

- spondylitis, a report of six cases and a review of the literature. *Medicine*. 1983;62:178-193.
5. Case records of the Massachusetts General Hospital, Case 5-1988. *N Engl Med*. 1988;318:306-331.
 6. Boletín Informativo, Facultad de Medicina, UCV. 2002 (enero-junio), año XXI (1):7.
 7. Dusmet M, Halkic N, Corpatux JM. Video-assisted thoracic surgery diagnosis of thoracic spinal tuberculosis. *Chest*. 1999;116:1471-1472.
 8. Rich AR, McCordick HA. The pathogenesis of tuberculosis. *Bull Johns Hopkins Hospital*. 1933;52:5-37.
 9. David L. Heymann El control de las enfermedades transmisibles. editor. 18ª edición. Publicación científica y técnica N° 613. Organización Panamericana de la Salud. Washington, DC 20037, EUA, 2005.
 10. Martín F, Martín T. La tuberculosis de hoy. *Gac Méd Caracas*. 1996;104(1):26-31.
 11. Martín F. Extremos en tuberculosis. *Gac Méd Caracas*. 1999;107(3):305-306.
 12. Martín F. Situación actual de la tuberculosis. *Gac Méd Caracas*. 2001;109(4):547-549.
 13. Rahman N. Atypical forms of spinal tuberculosis. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1980;62:162-165.
 14. Naldu AK, Gogate A. Early detection of tuberculous meningitis using one step competitive ELISA. *Indian J Pathol Microbiol*. 1997;40:531-538.
 15. Newton RW. Tuberculous meningitis. *Arch Dis Child*. 1994;70:364-366.
 16. Garth D, Ehrlich W, Steven J, Greenberg C. Tuberculous meningitis. PCR-based diagnostics in infectious diseases. Canada Blackwell Science Ltd. 1993
 17. Radhakrishnan VV, Mathal A. Detection of mycobacterial antigen in cerebrospinal fluid: Diagnostic and prognostic significance. *J Neurol Sci*. 1990;99:93-99.
 18. Rangel-Guerra R, Martínez HR, Garza JA, Ancer J. Brain stem tuberculoma. *Arch Neurol*. 1991;48:358-359.

Gac Méd Caracas 2009;117(2):145-150

Prevención del síndrome metabólico en adolescentes

Dr. Isidoro Villalobos Rodríguez †

Unidad de Diabetes del Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara" Puerto Cabello, Estado Carabobo, 2007

RESUMEN

La resistencia a la insulina, según investigaciones internacionales, es cada vez más frecuente. Se le ha asociado con la etiología de la diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y otros factores de riesgo coronario. El objetivo primordial de este estudio es demostrar la importancia de la prevención del síndrome metabólico en adolescentes. Para ello se escogió intencionalmente una muestra de 70 estudiantes de un liceo de la ciudad de Valencia, ubicado

en una zona de condición socioeconómica media o baja, que tuvieran antecedentes familiares de obesidad, diabetes, dislipidemia y enfermedad coronaria. En este grupo se encontró un 34 % con colesterol elevado, un 26 % con insulina elevada, 41 % de lipoproteínas de baja densidad elevadas y un 17,14 % con índice de masa corporal elevado (sobrepeso y obesidad). Con este grupo (12 casos) se puso en práctica un tratamiento a base de ejercicios de una hora interdiaria, dieta hipograsa y baja en carbohidratos durante 6 meses. Al finalizar el tiempo de tratamiento se encontró que todos los niveles medidos (peso real, índice de masa corporal, insulina, colesterol total, lipoproteínas

Trabajo financiado por CDCH, UC.

† El doctor Villalobos falleció poco tiempo después de enviar su trabajo para publicación en la Gaceta Médica de Caracas.

PREVENCIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

de baja y alta densidad) mejoraron significativamente ($P < 0,05$). Este estudio demuestra la importancia que tiene poner en práctica tratamientos adecuados que ayuden a los adolescentes a enfrentar exitosamente la resistencia a la insulina y así prevenir el síndrome metabólico.

Palabras clave: Dislipidemia. Resistencia a la insulina. Adolescencia. Síndrome metabólico.

