



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**CORRELACIÓN ENTRE LAS MEDICIONES
ANTROPOMÉTRICAS Y LOS MARCADORES
BIOQUÍMICOS DE SÍNDROME METABÓLICO
EN ESCOLARES DE UNA ESCUELA
PRIMARIA DEL DISTRITO FEDERAL**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

SUBESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRIOLOGÍA
PEDIÁTRICA

PRESENTA

DRA. LUZ MARÍA GONZÁLEZ ESQUIVEL

TUTOR

DRA. ERICKA MONTIJO BARRIOS





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA



TITULO:

CORRELACIÓN ENTRE LAS MEDICIONES
ANTROPOMÉTRICAS Y LOS MARCADORES
BIOQUÍMICOS DE SÍNDROME METABÓLICO
EN ESCOLARES DE UNA ESCUELA
PRIMARIA DEL DISTRITO FEDERAL

AUTORES:

Dra. Luz María González Esquivel R5GNT

Tutor: Dra. Erika Montijo Barrios MA de GNT

Tutor Metodológico: M. en C. Luisa Díaz García

INDICE

	Pag
Antecedentes y marco teorico	3
Justificación	25
Planteamiento del problema	26
Objetivo	27
Hipótesis	28
Material y método	29
Análisis estadístico	36
Resultados	37
Discusión	56
Bibliografía	68

ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO

La obesidad es una epidemia mundial ⁽¹⁾, su incidencia se ha incrementado exponencialmente en las últimas 3 décadas ⁽²⁾ y sus complicaciones a corto y largo plazo determinan que sea un problema importante de salud pública^(1, 3) La CDC calcula que aproximadamente un 17% de los niños y adolescentes son obesos ⁽²⁾ y se estima que del 40 al 80 % de los niños obesos serán adultos obesos.^(4, 5) Se estima que la obesidad es causa de muerte en aproximadamente 100 000-200 000 adultos anualmente en Estados Unidos ⁽³⁾

En México la obesidad está presente en más del 60% de la población y se asocia a otros factores como resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2, lo cual representa un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular ⁽⁶⁾. Hasta 1999 las Encuestas Nacionales de Nutrición realizadas en nuestro país muestran en los niños menores de 5 años un aumento en las prevalencias de sobrepeso y obesidad de 4.7% en 9 años. ⁽⁶⁾ En el Informe de la Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición del 2002, la prevalencia de sobrepeso-obesidad en preescolares fue del 15%, en tanto que en los escolares y adultos fue de 34% y 59% respectivamente. ⁽⁶⁾

La prevalencia nacional de sobrepeso y obesidad en niños en edad escolar (5 a 11 años) fue alrededor de 26% para ambos sexos. En los últimos 7 años se encontró un incremento de prevalencia de sobrepeso y obesidad combinadas en

pacientes escolares de 39.7%. Se ha observado también un incremento del 77% en los pacientes escolares del sexo masculino y del 47% en escolares del sexo femenino en la prevalencia de obesidad por sí sola. ⁽⁷⁾

Los pacientes obesos tienen incrementada la masa corporal grasa por un desbalance entre el ingreso y el gasto de energía ⁽¹⁾ Es una enfermedad crónica, multifactorial en el que interaccionan factores genéticos y ambientales. ⁽¹⁾ Conocer sus causas, y en especial su relación con los hábitos de vida no saludables, es importante, tanto para la prevención como para su tratamiento ⁽¹⁾. Además los niños obesos tienen riesgo incrementado de presentar enfermedad cardiovascular y riesgo aterogénico en la edad adulta, probablemente secundario a la persistencia de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular a lo largo de la infancia, más que a la obesidad por sí sola, de ahí la importancia de la identificación de estos factores de riesgo en niños. ⁽⁴⁾

El Consenso de Obesidad propone valorar a todos los pacientes pediátricos en búsqueda de obesidad y sobrepeso. ⁽⁸⁾ A la edad de 10 años aquellos pacientes con sobrepeso y dos factores de riesgo (historia familiar de Diabetes Mellitus – DM- tipo 2, descendientes nativos americanos, de Alaska o afroamericanos, datos clínicos asociados con hiperinsulinismo como acantosis nigricans, hiperandrogenismo) deben tener cada año determinaciones de glucosa en ayuno, panel de lípidos, AST y ALT. ⁽⁹⁾ En los niños obesos deben realizarse estas mediciones anualmente aunque no tengan factores de riesgo. ⁽⁹⁾

Los pacientes con diagnóstico de obesidad deben ser referidos a un especialista, ⁽⁸⁾ aquellos en PC 85^o de las Tablas de la CDC o del 95% para las gráficas europeas Cole, pueden únicamente recibir asesoría nutricional. ⁽⁸⁾

Se define según las gráficas de la CDC ^(8, 10):

Sobrepeso: aquellos pacientes con Índice de Masa Corporal (IMC) arriba de la PC 85 para la edad

Obesidad: aquellos pacientes con IMC mayor de PC 95 o IMC 30 kg/m² y ⁽⁹⁾

Obesidad severa: aquellos pacientes con IMC en PC 99. ⁽⁹⁾

El IMC se calcula como peso en kg/ talla², su limitación es que refleja el peso tanto de tejido magro como graso y no la distribución anatómica del exceso de peso, que es lo que se relaciona mas con el estado de enfermedad, ⁽¹¹⁾ por lo que se deben obtener también las siguientes medidas: peso, talla, perímetro braquial (en el brazo izquierdo o no dominante), pliegues cutáneos (tricipital y subescapular del lado no dominante) y perímetros cintura-cadera. ⁽⁴⁾ La forma idónea de expresar la medida del niño y poderla comparar con las de otros niños de diferente edad y sexo es mediante las puntuaciones z, ⁽⁴⁾ se utiliza como definición de obesidad la puntuación z para IMC > 1,65 ⁽⁴⁾

También se utiliza la impedancia bioeléctrica (BIA), la cual debe compararse con valores de normalidad de BIA en niños de la misma raza y edad ⁽⁴⁾, la cual se mide enviando una señal eléctrica de bajo nivel a través del cuerpo que es difícil pasar por la grasa humana, pero sencillo por el músculo y otros

tejidos (la dificultad para pasar se llama impedancia). A mayor resistencia o impedancia que encuentra la señal, es mayor la cantidad de grasa encontrada. Otra técnica es la densitometría, que cuantifica el contenido mineral óseo, por lo que su realización es útil para valorar qué pacientes tienen o están en riesgo de desarrollar osteoporosis. ⁽⁴⁾ Se ha utilizado también la radiografía de carpo para valorar la maduración esquelética y relacionarla con la edad cronológica del niño, comparándola con el atlas de Greulich y Pyle, pues el niño con obesidad exógena tiene acelerado el crecimiento y la maduración esquelética, dando por resultado, generalmente, talla alta. ⁽⁴⁾

Algunos de los factores considerados como **desencadenantes de obesidad** son los siguientes:

a) GENÉTICA:

En Estados Unidos (EU) la obesidad es más común en pacientes hispanos, ⁽⁹⁾ al parecer los rasgos genéticos permiten también las preferencias alimenticias, aunque se ha demostrado que el ambiente familiar es importante al moldear las preferencias y hábitos alimenticios del niño. ⁽⁹⁾

Se describe que los factores genéticos en obesidad van de 60-80%, para hipertensión arterial sistémica (HTAS) 11-37% y elevación de niveles de lípidos a 43-54%.⁽¹²⁾ Así la obesidad es resultado de una serie de mutaciones, entre las que se proponen una mutación en el gen de leptina (que reduce el apetito) o en el

receptor de melanocortina (disminuye el apetito y aumenta el gasto energético) y en la secreción de la hormona grielina (que envía señales de saciedad).⁽⁹⁾

b) ESTADO NUTRICIONAL AL NACIMIENTO

Los recién nacidos con peso bajo para la edad gestacional (PBEG), circunferencias cefálicas pequeñas, corta estatura o hijos de madre diabética están en riesgo incrementado de sobrepeso,^(9, 3, 5) la presencia y duración de alimentación al seno materno es protectora contra la obesidad^(9, 5), así como la adición de sólidos y jugos de manera temprana a la dieta del lactante, favorece la obesidad.⁽⁹⁾

Guerrero et. al. estudiaron una población de niños mexicanos y demostraron que el PBEG incrementa el riesgo de síndrome metabólico (SM) sólo en presencia de antecedentes familiares de diabetes.⁽¹³⁾

c) ESTILO DE VIDA

La presencia de obesidad en los padres (especialmente la madre) da el doble de riesgo de que un paciente pediátrico presente obesidad en la edad adulta.⁽⁹⁾ La obesidad en la pubertad temprana incrementa el riesgo de obesidad en la edad adulta⁽⁹⁾, así como demasiado control en la alimentación de los niños lleva a obesidad debido a que no aprenden a responder a los impulsos de hambre o saciedad.⁽⁹⁾

La cantidad de tiempo que pasan los niños frente al televisor (incluyendo video juegos, computadora, etcétera) se relaciona con el riesgo de obesidad, ^(5,13) al estimula la ingesta de comida rápida, menor gasto energético, disminución en el estado metabólico basal, peores hábitos alimenticios y mayor consumo de botanas pues en la televisión abundan los comerciales de comida que invitan a los pacientes a mayor consumo de alimentos. ^(9, 3)

Se ha encontrado en EU que 25% de la población pediátrica no realiza actividad física. ⁽⁹⁾

La disminución en horas de sueño también se relaciona con obesidad, se ha demostrado en aquellos que duermen menos de 8 hrs tienen 3 veces más riesgo de ser obesos, debido a que aumentan los niveles de ghrelina y disminuyen los de leptina. ⁽⁹⁾

El estrés familiar, abuso, ansiedad y depresión pueden contribuir al incremento ponderal probablemente relacionado a activación del eje adrenal. ⁽³⁾ Se ha relacionado a los estratos sociales bajos con un mayor índice de obesidad ⁽³⁾

d) FACTORES DIETÉTICOS:

El consumo de bebidas azucaradas incrementa el riesgo de obesidad ⁽⁹⁾ Los niños que no desayunan tienen 1.5 más riesgo de ser obesos ⁽⁹⁾ y aquellos que comen en familia 3-4 v por semana, tienen menos riesgo de obesidad. ⁽⁹⁾

El consumo de botana ha incrementado de 24 a 36% en 20 años, así como el consumo de comida rápida, la cual contiene un alto contenido de calorías y grasa. ⁽⁹⁾

Debe tenerse en cuenta que contrario a lo pensado anteriormente se ha relacionado al estado de obesidad con un estado de deficiencia nutricional, pues la mala alimentación llevada por esta población conlleva la baja ingesta de nutrimentos específicos ⁽¹⁴⁾

e) ESTADO INFLAMATORIO DURANTE LA OBESIDAD

La obesidad es un estado proinflamatorio. Aún no se sabe si este estado lleva al SM, o si la presencia de SM y resistencia a la insulina lleva a un incremento en la secreción de citosinas inflamatorias. ⁽¹²⁾

En pacientes obesos hay incremento de proteína C reactiva (PCR), sin embargo no se ha observado una relación entre los niveles de PCR y la resistencia a la insulina u obesidad, por lo que se sugiere que debe haber otros factores desencadenantes inflamatorios. ⁽¹²⁾ Existe un estudio que demuestra relación entre los niveles de IL-6 y el grado de obesidad. ⁽¹²⁾ En cuanto al Factor de

Necrosis Tumoral alfa (FNTa), hay estudios que demuestran incremento en sus niveles y otros que muestran disminución, en pacientes obesos,⁽¹²⁾ se ha demostrado su efecto en obesidad pues induce la lipólisis en tejido adiposo, inhibe la señalización de la insulina y afecta la expresión de algunos genes importantes en la función del adipocito. Incrementa la liberación de ácidos grasos libres alterando así la homeostasis y la sensibilidad a la insulina.⁽¹²⁾ Hay un estudio que demuestra una correlación positiva entre los niveles de IL6 y FNTa con el diámetro de los adipocitos en pacientes obesos.⁽¹²⁾

La adiponectina se encuentra disminuida en pacientes con obesidad, y se ha demostrado que ésta tiene acciones benéficas ante la aterogénesis y la diabetogénesis, con un efecto anti-inflamatorio protegiendo contra el desarrollo de DM2 y riesgo cardiovascular.⁽¹²⁾

Algunas de las **CONDICIONES COMORBIDAS** con obesidad son las siguientes:

a) Síndrome Metabólico

En adultos el SM se refiere a un grupo de factores de riesgo metabólico que incluye hipertensión, dislipidemia, alteraciones en el metabolismo de la glucosa y obesidad central, los cuales incrementan los factores de riesgo cardiovascular.⁽⁵⁾ Se ha demostrado que la aterosclerosis inicia desde la infancia, y el SM está dado por varios factores de riesgo cardiovascular, por lo que es importante

estudiar su presencia en pacientes pediátricos. ⁽⁹⁾ La presencia de SM es más frecuente en hombres que en mujeres adolescentes ⁽³⁾

