



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

“Asociación del aumento del tejido
adiposo visceral con los
componentes del Síndrome
metabólico en niños”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN :

PEDIATRÍA

P R E S E N T A:

Dra. Ingrid Ameyalli Herrera
Orlaineta

TUTOR:

Dra. en Ciencias. Patricia G. Medina Bravo



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2023



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.

Hoja de firmas.

Dr. Sarbelio Moreno Espinosa
Director de Enseñanza y Desarrollo Académico
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"



Dra. En Ciencias. Patricia Guadalupe Medina Bravo
Tutora de la Investigación
Adscrita al Servicio de Endocrinología Pediátrica
Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

Dedicatoria.

A mis padres y a mis hermanos por ser un apoyo constante en los diferentes ámbitos de mi vida, por ayudarme a obtener los recursos personales que hoy tengo para llegar a formar la persona que soy ahora y que sigo construyendo.

A Queta y Eustolia por siempre haber creído en mí, motivarme a atreverme a hacer cosas distintas y seguir acompañándome desde donde sus increíbles mentes y corazones estén.

A Christian, por ser mi incondicional y darle pies y cabeza a mi vida y a mi corazón.

Y a todos los pacientes que, sin saberlo, me han motivado a superarme y mejorar en el ámbito profesional y también personal, así como al Hospital Infantil de México Federico Gómez y al personal que labora en esta Institución por brindarme los recursos para lograr mi sueño de convertirme en Pediatra.

Agradecimientos.

A mi tutora, la Doctora Patricia Medina, por ayudarme a materializar el proyecto, asesorarme y brindarme su apoyo durante estos tres años de trabajo.

Índice.

○ Antecedentes	2
○ Marco teórico	4
○ Planteamiento del problema	13
○ Pregunta de investigación	14
○ Justificación	14
○ Hipótesis	15
○ Objetivos	15
○ Métodos	16
○ Plan de análisis estadístico	18
○ Descripción de variables	18
○ Definición conceptual	
○ Definición operacional	
○ Tipo de variable	
○ Escala de medición	
○ Resultados del estudio	23
○ Discusión	25
○ Conclusión	27
○ Cronograma de actividades	28
○ Limitación del estudio	28
○ Referencias bibliográficas	29

Antecedentes.

Desde hace más de 250 años, se tiene registro de condiciones similares a lo que hoy conocemos con Síndrome metabólico. El primero en describir tal asociación fue Jean Baptiste Morgagni como una asociación entre obesidad visceral y mediastínica, hipertensión, gota y apnea obstructiva del sueño a la que llamó Síndrome de Adiposidad Visceral. Posteriormente se describieron asociaciones entre el sobrepeso y enfermedades metabólicas y cardiovasculares así como el factor predisponente que representa la resistencia a la insulina para desarrollar diabetes (1,2) . En la década de 1960, Albrink y Meigs describieron relaciones entre obesidad (pliegues cutáneos), dislipidemia y disglucemia. Además, Avogaro y Crepaldi describieron la asociación entre hiperlipidemia, obesidad, hipertensión, diabetes y enfermedad arterial coronaria, que denominaron síndrome plurimetabólico (1)

A fines de la década de 1980 y principios de la de 1990 se siguieron otras observaciones importantes. Reaven describió el Síndrome X y llamó la atención sobre la resistencia a la insulina como una característica central que vincula la diabetes y la intolerancia a la glucosa, los triglicéridos elevados y el colesterol HDL reducido y la hipertensión. Kaplan luego describió el “Cuarteto de la muerte” compuesto por obesidad en la parte superior del cuerpo, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión. Ferrannini et al. analizaron el mismo grupo de factores de riesgo cardiovascular y encontraron más apropiado el término síndrome de resistencia a la insulina (3).

En 1998, la Organización Mundial de la Salud fue la primera organización en proporcionar una definición unificada del síndrome metabólico con diabetes o intolerancia a la glucosa como características clínicas principales. En pacientes sin diabetes o IGT, la captación de glucosa en el cuartil más bajo durante una pinza hiperinsulinémica euglucémica también fue suficiente como evidencia de resistencia a la insulina. Los individuos requerían, al menos, otras dos características clínicas que incluían hipertensión, hipertrigliceridemia, HDL bajo, obesidad o relación cintura - cadera elevada o microalbuminuria (4).

Dentro de los criterios empleados para el diagnóstico de SM se encuentra el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto (NCEP-ATP III), el cual define el SM en el adulto por la presencia de al menos tres de los siguientes cinco componentes: 1. Obesidad central: CC > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres. 2. Concentraciones elevadas de TGC: ≥ 150 mg/dl. 3. Niveles de C-HDL: ≤ 40 mg/dl en hombres y ≤ 50 mg/dl en mujeres. 4. Presión arterial elevada: $\geq 130/85$ mmHg. 5. Niveles de glucosa en ayuno elevados: $\geq 100/110$ mg/dl (4).