SUMMARY

The insulin resistance, according to international studies, is everyday more frequent. It has been associated with the etiology of diabetes mellitus type 2, dyslipidemia and other coronary factors. One of the principal objectives of this study is to determine the importance of the prevention of the metabolic syndrome in adolescents. A group of 70 adolescents were selected intentionally from a secondary school in Valencia city, located in a place of medium or low socioeconomic condition, in families with obesity, diabetes mellitus, dyslipidemia and coronary disease antecedents. It was found 34 % with high total cholesterol levels, 26 % with high insulin levels, 41 % with high low density lipoproteins levels and 17.14 % with high mass corporal index (overweight and obesity). This group of 12 cases received a low fat and low carbohydrates diet and practice exercise during one hour every two days for 6 months. After this time has elapsed they were evaluated again, finding that all levels (real weight, mass corporal index, insulin, total cholesterol, high and low density lipoproteins) were significative better ($P < 0.05$). This study shows the importance of the application of suitable treatments that helps teenagers to confront successfully the insulin resistance and prevent the metabolic syndrome.

Key words: Dyslipidemia. Insulin resistance. Adolescence. Metabolic syndrome.

INTRODUCCIÓN

La resistencia a la insulina (RI) se considera como la disfunción de las células beta y la incapacidad del organismo para utilizar de forma eficiente esta hormona. Ambas anormalidades metabólicas están interrelacionadas e involucradas en la etiología de la diabetes mellitus tipo 2 (1).

No es necesario ser obeso ni diabético para presentar resistencia a la insulina, pero mientras la genética es responsable aproximadamente de la mitad de la propensión de una persona a desarrollar resistencia a la insulina, la otra mitad se puede atribuir a la obesidad, la inactividad física y al tabaquismo (2,3).

Por consiguiente, se hace necesario realizar un

diagnóstico precoz de la resistencia a la insulina en adolescentes, con antecedentes de patología familiar de diabetes, obesidad, hipertensión, dislipidemia y cardiopatía coronaria, para evitar que lleguen a la situación de síndrome metabólico (4).

Según la novena Revisión de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de EE.UU, en 2002 se denominó al síndrome metabólico como síndrome dismetabólico, o cardiometabólico, pues está caracterizado por una serie de síntomas y signos de impacto cardiovascular. La progresión o historia natural de la diabetes tipo 2 tiene su origen en una susceptibilidad genética estimulada por factores ambientales como la malnutrición, la obesidad y la inactividad (5-7).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al síndrome metabólico con 2 o más de los siguientes componentes: 1. Tensión arterial elevada ($\geq 140/90$ mmHg). 2. Triglicéridos plasmáticos elevados ($\geq 1,7$ mmol/L, 150 mg d/L) y/o colesterol elevado. 3. HDL bajo ($< 0,9$ mmol/L, 35 mg d/L) en hombres; ($< 1,0$ mmol/L, 39 mg d/L) en mujeres. 4. Obesidad central (relación cintura-cadera $> 0,90$ para hombres y $> 0,85$ para mujeres) y/o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m². 5. Microalbuminuria (excreción ≥ 20 mg/min o relación albúmina en orina ≥ 30 mg/g).

La Federación Internacional de Diabetes (2005) ha propuesto que la obesidad central se determine a partir del perímetro de cintura según origen étnico. Si el IMC es ≥ 30 kg/m² se asume que hay obesidad central y no es necesario medir el perímetro de cintura. Además se suman 2 o más de los siguientes rasgos:

(Ver Cuadro de rasgos en pág. 147).

Valores del perímetro de cintura (en cm) según países y etnias

Europeos: hombres ≥ 94 ; mujeres ≥ 80 . Sudasiáticos: hombres ≥ 90 ; mujeres ≥ 80

Chinos: hombres ≥ 90 ; mujeres ≥ 80 . Japoneses: hombres ≥ 90 ; mujeres ≥ 80

Para la población de América del Sur y Central se emplean los parámetros de la obesidad central recomendados para los asiáticos del sur, mientras no se tengan datos propios.

SUJETOS, MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó desde el 15-01-2005 hasta el 31-12-2005. Se realizó un análisis cuantitativo de tipo descriptivo y comparativo entre las variables de la

Alto nivel de triglicéridos	≥1,7 mmol/L, 150 mg/dL o un tratamiento para este trastorno lipídico
Bajo nivel de colesterol HDL	<1,03 mmol/L, 40 mg/dL, en hombres <1,29 mmol/L, 50 mg/dL, en mujeres O un tratamiento para este trastorno lipídico
Hipertensión arterial	Presión sistólica: ≥130 mmHg Presión diastólica: ≥85 mmHg o un tratamiento contra la hipertensión diagnosticada anteriormente
Alto nivel de glucosa en plasma diagnosticada	Glucosa en plasma en ayunas: ≥5,6 mmol/L, 100 mg/dL o diabetes tipo 2 anteriormente

muestra objeto de estudio. Dicho análisis se basó en técnicas estadísticas descriptivas, tales como medidas de tendencia central (media aritmética), medidas de dispersión (desviación típica, error típico de la media) y *t* de Student pareado para analizar las diferencias entre medias al inicio y al final del estudio. Todo el proceso se realizó con el programa estadístico computarizado conocido como Statgraphics versión 6.