Utilizando los criterios de adultos se ha encontrado una prevalencia de 4.2% en adolescentes. ⁽⁹⁾ Vigiano et. al. encontraron una prevalencia de SM de 30.8% en 415 pacientes obesos de Italia. El hallazgo más común fue la disminución en niveles de HDL en un 46.2%, HTAS 23.6%, hipertrigliceridemia 22.2%, hiperglicemia en ayuno 16.6%. ⁽⁸⁾ El único parámetro relacionado con la presencia de SM fue el radio perímetro de cintura/talla (>0.62), con el mismo valor predictivo que la resistencia a la insulina (HOMA >2.5) ⁽⁸⁾, de hecho la obesidad abdominal es el mejor valor predictivo para obesidad a la edad de 15 años ⁽³⁾. Se describe una relación directa en la prevalencia de sobrepeso y obesidad, de triglicéridos (TG) y de SM con el aumento de cuartiles de HOMA-IR. ⁽¹⁵⁾

En México se encontró SM en 9.3% de una población de 1390 niños de San Luis Potosí y Durango. Del total de los pacientes el 53% presentaban al menos un factor de riesgo cardiovascular. ⁽¹³⁾

El incremento en la liberación de ácidos grasos libres es el principal factor que se ha relacionado con SM, debido a disminución en la supresión de glucosa hepática, incremento en la producción visceral de glicerol y la producción anormal de hormonas derivadas de tejido adiposo y citosinas, como factor de necrosis tumoral, leptina y adiponectina. ⁽¹²⁾

Dos de los criterios más utilizados para definir SM en niños son los de Cook et. al. que definen SM como la presencia de al menos 3 de los siguientes: obesidad severa (circunferencia de cintura >pc 90^o acorde para la edad y sexo), alteraciones en el metabolismo de la glucosa (glucosa en ayuno >110mg/dl, DM tipo 2), presión arterial >pc 90^o para talla y sexo, Dislipidemia (niveles de triglicéridos >110 mg/dl y niveles de HDL < 40 mg/dl).^(8, 12, 9, 3) y los de Ferranti et. al. quien utiliza 3 de los siguientes criterios para definir la presencia de SM en niños: presión arterial >pc 90^o para talla, edad y sexo, obesidad central (circunferencia de cintura >pc 90^o acorde para la edad y sexo), niveles bajos de HDL (1.3 mol/L en niñas), glucosa alta en ayuno (6.1 mol/L) e hipertrigliceridemia (1.1 mol/L)⁽³⁾

Tabla 1 Criterios de la Federación Internacional de Diabetes para SM en niños. El diagnóstico requiere la presencia de Obesidad central y 2 criterios.					
Edad	Obesidad	Triglicéridos (mg/dl)	HDL (mg/dl)	Presión Arterial (mph)	Glucosa (Mg/dl)
6-10 ^a	>90 pc				
10-16	>90 pc	>150	<40	Sistólica >130 Diastólica >85	>100 o DM tipo 2
>16 Criterios de adulto	H >94 cm M >80 cm	>150	H <40 M <50	Sistólica >130 Diastólica >85	>100 o DM tipo 2

b) Resistencia a la insulina y DM tipo 2

Durante la obesidad se requiere un mayor aporte de insulina para controlar los niveles de glucosa, hasta un momento en el que la insulina producida ya no es suficiente.⁽¹²⁾ La resistencia a la insulina es una elevación de glucosa inapropiada en respuesta a una elevación de insulina y se relaciona con la circunferencia de la cintura y obesidad troncal.⁽⁹⁾ Se encuentra dada porque los ácidos grasos libres se acumulan en el hígado, células adiposas (incrementando lipólisis), páncreas (incrementa la producción de insulina y así la liberación de más ácidos grasos libres) y músculo esquelético, interfiriendo con la cascada normal de señalización de insulina.⁽¹²⁾

Se ha demostrado que uno de los principales factores desencadenantes de la resistencia a la insulina es la obesidad abdominal pues en individuos genéticamente predispuestos incrementa el flujo de ácidos grasos libres, la gluconeogenesis y el aclaramiento hepático de la insulina⁽³⁾

En un estudio de niños y adolescentes obesos se encontró que 25% de niños y 21% de adolescentes tienen intolerancia a la glucosa, mientras 4-5% de los adolescentes presenta DM tipo 2 de manera asintomática, lo cual recalca la importancia del tamizaje en pacientes con sobrepeso.^(12, 9)

Se realizó un estudio en Chile que demuestra que la sensibilidad insulínica se asocia a la cantidad y distribución de la grasa corporal y a un perfil lipídico de riesgo cardiovascular, desde edades tempranas,⁽¹⁶⁾ para su estimación y la de la

función de las células beta del páncreas se ha implementado un modelo matemático mediante la medición de las concentraciones de la glucosa y la insulina plasmáticas en ayuno: homeostasis model assessment (HOMA) ⁽¹⁷⁾ , el cual en los últimos años ha sido ampliamente utilizado en estudios clínicos por su simplicidad y bajo costo. Se ha descrito una relación directa entre el grado de insulino resistencia y el valor de HOMA. ⁽¹⁸⁾

Jiménez Cruz et. al. realizaron un estudio en adolescentes mexicanos encontrando una prevalencia de SM de 16% y encontró significancia entre SM, sobrepeso y obesidad, y triglicéridos con el aumento de cuartiles de HOMA ⁽¹⁹⁾

Existe una etapa de Resistencia a la insulina fisiológica durante la pubertad y adolescencia, probablemente debido al incremento en la secreción de algunas hormonas, el cual puede acelerar el proceso a SM en pacientes adolescentes obesos. ⁽¹²⁾ La pubertad se asocia con un incremento en la masa magra y grasa y en las mujeres adolescentes es mayor la cantidad de grasa almacenada que en los hombres ⁽³⁾ Hay cambios en la sensibilidad a la insulina y en la producción de adipocinas (como leptina y adiponectina) lo cual puede empeorar varios componentes del SM, sin embargo esto es dependiente del sexo, pues la presencia de andrógenos pueden disminuir la cantidad de leptina. ⁽³⁾

c) Hipertensión

Se considera HTAS cuando el promedio de tres determinaciones de la presión arterial se encuentra en P95 y de riesgo cuando es mayor que el P90. ⁽⁴⁾

Los pacientes con sobrepeso tienen mayor riesgo de presentar HTAS, probablemente debido a retención de sodio renal, el efecto de la insulina sobre el tono simpático y en la actividad del sistema renina-angiotensina ⁽⁹⁾, e incremento en la masa de ventrículo izquierdo y la estimulación del crecimiento liso vascular ^(12, 9)

Gambetta et. al. Realizaron un estudio en Uruguay encontrando 129 pacientes con HTAS en 211 pacientes pediátricos, de los cuales el 37% presentaron sobrepeso y obesidad. También el 23.5% de los pacientes hipertensos, presentaban hiperlipidemia. ⁽²⁰⁾

Los niños obesos tienen 2,5 veces mayor riesgo de HTA esencial que niños no obesos y los adolescentes obesos tienen 10 veces más riesgo de ser hipertensos en la vida adulta. ⁽²⁰⁾

d) Hiperlipidemia

La acumulación de grasa en el abdomen y el incremento en el porcentaje de grasa corporal se relaciona con incremento en triglicéridos y LDL, así como disminución de HDL. ^(12, 11, 5) Se realizó un estudio en Venezuela en pacientes

pediátricos en el que estos datos se encontraron más comúnmente en el perfil de lípidos que la elevación de LDL o del colesterol⁽¹¹⁾.

La hiperinsulinemia estimula la síntesis de triglicéridos por incremento en la transcripción de genes para las enzimas lipogénicas en el hígado.⁽¹²⁾ Se ha descrito un factor FoxO1 que actúa en el hígado para integrar la acción de insulina hepática en la producción de VLDL, así es que la actividad aumentada de este factor en los hígados con resistencia a insulina promueve la sobreproducción de VLDL por el hígado y predispone al desarrollo de hipertrigliceridemia.⁽¹²⁾

El perfil de lípidos clásico de un paciente pediátrico con obesidad demuestra niveles bajos de HDL, con hipertrigliceridemia y niveles normales de LDL pero pueden sufrir cambios en sus partículas de baja densidad que las hace más pequeñas, más densas y por lo tanto más aterogénicas.⁽⁵⁾

e) Enfermedad de hígado graso no alcohólica

La afección hepática puede ir desde esteatosis asintomática con elevación de transaminasas hasta esteatohepatitis no alcohólica.⁽¹²⁾

La enfermedad de hígado graso está presente en 9.6% de los pacientes pediátricos con peso normal y 38% de pacientes obesos.⁽¹²⁾

La resistencia a la insulina ha demostrado ser responsable de las alteraciones en almacenamiento de lípidos y lipólisis en tejidos sensibles a la insulina, llevando a un incremento en el flujo de ácidos grasos desde el tejido adiposo al hígado con acumulación subsecuente de triglicéridos en hepatocitos ⁽¹²⁾ sumado a estrés oxidativo que activa las citosinas inflamatorias como FNTa y genera radicales hidrógeno y aniones superóxidos que reaccionan con el exceso de lípidos para formar peroxidasas, que pueden lesionar directamente a las células y producir fibrosis.⁽¹²⁾ Se encuentra fuertemente relacionado con la presencia de SM.⁽¹²⁾

Se ha demostrado en un estudio en pacientes obesos adolescentes que la acumulación grasa hepática se asocia con resistencia a la insulina, dislipidemia y alteraciones en el metabolismo de la glucosa, todo esto parte del SM ⁽¹²⁾, encontraron elevación de ALT en 14%, principalmente en pacientes blanco/hispanos,⁽¹²⁾ y una acumulación grasa hepática en 32%⁽¹²⁾

Se considera a la enfermedad de hígado graso no hepática un factor de riesgo importante para DM tipo 2 en pacientes pediátricos, debido a la relación demostrada entre pacientes prediabéticos y con ácido graso ⁽¹²⁾ y se sugiere que la presencia de esteatosis puede ser un factor predictivo de SM. ⁽¹²⁾

En aquellos pacientes obesos que tienen una elevación persistente de transaminasas (>2 veces los valores normales), debe considerarse la realización de biopsia hepática para determinar el grado de fibrosis y/o transformación cirrótica y también para descartar otras etiologías. ⁽⁴⁾

f) Factores de riesgo para enfermedad coronaria

Se ha demostrado una fuerte relación entre los cambios en los factores de riesgo de SM como IMC, HDL, triglicéridos, glucosa e insulina durante la infancia con los factores de riesgo cardiovascular en la etapa adulta temprana, ⁽¹²⁾ pues el IMC por sí sólo en niños y adolescentes es un predictor de factores de riesgo para enfermedad coronaria ⁽¹²⁾ junto, sobre todo con la distribución corporal de la grasa.

