



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Pediatría Médica

**PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON
DIABETES MELLITUS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma

Especialidad en Pediatría Médica

Presenta:

Med. Cir. María Isabel Barrera Gómez

Dirigido por:

Med. Esp. Guadalupe Lizzeta Velázquez Solorio

SINODALES

Med. Esp. Guadalupe Lizzeta Velázquez Solorio
Presidente

Med. Esp. Mayra Valadez Capetillo
Secretario

Dr. Nicolás Camacho Calderón
Vocal

Med. Esp. José Luis Rivera Coronel
Suplente

Med. Esp. Roselia Ramírez Rivera
Suplente


Med. Esp. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad

Dr. Irineo Torres Pacheco
Director de Investigación y
Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Febrero 2014
México

RESUMEN

La Diabetes Mellitus (DM) y la obesidad infantil, es un problema mundial de salud pública, la hiperinsulinemia predice desarrollo de enfermedad cardiovascular en pacientes con o sin DM, lo que da mayor riesgo a Síndrome metabólico (SM). El objetivo fue identificar la prevalencia de SM en la población pediátrica de consulta externa con DM de endocrinología en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de enero a diciembre 2012, fue un estudio prospectivo observacional y descriptivo transversal; se diagnosticó DM por los criterios de ADA, SM por ATP III y el estado nutricional por cálculo de IMC de acuerdo a tablas de OMS; se excluyeron pacientes descompensados; se realizaron mediciones de Somatometría, tensión arterial, circunferencia de cintura, perfil de lípidos y hemoglobina glucosilada. Se encontraron 37 pacientes, se excluyeron 11. De los 26 pacientes, 13 (50%) fueron del sexo masculino y 13 (50%) femenino. La distribución de acuerdo al diagnóstico de DM fue: DM 19 (73%) son DM I, 4 (15.3%) son DMII y 3 (11.5%) son tipo MODY; de acuerdo a la edad cronológica los grupos etáreos fueron 2 (7.6%) preescolares, 8 (30.7%) escolares y 16 (61.5%) adolescentes; respecto al estado nutricional: 8 (30.7%) con bajo peso, 14 (53.8%) con peso adecuado, 2 (7.6%) con obesidad grado I y 2 (7.6%) con obesidad grado II. Se estableció SM en 9 pacientes de los cuales 4 (44.4%) tuvieron DM II y 5 (55.5%) con DM I con una prevalencia de SM del 34.6%. Con una frecuencia de 55% con DM I y 44.4% con DM II; con alteración del perfil de lípidos del 88%.

CONCLUSIÓN: la prevalencia de SM ha aumentado en todo el mundo, en nuestro estudio fue 34.6%, esta alta prevalencia es por mal control de tratamiento definido por Hb glucosilada de >7% (88%) que le perpetúa el SM aunado a que nuestra población adolescente (61.5%) tiene cambios hormonales y desórdenes alimenticios que alteran la insulina como detonante fisiopatogénico descrito en la literatura.

(Palabras clave: **Síndrome Metabólico, Diabetes Mellitus**)

SUMMARY

Diabetes Mellitus (DM) and childhood obesity, is a global public health problem, hyperinsulinaemia predicting development of cardiovascular disease in patients with or without DM, so it has higher risk syndrome metabolic (SM). The objective was to identify the prevalence of SM in the pediatric population of outpatient with Endocrinology DM in Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer from January to December 2012. It was a cross-sectional observational and descriptive prospective study; DM was diagnosed by the criteria of ADA, SM by ATP III and nutritional status for BMI calculation according to tables of WHO; excluded Decompensated patients; measured Somatometría, blood pressure, waist circumference, lipids and glycated hemoglobin profile were. 37 Patients were found, 11 were excluded. Of the 26 patients, 13 (50%) were male and 13 (50%) women. The distribution according to the diagnosis of DM was: DM 19 (73%) are DM I, 4 (15.3%) are DM II and 3 (11.5%) are type MODY, according to chronological age the age groups were (7.6%) preschool 2, 8 (30.7%) school and 16 (61.5%) adolescents, regarding nutritional status: 8 (30.7% with low weight, 14 (53.8%) with proper weight, 2 (7.6%) with obesity grade I and 2 (7.6%) with obesity grade II. SM was established in 9 patients, of whom 4 had DM II (44.4%) and 5 (55.5%) with DM I with a prevalence of the 34.6% SM. With a frequency of 55% DM I and 44.4% with DM II; with alteration of the 88% lipid profile.

CONCLUSION: SM prevalence has increased around the world, in our study was 34.6%, this high prevalence is by poor control of treatment defined by glycosylated hemoglobin (88%), coupled with SM perpetuates, and our teenage population (61.5%) have hormonal changes and eating disorders that alter the insulin as detonating of physiological alteration described in the literature.

(Key words: Metabolic syndrome; Diabetes Mellitus)

DEDICATORIAS

Con todo mi cariño y amor principalmente a mis padres que me dieron la vida y han estado conmigo en todo momento, por darme una carrera para mi futuro y por creer en mí, que han hecho todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, que con su sabiduría influyeron en mi madurez, mis valores y ética profesional, por motivarme a lograr todos los objetivos de mi vida y enseñarme a caminar con Dios a quien agradezco la oportunidad de vivir y todo lo que ha creado en mi camino, permitiéndome llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

Con amor a mi esposo por su paciencia y comprensión, sacrificando tu tiempo para que yo pudiera cumplir con el mío, inspirándome a ser mejor, ahora puedo decir que este logro lleva mucho de ti, gracias por estar a mi lado.

Con cariño a mis hermanas que son una parte importante en mi vida, que siempre estuvieron listas para brindarme su ayuda, apoyo y comprensión en todo momento durante este logro de mi vida, ahora me toca regresarles un poquito de todo lo inmenso que me han otorgado.

AGRADECIMIENTOS

En la preparación de este manual se recogieron las opiniones desinteresadas de los Directores y Coordinadores de Investigación y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Querétaro, y de sus investigadores, académicos y personal administrativo de la misma.

En particular, la Dirección de Servicios Escolares y la Dirección de Investigación y Posgrado, agradecen al Mtro. Francisco Perusquía Monroy el haber revisado el texto y por sus atinados comentarios para mejorarlo.

Agradezco a mis maestros que influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, a cada uno de ellos les dedico cada una de éstas páginas de mi tesis.

A mis compañeros de residencia por su apoyo y aporte de conocimientos como parte de mi formación, por lo momentos de convivencia y su amistad, cada uno influyo en mi enseñanza, Claudia tu interés incomparable por los pacientes y el escucharme en momentos difíciles, Abril por tu alegría, organización y entusiasmo para hacer la diferencia siendo una excelente compañera de trabajo, Juan por tus conocimientos y paciencia para resolver la situación, Larry por tu alegría, siempre tienes algo para hacernos sonreír.

