueron satisfactorios, pudiendo obtener los resultados requeridos, para posteriormente proceder a aplicar en la población a estudiarse.

La presente encuesta fue revisada y aceptada por los asesores y coordinador de Tesis.

ATENTAMENTE

.....  
Dr. José M. Cobos V.  
Coordinador de Tesis

.....  
Dr. Jorge Reyes Jaramillo  
Asesor de Tesis

.....  
Dr. Amable Bermeo  
Asesor de Tesis

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

COD:

AREA DE SALUD HUMANA

NIVEL DE POSTGRADO: MEDICINA INTERNA

SINDROME METABÓLICO EN LOS/LAS ADOLESCENTES

ESTIMADO AMIGO/A:

LA PRESENTE HOJA DE RECOLECCION DE DATOS TIENE COMO PROPOSITO CONOCER ACERCA DE SUS HABITOS DE ALIMENTACION, ACTIVIDAD FISICA, CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL, ASI COMO DE ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES EN SUS FAMILIARES Y LA RECOLECCION DE UNA MUESTRA DE SANGRE PARA DETERMINAR NIVELES DE GLUCOSA, COLESTEROL. LAS RESPUESTAS QUE CONSIGAMOS SON CONFIDENCIALES Y SERAN MANEJADAS EXCLUSIVAMENTE POR EL GRUPO DE TRABAJO.

BARRIO	
PARROQUIA	
DIRECCIÓN DOMICILIARIA	
FECHA	

OCUPACIÓN PRINCIPAL DEL PADRE O QUIEN MANTIENE EL HOGAR	
NIVEL EDUCATIVO PADRES: (curso de más alto nivel realizado)	1.- Padre: .....  2.- Madre: .....

SEXO

Femenino: |\_\_| Masculino |\_\_| EDAD:.....años

Peso: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| |\_\_| Kg. (DEBE PESARSE CON ROPA MINIMA Y SIN CALZADO)

Pesada con ropa: especificar: \_\_\_\_\_

Talla: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| |\_\_| cm.

Perímetro abdominal: |\_\_| |\_\_| |\_\_|, |\_\_| |\_\_| cm.

Presión arterial : Máx: |\_\_| |\_\_| |\_\_| mmHg Mín: |\_\_| |\_\_| |\_\_| mmHg

¿Realiza alguna actividad física y/o deportiva ?

DEPORTE	SI	NO	FRECUENCIA ( veces / semana )	DURACION ( Tiempo por vez )
Básquet				
Boley – ball				
Indor - fútbol				
Atletismo				
Otros				

Otros (especifique): .....

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

Camina? SI: |\_\_| NO: |\_\_|

Si la respuesta es positiva, especifique cuántas cuerdas recorre :

.....

¿Ha fumado Ud. alguna vez.

A que edad lo hizo?

No |\_\_| Sí |\_\_|

Edad: ..... años

Durante que tiempo (ininterrumpida): .....

¿El día de ayer cuantos cigarrillos fumó?: .....

¿Ha ingerido alguna bebida alcohólica?

¿A qué edad empezó?

No |\_\_| Sí |\_\_|

Edad: ..... años

Se ha embriagado alguna vez ? No |\_\_| Sí |\_\_|

Cuantas veces en lo que va del año: .....

Durante el pasado mes, ¿cuántos días al mes, aproximadamente, ingirió por lo menos una bebida alcohólica ?

Especifique que tipo de bebida ingirió:

Sí: |\_\_| No: |\_\_|

TIPO	Veces por Mes	Cantidad
VINO		
CERVEZA		
RON		
VODKA		
WHISKY		
PUNTA		
CANTA CLARO		
ZHUMIR		
OTROS		

¿Ha ingerido alguna vez droga ? SI NO

Especifique en caso de que la respuesta sea positiva: .....

Durante que tiempo.....

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS ( ENFERMEDADES ) FAMILIARES**

¿Han tenido sus padres, hermanos, tíos o abuelos, alguna de las siguientes enfermedades?

PATOLOGIAS	PAPA		MAMA		HERMANOS		TIOS PATERNOS		TIOS MATERNOS		ABUELOS PATERNOS		ABUELOS MATERNOS	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
Angina de Pecho														
Infarto Cardíaco														
Infarto Derrame Cerebral														
Muerte Repentina														
Diabetes														
Tensión Arterial alta														
Colesterol Elevado														

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

---

**CONTESTE LO SIGUIENTE:**

**ALIMENTACION: Diga que fue lo que ingirió el día de ayer y en que CANTIDADES?**

**DESAYUNO:**

.....  
.....  
.....

**ALMUERZO:**

.....  
.....  
.....

**MERIENDA:**

.....  
.....  
.....

**REFRIGERIO:**

.....  
.....  
.....

**VECES POR DIA:** |\_\_|

**NOTA:** Los datos del cuestionario, sobre consumo de tabaco y alcohol son confidenciales. En ningún caso podrán ser conocidos.

**GRACIAS**

Síndrome Metabólico y dislipidemias en los (las) adolescentes de 12 a 19 años que estudian en los colegios del área urbana de la ciudad de Loja.