⁽¹²⁾ Así también se ha encontrado que la acumulación visceral de la grasa se asocia con SM en la infancia y enfermedad coronaria en edad adulta. El mejor predictor de este último factor es la medición de la cintura. ⁽¹²⁾

La lesión primaria de la aterosclerosis coronaria inicia en la infancia y llega a ser lo suficientemente grande o extensa para inducir trombosis cerebral o coronaria. ⁽¹¹⁾ Los niveles altos de colesterol en la niñez se asocian con niveles altos en la edad adulta y una elevada tasa de muerte por evento vascular cerebral (EVC). ⁽¹¹⁾ Uno de los primeros datos encontrados es la disfunción endotelial, como marcador de daño vascular y el adelgazamiento de la íntima de la carótida (indicador de aterosclerosis) se ha logrado demostrar por Ultrasonografía en niños y se ha asociado con obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia ⁽⁵⁾

La hipertrigliceridemia induce disfunción endotelial que participa en la formación de Aterosclerosis ⁽¹¹⁾ durante la hidrólisis mediada por la lipoprotein-lipasa hay liberación de ácidos grasos que causa deterioro de la célula endotelial,

iniciando el evento trombótico. El daño se incrementa como consecuencia de la producción de aniones superóxidos vasculares y una disminución del óxido nítrico biodisponible. Los monocitos se adhieren a la superficie endotelial de los leucocitos (estimulada por las lipoproteínas ricas en triglicérido) y su metabolismo está asociado con la aterogénesis. ⁽¹¹⁾

La obesidad en niños se ha relacionado con otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertrofia ventricular izquierda ⁽⁵⁾

g) Síndrome de ovários poliquísticos o hiperandrogenismo

La obesidad infantil se ha relacionado con una presencia más temprana de maduración sexual en mujeres ⁽³⁾ y con un incremento en la producción de andrógenos que da lugar a este síndrome: distribución masculina de cabello, acné, estrías y sangrado uterino disfuncional. Su prevalencia se ha demostrado en 8% de mujeres jóvenes. ⁽⁹⁾

h) Apnea obstructiva del sueño

El diagnóstico es con un estudio durante el sueño y se relaciona con hipertrofia de amígdalas y adenoides en niños y adolescentes. Se calcula la prevalencia de algún tipo de desorden del sueño en un 50% de los pacientes pediátricos obesos, y tienen las mismas consecuencias que en los adultos con HTAS, remodelación

de ventrículo izq., adormecimiento durante el día, hiperactividad, falta de descanso, atención y comportamiento agresivo. ⁽⁹⁾

i) Complicaciones ortopédicas

Es común que presenten mayores episodios de dolor articular, con mayor incidencia de deslizamiento de la epífisis femoral que se presenta como dolor en cadera o referido en rodilla, ⁽⁹⁾ tibia vara, fracturas, mal alineamiento de extremidades inferiores, malestar musculoesquelético y dificultad para los movimientos. Todo esto dificulta la realización de actividad física, empeorando el estado de obesidad. ⁽⁹⁾

j) Salud mental

Se ha demostrado que desde los 5 años de edad la obesidad afecta la autoestima de los pacientes, principalmente en niñas, ⁽⁹⁾ así los niños y adolescentes obesos tienen menos autoestima y mayor tendencia a la depresión. ⁽⁴⁾ Socialmente suelen estar aislados y tienen menos amigos que los no obesos, estableciéndose un círculo vicioso entre depresión y pérdida de la autoestima con problemas de integración social. ⁽⁴⁾ La mayoría de los niños asocian obesidad con flojera, menor coeficiente intelectual y avaricia. ⁽⁹⁾

La mitad de los pacientes adolescentes obesos presentan depresión de moderada a severa y un tercio ansiedad. ⁽⁹⁾

k) Alteraciones neurológica

La obesidad es causa de pseudotumor cerebri a cualquier edad, con un incremento en su prevalencia del 10% con pacientes con peso mayor de lo normal.⁽⁹⁾

l) Litiasis biliar

Hay una mayor incidencia de litiasis biliar, principalmente en chicas obesas, especialmente si han hecho dieta y han adelgazado de forma considerable y rápida.⁽⁴⁾ En su patogenia influyen el incremento de la saturación biliar de colesterol, deshidratación, hipomotilidad de la vesícula biliar por dietas bajas en grasa y la acción estrogénica.⁽⁴⁾

m) Cáncer

Varios estudios han demostrado que la presencia de obesidad incrementa el riesgo en hombres de adenocarcinoma esofágico, tiroideo, de colon y adrenal. En mujeres incrementa el riesgo de cáncer endometrial, de vejiga, esofágico y renal. Disminuye el riesgo de cáncer de seno premenopáusico pero incrementa el riesgo de presentarlo en la postmenopausia⁽³⁾

Las principales cuestiones a tratar en el **TRATAMIENTO** son:

a) Prevención:

Se recomienda limitar el consumo de bebidas endulzadas con azúcar, comer las porciones de frutas y verduras al día recomendadas para la edad según la United States Department of Agriculture (USDA), limitar el tiempo a permanecer frente a una pantalla a 2 hrs. al día, comer desayuno diario, realizar comidas familiares, disminuir el consumo en restaurantes, sobretodo de comida rápida, servirse las porciones recomendadas. ⁽⁹⁾

b) Cambios en la dieta

No se ha recomendado aún una dieta en específico, pero se ha demostrado que debe reducirse la ingesta de calorías con menos de un 30% de grasa. De hecho en estudios realizados se ha visto que la reducción de ingesta de carbohidratos resulta en mayor disminución de kilos que la reducción de ingesta de grasas ⁽⁹⁾ la cual debe ser llevada por toda la familia. ⁽⁹⁾ Para reducir el riesgo cardiovascular se sugiere una dieta rica en fruta, vegetales y granos enteros, la cual es baja en grasas saturadas y libre de grasas trans ⁽⁵⁾

En el sobrepeso y en obesidades leves bastará con corregir los errores (elevada ingesta de grasa a expensas de la disminución de los hidratos de carbono, distribución errónea de la energía, el número total de comidas al día no debe ser menor a 4), pero en las obesidades moderadas será necesaria una intervención nutricional, con una dieta hipocalórica calculada en función

de la edad cronológica, no del peso, teniendo como objetivo mantener el peso corporal de forma que, al no interferir el crecimiento en la talla, se vaya reduciendo el IMC. Solamente en las obesidades graves o rebeldes habrá que recurrir a dietas hipocalóricas, más controladas, llegando a restringir la ingesta hasta un 25-30% de la recomendada a un niño de la misma edad y sexo. ⁽⁴⁾

c) Ejercicio

En cuanto al ejercicio un estudio refiere que 40 min de ejercicio al día produce 5% de reducción de peso, así como una reducción en los niveles de insulina y triglicéridos, ⁽⁹⁾ por lo que la recomendación debe ser realizar 60 min de ejercicio al día, diario ⁽³⁾ fuera de la escuela, pues se ha demostrado que los cambios en la intensidad y duración de la actividad física escolar no mejoran el IMC de los escolares ⁽²¹⁾

d) Otros tratamientos:

El paciente junto con los padres debe recibir motivación para perder peso, en caso de esto no resultar suficiente debe realizarse un Manejo estructurado del peso, el cual, en caso de tampoco funcionar debe cambiar a una intervención multidisciplinaria que incluya expertos en el manejo de obesidad infantil. Aquellos pacientes que no mejoren aún con la ayuda de este último equipo, pueden considerarse candidatos para cirugía o medicamentos orales ⁽⁹⁾

En mayores de 16 años se ha aprobado el uso de sibutramina (inhibidor de recaptura de serotonina y norepinefrina) y ha demostrado incrementar la reducción de peso, sumado a dieta y ejercicio. En pacientes mayores de 12 a se ha aprobado el orlistat que inhibe la absorción de grasas en el intestino, también junto con dieta y ejercicio logra una reducción mayor de kilos ⁽⁹⁾

Los criterios quirúrgicos en niños y adolescentes son IMC >40kgm² con un padecimiento clínico o IMC >50 kg/m², madurez emocional, física y cognitiva y falla en el programa para pérdida de peso controlado por 6 meses. ⁽⁹⁾

La prevención de los factores de riesgo cardiovascular en la niñez, previene la patología en la edad adulta. Esto constituye una medida de bajo costo, eficaz y eficiente que debe iniciarse en edades tempranas y permitirá reducir los gastos generados por estas enfermedades en el adulto. ⁽¹⁾

JUSTIFICACIÓN:

Más del 60% de la población mexicana padece grados variables de sobrepeso y obesidad. Estos factores representan un riesgo muy elevado de enfermedad cardiovascular (primera causa de morbi-mortalidad global en México). De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en el 2006, en promedio 26% de la población escolar cursa con estas patologías. En cuanto a los adultos, al sumar las prevalencias de sobrepeso y de obesidad, 71.9% de las mujeres mayores de 20 años de edad y 66.7% de los hombres tienen prevalencias combinadas de sobrepeso u obesidad. La evidencia disponible sugiere una estrecha relación de los diferentes grados de sobrepeso y obesidad sobre la prevalencia del síndrome metabólico tanto en edad pediátrica como en edad adulta. El identificar las correlaciones positivas del grado de sobrepeso con la presencia y gravedad de algunos marcadores bioquímicos del síndrome metabólico y la disminución en la sensibilidad a la insulina nos permitirá establecer protocolos para reducción de riesgos en nuestros pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la correlación entre las mediciones antropométricas y los marcadores bioquímicos de síndrome metabólico en escolares de una escuela primaria del Distrito Federal (DF)?

OBJETIVOS

Objetivo Específico Primario: Correlacionar el estado nutricional y los marcadores bioquímicos de síndrome metabólico en escolares de una escuela primaria del DF.

Objetivos Específicos Secundarios:

1. Conocer frecuencia de:

Desnutrición, Eutróficos, Sobrepeso y Obesidad según IMC

2. Asociar IMC, porcentaje de grasa corporal (BIE, pliegues cutáneos, circunferencia de cintura, índice cintura/talla) con el índice de HOMA, Insulina, Colesterol total y la elevación de enzimas hepáticas (AST, ALT) como marcadores bioquímicos de obesidad no incluidos en el síndrome metabólico
3. Asociar IMC con la valoración nutricional por indicadores antropométricos (BIE, pliegues cutáneos, circunferencia de cintura, índice cintura/talla)

HIPÓTESIS:

Existe una relación directa proporcional entre los marcadores antropométricos y los marcadores bioquímicos del síndrome metabólico.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Diseño del estudio:

Estudio transversal, analítico.

Población objetivo, elegible y criterios de selección:

La población objetivo son niños mexicanos inscritos durante el año escolar en curso de una escuela primaria pública seleccionada aleatoriamente de un listado de escuelas participantes en el programa Vive Saludable de PEPSICO del Distrito Federal.

El objetivo de este trabajo es el reporte preliminar de la primera fase del protocolo “EVALUACIÓN DEL IMPACTO DE UN PROGRAMA DE NUTRICIÓN Y EJERCICIO PARA REDUCIR LA OBESIDAD Y EL RIESGO DE SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES” en donde al ingreso se efectuará una evaluación dietética y de ejercicio (actividades diarias de ejercicio y sedentarismo incluyendo horas frente al televisor, juegos de computadora o videojuegos). Tres días antes de los estudios basales se proporcionara una dieta con 250g de carbohidratos/día evitando ejercicio vigoroso. Se determinaran en forma basal niveles de glucosa, insulina, perfil de lípidos, enzimas hepáticas y medición antropométrica con peso, talla, índice cintura/cadera, índice cintura/talla, pliegue

tricipital, pliegue subescapular, pliegue bicipital, pliegue suprailiaco y porcentaje de bioimpedanciometría.

Criterios de inclusión:

Se incluirán escolares de cualquier sexo, de 7 a 14 años de edad, inscritos en la escuela primaria durante el año escolar en curso.

Criterios de exclusión:

Escolares sin carta de consentimiento informado.

Escolares con diagnóstico previo de diabetes o ingesta de medicamentos que alteren el metabolismo de la glucosa o lípidos.

Reclutamiento de la población

Criterio de elegibilidad: escolares que asistan a la escuela primaria del Distrito Federal seleccionada de manera aleatoria para su participación.

Procedimientos e instrumentos de recolección de la información

Para la toma de muestras sanguíneas y antropometría se contara con personal previamente capacitado y estandarizado.

En la escuela primaria habrán pláticas con los padres de los escolares con el fin de asegurar que queden claros los objetivos del estudio y aclaradas sus dudas antes de ser firmado el consentimiento informado por el adolescente y su tutor.

- ***Información Antropométrica***

En la línea basal de estudio se evaluará el estado de nutrición por medio de mediciones antropométricas, utilizando las técnicas estándar establecidas por la OMS. Serán realizadas por personal previamente capacitado y estandarizado.

Se medirá IMC: peso en kg/talla²: peso en una báscula TANITA BF-522 Body Fat Monitor/Scale y talla sin zapatos en un estadiómetro.

Se dividirá la muestra en niños desnutridos, sin sobrepeso, con sobrepeso y niños con obesidad según las gráficas de percentiles de la CDC.

Se medirá índice cintura/talla (con una cinta métrica, en posición de pie. La cintura por debajo del reborde costal y por encima de la cresta ilíaca.), pliegue tricípital (Medido 1 cm debajo del punto medio de la cara posterior del brazo no dominante, tomando piel y tejido subcutáneo), pliegue subescapular (medido debajo del ángulo inferior de la escápula derecha, siguiendo una línea imaginaria entre el ángulo de 45° con el eje de la columna vertebral. Se palpa el borde inferior de la escápula con la mano para localizar la orientación en la que debe tomarse el pliegue que seguirá una orientación oblicua, formando un ángulo de 45° con la

línea de la columna), pliegue bicipital (mismo nivel que el pliegue tricipital, pero en la cara anterior del brazo.), pliegue suprailíaco (medido dos centímetros por encima de la cresta iliaca izquierda, en la línea media) y porcentaje de bioimpedanciometría con la báscula TANITA BF-522 Body Fat Monitor/Scale.