A mis sinodales y tutor de tesis por darme la oportunidad y por el tiempo que han dedicado para realizar y leer este trabajo, para que pudiera hacerse realidad.

INDICE

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Indice	v
Indice de cuadros	vi
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LITERATURA	3
Epidemiología	3
Diabetes Mellitus	5
Síndrome Metabólico	10
Obesidad	12
Hipertensión Arterial Sistémica	13
Dislipidemia	14
Circunferencia de Cintura	15
Metas de Tratamiento	16
III. METODOLOGIA	17
Diseño	17
Análisis estadístico	18
Aspectos Éticos	18
IV. RESULTADOS	19
V. DISCUSIÓN	22
VI. CONCLUSIONES	25
VII. PROPUESTAS	26
VIII. LITERATURA CITADA	27
IX. APENDICE	29

INDICE DE CUADROS

Cuadro	Página
II.1 Criterios de SM de acuerdo a ATP III	11
IV.1 Distribución de Diabetes Mellitus de acuerdo al género	19
IV.2 Distribución de Diabetes Mellitus por grupo etario	17
IV.3 Distribución de Diabetes Mellitus por estado nutricional	17
IV.4 Distribución de parámetros de Síndrome Metabólico	

INTRODUCCION

El sobrepeso y obesidad infantil son los factores de riesgo para el desarrollo del Síndrome Metabólico (SM) en la edad adulta. La hiperinsulinemia y el SM son dos componentes comunes de la obesidad en la infancia (Camacho - Espino, 2011). La obesidad de tipo central constituye un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y su distribución de la grasa corporal está relacionada con las complicaciones metabólicas y cardiovasculares. En la infancia, el desarrollo de sobrepeso y obesidad son condiciones que predisponen a su persistencia en la adolescencia y etapa adulta (Ferrer et al., 2010)

El SM Se relaciona con una mayor incidencia de enfermedades crónicas como hipertensión arterial sistémica (HTA), dislipidemia y diabetes mellitus DM), las cuales constituyen factores de riesgo ateroscleróticos.

La aterosclerosis se relaciona con la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular (EVC), que representan las principales causas de morbimortalidad en la población adulta en el mundo, por lo que existe en la actualidad una gran preocupación por las consecuencias de los factores de riesgo aterosclerótico presentes desde edades tempranas ya que se desarrollan las alteraciones endoteliales derivadas de los cambios metabólicos relacionados con la obesidad.. La HTA y la obesidad son dos factores de riesgo muy relacionados con la aterosclerosis, su detección desde edades tempranas permite prevenir o modificar favorablemente el desarrollo de ésta enfermedad en la adultez (Ferrer et al., 2010).

Existen factores genéticos relacionados con la HTA, por lo que la herencia es importante en la aparición de ésta en la obesidad y la DM (Ferrer et al., 2010).

Dada la importancia de realizar el diagnóstico para prevenir complicaciones futuras y destinar los mayores esfuerzos preventivos y terapéuticos varias sociedades científicas han establecido criterios diagnósticos en adultos, los cuales fueron extrapolados luego a la población pediátrica. (Casavalle et al., 2010)

En el caso de los niños y adolescentes que se encuentran en etapa de crecimiento y desarrollo, algunos de los componentes de éste síndrome han sido definidos en percentilas y no con valores de corte absolutos como en la adulto. (Casavalle et al., 2010)

En la publicación realizada por Conget et al., se pone en manifiesto la relación que existe entre el estricto control glucémico con la aparición y/o progresión de las complicaciones crónicas microvasculares según los estudios publicados por Diabetes Control and Complications Trials (DCCT) y Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications (EDIC) en el 2006.

Se ha buscado en niños diabéticos el síndrome metabólico para disminuir las complicaciones cardiovasculares que son expresadas en la edad adulta provocándoles mayor morbimortalidad que la población general. (American Diabetes Association, 2011).

Dado que tanto la DM como la obesidad infantil es un problema a nivel mundial así como las complicaciones agudas y crónicas que esto conlleva se han realizado estudios para identificar de forma temprana los factores de riesgo asociados para el desarrollo de patologías concomitantes como son el SM considerado precursor de riesgo Cardiovascular.

El objetivo de éste estudio es identificar la prevalencia de Síndrome Metabólico en pacientes pediátricos con Diabetes Mellitus del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer en el periodo de enero a diciembre del 2012.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

II.I EPIDEMIOLOGIA

Según los datos del Censo 2010 del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en México hay 32.5 millones de niños de 0 a 14 años que representa el 29% de la población total; en Querétaro, se registra una población total de 1, 827,937 habitantes, de éstos la distribución por edad es: de 3-5 años 5.9%, de 6-11 años 12.1%, de 12-14 años 5.9% y 15-17 años el 6.2%.

De acuerdo al Instituto Nacional de Salud Pública con registros del 2006 en México la población aproximada de personas con Diabetes Mellitus son entre 6.5 y 10 millones de personas según datos de la Federación Mexicana de Diabetes (FDA), desafortunadamente se calcula que de éste universo de personas casi 2 millones aún no saben que padecen esta enfermedad, hasta el momento se desconoce en México el registro de DM en la población pediátrica, sin embargo en España la incidencia reportada en el periodo de 1997-2005 fue de 12.1; 18.2 y 17.4 por 100.000 personas-año en los niños de 0-4; 5-9 y 10-14 años respectivamente (Zorilla Torras, 2009).

Según el informe de la Secretaría de Salud 2010 de acuerdo a los resultados de la encuesta NHAHES III (National Health and Nutrition Examination Survey) encontró una prevalencia del Síndrome Metabólico general del 24%, la cual aumento a >30% por arriba de los 50 años de edad y >40% a los 60 años; la mayor prevalencia fue en el grupo México-Americano (32%) con predominio del sexo femenino con una prevalencia 26% mayor que los hombres; En México, se realizó un estudio en Monterrey, Nuevo León realizado por López et al., en el año 2010, encontró una prevalencia de SM del 9.4% en adolescentes de 10 a 19 años de edad. Respecto a la asociación del SM con DM se realizó un estudio en España por Reyes y colaboradores en donde se encontró una íntima relación con la DM tipo 2 hasta el 68% con predominio del sexo femenino en el 63.7%.

En el estudio realizado por López y colaboradores respecto a la prevalencia de los distintos componentes del SM encontró la Hipertrigliceridemia en el 24.4%, la obesidad abdominal en 20.1%, colesterol de alta densidad (HDL-c) en 19%, niveles de glucosa elevados el 11.4% e HTA 9.1% diastólica y 5.9% sistólica.