Es hasta 2007 que la Federación Internacional de Diabetes, propone criterios diagnósticos de Síndrome metabólico en población pediátrica a partir de los 10 años de edad y hasta los 16 años de edad tomando en cuenta los siguientes: obesidad mayor o igual a P90, 2 o más de los siguientes: glucosa en ayuno mayor a 100 mg/dL, tensión arterial sistólica mayor a 130 mmHg o diastólica mayor a 85 mmHg, triglicéridos en ayuno mayor o igual a 150 mmol/L y HDL menor a 40 mg/dL (4).

En 1947, Jean Vague menciona, por primera vez, la posibilidad de que los riesgos de salud, atribuibles a la obesidad, pudieran estar en relación con los depósitos regionales de grasa corporal, sobre todo, en relación a la grasa que se dispone en la parte superior del tronco. El autor caracteriza adecuadamente la obesidad androide, estableciendo las diferencias sustanciales con el fenotipo ginecoide y establece que la distribución superior de la grasa puede estar en relación causal con problemas metabólicos y cardiovasculares. Se ha podido establecer que la acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica (5). Por esta razón, se han planteado desde entonces el empleo de una serie de mediciones e índices para determinar la distribución de la grasa corporal. Entre los más utilizados se encuentran el índice cintura cadera y la medición exclusiva de la circunferencia de cintura, que se plantea que estima con la misma exactitud la grasa intraabdominal como lo hace la relación cintura cadera. Por lo anterior, hoy en día se considera a la medición de la circunferencia de cintura un buen predictor clínico del riesgo cardiovascular asociado a la obesidad abdominal (6).

Sin embargo, hay cierta evidencia que la circunferencia abdominal por sí sola no es un buen predictor de la cantidad de tejido adiposo visceral y que las mediciones son imprecisas. Desde hace algunos años se han utilizado métodos más precisos para cuantificar la grasa intra abdominal basados en imágenes. Dentro de estos, están la tomografía axial computarizada TAC y la resonancia magnética, siendo esta última la que ha ganado más aceptación, dado que no utiliza radiación ionizante (6, 7).

Marco Teórico.

Síndrome metabólico.

El término de Síndrome metabólico (nombre establecido por la Organización Mundial de la Salud [OMS] en 1998) nace de la asociación de una serie de factores (obesidad, hiperglucemia, hiperinsulinemia, hiperlipidemia e hipertensión) que, agrupados, incrementan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica y Diabetes Mellitus tipo 2 (1, 8)

Se dice que los componentes del síndrome son marcadores de la existencia de anormalidades en diversas vías metabólicas reguladas por la insulina. El exceso de grasa intraabdominal, que resulta en una mayor concentración de ácidos grasos en la circulación portal, causa un aumento en la producción hepática de lipoproteínas y resistencia hepática a la insulina. Así, la obesidad abdominal se asocia con un depósito anormal de lípidos en tejidos como el hígado y el músculo estriado, lo que explica la menor sensibilidad a la insulina. La alteración en la acción de la insulina predispone a hiperglucemia, la cual, a su vez, induce a hiperinsulinemia, y si la hiperinsulinemia no es de la magnitud suficiente para corregir la hiperglucemia, se manifestará la DT2. Las concentraciones excesivas de insulina podrían incrementar la reabsorción de sodio en los túbulos renales, lo cual causaría HTA. El incremento en la producción de lipoproteínas de baja densidad (VLDL) en el hígado conduciría a hipertrigliceridemia (y en consecuencia a bajas concentraciones de C-HDL), lo que también contribuiría al hiperinsulinismo (9).

De esta forma, este término agrupa varios factores de riesgo cardiovascular, el principal de los cuales es la resistencia a la insulina (RI) y la obesidad, que parece ser uno de los factores desencadenantes más importantes de las alteraciones metabólicas que lo caracterizan. El consenso más generalizado en la población pediátrica es que el origen del SM se debe a la obesidad abdominal y a la resultante RI, por lo que algunos autores mencionan que probablemente el diagnóstico y el tratamiento de estas comorbilidades permita tratarlo (10)

Criterios de Síndrome metabólico en infancia y adolescencia. Federación Internacional de Diabetes.