De un total de 500 estudiantes de secundaria del liceo Abdón Calderón, ubicado en la vivienda rural de Bárbula, municipio Naguanagua, ciudad de Valencia, se seleccionó la muestra de 70 estudiantes de manera intencional, de los 120 que respondieron una encuesta estructurada de antecedentes familiares. Se escogieron 70 porque fueron los que informaron tener padres, hermanos, tíos o abuelos con antecedentes patológicos, cumpliendo además, con los siguientes criterios de inclusión: 1) estrato socioeconómico bajo; 2) edad comprendida entre 12 y 19 años; 3) presencia de antecedentes familiares de obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, según normas establecidas. También se escogió una submuestra de 12 estudiantes que registraron un IMC elevado, a los fines de ensayar un programa terapéutico para impedir el avance de la resistencia a la insulina.

Con el fin de evidenciar la resistencia a la insulina se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio, cuyos valores normales (VN.) se dan a continuación: 1. Glicemia en ayunas VN. 70-110 mg/dL. 2. Glicemia posprandial VN hasta 140 mg/dL. 3. Insulina en ayunas VN 2-17 uU/mol e insulina posprandial VN 7,6-26 uU/mol. 4. Colesterol total VN 150-165 mg/dL en adolescentes. 5. HDL colesterol VN 35-75 mg/dL. 6. LDL colesterol VN menor de 100 mg/dL en adolescentes de ambos sexos. 7. Triglicéridos VN, un promedio aproximado de 75 mg/dL, al llegar a los 20 años de edad. En el plasma obtenido se cuantificó

la insulina por radioinmunoensayo (DPC, EE.UU). Los índices de sensibilidad a la insulina se obtuvieron de la siguiente forma: HOMA: glucosa (mmol/L) x insulina en ayunas (uU/mol) x 22,5 (8).

RESULTADOS

En la muestra de 70 estudiantes se encontró que predominó el sexo femenino (58,6 %), así como las edades más frecuentes fueron las de 13 a 16 años (47,1 %). Los antecedentes patológicos encontrados fueron: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia y cardiopatía coronaria. Algunos de los adolescentes tenían un solo antecedente familiar patológico. Sin embargo, otros tenían dos y hasta tres familiares con diferentes patologías. Un solo adolescente presentó hipertensión arterial (140/80 mmHg). Con exámenes de laboratorio alterados, hubo tres adolescentes con hipertrigliceridemia, 22 con colesterol elevado, 29 con colesterol LDL elevado, 17 con colesterol HDL disminuido y 25 con insulina elevada. Los datos se presentan en los ANEXOS al final del trabajo.

Vale destacar el hallazgo de 12 adolescentes con IMC elevado, de los cuales 9 registraron obesidad grado I y 3 con obesidad grado II. Este grupo de adolescentes fue evaluado mediante exámenes paraclínicos, cuyos resultados se presentan en el Cuadro 1 puede destacarse en las columnas con los datos antes del tratamiento, que todo el grupo registró IMC elevado; sólo 3 estudiantes presentaron triglicéridos elevados; todos tuvieron un HDL normal; todos tuvieron colesterol total y LDL elevados; y en todos se registraron niveles elevados de insulina en ayunas.

A la luz de estos resultados, se administró el programa terapéutico: 1) dieta hipograsa y baja en carbohidratos; 2) ejercicio físico una hora interdiaria

PREVENCIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

durante 6 meses (9). Transcurrido este tiempo se encontraron los resultados que se presentan en las columnas con los datos *después* del tratamiento, donde puede observarse: 1) en todos disminuyó el peso real y el IMC se normalizó; 2) el colesterol total y el LDL se normalizó en todo el grupo; 3) la insulina alcanzó niveles normales en la totalidad y 4) los triglicéridos se normalizaron en los 3 estudiantes que *antes* del tratamiento los habían registrado elevados.

Los resultados de las comparaciones de las medias de las variables estudiadas, con la prueba de *t* de

Student pareada, para muestras correlacionadas (antes y después), se presentan en el Cuadro 2.