Estadísticamente de acuerdo a los distintos componentes del síndrome metabólico, la obesidad es actualmente el problema nutricional más frecuente en los países industrializados y que más comorbilidad a corto y largo plazo se asocia. Durante las últimas décadas la prevalencia de la obesidad ha aumentado de manera considerable, las cifras conjuntas de obesidad y sobrepeso oscilan entre el 15 y 35% dependiendo del área geográfica. Según las estadísticas de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, se registra un incremento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población pediátrica del 29.4% en tan solo 6 años de acuerdo a los registros de 1999 y 2006, en 2012 la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 34.4% en ambos sexos, esta prevalencia en niños en edad escolar representan alrededor de 5, 664, 870 niños con sobrepeso y obesidad en el ámbito nacional representando el primer lugar de obesidad infantil a nivel internacional, dichas cifras son elevadas en comparación con la prevalencia de obesidad en España de acuerdo a un estudio realizado por Camacho-Espino y colaboradores donde registran solo el 13.9%.

Respecto a la Hipertensión Arterial en un estudio chileno realizado por Ferrer y colaboradores observó que la condición nutricional influyó significativamente en el aumento de la tensión arterial en los pacientes obesos, corroborado por otros estudios realizados en dicho país en donde se reporta una prevalencia de HTA del 16% en adolescentes obesos.

II.2 DIABETES MELLITUS

La DM es una alteración metabólica de etiología múltiple caracterizada por hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas, con una secuencia de defectos en la secreción o la acción de la insulina, o una combinación de ambas. La DM tipo I se debe a la ausencia completa de producción pancreática de insulina endógena, mientras que en la DM tipo II el aumento de glucosa en sangre se debe a una combinación de factores como la predisposición genética, una dieta poco saludable, la inactividad física y el aumento de peso con distribución central, que producen complejos procesos fisiopatológicos (*Sociedad Europea de Cardiología, Sociedad Europea para el Estudio de la Diabetes, 2007*).

La DM es una enfermedad en la población pediátrica y su incidencia se ha incrementado en el mundo en las últimas décadas, de acuerdo a los resultados de ENSANUT 2012 se detectó DM en el 23.7% de la población general que recibió atención médica en los servicios preventivos de alguna institución de salud. La diabetes constituye *per se* un factor de riesgo cardiovascular, estimándose que en relación a la población general, el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, es de 2 a 4 veces mayor en los pacientes con diabetes. Sin embargo, en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 las evidencias clínicas de aterosclerosis son escasas (Instituto Nacional de Salud Pública 2006).

Está bien establecido que la aparición de las complicaciones vasculares se hacen evidentes a medida que se hacen presentes las manifestaciones clínicas, no obstante que estudios realizados en autopsias en niños han demostrado que el proceso de aterosclerosis comienza en la niñez al hacerse evidentes el inicio de la placa aterosclerosa en aorta y se acelera en presencia de factores de riesgo independientes y modificables, tales como hiperglucemia, dislipemia, microalbuminuria, hipertensión arterial y valores elevados de fibrinógeno (Instituto Nacional de Salud Pública, 2006).

La hiperglucemia induce la disfunción endotelial a través del estrés oxidativo, alterando las propiedades antiaterogénicas y anti-trombóticas del endotelio. La dislipemia y la hipertensión arterial también están asociadas con la morbimortalidad en la diabetes. Diferentes trabajos han evidenciado que la reducción de la presión sanguínea y de los niveles de colesterol disminuye el riesgo de complicaciones cardiovasculares en adultos con diabetes. Sin embargo, sólo recientemente se ha prestado atención al control de la presión arterial en la población infantil relacionado con el incremento de la obesidad y el sobrepeso así como por las complicaciones tempranas relacionadas con los adultos jóvenes que continúan su desarrollo con sobrepeso y obesidad (Instituto Nacional de Salud Pública 2006)

Asimismo, la microalbuminuria define entre los pacientes con diabetes a un grupo de alto riesgo de mortalidad cardiovascular prematura. Los niveles aumentados de fibrinógeno plasmático también están relacionados con la génesis de la enfermedad arterial, aunque los mecanismos fisiopatológicos involucrados en esta asociación no están totalmente esclarecidos. Por otro lado, los pacientes púberes con diabetes tipo 1 presentan un riesgo mayor de hiperglucemia debido a la disminución en la sensibilidad a la insulina y una reducida vasodilatación dependiente del endotelio, por acción de la hormona de crecimiento, aumentando así el riesgo cardiovascular (Instituto Nacional de Salud Pública 2006).

La DM tipo I puede ser diagnosticada a cualquier edad; sin embargo, existe un marcado pico de incidencia alrededor de la pubertad entre los 11-14 años, el riesgo de DM tipo I es de 0.4% en la población general, comparado con el 6% en los hermanos de un paciente con DM tipo I, el 1-4% en los hijos de una paciente (mujer) y el 6-9% en los hijos de un paciente (hombre); en los hermanos portadores de DM con el mismo HLA el riesgo aumenta al 20% (Conget et al., 2006). Los casos nuevos de DM tipo I en menores de 5 años de edad representan el 6.3% del total; en los niños de 5 a 9 años el 3.1% y en los de 10 a 14 años el 2.4% del total (Hayes, 2008)

Los criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus según la American Diabetes Association son: (American Diabetes Association, 2011; Conget et al., 2006)

- a) HbA1c >6% o
- b) Glicemia en ayunas igual o mayor a 126 mg/dl (Ayuno se define como un periodo sin ingesta calórica de por lo menos 8 horas) o
- c) Glicemia igual o mayor a 200 mg/dl dos horas después de una carga de glucosa durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral
- d) Síntomas clásicos de diabetes más una glicemia casual igual o mayor a 200 mg/dl (Se define causal como a cualquier hora del día, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida)

Desde el punto de vista de la fisiopatología, el concepto de resistencia a la insulina fue descrito por Himworth desde hace más de 60 años se consideró su participación etiopatogénica en diversas enfermedades metabólicas. La resistencia a la insulina es una inadecuada captación de la glucosa dependiente de la insulina por parte de los tejidos, que de forma progresiva ocasiona hiperglucemia, hiperinsulinismo por la sobreproducción pancreática, que ambas se asocian a un incremento significativo de la morbimortalidad cardiovascular, relacionado a hipertensión arterial sistémica, obesidad y diabetes, todas vinculadas fisiopatológicamente y que en conjunto se denomina síndrome metabólico. Dada la importancia de la relación entre resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, es necesario dilucidar los mecanismos fisiopatológicos. La teoría metabólica sostiene que la hiperinsulinemia compensatoria resultante de la resistencia a la insulina, es el factor responsable de la hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis, a través de diversos mecanismos. (Carillo et al., 2000)

La resistencia a la insulina depende de alteraciones de su receptor y defectos intracelulares, se divide en tres grupos: (Carillo et al., 2000)

- 1) Las relacionadas con la actividad del receptor (tirosinasa y proteincinasa);
- 2) Las involucradas en la cascada de la fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina conocidas como MAPcinasa y
- 3) Las responsables del efecto biológico final de la insulina. La resistencia a la insulina no es una enfermedad, es una alteración fisiológica que, con otras alteraciones bioquímicas, pueden llevar al desarrollo de otros padecimientos crónico-degenerativos.