- ***Información sobre marcadores subrogados***

El grado de resistencia a la insulina se determinará utilizando el modelo homeostático descrito por Mathews y colaboradores, cuyos valores ordinariamente oscilan entre 0 a 15, con valores superiores indicando mayor resistencia a la insulina y calculados como el producto de los niveles de insulina plasmática en ayuno (microunidades/ml) y los niveles en ayuno de glucosa plasmática (mmol/L) divididos entre 22.5 ^(18, 17, 19, 15, 22) que requiere de una única punción para tomar medición de niveles de glucosa e insulina en ayuno y al uso de fórmulas matemáticas ⁽¹⁸⁾

Se analizarán los niveles plasmáticos de glucosa a través de un autoanalizador YSI 2700 STAT (Abbott Laboratorios) y los niveles de lípidos a través de un Autoanalizador modelo 747-200, Roche-Hitachi. Los niveles de insulina plasmática se medirán a través de radioinmuno ensayo (Linco Laboratories). Los niveles de AST y ALT a través de un autoanalizador modelo Synchron Clinical Systems LX20.

TIPOS DE VARIABLES:

VARIABLE	MEDIDA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	TIPO DE VARIABLE
Género		Características socialmente construidas que constituyen la definición de lo masculino y lo femenino.	Masculino Femenino	Cualitativa nominal
Edad	Años y meses	Años y meses de vida del individuo expresados en fracciones.	Años y meses	Esta variable puede ser continua discreta
IMC	Kg/m ²	Peso/talla ² Reservas de energía en individuos con estilo de vida sedentario	PC <85 PC 85-97 PC >97 CDC ⁽¹⁰⁾	Cualitativa Ordinal Politómica
Circunferencia cintura	cms	Valor percentilar de circunferencia de cintura según edad y sexo	PC según CDC ⁽¹⁰⁾	Cuantitativa continua
Índice cintura/talla	cms	Valor percentilar de índice cintura/talla según edad y sexo		Cuantitativa continua
Pliegue tricpital	Mms.	Valor percentilar de pliegue cutáneo medido en punto medio de olecranon y acromion	PC según CDC ⁽¹⁰⁾	Cuantitativa continua
Pliegue subescapular	Mms.	Valor percentilar de pliegue cutáneo medido un cm bajo el ángulo inferior de la escápula.	PC según CDC ⁽¹⁰⁾	Cuantitativa continua
Pliegue bicipital	Mms.	Mismo procedimiento descrito para la medición del pliegue tricpital		Cuantitativa continua
Pliegue suprailiaco	Mms.	Valor percentilar de pliegue cutáneo medido en abdomen por encima de la espina iliaca anterosuperior		Cuantitativa continua
Porcentaje de grasa corporal por bioimpedancia	%	Medición de composición corporal midiendo la impedancia a frecuencias de corriente alterna. Cantidad de agua, masa magra y masa		Cuantitativa continua

		grasa que tiene el individuo. (19)		
Trigliceridos	mg/dl	Medición en suero de lípido formado por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxilo por tres ácidos grasos, saturados o insaturados.	Normal: <150 mg/dl	Cualitativa Dicotómica
Colesterol Total	mg/dl	Medición en suero de colesterol.	Normal <200 mg/dl	Cualitativa Dicotómica
HDL	Mg/dl	Medición en suero de colesterol asociado a la lipoproteína HDL	Normal: >40 mg/dl	Cualitativa Dicotómica
Glucosa	Mg/dl	Medición en suero de glucosa	Normal: < 100 mg/dl	Cualitativa Dicotómica
Insulina	MU/ml	Medición en suero de niveles de insulina, hormona de secreción endócrina pancreática		Cuantitativa continua
Índice de HOMA IR	Puntaje	Concentración plasmática media de glucosa: insulina plasmática en ayuno (microunidades/ml) y los niveles en ayuno de glucosa plasmática (mmol/L) divididos entre 22.5	< 2.5	Cualitativa dicotómica
Aspartato aminotransferasa AST	UI/L	Medición sérica de enzima localizada a nivel citoplasmático y mitocondrial, distribuida en principalmente en hígado y corazón.	Normal 8-20 UI/L	Cualitativa Politómica
Alanino aminotransferasa ALT	UI/L	Medición sérica de enzima localizada en el citoplasma, presente principalmente en el tejido hepático	Normal 10-40 UI/L	Cualitativa Politómica

Tamaño de la Muestra

Para el cálculo del tamaño de la muestra se consideraron los datos del estudio de Cruz y colaboradores ⁽²³⁾ cuyas características de la población de estudio son adolescentes, hombres y mujeres, hispanos: México-americanos (entre otros), del estudio “Adolescentes Latinos con Riesgo de desarrollar diabetes”. Los datos utilizados son la comparación promedio entre hombres y mujeres adolescentes según masa grasa total (kg), con un valor $Z_{\alpha} = 0.05$, un valor $1 - \beta = 0.90$, hipótesis de una cola. Los cálculos fueron realizados con el paquete estadístico Stata 8, mediante comparación de dos medias. De acuerdo a los datos anteriores el número de sujetos a estudiar, incluyendo la corrección por las no respuestas, las pérdidas y los abandonos (20%) es de 496.

Debido a que se trata de un reporte preliminar se utilizara únicamente los datos provenientes del primer enrolamiento de pacientes al estudio.

Análisis Estadístico

En el análisis univariado se analizarán las variables categóricas con frecuencias y proporciones y las variables continuas con medidas de dispersión.

En el análisis bivariado se hará correlación de Pearson y en las variables categóricas se analizará con χ^2 y en las variables continuas con t de student.

Resultados

Se realizó el estudio en un total de 255 pacientes de 7 a 13.4 años, con una media de edad de 9.8 años, de los cuales el 52.5% son femeninos y el 47.5% masculinos (**Cuadro 1**), de los cuales el 20.4% presenta obesidad y el 20.8% sobrepeso, con 48.6% con un IMC normal y sólo el 10.2% presentó desnutrición (**Cuadro 2**).

Cuadro 1. CARACTERISTICAS DE LA POBLACION		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GENERO		
Femenino	134	52.5%
Masculino	121	47.5%
Total	255	
	MEDIA	DE
EDAD		
7-13.4 a	9.8	1.73

Cuadro 2. ESTADO NUTRICIONAL POR IMC		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Desnutrido	26	10.2%
Normal	124	48.6%
Sobrepeso	56	20.8%
Obesidad	52	20.4%

La alteración bioquímica en los marcadores del SM (**Cuadro 3**) encontrada con mayor frecuencia fue la disminución de HDL en un 48.3% del total de los pacientes, mientras el 17.1% presentó triglicéridos en nivel alto. El 98.4% presentó glucosa normal pero un 16.9% presentó HOMA en niveles altos, con niveles de

insulina encontrados entre un mínimo de 2 y un máximo de 93.2 con una media de 8.57 (**Cuadro 4**). El colesterol total se encontró en nivel aceptable en el 50.4%, en niveles límites en el 33.7% y únicamente el 15.7% presentó niveles altos. En la valoración de la función hepática sólo el 2.7% presentó elevación de ALT y se encontró un 10.2% con niveles bajos de la misma. En cuanto a la AST el 85.9% se encontró en niveles altos, resto normal.

Cuadro 3. FRECUENCIA DE VALORES BIOQUÍMICOS CATEGORIZADOS							
	Nivel Bajo	%	Nivel Normal	%	Nivel Alto	%	TOTAL
Trig			209	82.9	43	17.1	252
HDL	125	48.3	117	51.7			242
Glucosa			248	98.4	4	1.6	252
AST			33	13.1	219	86.9	252
ALT	26	10.3	219	86.9	7	2.8	252
HOMA			207	82.8	43	17.2	250
	Aceptable	%	Limite	%	Alto	%	
Colesterol	127	50.4	85	33.7	40	15.7	252

Cuadro 4. FRECUENCIA DE VALORES BIOQUÍMICOS CONTINUOS					
	N	Min	Max	Media	DE
Insulina	227	2.00	93.2	8.57	7.73

En la valoración antropométrica (**Cuadro 5**) se encontró una media de 14.46 mms. del pliegue tricípital, en las mujeres con un pico máximo a los 10 a de edad con una media de 53.57 mms, la cual disminuye a los 11 a hasta 38.08 mms y presenta un segundo pico alto a los 13 a con una media de 50.00 mms. En los pacientes de sexo masculino el incremento inicia desde los 9 años con una media de 51.46 alcanzando un pico máximo a los 11 años con una media de 52.17 mms.

Cuadro 5. VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA				
	MIN	MAX	MEDIA	DE
P. Tricipital	5	54	14.46	6.27
P. Subescapular	4.3	43	12.88	7.77
P. Bicipital	2.8	83	8.39	5.95
P. Suprailiaco	3.8	84	18.1	10.9
BIE	1	71	25.24	9.143
Cintura	45.4	115.3	67.149	11.60
Cintura/Talla	0.38	0.72	0.4936	0.0649

El pliegue subescapular (**Cuadro 6**) presenta una media de 12.88 mm con un pico alto a los 11 años con una media de 70 mm. En las mujeres se observa incremento en la media a los 7 años con 58.13 mm, posteriormente un segundo pico a los 9-10 años, encontrando la media en 58.75mms y un tercer pico a los 13 años con una media de 90 mm.

En la medición del pliegue bicipital (**Cuadro 6**) en la población total la media encontrada fue de 8.39 mms y en el pliegue suprailiaco 18.1 mm. En el índice cintura/talla la media de la población total fue de 0.49.

La media en la medición de la cintura (**Cuadro 6**) fue de 67.149 mm observando en los hombres un pico en la categoría de 8 años con una media de 46.25 cm, con un descenso posterior hasta 40.19 cm a los 9 años, incrementándose de nuevo a los 10 años hasta 49.58 cm con el pico máximo a los 11 años en 61.74 cm. En las mujeres se observa el primer pico en la media a los 7 años con 44.38 cm, que disminuye a los 8 años a 37.29 para presentar un segundo pico alto a los 9 y 10 años con una media 45.37 cm y 45.89 cm

respectivamente, y un tercer pico (el máximo) a los 13 años con una media de 50 cm.

Cuadro 6. FRECUENCIA MEDICIÓN PERCENTILAR POR EDAD Y SEXO												
A	CINTURA				PLIEGUE TRICIPITAL				PLIEGUE SUBESCAPULAR			
	Masculino		Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		Femenino	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
7	40.53	26.50	44.38	30.97	43.68	28.03	40.94	26.84	50.26	27.10	58.13	21.20
8	46.25	28.72	37.29	26.70	46.56	26.69	37.29	27.46	52.67	24.70	47.50	25.75
9	40.19	27.98	45.37	29.57	42.31	28.00	43.33	28.01	55.00	25.84	57.22	30.55
10	49.58	31.03	45.89	26.14	51.46	31.18	53.57	22.23	56.88	26.97	58.75	22.71
11	61.74	27.07	32.12	26.65	52.17	24.81	38.08	23.96	70.00	22.36	48.08	26.46
12	48.46	22.02	34.58	26.92	50.00	22.73	43.33	23.38	57.69	23.14	49.58	22.70
13			50.00				50.00				90.00	

En el diámetro de cintura en hombres (**cuadro 7**) a los 7 años el 10.5% se encuentra por debajo de la percentil 10, la mayoría estuvo en el percentil 25 con un 47.4%, y sólo un 1% se encuentra por arriba de la percentil 90. A los 8 años el 6.3% está por debajo de la percentil 10, mientras la mayoría se presenta en percentil 50 con un 37.5% y sólo un 6.3% presenta arriba de la percentil 90. A la edad de 9 años el 15.4% está por debajo de la percentil 10, la mayoría con un 30.8% en la percentil 25 y sólo un 3.8% mayor de la percentil 90. A los 10 años el 8.3% está por debajo de la percentil 10, la mayoría con un 20.8% en la percentil 15 y el 16.7% por arriba de la percentil 90. A los 11 años la menor medición es la percentil 15 con un 4.3% y la mayoría con un 30.4% está por arriba de la percentil 90. A los 12 años el 7.7% está por debajo de la percentil 10, la mayoría con un 69.2% está en la percentil 50 y el 7.7% está por arriba de la percentil 90.

Cuadro 7. FRECUENCIA DE DIAMETRO DE CINTURA EN ESCOLARES MASCULINOS POR EDADES Y PERCENTILAS																
PC	< 10		10		15		25		50		75		85		90 o >	
A	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
7	2	10.5					9	47.4	4	21.1	1	5.3	2	10.5	1	5.3
8	1	6.3	1	6.3	2	12.5	2	12.5	6	37.5			3	18.8	1	6.3
9	4	15.4			2	7.7	8	30.8	6	23.1	2	7.7	3	11.5	1	3.8
10	2	8.3			5	20.8	2	8.3	6	25	3	12.5	2	8.3	4	16.7
11					1	4.3	5	21.7	4	17.4	6	26.1			7	30.4
12	1	7.7	1	7.7					9	69.2	1	7.7			1	7.7
13																
Tot	10		2		10		26		35		13		10		15	

En el diámetro de cintura de escolares femeninos (**Cuadro 8**) a los 7 años el 12.5% está por debajo de la percentil 10, la mayoría con un 25% está en la percentil 50 y no hay ninguno con percentil mayor de 90. A los 8 años en 8.3% está en percentiles menores a la 10, la mayoría con un 45.8% está en la percentil 25 y el 8.3% está en percentil mayor de la 90. A los 9 años el 11.1% está en percentil menor de 10, la mayoría con un 33.3% está en percentil 50 y el 14.8% está en percentil mayor de 90. A los 10 años el 3.6% está en percentil menor de 10, la mayoría con el 42.9% está en percentil 25 y el 7.1% está en percentil mayor de 90. A los 11 años el 23.1% está en percentil menor de 10, la mayoría con un 23.1% está en percentil 50 y la mayor percentil es la 85 con un 7.7%. A los 12 años el 16.7% está en percentil menor de 10, con la mayoría en un 16.7% en percentil 25 y la mayor percentil presente es la 85 con un 8.3%. El 100% de los escolares femeninos de 13 a presenta percentil 50.