Con excepción de los triglicéridos ($P=0,06$), en todas las demás se registró diferencia estadísticamente significativa ($P<0,05$). Es de observar que las medias de colesterol HDL disminuyeron significativamente en 3,5 mg/dL, pero todos los valores de los 12 estudiantes están entre los límites de valores normales adoptados, como se puede observar en el Cuadro 1.

Cuadro 1

Distribución de los 12 adolescentes según exámenes paraclínicos

Peso real		IMC		Insulina en ayunas		Colesterol		LDL		HDL		Triglicéridos	
A*	D*	A	D	A	D	A	D	A	D	A	D	A	D
61	59	26,4	24,9	27,2	14,2	174	154	123	93	58	50	81	70
57	54	28,9	24,3	38,6	16,8	182	162	113	83	53	48	151	74
67	65	25,6	24,8	45,8	15,4	179	159	115	95	43	38	124	70
71	66	26,6	24,9	33,4	12,1	182	142	121	72	37	36	74	54
87	80	37,7	34,6	36,4	13,7	172	152	113	93	45	42	70	67
90	84	32,1	29,8	25,8	14,3	182	162	120	80	40	39	68	59
75	70	30,0	28,1	37,0	15,7	190	150	110	90	43	41	65	71
62	59	25,8	24,8	36,9	13,6	244	163	106	96	39	43	72	68
58	56	26,0	24,9	49,3	16,5	187	157	129	89	48	38	74	58
55	52	26,2	24,8	41,3	15,2	173	163	142	92	42	45	68	73
62	59	26,3	24,6	26,9	12,9	179	159	168	68	41	37	71	69
58	55	26,1	24,8	34,3	14,1	216	160	117	77	49	39	69	71

(A*=antes D*=después)

Cuadro 2

Prueba de muestras correlacionadas

Variables comparadas (antes y después)	Media de las diferencias	Desviación típica	Error típico de la media	Intervalo de confianza (95%)	t de Student (gl 11)	Valor P
Peso real	3,67	1,67	0,48	2,61-4,73	7,61	0,000
IMC	1,88	1,04	0,30	1,22-2,54	6,27	0,000
Insulina (ayunas)	21,54	6,49	1,87	17,4-25,7	11,50	0,000
Colesterol	31,41	20,12	5,81	18,6-44,2	5,41	0,000
LDL	37,41	23,36	6,74	22,6-52,3	5,55	0,000
HDL	3,50	4,50	1,30	0,64-6,4	2,69	0,021
Triglicéridos	15,26	25,24	7,29	-0,79-31,3	2,09	0,060

DISCUSIÓN

El síndrome metabólico como ya se dijo, es el conjunto de varias patologías en un mismo paciente, cuyas causas principales son la resistencia a la insulina, la obesidad, el sedentarismo y factores genéticos, entre otros, donde un diagnóstico adecuado y eficaz es necesario para prevenir y tratar precozmente esta afección en el adolescente (10,11).

Múltiples investigadores internacionales han evaluado la resistencia a la insulina en adolescentes, como Moran y col., (12), quienes evaluaron 357 adolescentes normales (159 niñas y 198 niños), entre 10 y 14 años de edad. Demostraron resistencia a la insulina transitoria, que varía con el sexo, etnicidad y el IMC, volviendo a valores normales en ambos sexos, una vez pasada la pubertad, observando que las niñas presentan mayor resistencia a la insulina que los varones.

En nuestro estudio, los adolescentes que presentaron alteraciones en el IMC, lípidos e insulina, fueron sometidos al tratamiento de Krause con los resultados descritos. La mayoría tenían edades entre 13 y 16 años.

Steinberg y col., (13) concluyen del análisis que realizaron en adolescentes que la obesidad en la juventud precede al estado de hiperinsulinemia y que la reducción del peso disminuye el riesgo de desarrollar el síndrome de resistencia a la insulina, la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular.

Para Pinhas y col., (14) la diabetes tipo 2 está ocurriendo cada vez más frecuentemente en adolescentes por presentar resistencia a la insulina, la cual puede depender de diferentes factores genéticos, vida sedentaria y cambios en el metabolismo. Asimismo, Berenson y col., (15) reportan que lo más importante es evitar el problema de la resistencia a la insulina en la adolescencia, mediante la prevención de la obesidad en los niños con el incremento de la actividad física que disminuye las calorías consumidas.