Respecto a la hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y DM tipo 2 dependen de tres factores (*Carillo et al., 2000*):

- 1) De la capacidad de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida;
- 2) De la capacidad de la insulina para inhibir la producción de la glucosa hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la glucosa y
- 3) De la capacidad de la glucosa para entrar en las células aun en ausencia de insulina.

Al inicio de la enfermedad los pacientes con resistencia a la insulina mantienen su homeostasis a través de la hiperinsulinemia; sin embargo, la diabetes se presenta cuando ya no son capaces de mantener esta compensación.

Asimismo, dentro de la fisiopatología de la hipertensión, la hiperinsulinemia activa varios mecanismos (*Carillo et al., 2000*):

- 1) Aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneado proximal y distal (efecto natriurético), con el incremento secundario de volumen;
- 2) Se estimula la bomba Na-H que ocasiona alcalosis intracelular con lo que se activa el factor de crecimiento, la síntesis de colágena y el acúmulo de LDL con la consecuente alteración de la función endotelial;

- 3) La insulina tiene efecto vasculotóxicos a nivel endotelial, ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de óxido nítrico y favorece las respuestas vasoconstrictoras y mitogénicas sobre el endotelio.

Respecto a la obesidad, el tejido adiposo es el principal sitio de depósito de ácidos grasos en forma de triglicéridos, después de ser liberados por los adipocitos, los ácidos grasos son transportados con la albumina y removidos rápidamente de la circulación. La lipólisis es inhibida por la insulina y estimulada por las catecolaminas, el cortisol y la hormona de crecimiento. (*Carillo et al., 2000*)

En cuanto a la dislipidemia que incluye a la hipertrigliceridemia, disminución de lipoproteínas de alta densidad y de alta proporción de baja densidad. La hiperinsulinemia disminuye la producción de VLDL-triglicéridos en cerca de 67% y aumenta LDL pequeñas y densas (LDL clase B) que son más susceptibles a ser oxidadas y por lo tanto más aterogénica. Su asociación con el hígado graso no alcohólico se asociado con los ácidos grasos libres circulantes, los cuales son secretados como VLDL-c ; al rebasar la capacidad hepática para dicha unión, son almacenados a nivel hepático. Es independiente del IMC y la grasa subcutánea visceral, más no así de la insulina en ayuno y las concentraciones de triglicéridos, por lo que la obesidad es un factor de riesgo para la resistencia a la insulina pese a que la hiperinsulinemia es responsable del contenido graso hepático. (*Carillo et al., 2000*)

La hiperinsulinemia tanto en ayuno como postprandial predice el desarrollo de enfermedad cardiovascular en individuos diabéticos como no diabéticos. Los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con resistencia a la insulina, no sólo se relacionan con la presencia de alteraciones en el perfil lipídico, también se relaciona con procesos inflamatorios, oxidativos y de hipercoagulabilidad que producen disfunción endotelial y contribuyen al desarrollo de placas con alto riesgo de ruptura. La insulina es incapaz de estimular la producción de óxido nítrico necesario para neutralizar el factor de crecimiento vascular endotelial, y potencia

asi los efectos de los factores de crecimiento y refuerza el desarrollo de daño endotelial. La resistencia a la insulina es una enfermedad inflamatoria crónica que ocasiona daños a nivel cardiovascular, facilita el proceso fisiopatológico de la aterosclerosis y aumenta el riesgo cardiovascular. (*Carillo et al., 2000*)

II.3 SINDROME METABÓLICO

El SM fue descrito por primera vez por Reaven en 1988 en personas con peso adecuado; sin embargo, a lo largo del tiempo se ha ido modificando su descripción (*Casavalle et al., 2010*) . El (SM) se define como un grupo de factores de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular y Diabetes Mellitus (DM), lo cual incluye obesidad abdominal, dislipidemia, intolerancia a la glucosa e hipertensión arterial (*Tiziana Canani 2010*).

Existen criterios diagnósticos específicos para las edades adulta y pediátrica, éstos últimos tomados de modelos y adaptaciones en base a los utilizados en la edad adulta, hasta el momento aun con dificultad para la clasificación unánime, por lo que se han realizado diversos estudios a nivel internacional para establecer el grado de concordancia entre los criterios diagnósticos y su repercusión en los resultados para diagnóstico de SM. En la comparación realizada de los parámetros según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y los criterios de Adult Treatment Panel III (ATP III) se ha reportado una prevalencia de SM del 6.5% y 17.2% respectivamente, la diferencia estadísticamente significativa encontrada en la ATP III es en la variable de la obesidad; los componentes prevalentes para ambos criterios son la circunferencia de cintura aumentada, el perfil lipídico alterado y la HTA diastólica (*Casavalle et al., 2010; Camarillo-Romero et al., 2010*). En ste estudio se consideraron los Criterios de ATP III (Ver cuadro II.1)

Cuadro II.1 Criterios Diagnósticos de Síndrome Metabólico en población pediátrica*

CRITERIOS ATP III

- Glucosa >100 mg/dl (ADA)
- Circunferencia cintura >p75 (Fdez. et al)
- Presion Arterial >p90 (Task Force)
- Colesterol HDL <p5 (NHANES III)
- Triglicéridos >p90 (NHANES III)

CRITERIOS FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE DIABETES

- a) Obesidad: IMC mayor a la centila 95 para una población dada, además de 2 o más de los siguientes criterios
- b) Prepúberes: Cintura mayor a la centila 90
- c) Púberes:
 1. Cintura mayor a la centila 90
 2. Triglicéridos > a centila 90
 3. HDL-C < a la centila 10
 4. TA > percentil 95
 5. Glucosa en ayuno > 100 mg/dl
- d) Postpúberes
 1. Cintura > 94 cm en varones
 2. Cintura > 80 cm en mujeres
 3. HDL < 40 mg/dl en varones
 4. HDL < 50 mg/dl en mujeres
 5. TA > 130/85
- e) Glucosa en ayunas > 100 mg/dl

Fuente: Tomado de la Guía ALAD “Diagnóstico, control, prevención y tratamiento de SM en Pediatría”

*Con 3 o más criterios se establece el diagnóstico de SM.