Cuadro 8 FRECUENCIA DE DIAMETRO DE CINTURA EN ESCOLARES FEMENINOS POR EDADES Y PERCENTILAS																
PC	< 10		10		15		25		50		75		85		90 o >	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
7	2	12.5	1	6.3	3	18.8	1	6.3	3	18.8	4	25	2	12.5		
8	2	8.3			3	12.5	11	45.8	3	12.5	2	8.3	1	4.2	2	8.3
9	3	11.1	1	3.7	3	11.1	4	14.8	9	33.3	1	3.7	2	7.4	4	14.8
10	1	3.6			1	3.6	12	42.9	5	17.9	6	21.4	1	3.6	2	7.1
11	6	23.1	1	3.8	5	19.2	4	15.4	6	23.1	2	7.7	2	7.7		
12	2	16.7			3	25	2	16.7	3	25	1	8.3	1	8.3		
13									1	100						
Tot	16		3		18		34		29		16		9		8	

En el pliegue subescapular en escolares hombres (**cuadro 9**) no hay nadie por debajo de la percentil 10 a ninguna edad, a los 7 años la menor percentil es la 10 con un 5.3%, la mayoría con el 31.6% está en la percentil 50 y el 15.8% está por arriba de la percentil 90. A los 8 años la menor percentil es la 25 con un 33.3% y también es en donde se encuentra la mayoría, la mayor percentil es la 85 con el 26.7%, no hay nadie en la percentil 90 o por arriba de esta. A los 9 años la menor percentil es la 10 con un 3.8%, la mayoría está en percentil 50 con un 42.3% y el 23.1% está arriba de la percentil 90. A los 10 años la menor percentil es la 15 con un 12.5%, la mayoría con un 33.3% está en la percentil 50 y el 20.8% está por arriba de la percentil 90. A los 11 años la menor percentil es la 25 con un 8.7% y la mayoría está por arriba de la percentil 90 con un 34.8%. A los 12 años la menor percentil es la 25 presente en un 23.1% de los pacientes, la mayoría está en la 50 y 75 con un 30.8% respectivamente y el 7.7% está por arriba de la percentil 90.

Cuadro 9 FRECUENCIA DE PLIEGUE SUBESCAPULAR EN ESCOLARES MASCULINOS POR EDADES Y PERCENTILAS																
PC	< 10		10		15		25		50		75		85		90 o >	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
7			1	5.3	1	5.3	5	26.3	6	31.6	2	10.5	1	5.3	3	15.8
8							5	33.3	5	33.3	1	6.7	4	26.7		
9			1	3.8	2	7.7	3	11.5	11	42.3	3	11.5			6	23.1
10					3	12.5	3	12.5	8	33.3	3	12.5	2	8.3	5	20.8
11							2	8.7	7	30.4	2	8.7	4	17.4	8	34.8
12							3	23.1	4	30.8	4	30.8	1	7.7	1	7.7
13																
Tot			2		6		21		41		15		12		23	

En la frecuencia de la medición del pliegue subescapular en mujeres (**cuadro 10**) a los 7 años no hay nadie por debajo de la percentil 10, la menor percentil es la 10 con un 6.3%, la mayoría está en la percentil 50 con un 43.8% y no hay nadie en la percentil 90 o arriba de esta. A los 8 años el 4.2% está por debajo de la percentil 10, la mayoría con un 33.3% está en la percentil 25 y el 4.2% está por arriba de la percentil 90. A los 10 años el 3.7% está por debajo de la percentil 10, la mayoría con un 29.6% está por arriba de la percentil 90. A los 10 años la menor percentil presente es la 25 con un 17.9%, la mayoría está en la percentil 50 con un 42.9% y el 17.9% está por arriba de la percentil 90. A los 11 años no hay nadie por debajo de la percentil 10, el 3.8 está en la percentil 10 la mayoría con un 42.3% está en la percentil 25 y el 11.5% está por arriba de la percentil 90. A los 12 años la menor percentil presente es la 15 con un 8.3%, la mayoría está en la percentil 50 con un 58.3% y el 16.7% está arriba de la percentil 90. El 100% de las pacientes de 13 años está por arriba de la percentil 90.

Cuadro 10. FRECUENCIA DE PLIEGUE SUBSCAPULAR EN ESCOLARES MUJERES POR EDADES Y PERCENTILAS																
PC	< 10		10		15		25		50		75		85		90 o >	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
7			1	6.3			1	6.3	7	43.8	5	31.3	2	12.5		
8	1	4.2			1	4.2	8	33.3	7	29.2	3	12.5	3	12.5	1	4.2
9	1	3.7	1	3.7	2	7.4	4	14.8	7	25.9	1	3.7	3	11.1	8	29.6
10							5	17.9	12	42.9	4	14.3	2	7.1	5	17.9
11			1	3.8			11	42.3	6	23.1	3	11.5	2	7.7	3	11.5
12					1	8.3	2	16.7	7	58.3					2	16.7
13															1	100
Tot	2		3		4		31		40		16		12		20	

En la frecuencia del pliegue subescapular en hombres (**cuadro 11**) a los 7 años el 5.3% está en una percentil por debajo de la 10, la mayoría con un 36.8% está en la percentil 25 y el 15.8% está en una percentil por arriba de la 90. A los 8 años la menor percentil es la 15 con un 18.8%, la mayoría están en la percentil 25 y 50 con un 25% respectivamente y el 6.3% está por arriba de la 90. A los 9 años el 15.4% está en una percentil por debajo de la 10, la mayoría con un 38.5% está en al percentil 25 y la mayor percentil presente es la 85 con un 11.5%. A los 10 años el 4.2% está en una percentil menor de la 10, la mayoría con un 33.3% está en la percentil 25 y el 12.5% está en una percentil por arriba de la 90. A los 11 años el 4.3% está por debajo de la percentil 10 el 43.5% está en la percentil 50 y el 13% está en una percentil por arriba de la 90. A los 12 años la menor percentil es la 15 con un 7.7%, la mayoría está en la percentil 50 con un 38.5% y la mayor percentil presente es la 85 con un 7.7%.

Cuadro 11. FRECUENCIA DE PLIEGUE TRICIPITAL HOMBRES POR EDADES Y PERCENTILAS																
PC	< 10		10		15		25		50		75		85		90 o >	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
7	1	5.3			2	10.5	7	36.8	4	21.2	2	10.5			3	15.8
8					3	18.8	4	25	4	25	3	18.8	1	6.3	1	6.3
9	4	15.4					10	38.5	4	15.4	5	19.2	3	11.5		
10	1	4.2	2	8.3			8	33.3	2	8.3	4	16.7	4	16.7	3	12.5
11	1	4.3			1	4.3	4	17.4	10	43.5	3	13	1	4.3	3	13
12					1	7.7	3	23.1	5	38.5	3	23.1	1	7.7		
13																
Tot	7		2		7		36		29		20		10		10	

En la frecuencia del pliegue tricipital en mujeres (**cuadro 12**) a los 7 años el 12.5% presenta percentil menor de 10, la mayoría está en la percentil 25 con un 43.8% y la mayor percentil presente es la 85 con un 12.5%. A los 8 años la menor percentil es la 10 con un 16.7%, la mayoría está en una percentil 25 con un 29.2% y el 8.3% está en una percentil arriba de 90. A los 9 años el 7.4% está en una percentil menor de 10, la mayoría está en la percentil 25 con un 29.6% y el 3.7% está en una percentil arriba de 90. A los 10 años el 3.6% está en una percentil menor de 10, la mayoría está en percentil 50 con un 46.4% y el 10.7% está en una percentil arriba de 90. A los 11 años el 15.4% está en una percentil por debajo de la 10, la mayoría está en la percentil 25 con un 38.5% y la mayor percentil presente es la 85 en un 7.7%. A los 12 años la menor percentil presente es la 15 en un 16.7%, la mayoría está en la percentil 50 en un 41.7% y el 8.3% está en una percentil arriba de la 90. A los 13 años el 100% está en la percentil 50.

Cuadro 12. FRECUENCIA DE PLIEGUE TRICIPITAL MUJERES POR EDADES Y PERCENTILAS																
PC	< 10		10		15		25		50		75		85		90 o >	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
7	2	12.5					7	43.8	3	18.8	2	12.5	2	12.5		
8	4	16.7			3	12.5	7	29.2	5	20.8	3	12.5			2	8.3
9	2	7.4	3	11			8	29.6	7	25.9	2	7.4	4	14.8	1	3.7
10	1	3.6					5	17.9	13	46.4	6	21.4			3	10.7
11	4	15.4					10	38.5	8	30.8	2	7.7	2	7.7		
12					2	16.7	3	25	5	41.7	1	8.3			1	8.3
13									1	100						
Tot	13		3		5		40		42		16		8		7	

En la medición de BIE (**Cuadro 13**) la media de la población fue de 25.24% de grasa, encontrando el 43.1% pacientes con porcentaje de grasa saludable y sólo un 6.8% bajo. El 18.7% de los pacientes presenta sobrepeso, de los cuales 10.4% son del sexo masculino y 8.3% del sexo femenino. Se encontró una mayor frecuencia de sobrepeso en pacientes masculinos a los 7, 9 y 12 años, mientras en las pacientes femeninas hay un mayor porcentaje de sobrepeso a los 10 y 11 años. El 29.2% se clasificó con obesidad, siendo más frecuente en mujeres con un 15.4%, que en hombres con un 13.8%. El mayor porcentaje de obesos se encontró a la edad de 10 años, con 7.4%. En pacientes masculinos la mayor cantidad de obesos se encontró a los 11 a, con un 4.3% y la menor cantidad a los 12 a con un 0.8%, mientras en mujeres la mayor cantidad fue a los 9 años con un 4.3% y en menor número a los 13 a con un 0.4%.

Cuadro 13. FRECUENCIAS DE BIE POR EDAD Y SEXO																
	Bajo				Saludable				Sobrepeso				Obesidad			
	Masc		Fem		Masc		Fem		Masc		Fem		Masc		Fem	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%
7					11	4.3	7	2.7	5	2.0	3	1.2	3	1.2	4	1.6
8			4	1.6	6	2.4	10	3.9	4	1.6	3	1.2	6	2.4	5	2.0
9			4	1.6	14	5.5	9	3.5	5	2.0	2	0.8	3	1.2	11	4.3
10			1	0.4	12	4.7	10	3.9	2	0.8	7	2.7	10	3.9	9	3.5
11	1	0.4	2	0.8	7	2.7	13	5.1	4	1.6	5	2.0	11	4.3	5	2.0
12	5	2.0			5	2.0	6	2.4	6	2.4	1	0.4	2	0.8	4	1.6
13															1	0.4
Tot	6		11		55		55		26		21		35		39	
Tot	17				110				47				74			

Al comparar las medidas antropométricas con los valores de IMC, (**Cuadro 14**) en todos los casos se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Cuadro 14. CORRELACIÓN DE ANTROPOMETRÍA CON ESTADO NUTRICIONAL POR IMC (ANOVA)			
	Media de cuadrados (DE)	F	SIG
Cintura	7856.26 (355.81)	185.561	.000
Cintura/Talla	.246 (.010)	184.126	.000
P. tricipital	1565.42 (151.81)	74.09	.000
P. subescapular	3349.28 (289.09)	158.722	.000
P. bicipital	966.136 (97.68)	39.78	.000
P. suprailiaco	5903.63 (270.04)	118.758	.000
BIE	4311.60 (151.15)	133.70	.000

Al correlacionar las categorías de estado nutricional según IMC con los valores bioquímicos considerados de importancia para el síndrome metabólico (**Cuadro 15**) se encontró con HDL y triglicéridos diferencias estadísticamente significativas con significancia de 0.000, no así al correlacionar el estado nutricional con los valores de glucosa con significancia de 0.86

Cuadro 15. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL POR IMC CON BIOQUÍMICOS DE SM (ANOVA)			
	Media de cuadrado (DE)	F	SIG
Glucosa	108.97 (40.78)	2.22	.86
HDL	1396.72 (500.03)	13.34	.000
Triglicéridos	44800.95 (10406.65)	17.61	.000

La correlación de el estado nutricional según IMC con el resto de valores bioquímicos (**Cuadro 16**) mostró diferencias estadísticamente significativas en todos los casos mostrando en AST significancia 0.004, en ALT significancia 0.000 en HOMA significancia 0.000 en colesterol total significancia 0.019 y con insulina significancia 0.000.