Isomaa y col., (10) consideran que la pérdida de peso es aún más eficaz que los fármacos para disminuir la insulina y aconsejan a los adolescentes con resistencia a la insulina, reducir la ingesta de carbohidratos, especialmente azúcares y féculas refinadas que son las que más insulina demandan, asociados además con niveles elevados de triglicéridos y niveles bajos de HDL. Recomiendan consumir menos grasas saturadas, más monoinsaturadas y

polinsaturadas, en forma de frutas secas y aceites vegetales, junto con la realización de ejercicios regulares, al menos 30 minutos diarios, 4 veces por semana. Afirman que entre los efectos beneficiosos de la actividad física regular está el aumento del HDL, disminución del VLDL, la hipertensión arterial y de la resistencia a la insulina. Esto influye posiblemente en la función cardiovascular, incluso con la reducción moderada del peso (10 % del peso inicial). También Goran y Gower (16) consideran que la reducción del peso y el incremento de la actividad física, conducen a la disminución efectiva de todos los factores de riesgo cardiovascular al mejorar la sensibilidad a la insulina.

Nuestros hallazgos demuestran que la puesta en práctica de tratamientos precisos para prevenir el síndrome metabólico en los adolescentes es importante, pues de esa forma disminuiría la alta frecuencia de esta patología. En nuestro estudio se demostró que las variables evaluadas utilizadas para definir el síndrome metabólico se normalizaron con el tratamiento.

CONCLUSIONES

Es necesario informar a los médicos que trabajan en unidades de diabetes y servicios de endocrinología, la alta incidencia de la resistencia a la insulina en adolescentes e instruirlos mediante charlas e instructivos referentes a este problema, para que se realice un diagnóstico precoz de la patología.

También deberían dotarse adecuadamente los laboratorios de los centros hospitalarios para realizar las pruebas mínimas necesarias que garanticen un buen estudio del adolescente y realizar jornadas de promoción de la salud periódicas, para el diagnóstico y prevención de la resistencia a la insulina en las unidades educativas de las comunidades.

REFERENCIAS

1. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-1607.
2. Lebovitz HF. Insulin resistance: Definition and consequences. *Exp Clin End Diabetes*. 2001;109(Suppl 2):135-148.
3. Erkelens DW. Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2001;1188(7B):38-42.
4. Third report of the National Cholesterol Education

PREVENCIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

- Program (NCEP). Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high cholesterol in adults (Adult treatment panel III). Executive summary. NIH Publication 01-3670, May 2001.
5. Corbaton AA, Serrano RM. Criterios de clasificación y significación clínica del síndrome metabólico. *Rev Clin Exp.* 2006;206(9):447-450.
 6. Pérez AM. La diabetes es una enfermedad cardiovascular. Memorias del 2do. Symposium de Prevención cardiovascular. Caracas, Venezuela, abril 2004.
 7. Herrera C. Síndrome metabólico y diabetes: dos extremos del mismo espectro. Memorias del 2do. Symposium de Prevención cardiovascular. Caracas, Venezuela, abril 2004.
 8. Taverna M. Homeostasis model assessment (HOMA). *Rev de la Asoc. Latinoamericana de Diabetes.* Buenos Aires. 2002;X(1).
 9. Mahan LK, Escote SS. Nutrición y dietoterapia de Krause. 10ª edición. México: Mc Graw Hill Interamericana, 2001.
 10. Isomaa M, Henricsson P, Almagren T, Tuomi MR, Taskinen L, Groop W. The metabolic syndrome influences the risk of chronic complications in patients with type II diabetes. *Diabetology.* 2001;9(44):1148-1150.
 11. Pajuelo J, Pando R, Leyva M, Hernández K, Infantes R. Resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú;* 2006;67:001.
 12. Moran A, Jacobs DR, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R, et al. Insulin resistance during puberty: Results from clamp studies in 357 children. *Diabetes.* 1999;48(10):2034-2044.
 13. Steinberger J, Stephen R, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children. *Circulation.* 2003;107:1448-1453.
 14. Pinhas MO, Dolan LM, Daniels SR. Increasing incidence of non insulin dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatric.* 1999;12:60-64.
 15. Berenson GS, Srimivasan SR, Bao W. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bagalusa heart study. *New Engl J Med.* 1998;338:1650-1656.
 16. Goran M, Gower B. Estudio longitudinal de la resistencia a la insulina en la pubertad. *Semen Reprod Endocrinology.* 1994;12:90-96.