Se describe brevemente cada uno de los componentes del SM ya que a partir de estas entidades se consideró la integración del SM por su relevancia clínica y representación en el proceso de salud-enfermedad en los sujetos con alteraciones metabólicas.

II.4 OBESIDAD

La Obesidad es una enfermedad crónica multifactorial y primer factor patogénico de riesgo para desarrollo de Diabetes Mellitus y para la resistencia a la insulina. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo que induce un aumento significativo de riesgo en la salud, debido a un desequilibrio prolongado entre la ingestión de calorías y consumo de energía. (Conget et al., 2006).

El tejido adiposo de los sujetos obesos se encuentra infiltrado por una cantidad significativamente superior de macrófagos que en los individuos con peso normal; éstos macrófagos posiblemente son atraídos al tejido adiposo debido a la muerte de adipocitos hipertrofiados o por la secreción de citocinas proinflamatorias. Durante la obesidad, el tejido adiposo secreta grandes cantidades de adipocinas creando así un ambiente proinflamatorio, entre las adipocinas se encuentran el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 6 y se producen en mayor cantidad en el tejido adiposo visceral que en el subcutáneo. Estas citocinas se encuentran involucradas en la resistencia a la insulina, ya que entre otros mecanismos, interfieren con la ruta de la señalización de la insulina, durante la obesidad existe un estado de estrés oxidativo caracterizado por elevadas cantidades de especies reactivas de oxígeno, el cual se ha asociado con la resistencia a la insulina y con la diabetes mellitus y adicionalmente permiten perpetuar el ambiente inflamatorio típico de la obesidad. (Acosta 2012)

Para establecer el diagnóstico se utiliza como criterio clínico el aumento de peso para la estatura mayor del 20% del peso ideal según el Índice de Masa Corporal $[(\text{Peso}/\text{Talla})^2]$ ó $\text{Peso Real}/\text{Peso ideal para la talla del niño} \times 100$. El grado de obesidad se clasifica de acuerdo a tablas percentilares, se determina que hay obesidad cuando el IMC calculado se encuentra por encima del percentil 90 o dos desviaciones estándar por arriba de la medida para la edad (Conget et al., 2006)

- a) Bajo peso: IMC <18.5
- b) Normal: IMC 18.5 – 25
- c) Obesidad Grado I: IMC 25 – 29.9
- d) Obesidad Grado II: IMC 30 – 40
- e) Obesidad Grado III: IMC >40

La obesidad central es cuando las cifras están por arriba de la percentila 90 según la edad y género, en la población pediátrica, como parte de los criterios de la ATP III como definición de síndrome metabólico.⁷ Para este estudio se tomarán las percentiles de circunferencia de cintura reportadas en un estudio descriptivo realizado en la población de niños escolares de 2 a 13 años de edad (Hischler, Durand 2004)

II.5 HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Se define Hipertension Arterial Sistémica (HAS) cuando la presión arterial sistólica y/o diastólica están por encima del percentil 95 para la edad, sexo y talla en 3 o más ocasiones (Asociación Española de Pediatría, 2008).

La fisiopatología se basa en una serie de factores implicados que pueden agruparse en hereditarios y ambientales mediante dos teorías que explican la patogenia, en la primera de ellas el fenómeno iniciador de la hipertensión arterial parece ser la existencia de factores genéticos que reducen la excreción renal de sodio con presión arterial normal, provocando retención hídrica que lleva a un aumento del gasto cardiaco, que genera como mecanismo de autorregulación vasoconstricción con aumento de resistencia periférica y con ello hipertensión. La otra hipótesis sostiene que la causa primaria es el aumento de la resistencia periférica por factores que inducen vasoconstricción funcional, y por factores que provocan alteraciones estructurales en la pared vascular que terminan en el aumento de grosor de la pared arterial y/o estrechamiento luminal provocando hipertensión arterial (Sociedad Europea de Hipertensión, 2010).

El control de la presión arterial reduce el riesgo de complicaciones microvasculares y de enfermedades cardiovasculares, la persona con DM debe mantener una presión arterial adecuada para su edad desde la infancia a fin de evitar la progresión del daño a órganos blanco. Es importante que la medición de la presión arterial sea determinada correctamente de acuerdo a los lineamientos normativos emitidos por las instancias de salud (SSA-NOM- 1993; American Diabetes Association, 2011).

II.6 DISLIPIDEMIA

La dislipidemia es la suma de un flujo incrementado de ácidos grasos, valores elevados de triglicéridos, HDL disminuido, colesterol elevado, LDL elevado. El defecto primario es la inhabilidad en el tejido adiposo de incorporar los ácidos grasos libres a los triglicéridos, esto resulta en un menor atrapamiento y retención de ácidos grasos en el tejido adiposo. La resistencia a la insulina también causa menor retención de ácidos grasos libres en los adipocitos, estas dos anormalidades conllevan al aumento del flujo de los ácidos grasos libres de la periferia al hígado, más la resistencia a la insulina estimula la síntesis de triglicéridos en el hígado, lo que promueve el ensamblaje y secreción de lipoproteínas de muy bajo peso molecular (VLDL) y también la producción de apo B, ésta última es la proteína principal de las LDL y trae como consecuencia mayor producción de VLDL. Los valores de LDL en la resistencia a la insulina son normales o ligeramente aumentados pero su composición es anormal, son pequeñas y densas, no se unen correctamente a sus receptores y permanecen más tiempo en la circulación y están asociadas a un elevado riesgo cardiovascular. La HDL baja es secundaria a los triglicéridos elevados, la consecuencia es la disminución de sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias y del transporte reverso de colesterol. (Asociación Española de Pediatría 2008)

Según la ADA (2011) se debe realizar un perfil lipídico anual en mayores de 12 años o desde la pubertad (lo que llegue primero) o si existen antecedentes familiares de dislipidemia o de enfermedad cardiovascular prematura (<55 años) en los padres deberán evaluarse a los 2 años del diagnóstico de Diabetes Mellitus. Si el colesterol LDL > 100 intensificar control metabólico e indicar dieta.