Cuadro 16. CORRELACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL POR IMC CON RESTO DE BIOQUIMICOS (ANOVA)			
	Media de cuadrado (DE)	F	SIG
AST	380.46 (261.5)	4.52	.004
ALT	1786.94 (480.29)	13.75	.000
HOMA	50.35 (8.94)	23.48	.000
CT	3259.664 (1337.22)	3.37	.019
Insulina	936.05 (191.46)	19.45	.000

Al correlacionar la categoría del estado nutricional según la BIE con los valores bioquímicos considerados de importancia en el síndrome metabólico (**Cuadros 17, 18 y 19**) no se encontró diferencia estadísticamente significativa en la glucosa, únicamente en pacientes del sexo femenino a los 7 a de edad con significancia de 0.016. Con HDL únicamente se encontró diferencia estadísticamente significativa en pacientes masculinos de 12 años con significancia 0.013 y femeninos a los 8 a con significancia 0.000 y a los 9 a con significancia 0.040, hay tendencia a la significancia en los masculinos a los 9 a con significancia 0.065 y en las mujeres a los 7 a con significancia 0.075 y a los 11 a con significancia 0.088. En cuanto a los triglicéridos únicamente se encontró diferencia estadísticamente significativa en mujeres de 8 a con significancia 0.009 y tendencia a la significancia en las mujeres a los 10 a con significancia 0.87 y a los 12 a con significancia 0.068.

Cuadro 17. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CATEGORIZADO POR EDAD Y SEXO CON GLUCOSA (ANOVA)						
	Media de cuadrados (DE)		F		Sig.	
	Masculino	Femenino	Masc	Fem	Masc	Fem
7 a	23.65 (42.13)	40.91(62.71)	2.18	6.13	.145	.016
8 a	10.80 (17.52)	197.20 (295.67)	.217	2.00	.808	.152
9 a	26.21 (2.33)	17.77 (12.54)	.896	.268	.425	.848
10 a	64.72 (5.99)	29.38 (37.36)	1.327	1.04	.287	.390
11 a	37.51 (11.03)	78.17 (105.47)	1.94	1.94	.157	.154
12 a	16.36 (10.19)	15.42 (3.5)	.255	.588	.780	.581
13 a						

Cuadro 18. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CATEGORIZADO POR EDAD Y SEXO CON HDL (ANOVA)						
	Media de cuadrados (DE)		F		Sig	
	Masculino	Femenino	Masc	Fem	Masc	Fem
7 a	88.04 (17.90)	159.14 (173.26)	1.01	3.30	.384	.075
8 a	25.50 (3.41)	520.799 (167.98)	.266	10.12	.770	.000
9 a	524.766 (1005.70)	367.27 (352.39)	3.15	3.31	.065	.040
10 a	102.97 (.031)	79.60 (57.30)	.816	1.37	.456	.275
11 a	235.158 (29.72)	370.332 (187.59)	2.398	2.493	.100	.088
12 a	203.371 (312.11)	21.27 (12.22)	6.94	.404	.013	.683
13 a						

Cuadro 19. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CATEGORIZADO POR EDAD Y SEXO CON TRIGLICERIDOS (ANOVA)						
	Media de cuadrados (DE)		F		Sig	
	Masculino	Femenino	Masc	Fem	Masc	Fem
7 a	972.60 (966.60)	1273.72 (.11)	.573	.428	.575	.662
8 a	1073.635 (2067.18)	13125.56 (2405.18)	1.32	5.30	.299	.009
9 a	834.341 (645.00)	7266.28 (4003.41)	1.06	1.67	.363	.203
10 a	2629.800 (1219.49)	11313.22 (1293.75)	1.87	2.47	.179	.087
11 a	5810.915 (1509.98)	2072.49 (1369.74)	1.51	1.52	.244	.237
12 a	1470.938 (875.97)	6728.9 (2854.22)	.802	4.03	.475	.068
13 a						

Al correlacionar la categoría de estado nutricional según BIE con los valores bioquímicos considerados fuera del síndrome metabólico (**Cuadros 20, 21, 22 y 23**) se encontró en colesterol diferencia significativa únicamente en hombres a los 11 a con significancia de 0.047 y en mujeres a los 8 a con significancia 0.045. Hay tendencia a la significancia en los hombres a los 9 a con significancia 0.075. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la correlación con AST y únicamente hubo tendencia a la significancia en masculinos a los 12 a con significancia 0.092. Al correlacionar con ALT se encontró diferencia estadísticamente significativa en hombres a los 11 a con significancia 0.55 y a los 12 a con significancia 0.005, no existió diferencia en las mujeres. En la correlación con el HOMA se encontró diferencia estadísticamente significativa en los hombres a los 10 a con significancia 0.014 y a los 12 a con significancia 0.007 y en mujeres a los 10 a con significancia 0.012, a los 11 a con significancia 0.000 y a los 12 a con significancia 0.004, hay tendencia a la significancia en mujeres a los 8 a con significancia 0.080.

Cuadro 20. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CATEGORIZADO POR EDAD Y SEXO CON COLESTEROL TOTAL (ANOVA)						
	Media de cuadrados (DE)		F		Sig	
	Masculino	Femenino	Masc	Fem	Masc	Fem
7 a	82.96 (52.43)	595.024(110.85)	.124	.724	.884	.507
8 a	946.42 (1887.52)	2633.24 (3729.87)	1.49	3.32	.261	.045
9 a	1410.14 (1660.26)	823.33 (841.12)	2.98	.857	.075	.479
10 a	2625.929 (436.37)	1473.19 (659.41)	1.90	1.12	.174	.360
11 a	2166.71 (3245.32)	264.697 (335.583)	3.20	.278	.047	.840
12 a	2185.33 (4263.49)	68.85 (3.96)	1.51	.056	.267	.946
13 a						

Cuadro 21. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CATEGORIZADO POR EDAD Y SEXO CON AST (ANOVA)

	Media de cuadrados (DE)		F		Sig	
	Masculino	Femenino	Masc	Fem	Masc	Fem
7 a	3.61 (6.40)	40.05 (2.07)	.059	2.69	.943	.112
8 a	29.41 (6.75)	17.92 (12.28)	.702	.519	.514	.675
9 a	4.98 (2.12)	11.06 (15.72)	.170	.526	.845	.669
10 a	634.688 (3.46)	5.09 (5.90)	1.136	.166	.340	.918
11 a	22.57 (24.17)	9.76 (9.17)	.979	.270	.423	.846
12 a	211.318 (116.781)	9.90 (15.48)	3.053	.136	.092	.875
13 a						

Cuadro 22. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CATEGORIZADO POR EDAD Y SEXO CON ALT (ANOVA)

	Media de cuadrados (DE)		F		Sig	
	Masculino	Femenino	Masc	Fem	Masc	Fem
7 a	14.86 (29.70)	10.80 (4.38)	.451	.423	.645	.665
8 a	81.75 (36.75)	84.01 (58.58)	1.42	1.43	.277	.269
9 a	23.84 (1.68)	25.97 (11.61)	2.07	.971	.154	.425
10 a	1506.221 (36.144)	80.10 (1.17)	1.67	1.53	.212	.233
11 a	206.476 (82.02)	67.29 (40.25)	3.02	.509	.055	.681
12 a	699.179 (445.203)	35.47 (28.85)	9.30	1.23	.005	.349
13 a						

Cuadro 23. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CATEGORIZADO POR EDAD Y SEXO CON HOMA (ANOVA)

	Media de cuadrados (DE)		F		Sig	
	Masculino	Femenino	Masc	Fem	Masc	Fem
7 a	156 (.000)	.963 (1.68)	.344	1.09	.714	.369
8 a	.151 (.060)	2.31 (1.21)	.272	2.64	.766	.080
9 a	.426 (.177)	.950 (.277)	1.29	.744	.296	.537
10 a	9.502 (1.29)	3.60 (.006)	5.21	4.55	.014	.012
11 a	15.77 (3.39)	4.29 (.735)	1.09	12.03	.377	.000
12 a	5.54 (1.43)	5.43 (1.44)	8.53	12.11	.007	.004
13 a						

Al correlacionar la categoría de estado nutricional por IMC con los valores bioquímicos considerados de importancia en el SM (**Cuadro 24**) por medio del método de Pearson se encontró diferencia estadísticamente significativa en HDL y triglicéridos, ambos con significancia de 0.000, no así con la glucosa con una significancia 0.113.

Cuadro 24. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN IMC CON BIOQUÍMICOS DE SM		
	Pearson	Sig
Gluc	0.100	.113
Trig	0.349	.000
HDL	0.351	.000

Al correlacionar la categoría de estado nutricional por IMC con el resto de los valores bioquímicos por medio del método de Pearson (**Cuadro 25**) se encontró diferencia estadísticamente significativa en ALT con significancia 0.008, en colesterol total con significancia 0.023 y con el HOMA en significancia 0.000. No existió diferencia en la AST con significancia 0.996.

Cuadro 25. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN IMC CON RESTO DE BIOQUÍMICOS		
	Pearson	Sig
AST	0.000	.996
ALT	0.166	.008
CT	0.144	.023
HOMA	0.460	.000

Al correlacionar el estado nutricional según la BIE con los valores bioquímicos de importancia en SM por medio del método de Pearson (**Cuadros 26, 27 y 28**), con triglicéridos se encontró diferencia estadísticamente significativa en mujeres a los 8 a con significancia 0.026 y a los 10 a con significancia 0.024. No se encontró diferencia en los hombres. Con el HDL se encontró diferencia estadísticamente significativa en hombres a los 7 a con significancia 0.031 y a los 8 a significancia 0.024 y en las mujeres a los 8 a con significancia 0.001, a los 9 a con significancia 0.004 y a los 11 a con significancia 0.044. En cuanto a la glucosa no se encontró diferencia estadísticamente significativa a ninguna edad ni sexo.

Cuadro 26. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CON TRIGLICERIDOS					Cuadro 27. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CON HDL				
	Masculino		Femenino			Masculino		Femenino	
	Pearson	Sig	Pearson	Sig		Pearson	Sig	Pearson	Sig
7 a	0.193	.428	-.373	.189	7 a	0.496	.031	0.578	.300
8 a	0.298	.262	0.483	.026	8 a	0.577	.024	0.664	.001
9 a			0.355	.082	9 a	0.141	.531	0.553	.004
10 a	0.342	.101	0.433	.024	10 a	0.213	.342	0.132	.530
11 a	0.329	.125			11 a	0.346	.106	0.434	.044
12 a	-0.165	.591			12 a	-0.155	.631	0.250	.516
13 a					13 a				

Cuadro 28. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CON GLUCOSA				
	Masculino		Femenino	
	Pearson	Sig	Pearson	Sig
7 a				
8 a				
9 a			.215	.301
10 a	.237	.265		
11 a				
12 a	.510	.750		
13 a				

Al correlacionar la categoría de estado nutricional según BIE con los valores bioquímicos considerados fuera del SM por medio del método de Pearson (**Cuadro 29, 30, 31 y 32**) se encontró en colesterol total diferencia estadísticamente significativa únicamente en mujeres de 7 a con significancia 0.030, tendencia a la significancia en masculinos de 10 a con significancia 0.057. En HOMA se encontró diferencia significativa en hombres a los 10 a con significancia 0.026, a los 11 a con significancia 0.010 y en mujeres a los 11 y 12 a con significancia 0.000, se encontró tendencia a la significancia en masculinos de 12 a con significancia 0.078 y en mujeres a los 9 a con significancia 0.082 y a los 10 a con significancia 0.057. En AST no se encontró diferencia estadísticamente significativa y en ALT únicamente en hombres a los 12 a con significancia 0.045.