ANEXO 5

TABLAS NUTRICIONALES DE ALIMENTOS

ALIMENTO	CANT	LIPIDOS	PROTEIN	CARBOHIDR	KCAL
Pan blanco	70g	0,4 g	2,11 g	12,875 g	26,25
Queso	30g	4,5 g	4,2 g	0,7 g	60,9
Chocolate con leche	240g	75,6 g	22,06 g	129,84 g	1288
Jugo de Papaya	250cc				
Café en grano	240 ml (taza)	32,16 g	32,4 g	3,6 g	712,8
Mermelada	14,7 ml (1p)	0,02958 g	0,0462 g	9,258 g	38,1582
Té	240 ml (taza)	11,3 g	61,05 g	1,92 g	621,6
Leche entera	250ml (vaso)	9,5 g	7,65 g	11,75 g	164,8
Sopa de fideos	250 ml (plato)	10,9 g	27,5 g	145,6 g	800
Repe	350g	7,14 g	5,81 g	23,66 g	186,97
Arroz	200g	1,8 g	14 g	164 g	726
Pescado	250g	18,80 g	31,5 g	39,5 g	457,5
Huevos	60g	7,2 g	7,56 g	0,36 g	97,2
Plátanos	200g	0,54 g	2,2 g	41,6 g	193
Papas fritas	100g	9,6 g	8,7 g	76,2 g	368
Salchicha frita	30g	8,43 g	3,99 g	0,27 g	92,7
Carne de res	150g	21 g	27,84 g	0	300
Pollo (pierna)	120g	4,0 g	22,2 g	0	125
Mayonesa	20g	15,2 g	0,26 g	1,16 g	141,8
Pizza	120g	9 g	14 g	15 g	240
Guata	154g	1,75 g	4,7 g	25,65 g	126,6
Limonada	200ml	0	0	15 g	50
Coca Cola	100ml			10,2	41
Café con azucar	240ml (taza)	0	0	7,99 g	31,9
Jugo de naranja	250cc (vaso)	0,5 g	2,5 g	29,3 g	132,5
Carne al jugo	200g	13,3 g	42,8 g	10,6 g	333
Pepino	100g	0,2 g	0,7 g	1,9 g	11
Manzana	200g	0,72 g	0,6 g	22,8 g	111
Yogurt con fruta	250g	5,3 g	8,6 g	36,3 g	181,7
Pepsi Cola	200g			21,4 g	186
Tostada	100g	5,3 g	12,86 g	41,4 g	283
Jugo de tomate	250cc(vaso)	0,11 g	0,5 g	1,9 g	62,5
Carne asada	200g	11 g	42,8 g	4,8 g	289
Camote	100g	0,4 g	1,6 g	30,2 g	130
Agua aromática	240cc (taza)			2,28 g	30
Tallarines	100g	0,2 g	8,5 g	52,3 g	251
Paratos	100g	1,6 g	20,5 g	53,3 g	344
Horchata	250cc (vaso)		0,1	0,97 g	13,2
Bombones	20g		2,5 g	20 g	90
Cola Fanta	200cc			29,8 g	120
Pan con queso	100g	5,3 g	12,86 g	41,4 g	283
Lenteja	150g	1,9 g	36,4 g	86,4 g	578,5
Canquill	50g	3 g	5 g	25 g	150
Pollo (pechuga)	140g	4,8 g	26,8 g	0	150
Sopa de fideo con pollo	250cc (plato)	10,85 g	27,5 g	145,6 g	800
Bistec de res	150g	24 g	33 g		351
Pera	150g	0,5 g	0,4 g	14,5 g	58
Yogurt batido	200g	4,45 g	7,4 g	28 g	181,7
Café con leche	240cc (taza)	9,5 g	7,7 g	11,75	164,8
Hamburguesa	150g	14,8 g	21,8 g	5 g	224
Huevo duro	60g	7,2 g	7,56 g	0,36 g	97,2
Sopa de menudencia	300g	7,5 g	5,59 g	26,8 g	191
Camarones	100g		1,5 g		73
Humitas	120g	8,58 g	5 g	3,34 g	194
Estofado de pollo	150g	14,4 g	29,7 g		249
Ensalada de tomate	100g	0,2 g	0,8 g	3,9 g	5,3
Bizcochuelo	100g	3 g	6 g	37 g	201
Tamal	150g	4,74 g	11,29 g	19,9 g	173,8
Langaniza	90g	34,95 g	12 g	6,45 g	387
Quesillo frito	50g	1,6 g	8,3 g	1,5 g	55
Maras	150g		2 g	14 g	60
Huevo frito	53g	8 g	7 g	2 g	108
Empanadas fritas de queso	100g	15 g	13 g	32 g	315
Pan con queso	100g	5,3 g	12,86 g	41,4 g	283
Sopa de verduras y arroz	300g	12,9 g	5,4 g	71,4 g	420
Pan con queso y mantequilla	153g	30,8 g	18,2 g	63,7 g	595
Arvejas con guineo	250g	1 g	6 g	45,3 g	123
Atun	50g	4,4 g	15,6 g	0	106
Colada	250cc(vaso)	6 g	11 g	60 g	338
Carne frita	150g	15 g	28 g	0	260
Pescado frito (salmon)	100g	12 g	18,4 g	0	176
Lacra de papa	200g(plato)	0,40 g	4,4 g	32,2 g	161,2
Ensalada de remolacha	75g(5tp)	0,075 g	1,27 g	7,12 g	33
Salchicha	90g(1unid)	32 g	18 g		360