II.7 CIRCUNFERENCIA DE CINTURA

Existe gran evidencia que la distribución central de la grasa está asociada con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos, en particular la acumulación de grasa intra-abdominal está asociada con insulino resistencia y un típico perfil dislipémico, los estudios realizados en niños han demostrado también que la circunferencia de cintura esta estrechamente asociada a factores de riesgo cardiovascular. La detección de obesidad no es un indicador de la distribución de la masa grasa, a diferencia de la circunferencia de cintura que se asocia a la distribución de grasa central, y de acuerdo a los reportes de NHANES III la circunferencia de cintura explicó significativamente mejor que el IMC los factores de riesgo para la salud relacionados con la obesidad cuando el síndrome metabólico fue tomado como medida. (Hirschler, Durand 2004)

11.8 METAS DE TRATAMIENTO

De acuerdo al Consenso realizado por la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología y colaboradores, en un porcentaje significativo las causas de la ineficiencia del tratamiento son atribuibles al médico y/o falta de instrucción sobre la enfermedad del paciente, al médico de primer contacto por la dificultad de mantenerse al tanto de los avances terapéuticos en el área; la Guía de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) sugieren metas de tratamiento, que dan los niveles óptimos que reducen las complicaciones macrovasculares. Un buen control da bajo riesgo y su tratamiento integral es eficaz para controlar la mayoría de los componentes del síndrome metabólico: el control de los niveles de glucemia, hipertensión arterial, perfil de lípidos pudiendo lograr cambios significativos con la sola reducción del 5-10% del peso; el tratamiento no farmacológico comprende 3 aspectos básicos: plan de alimentación, promoción del ejercicio y disminución de actividades sedentaria y hábitos saludables. El objetivo del tratamiento de los pacientes con DM son lograr un buen control metabólico, crecimiento y desarrollo normal, logrando un efectivo automonitoreo de la enfermedad; el valor de la hemoglobina glucosilada refleja la concentración de glicemias de 12 semanas previas y representa el mejor parámetro de control metabólico con cifras <7%; y el apego adecuado del tratamiento farmacológico del diabético la terapia insulínica y los hipoglucemiantes orales

III. METODOLOGIA

III. 1 DISEÑO

Se realizó un estudio epidemiológico prospectivo, observacional, transversal durante 1 de Enero al 30 al 31 de Diciembre del 2012.

El universo fueron los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus de la consulta externa de Endocrinología del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, de acuerdo a los criterios diagnósticos de la American Diabetes Association.

El tamaño de la muestra fue no probabilístico en la que se incluyeron a los pacientes que acudieron a control de la consulta externa del servicio de endocrinología que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión:

- a) Edad: del mes hasta los 18 años,
- b) Ambos géneros
- c) Control periódico por la consulta externa de Endocrinología.

Criterios de exclusión:

- a) Pacientes con evento agudo por descompensación de la DM

La unidad de análisis fueron los Expedientes Clínicos de los pacientes registrados y en control de la consulta externa durante el periodo de estudio.

.

Las variables que se analizaron fueron:

1. Mediciones somatométricas, tensión arterial, circunferencia de cintura,
2. De laboratorio: bioquímica clínica, perfil de lípidos, hemoglobina glucosilada
3. El estado nutricional se calculó con el IMC y se comparó con las tablas de la OMS de acuerdo a edad y género:

Bajo peso: IMC <18.5
Normal: IMC 18.5 – 25
Obesidad Grado I: IMC 25 – 29.9
Obesidad Grado II: IMC 30 – 40
Obesidad Grado III: IMC >40

4. Para el Síndrome Metabólico los criterios se basaron en el ATP III:

- Medición de la Cintura según percentil en las gráficas de acuerdo a edad y género
- Nivel de triglicéridos de acuerdo a los parámetros establecidos por edad (criterios de ATP III)
- Nivel de HDL-C (criterios de ATP III)
- Medición de la presión arterial y cifras de acuerdo a edad y género (criterios de ATP III).

III.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó una base de datos en formato electrónico en ambiente Windows (Excel) para su posterior análisis en el SPSS V 20 para realizar estadística descriptiva y obtener frecuencias, porcentajes y medidas de tendencia central. Los resultados se expresarán en cuadros y figuras de acuerdo a la variable.

III. 3 ASPECTOS ETICOS

El protocolo fue aprobado por un Comité de Salud con observancia emitida por la declaración de Helsinki y de Tokio de acuerdo con la última revisión en Seúl, Corea (2008). Se mantuvo la privacidad y confidencialidad de la información solo para fines de éste estudio.

IV. RESULTADOS

De 37 pacientes con DM que acudieron a la consulta externa del servicio de Endocrinología durante el estudio, se excluyeron 11 (29.7%) por no cumplir con los criterios de inclusión.

De los 26 pacientes incluidos, 13 (50%) fueron del sexo masculino y 13 (50%) del femenino. La distribución de acuerdo al diagnóstico de DM fue: 19 (73%) con DM I, 4 (15.3%), con DMII y 3 (11.5%) con tipo MODY (Ver Cuadro IV.1)

Cuadro IV.1 Distribución de diabetes mellitus de acuerdo al género y tipo de diabetes.		
		n=26
GÉNERO		
TIPO DE DIABETES	Masculino	Femenino
DM I	10	9
DM II	0	4
MODY	3	0
<p><i>Fuente: Base de Datos de Proyecto "Prevalencia de Síndrome Metabólico en Pacientes con Diabetes Mellitus en el Hospital de Especialidades del niño y la Mujer"</i></p>		

De acuerdo a la edad cronológica, los grupos etáreos fueron: 2 (7.6%) preescolares, 8 (30.7%) escolares y 16 (61.5%) adolescentes (Ver Cuadro IV.2).

De acuerdo al estado nutricional, de los 26 pacientes se encontró 8 (30.7%) con bajo peso, 14 (53.8%) con peso adecuado, 2 (7.6%) con obesidad grado I y 2 (7.6%) con obesidad grado II. (Ver Cuadro IV.3)

Cuadro IV.2 Distribución del tipo de diabetes mellitus y grupo etario			
n=26			
TIPO DE DIABETES	Preescolar	Escolar	Adolescentes
DM I	2	7	10
DM II	0	0	4
MODY	0	1	2

Fuente: *Base de Datos de Proyecto “Prevalencia de Síndrome Metabólico en Pacientes con Diabetes Mellitus en el Hospital de Especialidades del niño y la Mujer”*

Cuadro IV.3 Distribución de los pacientes con diabetes mellitus y estado nutricional				
n=26				
Tipo de DM	Peso Bajo	Normal	Obesidad Grado I	Obesidad Grado II
DM I	5	12	2	0
DM II	0	2	0	2
MODY	3	0	0	0

Fuente: *Base de Datos de Proyecto “Prevalencia de Síndrome Metabólico en Pacientes con Diabetes Mellitus en el Hospital de Especialidades del niño y la Mujer”*

La prevalencia de SM fue del 34.6%. Se estableció SM en 9 pacientes; 4 (44.4%) tuvieron DM II y 5 (55.5%) con DM I.