A N E X O

Caso	Glicemia ayunas	Glicemia posprandial	TG	COL.T	HDL	LDL	Insulina ayunas	Insulina posprandial
1	76	98	61	144	45	99	4,2	7,8
2	83	109	56	182	58	114	27,2	33,4
3	76	111	152	189	33	136	38,6	51,3
4	78	115	59	147	43	92	4,7	8,4
5	83	100	45	127	35	83	14,4	17,3
6	86	112	68	149	37	98	10,4	19,5
7	77	125	44	148	45	96	5,2	7,7
8	72	118	47	144	40	95	9,7	12,9
9	71	117	71	175	33	121	17,7	23,8
10	89	115	74	179	31	121	18,5	27,9

VILLALOBOS I

A N E X O (continuación)

Caso	Glicemia ayunas	Glicemia posprandial	TG	COL.T	HDL	LDL	Insulina ayunas	Insulina posprandial
11	89	127	40	133	48	77	4,0	7,8
12	86	111	65	148	42	91	14,7	17,7
13	80	120	69	147	43	91	13,1	18,2
14	77	109	63	134	41	81	7	13
15	78	123	68	159	34	117	45,8	54,9
16	77	134	25	168	49	94	33,4	41,2
17	86	112	43	144	40	95	5,1	9,7
18	78	95	48	142	51	83	4,1	7,8
19	88	98	60	147	37	100	32	43
20	78	94	64	175	36	126	36,4	44,5
21	82	96	55	125	38	76	7,4	13,6
22	87	112	72	117	40	62	11,7	19,6
23	71	105	66	128	37	78	6,3	13,2
24	90	108	228	172	40	120	25,8	35,1
25	79	123	69	147	40	97	13,7	18,4
26	80	97	66	149	38	106	8,4	13,8
27	76	102	41	164	34	107	23,6	31,2
28	79	104	54	182	42	129	36,9	41,9
29	80	135	46	133	40	84	4,0	7,0
30	89	132	44	124	56	59	3,5	7,9

PREVENCIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

A N E X O (continuación)

Caso	Glicemia ayunas	Glicemia posprandial	TG	COL.T	HDL	LDL	Insulina ayunas	Insulina posprandial
31	83	102	60	148	46	99	6,8	13,2
32	75	112	159	171	41	120	49,3	58,4
33	83	105	56	149	47	91	2,7	4,9
34	84	102	67	244	32	185	41,3	52,6
35	90	134	61	190	32	142	22,3	27,3
36	83	101	72	136	43	88	11,1	19,3
37	72	98	72	142	44	83	7,4	13,6
38	89	129	70	147	30	103	3,7	7,2
39	70	92	65	154	40	107	34,3	46,4
40	78	96	64	152	42	101	27,3	34,6
41	73	98	63	121	53	58	9,5	19,0
42	83	126	26	166	51	112	28,7	41,3
43	69	92	51	145	44	93	4,5	9,3
44	80	132	67	143	32	106	16,2	29,7
45	74	94	65	162	48	102	29,4	37,2
46	78	97	67	142	34	97	7,7	13,8
47	82	128	74	136	31	75	3,7	6,9
48	83	102	65	142	38	84	7,1	15,0
49	74	98	67	149	26	119	18	27,0
50	73	96	68	136	28	96	11,4	17,4

VILLALOBOS I

A N E X O (conclusión)

Caso	Glicemia ayunas	Glicemia posprandial	TG	COL.T	HDL	LDL	Insulina ayunas	Insulina posprandial
51	73	95	69	147	33	113	17,4	27,9
52	75	94	74	198	52	131	25,5	36,5
53	87	128	65	147	40	95	11,8	19,5
54	79	134	54	113	45	57	9,9	14,8
55	82	123	60	149	30	106	2,1	4,9
56	66	89	40	148	50	85	12,4	17,3
57	92	132	65	149	37	93	7,8	15,1
58	74	95	41	103	48	47	5,0	11,4
59	75	93	49	163	40	117	21,3	30,8
60	101	138	70	136	32	98	8,5	17,4
61	69	88	38	153	36	115	27,9	36,6
62	78	94	73	187	44	128	37,0	47,8
63	85	123	47	125	52	71	14,7	19,5
64	78	96	70	187	58	123	26,9	41,9
65	76	98	48	145	50	90	8,3	16,8
66	83	125	72	148	34	98	13,9	18,4
67	80	126	62	145	40	87	10,2	19,3
68	80	105	73	148	35	106	68,8	77,4
69	88	123	65	135	46	76	6,7	13,2
70	77	98	63	142	31	97	14,6	19,3