Cuadro 29. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CON COLESTEROL TOTAL

	Masculino		Femenino	
	Pearson	Sig	Pearson	Sig
7 a	0.143	.599	-0.578	.030
8 a	0.000	1.00	0.231	.313
9 a	-0.196	.383	0.077	.716
10 a	0.393	.057	0.244	.220
11 a	-0.029	.895	-0.089	.671
12 a	0.179	.558	0.197	.585
13 a				

Cuadro 30. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CON HOMA

	Masculino		Femenino	
	Pearson	Sig	Pearson	Sig
7 a			0.069	.814
8 a			0.357	.103
9 a			0.355	.082
10 a	0.454	.026	0.370	.057
11 a	0.523	.010	0.806	.000
12 a	0.527	.078	0.946	.000
13 a				

Cuadro 31. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CON AST

	Masculino		Femenino	
	Pearson	Sig	Pearson	Sig
7 a			0.253	.382
8 a			-0.330	.144
9 a	0.219	.328		
10 a	0.099	.645	-0.086	.671
11 a	0.238	.274	-0.122	.560
12 a	-0.096	.756	0.318	.371
13 a				

Cuadro 32. CORRELACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL SEGÚN BIE CON ALT

	Masculino		Femenino	
	Pearson	Sig	Pearson	Sig
7 a	-0.051	.836	0.373	.189
8 a	0.000	1.000	0.217	.345
9 a	0.151	.503	0.191	.361
10 a	0.321	.126	0.190	.342
11 a	-0.019	.931	0.191	.360
12 a	0.563	.045	0.477	.163
13 a				

DISCUSIÓN

El presente estudio demostró una frecuencia de 20.4% de obesidad según el IMC en alumnos regulares de una escuela primaria del DF, lo cual se encuentra dentro de lo descrito por la CDC de un 17% de niños y adolescentes con problema de obesidad, los cuales serán en un 77% adultos obesos.^(2, 4) Se encontró un 20.8% de sobrepeso y sumado nos da una frecuencia de 41.2 % de sobrepeso-obesidad en escolares, lo que está por arriba de lo descrito en la Encuesta Nacional de Salud del 2006 con una prevalencia de sobrepeso-obesidad en escolares de 26% ⁽⁷⁾

Al realizar la clasificación del estado nutricional según la BIE un 29.2% se clasificó con obesidad y un 18.7% presentó sobrepeso, es decir un 47.9% con un porcentaje de grasa considerado arriba de lo normal, lo cual se traduce en un 6.7% más de los escolares identificados con el IMC en sobrepeso y obesidad. Esto puede deberse a que la BIE realiza una medición directa de la cantidad de grasa del individuo, enviando una señal eléctrica de bajo nivel a través del cuerpo que presenta poca resistencia para el músculo y otros tejidos, y una mayor resistencia para el paso a través de la grasa; por lo que a mayor resistencia o impedancia que encuentra la señal, es mayor la cantidad de grasa encontrada. De hecho una de las desventajas del IMC es que refleja un cálculo de tejido graso y magro sin distinción, hecho a base de la medición del peso y la talla; ⁽¹¹⁾ ha sido validado como indicador de la grasa corporal total en los percentiles superiores, sin embargo se menciona que requiere datos de referencia basados en poblaciones locales ⁽²⁴⁾

Como se menciona, en el presente estudio fue posible demostrar que con la clasificación de la CDC que describe a los niños con sobrepeso a aquellos con IMC arriba de la PC 85 para la edad y obesidad a aquellos con IMC mayor de PC 95 o IMC 30 kg/m² ^(8, 9) se perdió el diagnóstico de 6.7% niños considerados con la BIE con sobrepeso y obesidad. Si consideramos los puntos de corte establecidos por El Boletín de Práctica Médica Efectiva expedido por la Secretaría de Salud de México en el 2006 que clasifica el sobrepeso infantil a partir del percentil 75 en las curvas de IMC y la obesidad infantil a partir del percentil 85, ⁽²⁵⁾ probablemente se hubiera cubierto en la población estudiada al resto de los escolares no diagnosticados con obesidad y sobrepeso en un inicio por los puntos de corte dados por la CDC para IMC. Así debemos recordar que la utilidad de IMC debe ser para tamizaje, pues no refleja el porcentaje de grasa corporal ni la distribución anatómica del exceso de peso, que es lo que se relaciona más con el estado de enfermedad,⁽¹¹⁾ de hecho es un indicador aceptable del riesgo de presentar sobrepeso y obesidad⁽²⁶⁾, recomendando el uso de otro tipo de herramientas para complementar la medición de grasa corporal como BIE, perímetro braquial (no dominante), pliegues cutáneos (tricipital y subescapular no dominante) y perímetros cintura-cadera.⁽⁴⁾ La medición de pliegues sirve para evaluar la distribución corporal general y regional del tejido subcutáneo adiposo y predecir así la cantidad de grasa corporal, se basa en la división del cuerpo en una porción de masa grasa y otra de masa libre de grasa, actualmente es una técnica difundida mundialmente no invasiva, portátil y sin costo para la determinación de grasa corporal. ⁽²⁷⁾

Al medir el diámetro de cintura en escolares masculinos de nuestra población encontramos a 15 escolares en la percentil 90 o por arriba de esta, las cuales pueden considerarse con sobrepeso y obesidad. En cuanto al pliegue subescapular en escolares masculinos encontramos a 23 con medición en la percentil 90 o por arriba de esta. En la medición del pliegue tricípital de los escolares masculinos encontramos a 10 por arriba de la percentil 90. Todas estas estimaciones van por debajo de lo encontrado por BIE pues tuvimos un total de 61 pacientes escolares masculinos con sobrepeso y obesidad.

En la medición del diámetro de cintura en los escolares femeninos de nuestra población estudiada encontramos a 8 en la percentil 90 o por arriba de esta. En la medición del pliegue subescapular en escolares femeninos encontramos a 20 en la percentil 90 o por arriba de esta. En la medición del pliegue tricípital en escolares femeninos encontramos a 7 en la percentil 90 o por arriba de esto. Estas mediciones se encuentran por debajo de lo encontrado por BIE, pues tuvimos un total de 60 pacientes con sobrepeso y obesidad del sexo femenino.

La obesidad por si sola conlleva morbilidad agregada, sin embargo la localización del exceso de grasa le da un factor de riesgo incrementado a la obesidad, por esto se ha sugerido la circunferencia de cintura como una forma simple de medir la distribución grasa y la masa grasa troncal. No ha sido totalmente establecido si en niños como en adultos la presencia de obesidad

central o del hemicuerpo superior conlleva un riesgo incrementado de complicaciones cardiovasculares, pero si se han encontrado correlaciones significativas entre los componentes del síndrome metabólico en niños y adolescentes y el diámetro de cintura. ⁽²⁵⁾

Como ya se mencionó, la medición de peso y talla nos sirve sobre todo para el cálculo de IMC en el tamizaje de pacientes con sobrepeso y obesidad, pero es necesaria la estimación de la grasa corporal por otros métodos. La estimación de la grasa corporal por BIE requiere la utilización de básculas especiales, por lo que la medición de pliegues, diámetro de cintura e índice cintura/talla puede ser de utilidad en la práctica clínica. Sin embargo, es necesaria la determinación de puntos de corte en las percentiles por edad y sexo indicativos de sobrepeso y obesidad, pues como pudo observarse en nuestro estudio la estimación de sobrepeso y obesidad considerando únicamente la percentil 90 como punto de corte, subestima el diagnóstico de exceso de grasa en nuestra población. Debemos considerar la influencia de la edad, el sexo, la raza, composición corporal y distribución grasa en los índices antropométricos (como diámetro de cintura) lo cual dificulta la realización de un punto de corte aceptado universalmente para la medición de grasa por medio de estas mediciones, ^(28, 29, 30) por lo que se ha recomendado que cada país desarrolle sus propios puntos de corte de muestras seleccionadas como representativas de su población ⁽²⁶⁾

En nuestro estudio, la mayor cantidad de obesos se encontró a la edad de 10 años en ambos sexos, mientras el pico de obesidad en las mujeres se encontró

a una edad más temprana que en los hombres, a los 9 y 11 años respectivamente. La pubertad se asocia con un incremento en la masa magra y grasa, debemos tener en cuenta que en las mujeres usualmente presentan la pubertad a edades más tempranas y en las adolescentes es mayor la cantidad de grasa almacenada que en los hombres, considerada un 20-30% en mujeres contra un 12-20% en hombres, además de varias diferencias en cuanto a la distribución corporal de grasa: los hombres adultos tienen mayor masa muscular, huesos más largos y grandes y disminución en la grasa de las extremidades, mientras las mujeres tienen una distribución periférica de la grasa desde edades tempranas. Estas diferencias se atribuyen a las hormonas sexuales desde el periodo puberal ^(3, 29)

El cuerpo va cambiando conforme el crecimiento, con un importante incremento del IMC durante el primer año de vida, el cual disminuye hasta un mínimo a los 5-6 años de vida, con un incremento gradual posterior en el IMC hasta la adolescencia. Se ha descrito un segundo pico de incremento en el IMC llamado “rebote adiposo” dado en cualquier momento posterior al descenso máximo de IMC, el cual mientras se da a edades más tempranas, representa mayor riesgo para presentar obesidad en la adolescencia y edad adulta. ⁽⁵⁾

Además durante la pubertad también se alteran la presión sanguínea (no valorada en este estudio), particularmente en las niñas, ⁽³¹⁾ por lo que debemos considerar esta etapa de la vida como un factor importante en la presentación de SM. ⁽³¹⁾

Se pudo demostrar que la alteración bioquímica más frecuente de los parámetros incluidos para el diagnóstico del SM en niños fue la disminución de HDL en un 48.3%, lo cual corresponde con lo descrito por Vigiano et. al. quien encontró en un 46.2% disminución de HDL en pacientes adolescentes. ⁽⁸⁾ La siguiente alteración bioquímica en orden de frecuencia fue la hipertrigliceridemia en un 17.1% de los escolares, una cifra menor que el 22.2% encontrado por Vigiano et. al. ⁽⁸⁾

Este autor describe hiperglucemia en ayuno en un 16% de sus pacientes ⁽⁸⁾ sin embargo en nuestros pacientes el 98% presentó medición de glucosa dentro de parámetros normales, sólo un 1.6% la presentó alta. El HOMA, relacionado fuertemente con resistencia a la insulina se encontró alto en un 17.2% de los escolares de nuestro estudio. Utilizamos el punto de corte de HOMA indicativo de resistencia a la insulina en los pacientes adultos, sin embargo debemos considerar que este valor puede variar según el estado prepuberal o puberal de los individuos. Kurtoglu S et al encontraron que los valores de HOMA en pacientes puberales son mayores que en los prepuberales. ⁽³²⁾ Si consideramos que la edad de nuestra población de estudio se encuentra entre los 7 y 13.4 años, aunque no se ajustaron los datos por etapa puberal la mayor frecuencia de alteraciones en el indicador de HOMA la encontramos en la población de mayor edad, lo que sería un hallazgo congruente con lo reportado por Kurtoglu S et al.

Los valores de insulina se utilizaron como una variable continua que demostró una fuerte correlación entre el sobrepeso y obesidad por IMC con los

niveles altos de insulina, a pesar de que no hayamos en la literatura un valor de corte estandarizado para la medida de insulina en pacientes pediátricos debido a que se ha descrito un pico de resistencia a la insulina fisiológico transitorio durante la pubertad cuya causa aún no está bien definida (algunos estudios mencionan puede deberse a la redistribución de la grasa corporal durante la pubertad), por esta razón se considera a la adolescencia como una etapa de riesgo para el desarrollo de DM tipo 2 ya que el estado de disminución en la sensibilidad a la insulina descrito induce un estrés extra a las células beta del páncreas, lo que hace necesaria la evaluación temprana de la presencia de resistencia a la insulina ya sea patológica o fisiológica para permitir una intervención oportuna. ⁽³¹⁾

Bao et. al. estudiaron pacientes en edad pediátrica y les dieron seguimiento a los 8 años, encontrando que aquellos con niveles persistentemente altos de insulina presentaron 36 veces más sobrepeso, 2.5 veces más hipertensión y 3 veces más dislipidemia que aquellos con niveles bajos de insulina ⁽³⁴⁾

La medición sérica de glucosa es uno de los parámetros bioquímicos incluidos en varios de los criterios para SM en niños, sin embargo en nuestro estudio pudimos observar que aunque la frecuencia de sobrepeso y obesidad es alta en nuestra población, la mayoría no presenta alteraciones en la glucemia y hasta un 17.2% puede estar ya presentando indicios de resistencia a la insulina que pueden llevar a una presentación temprana de SM y DM tipo 2, lo cual sugiere que debería extenderse el estudio inicial de los pacientes obesos con factores de riesgo a búsqueda de resistencia a insulina específicamente.