La prevalencia por grupo etáreo en el SM (9) fue: un preescolar (11.1%) con estado nutricional normal con DM 1; un escolar con DM I (11.1%) con bajo peso; y 7 (77.7%) adolescentes de los cuales 3 (42.8%) tuvieron estado nutricional normal [2 (66.6%) con diagnóstico de DM II y 1 (33.3%) con DM I]; y 4 (57%) con obesidad [2 (50%) pacientes con DM I y 2 (50%) pacientes con DM II].

Cuadro IV. Distribución de los parámetros encontrados en síndrome metabólico					
n=26					
	Cintura	TA	Triglicéridos	HDL	HbA1c
1			+	+	+
2	+		+	+	+
3	+		+	+	+
4	+		+	+	+
5	+	+			
6			+	+	+
7			+	+	+
8			+	+	+
9			+	+	

Fuente: *Base de Datos de Proyecto "Prevalencia de Síndrome Metabólico en Pacientes con Diabetes Mellitus en el Hospital de Especialidades del niño y la Mujer"*

De los criterios de SM de acuerdo al ATP III, 8 (88.8%) tuvieron alteración en los niveles de HDL y triglicéridos. En 4 (44.4%) de ellos hubo alteración en la medición de la circunferencia de cintura y 1 (11.1%) paciente con alteración de la presión arterial.

Respecto a los niveles encontrados de hemoglobina glucosilada 23 (88.4%) de los pacientes presentaron una Hb >7% con cifra máxima HbA1c 32.4%, solo 3 (11.5%) se reportan con HbA1c <7%.

Dado que esta es una población de riesgo, el nivel de la glicemia estuvo alterada en todos los sujetos.

V. DISCUSIÓN

En México, se calcula que el 7% de la población general padece DM (entre 6.5 y 10 millones de personas) y 13 de cada 100 muertes son provocadas por ésta según los datos de la FDA, hasta el momento se desconoce en México el registro de DM en la población pediátrica. En el 2011, se estimó que por cada 100 personas fallecidas, 14 fueron por causa de la DM y 18 por enfermedades del corazón (INEGI, 2013).

En la población pediátrica la Federación Internacional de Diabetes (2007) propuso criterios para el SM, en el que reportó para el periodo de 1999 – 2004 una prevalencia en EU de 4.5%, el cual se incrementa con la edad en el que es mayor en los varones que en las mujeres (6.7% vs 2.1% respectivamente) y en la población adolescente hispanoamericana radicada en EU es del 7.1% la mayor de todas en esta población occidental (Weiss et al., 2013).

Se realizó en España un estudio por Reyes et al, en la cual se registró una tasa de incidencia de SM en menores de 14 años de 47.7 por 100.000 personas por año con predominio entre los 5-9 años de edad (Reyes et al., 2008)

De acuerdo a lo publicado por la Secretaria de Salud (2010) en el país es considerado según la encuesta NHAHES III la prevalencia de SM reportada en la población pediátrica sin comorbilidades asociadas es del 9.4%, incrementa hasta el 17.2% si se asocia a sobrepeso y obesidad. En nuestro estudio se evaluó la presencia de SM asociado a DM sin contar con estadísticas comparativas en la literatura con las características y diseño del estudio, sin embargo se observa una prevalencia del 34.6% utilizando los criterios de ATP III, éste incremento respecto a lo descrito previamente no es estadísticamente comparativo por el tipo de población estudiada, sin embargo se observa que la asociación de comorbilidades como la DM respecto a un paciente sano puede incrementar hasta 4 veces más su incidencia.

De acuerdo a lo publicado por López et al., el SM se perpetúa en la población diabética por el descontrol metabólico, en este estudio dicha asociación fue encontrado como hallazgo, con un descontrol del 88.8% (Hb A1c >7%) sin determinar las causas de la misma ya que no fueron el objetivo de éste estudio, esto además puede explicar la asociación de dislipidemia encontrada como hallazgo en nuestros pacientes, ya que en el 100% de ellos presentaba cifras de colesterol total por encima de la percentil 95; sin embargo, no se cuenta con el dato de los valores de LDL-colesterol para asociarlo a riesgo cardiovascular. (Abregú et al., 2005).

Respecto a la asociación de SM con el tipo de DM se encontró una prevalencia del 55.5% en DM I y 44.4% con DM II; sin embargo, esta población no era homogénea ya que un 73% de los pacientes eran DM tipo I, 15.3% DM tipo II y 11.5% tipo MODY, lo que explicaría la diferencia de resultados reportados.

En España, la asociación de SM con DM determinó que se encuentra íntimamente relacionado a la DM tipo 2 con una frecuencia de 68% predominando el sexo femenino con una incidencia de 63.7%. También se sabe que la población con DM tipo I por sus factores ambientales, su fisiopatogenia y una reducida vasodilatación dependiente del endotelio aumenta su riesgo cardiovascular y riesgo para desarrollo de SM (Abregú et al., 2005; Reyes et al., 2008).

De los componentes de SM se encontró una elevada prevalencia de trigliceridemia y colesterol HDL bajo en el 88.8% de los pacientes, hasta 3 veces mas respecto a la reportada en la literatura con Hipertrigliceridemia en 24.4% de los pacientes y HDL bajo en el 19% (López et al., 2010)

Respecto a la HTA la encontramos en el 11.1% de los pacientes similar al porcentaje reportado en el estudio de López y colaboradores en un 9.1% de los pacientes. Sin embargo, en Chile se reporta hasta un 16% si se asocia a obesidad (Ferrer et al., 2010).

Dentro de la asociación del estado nutricional con DM un 53.8% de los pacientes tuvieron un estado nutricional normal, el 30.7% bajo peso y el 15.2% con obesidad a diferencia de lo reportado en la literatura en la cual la obesidad se asocia significativamente a la prevalencia de SM (Casavalle et al., 2010),

De los 26 pacientes con DM, 16 pacientes eran adolescentes y de los 9 reportados con Síndrome Metabólico 7 de ellos eran adolescentes, 4 de ellos eran obesos. La mayor prevalencia en la etapa de la pubertad se debe a que el tejido adiposo crece en paralelo con el crecimiento del niño hasta los 10 años de edad; antes de la pubertad el tamaño de las células es constante, y en la pubertad el número de adipocitos aumenta progresivamente, su distribución esta relacionado con la secreción de hormonas esteroides; en este estudio se observó una mayor prevalencia en la etapa de adolescente aunque la distribución de la población no fue homogénea. (Morales et al., 2010)

VI. CONCLUSIONES

- a) La prevalencia de SM por criterios de ATP III en la población pediátrica con DM del HENM fue del 34.6% representando la tercera parte de los pacientes.
- b) Control inadecuado de la DM en el 88.4% (Hemoglobina Glucosilada >7%)
- c) La alteración en el perfil lipídico (88.8% de los pacientes) y el daño endotelial condiciona a la presencia de complicaciones tardías reportadas por la literatura como oftalmopatía, neuropatía diabética, insuficiencia renal, infarto agudo al miocardio, entre otras, que si bien son expresadas en la edad adulta, puede condicionar su aparición desde la adolescencia.