En varios estudios los niños con sobrepeso muestran niveles bajos de HDL y altos de triglicéridos e insulina, pero niveles normales de glucosa, lo cual sugiere que la intolerancia a la glucosa puede ser una de las anomalías que se presenta más tardíamente en el SM, por lo que en niños es importante medir tanto la glucosa como los niveles de insulina en ayuno.^(34, 35)

La alteración más frecuente dentro de parámetros bioquímicos no incluidos dentro de los parámetros de diagnóstico de SM fue la elevación de AST con un 86.9%, esta enzima (Aspartato aminotransferasa) se considera bastante inespecífica para la valoración de la función hepática, pues se encuentra en varios tejidos, principalmente corazón, músculo e hígado. La enzima Alanina Aminotransferasa o ALT presenta su mayor actividad en tejido hepático, por lo que se considera más específica de daño a este nivel y se encontró elevada en sólo el 2.8% de los escolares; D'Adamo et. al. describió que la ALT puede encontrarse elevada hasta en un 14% de pacientes obesos.⁽¹²⁾ Estas mediciones resultan de suma importancia si recordamos que la afección hepática en pacientes obesos puede ir desde esteatosis asintomática con sólo elevación de transaminasas hasta esteatohepatitis no alcohólica⁽¹²⁾, la cual puede estar presente en 8- 9.6% de los pacientes pediátricos con peso normal y 20-38% de pacientes obesos.^(12, 36) La elevación de transaminasas sin enfermedad hepática demostrada puede estar presente en el 8% de los adolescentes⁽³⁶⁾

La presencia de afección hepática se encuentra fuertemente relacionado con la presencia de SM debido a que la resistencia a la insulina ha demostrado ser

responsable de las alteraciones en almacenamiento de lípidos y lipólisis en tejidos sensibles a la insulina, llevando a un incremento en el flujo de ácidos grasos desde el tejido adiposo al hígado con acumulación subsecuente de triglicéridos en hepatocitos ⁽¹²⁾ sumado a estrés oxidativo que activa las citosinas inflamatorias como FNTa y genera radicales hidrógeno y aniones superóxidos que reaccionan con el exceso de lípidos para formar peroxidasas, que pueden lesionar directamente a las células y producir fibrosis.⁽¹²⁾

El 50.4% de los escolares presentaron niveles normales de colesterol total, sin embargo un 33.7% tenían valores ya considerados dentro de rangos limítrofes. Sólo un 15.7% presentó niveles altos, contra el 17.1% que presentó niveles altos de triglicéridos, recordando que estos últimos son los que se consideran para el diagnóstico de SM. Los lípidos varían en relación con el estado puberal, por ejemplo el colesterol total disminuye durante la pubertad y al finalizar esta se eleva hasta alcanzar los niveles casi del adulto. ⁽³¹⁾

Se encontró una fuerte correlación entre el IMC y las mediciones antropométricas realizadas, sin embargo no se ha establecido aún un valor de corte en las graficas de percentiles de pliegues y cintura/talla indicador de sobrepeso y obesidad, por lo que únicamente puede considerarse que mientras mayor sea el valor de grasa corporal encontrado será indicador de un IMC mayor.

Así también, el estado nutricional según IMC demostró una fuerte correlación con la disminución de HDL y el incremento de triglicéridos. De la misma manera se encontró correlación con los niveles de ALT, AST, CT, insulina y

HOMA. El único marcador bioquímico que no mostró diferencia significativa fue la glucosa, pues la mayoría de los escolares mantenía cifras normales a pesar de tener IMC altos. Esto corresponde con el estudio elaborado por Weiss et. al. en donde encontraron que al incrementar los valores de IMC incrementaban los valores de insulina, resistencia a la insulina, triglicéridos, proteína C reactiva, interleucina 6, presión sistólica, intolerancia a la glucosa, pero los incrementos de IMC se relacionaban con disminución de los niveles de HDL y adiponectina. Este mismo estudio encontró también que el incremento en los valores de IMC se relacionan con incrementos en los valores de glucosa, resultado que difiere con nuestro estudio. ⁽³³⁾

Al explorar los datos del análisis con ANOVA y Pearson buscando correlación de BIE con bioquímicos tuvimos que estratificar por edad y sexo. En el análisis no se encontró correlación estadísticamente significativa, lo que nos hace pensar en que al estratificar de esta forma el IMC se evita que la edad actúe como una variable confusora.

En conclusión la alteración bioquímica alterada con mayor frecuencia en nuestra población fue entonces la AST, sin embargo es considerada bastante inespecífica por lo que su elevación aislada no apunta hacia alteraciones secundarias a la obesidad. La siguiente alteración encontrada con mayor frecuencia en nuestra población de escolares es la disminución de la HDL y ya es incluida en la mayoría de los criterios propuestos para evaluar el SM en niños.

Otro parámetro bioquímico incluido es la hiperglucemia en ayuno, la cual permanece normal en casi todos nuestros pacientes a pesar de la alta frecuencia de obesidad y sobrepeso, por lo que consideramos necesario establecer un punto de corte para el HOMA o niveles de insulina relacionados con el estado puberal y sexo de los pacientes, para poder evaluar la presencia de resistencia a la insulina ya sea fisiológica o patológica pues en nuestra población hasta un 17% presentó HOMA mayor del valor de corte utilizado en pacientes adultos. Esto nos habla de que puede existir una resistencia a la insulina temprana relacionada con estados de sobrepeso y obesidad que lleve a posteriores alteraciones en el metabolismo de la glucosa que puedan contribuir a la aparición de un SM posterior.

La enfermedad de hígado graso está presente en 9.6% de los pacientes pediátricos con peso normal y 38% de pacientes obesos ⁽¹²⁾ y en nuestra población únicamente hubo elevación de enzimas hepáticas en el 2.8% por lo que estamos de acuerdo en que deben tomarse para abordaje en pacientes con obesidad, sobre todo ante la presencia de factores de riesgo.

En nuestro estudio el porcentaje de resultados alterados de triglicéridos y colesterol resulta bastante similar, sin embargo se midió el colesterol total, no la partícula LDL, la cual se describe presenta niveles normales en la mayoría de los pacientes pediátricos pero pueden sufrir cambios en sus partículas de baja densidad que las hace más pequeñas, más densas y por lo tanto más aterogénicas. ⁽⁵⁾ El perfil de lípidos clásico de un paciente pediátrico con obesidad

demuestra niveles bajos de HDL, con hipertrigliceridemia y niveles normales de LDL ⁽⁵⁾

Ha sido difícil establecer la definición de SM en pacientes pediátricos debido en parte a los cambios fisiológicos presentes en esta población dados por crecimiento y desarrollo normal de cada individuo, lo cual complica el establecimiento de puntos de corte tanto en las mediciones antropométricas que en general se ven afectadas por edad, sexo y raza, como en varios parámetros bioquímicos que van modificando sus valores con diferencias entre el estado prepuberal y puberal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gambetta JC, Haladjian M, Castillos J, Seré G, Blanco C, et. al. Obesidad y factores de riesgo cardiovascular en la edad pediátrica, Arch Pediatr Urug 2008; 79(1): 7-14
2. Backhed F. Changes in Intestinal Microflora in Obesity: Cause or Consequence? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009 Apr;48 Suppl 2:S56-7
3. Frank M Biro and Michelle Wien, Childhood obesity and adult morbidities Am J Clin Nutr doi: 10.3945/ajcn.2010.28701B
4. Dalmau Serra J, Alonso Franch M, Gómez López L, Martínez Costa C, Sierra Salinas C. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento An Pediatr (Barc). 2007;66(3):294-304
5. T. Bridger. childhood obesity and cardiovascular disease. Paediatr child health 2009;14(3):177-182
6. Rivera-Dommarco et. al. Encuesta Nacional de Nutrición 1999 Estado nutricional de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Morelos, México: 2001
7. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. México, D.F., pp: 94-97.
8. Viggiano D, De Filippo G, Rendina D, Fasolino A, D'Alessio N, et. al. .Screening of Metabolic Syndrome in Obese Children: A Primary Care Concern, J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009 Sep;49(3):268-71.

9. Bradford N., Overweight and Obesity in Children and Adolescents, Prim Care Clin Office Pract 2009;36: 319–339
10. Margaret A. McDowell, M.P.H., R.D.; Cheryl D. Fryar, M.S.P.H.; Rosemarie Hirsch, M.D.; and Cynthia L. Ogden, Ph.D., Anthropometric Reference Data for Children and Adults: U.S. Population, 1999–2002 , U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics, 2005;361:1-32
11. Marcano M, Solano L, Pontiles M. Prevalencia de hiperlipidemia e hiperglicemia en niños obesos ¿riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular? Nutr Hosp. 2006;21(4):474-83
12. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic Syndrome in Pediatrics: Old Concepts Revised, New Concepts Discussed, Endocrinol Metab Clin North Am. 2009 Sep;38(3):549-63.
13. Guerrero-Romero F, Aradillas-García C, Simental-Mendia LE, Monreal-Escalante E, de la Cruz Mendoza E, et. al. Birth Weight, Family History of Diabetes, and Metabolic Syndrome in Children and Adolescents, J Pediatr 2010;156(5):719-23
14. Xanthakos S, Nutritional Deficiencies in Obesity and After Bariatric Surgery, Pediatr Clin N Am 56 (2009) 1105–1121
15. Bouchard C, Leon AS, Rao DC, Skinner JS. The HERITAGE family study. Aims, design and measurement protocol. Med Sci Sport Excer 1995;27:721-729

16. Burrows R, Burgueño M, Leiva L, Ceballos X, Guillier I, et. al. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes obesos con menor sensibilidad insulínica, Rev Méd Chile 2005; 133: 795-804
17. Acosta AM, Escalona M, Maiz A, Pollak F, Leighton F Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población de la Región Metropolitana de Chile, Rev Méd Chile 2002; 130: 1227-1231
18. Blümel B, Flores M., González JA. Arraztoa JA ¿Es el HOMA un instrumento adecuado para el diagnóstico de insulino resistencia en pacientes con síndrome de ovario poliquístico? Rev Chil Obstet Ginecol 2005;70(5):346-351
19. Jiménez-Cruz et. al. HOMA-IR, síndrome metabólico y hábitos dietéticos en adolescentes de Chiapas, México, Rev Biomed 2009; 20:82-88
20. Gambetta JC, Silva Y, Chiesa P, Peluffo C, Duhagon P Factores de riesgo cardiovascular en una población pediátrica, Arch Pediatr Urug 2006; 77(2): 125-133
21. Kevin C. Harris MD, Lisa K. Kuramoto MSc, Michael Schulzer MD PhD, et. al. Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: a meta-analysis, CMAJ 2009;180(7):719-26.
22. Matthews DR, Josker JP, Rudenski AS. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insuline concentrations in man. Diabetologia 1985;28:412-9
23. Teran-Garcia M, Rankinen T, Koza RA, Rao DC, Bouchard C Endurance training-induced changes in insulin sensitivity and gene expression. Am J Physiol Endocrinol Metabol 2005;288:E1168-E1178

24. Esquivel M. y M. Rubén IDENTIFICACIÓN PRECOZ Y MANEJO INICIAL DE ADOLESCENTES CON SOBREPESO Rev Cubana Pediatr 2001;73(3):165-72
25. Ortega L y García M, Obesidad Infantil, Boletín de Práctica Médica Efectiva, Instituto Nacional de Salud Pública, 2006:1-6
26. Virani N, Reference curves and cut-off values for anthropometric indices of adiposity of affluent Asian Indian children aged 3–18 years Annals of Human Biology, 2010; Early Online: 1–10
27. Amaral T, Restivo M, Guerra R, Marques E, Chousal M et. al. Accuracy of a digital skinfold system for measuring skinfold thickness and estimating body fat, Br J Nutr. 2011 Feb;105(3):478-84
28. Schwandt P, Kelishadi R, Haas G, First reference curves of waist circumference for German children in comparison to international values: the PEP Family Heart Study, World J Pediatr 2008;4(4):259-266
29. J Stevens^{1,2}, EG Katz¹ and RR Huxley. Associations between gender, age and waist circumference, European Journal of Clinical Nutrition (2010) 64, 6–15
30. Anthony McCall and Ramona Raj, Exercise for Prevention of Obesity and Diabetes in Children and Adolescents, Clin Sports Med. 28 (2009) 393–421
31. Jessup A, and J. Harrell, The Metabolic Syndrome: Look for It in Children and Adolescents, Too! CLINICAL DIABETES 2005;23 (1):26-32
32. Kurtoglu S, Hatipolu N, MazMustafa M, Keskin³ M, Kondolot M. Insulin Resistance in Obese Children and Adolescents: HOMA-IR Cut-Off Levels in

the Prepubertal and Pubertal Periods. *J Clin Res Ped Endo* 2010;2(3):100-106

33. Ram Weiss, M.D., James Dziura, Ph.D., Tania S. Burgert, M.D., William V. Tamborlane, M.D., et.al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents *N Engl J Med* 2004;350:2362-74.
34. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS: Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *Circulation* 1996;93:54–59
35. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, et. al. Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 106:143–160, 2002
36. Manco M, Bottazzo G, DeVito R, Marcellini M, Mingrone G, et. al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children, *J Am Coll Nutr.* 2008 Dec;27(6):667-76