VII. PROPUESTAS

La población con DM para tener un buen control en el tratamiento y realizar periódicamente la detección de factores de riesgo asociados a SM, deberá tener un manejo integral mediante: actividad física al menos 30 minutos al día, apoyo dietético con integración familiar, contar con el recurso para realizar automonitoreo y disponibilidad para acceder a la atención médica de consulta externa, con apoyo psicológico.

VIII. LITERATURA CITADA

- Abregú A, Carrizo T, Prado M, Velarde M, Díaz E, Pérez AR, et al., 2005 Factores de riesgo Cardiovascular en niños con Diabetes tipo 1 y su relación con el control de la glucemia. Rev. Med. Buenos Aires; 65:385-389
- ALAD 2010 Guía Diagnóstico, Control, prevención y tratamiento del Síndrome Metabólico en Pediatría. Rev. ALAD; 1-15
- American Diabetes Association, 2011 Guidelines ADA Standards of Medical Care in Diabetes of Diabetes Care, Rev. Diabetes Care (34); 1: 11-61
- Camacho MB, Espino AR, 2011 Actualización en el Síndrome Metabólico en Pediatría y Presentación de una serie Rev. Vox. Paediatrics 8 (1): 9-14
- Camarillo-Romero E, Domínguez GM, Amaya CA, Huiltron BG, Majluf CA, 2010 Dificultades en la clasificación del síndrome metabólico. El ejemplo de los adolescentes en México. Rev. Salud Pública México 52:524-527
- Carrillo ER, Sánchez ZM, Elizondo AS, 2000 Síndrome Metabólico Rev. UNAM 287:356-359
- Casavalle P, Romero L, Maseli M, Pandolfo M, Ramos M, Caamaño A, et al., 2010 Prevalencia de Síndrome Metabólico según diferentes criterios en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad ALDAD 18 (3): 112-119
- Conget I, Acosta D, Fajardo C, Gómez F, González J, Mauricio D, et al., 2006 Prediabetes y Diabetes Tipo I de Reciente Diagnóstico. Sociedad Española de Diabetes
- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados Nacionales 2012
- Ferrer AM, Fernández RJ, Piñeiro LR, Carballo MR, Sevilla MD, 2010 Obesidad e hipertensión arterial: Señales ateroscleróticas tempranas en los escolares Rev. Cub. Ped. 82 (4):20-30
- García GE, De la Llata RM, Kaufer HM, Tusipe LM, Calzada LR, Vazquez VV, et al., 2008 Obesidad y el síndrome metabólico como un problema de salud pública Salud Pública de México 50 (6): 530-574
- Hayes D. et al 2008 Type I Diabetes Mellitus, Update. Rev. Soc. Bol. Ped. 47 (2): 90-6

- Hischler V, Durand H, 2004, Perímetro de cintura en niños, Intramed online
- Instituto Nacional de Salud Pública 2006 Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en Querétaro.
- Instituto Nacional de Salud Pública 2006 Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de México.
- INEGI. Conociendo México. 3a. Ed. México. 2013
- López et al., 2010 Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la ciudad de Monterrey Nuevo León. Arch Cardiol Mex 80 (1):19-26
- Morales et al., 2010 Obesidad, un enfoque multidisciplinario.
- Reyes AM, Melina BN, Lapertosa S, 2008 Síndrome Metabólico en diabetes mellitus tipo 2 en un servicio de diabetes de corrientes Rev Posg Cátedra Med 185: 5-8
- Secretaria de Salud. NOM-030-SSA 1994 Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la Hipertensión Arterial Sistémica.
- Secretaría de Salud 2010, Sobrepeso y obesidad, Programa de secretaria de salud
- Sociedad Europea de Cardiología, Sociedad Europea para el Estudio de la Diabetes 2007 Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes, Prediabetes y Enfermedades Cardiovasculares, Rev. Esp Cardiol. 60(5):525.e 1-e64
- Ticiana RC, Canani LH, Gross JL, 2010 Síndrome Metabólico, Resistencia a la Acción de la Insulina y Enfermedad Cardiovascular en la Diabetes Mellitus Tipo 1 Rev Bras Cardiol 94 (1): 127-132
- Weiss R, Bremer A y Lusting RH. 2013 What is metabolic síndrome, and why are children getting it? Ann N Y Acad Sci 1281: 123-140
- Zimmet et al., 2007 El síndrome Metabólico en niños y adolescentes: El Consenso de la Federación Internacional de Diabetes. Rev. Diabetes Voice. 52(4): 29-32
- Zorilla T. 2009 Incidencia de Diabetes Mellitus Tipo I en Niños: Resultados del Registro Poblacional de la Comunicad de Madrid 1997-2005. Rev. Med. Clin Barc LITERATURA,

IX. APENDICE

Anexo 1 Cedula de recolección de datos

Expediente	Edad	Tipo DM	Sexo	Peso	Talla	IMC	Cintura	TA	TG	HDL

Anexo 2 Cuadro de SM

EDAD (años)	Glucosa (mg/dl) ADA	Circunferencia Cintura (cm) Fdez. et al (>p75)		Presion Arterial (mm/Hg) Task Force (p90)				Colesterol HDL NHANES III (<p5)		Trigliceridos (mg/dl) NHANES III (p90)	
		Hombres	Mujeres	Mujeres		Hombres		Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
				TAS	TAD	TAS	TAD				
2	100	51.2	53.4	105	69	107	69	37	39	99	87
3	100	53.7	55.6	106	69	108	69	37	39	99	87
4	100	56.3	58	108	69	110	70	37	39	99	87
5	100	58.8	60.4	108	69	111	71	37	39	93	88
6	100	61.4	62.8	112	72	112	73	37	39	93	88
7	100	63.9	65.2	114	73	114	75	37	39	93	88
8	100	66.5	67.6	115	75	115	75	37	39	93	88
9	100	69	70	116	76	116	71	37	39	93	88
10	100	71.6	72.4	120	78	117	73	38	38	117	105
11	100	74.1	74.8	123	79	120	75	38	38	117	105
12	100	76.3	77.2	124	80	122	76	38	38	117	105
13	100	79.2	79.6	125	80	124	77	48	42.5	135	130
14	100	81.8	82	126	81	125	77	49	41	129	135
15	100	84.3	84.4	130	81	130	78	49	40	127	138
16	100	86.9	86.8	132	81	133	80	49	40	129	141
17	100	89.4	89.2	135	81	135	80	49	40	135	143
18	100	92	91.2					49	40	142	146