Edad (años)	Obesidad central (circunferencia abdominal, percentiles para edad y sexo)	Triglicéridos (mg/dL)	Colesterol HDL (mg/dL)	Presión arterial (mmHg)	Glucosa (mg/dL)
6 a 10	≥P90	-	-	-	-
10 a 16	≥P90 o criterio adulto, si este es menor	≥150	<40	Sistólica: >130 Diastólica: >85	Glucosa en ayunas >100 o DM2
>16 (Criterios Edad adulta)	Varones: ≥94cm Mujeres: ≥80cm	≥150	Varones: <40 Mujeres: <50	Sistólica: >130 Diastólica: >85	Glucosa en ayunas >100 o DM2
El diagnóstico requiere la presencia de obesidad central mediante determinación de cintura abdominal y como mínimo dos de los criterios restantes.					

La Resistencia a la Insulina (RI) es un factor clave en la patogenia del SM, aunque la relación entre la RI y los componentes de SM es compleja. Weiss et al. demostraron que el aumento de RI es paralelo al aumento de SM en niños y adolescentes obesos. Aunque la obesidad es la causa principal de RI en los obesos, conviene no olvidar que, en la pubertad, los niños presentan aumento fisiológico y transitorio de RI debido al aumento de somatomedinas (IGF1). En los pacientes obesos, el acúmulo de ácidos grasos libres en el hígado, las células adiposas, el páncreas y sobre todo el músculo esquelético, interfiere en el normal

funcionamiento de la insulina y parece ser el determinante primario del aumento de RI. Además, el acúmulo de ácidos grasos en el hígado induce a RI, disminuyendo la capacidad de la insulina de supresión de la producción de glucosa. En estas condiciones, la hiperinsulinemia promueve que el hígado aumente la producción de grasa y genere hipertrigliceridemia. Por otro lado, la RI en las células adiposas da lugar a incremento de lipólisis con la consiguiente hiperlipidemia. Como consecuencia de la RI, el páncreas necesita incrementar la producción de insulina para mantener los niveles normales de glucemia, promoviendo con ello el acúmulo de ácidos grasos y generando un círculo vicioso que empeora la RI (1,2,4)

La RI presente en niños y adolescentes obesos induce hiperinsulinemia compensadora secundaria, con el objetivo de mantener la glucosa en niveles normales; en una fase más avanzada, la secreción de la célula beta pancreática puede deteriorarse y ser insuficiente para mantener la glucosa dentro del rango de normalidad.

La progresión de RI y metabolismo de glucosa alterado a DM2 ha sido bien documentada. La identificación de niños con glucosa basal alterada es importante, dado que un tratamiento adecuado puede disminuir su progresión a DM2. Los pacientes obesos desarrollan diferentes grados de RI, pero no todos presentan el metabolismo de la glucosa alterado ni evolucionan a DM2 (4, 11)

La hipertensión arterial es uno de los componentes básicos del SM. Diversos estudios muestran una relación significativa entre los niveles de insulina y la presión arterial de los niños y además se correlaciona bien con la presión arterial futura que presentarán en la adolescencia. El perfil más característico es hipertensión arterial sistólica en una primera fase acompañada en una fase posterior de hipertensión arterial diastólica.

El perfil lipídico alterado más frecuente que presentan los pacientes con RI y SM se caracteriza básicamente por aumento de triglicéridos, colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminución de colesterol de alta densidad (HDL) (10, 11)

La magnitud del síndrome metabólico en pediatría es variable, depende de la población estudiada y de los criterios diagnósticos considerados, por supuesto con la epidemia mundial de sobrepeso y obesidad infantil, también se ha visto incrementada (12).

En México, se han realizado diversos estudios sobre la prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes. Rodríguez-Moran y asociados, en su estudio con 965 niños y adolescentes de 10 a 18 años del noreste del país, refieren una prevalencia de síndrome metabólico que varía según los diferentes criterios (ATPIII, AACE, OMS, EGIR y REGODCI), es decir, 6.5, 7.7, 4.5, 3.8 y 7.8%, respectivamente. Camarillo y colaboradores reportaron 18.6% de adolescentes con síndrome metabólico si se consideran los criterios de ATPIII y de 8.2% con base en los criterios de IDF.

Cardoso y colaboradores, en su estudio con adolescentes de la Ciudad de México, encontraron que 12.5% presentan síndrome metabólico: 11.5% en hombres y 13.5% en mujeres y el componente más frecuente fue el HDL-colesterol bajo en 38% de los casos. Cárdenas y asociados, en su estudio realizado en Monterrey Nuevo León, reportaron una prevalencia de 9.4% con base en los criterios de NCEP-ATPIII y el componente más frecuente fue la hipertrigliceridemia en 24.4% de los casos, seguido de obesidad abdominal en el 19% (2, 13)

En población pediátrica y adolescente se ha tornado complicado el estudio del síndrome metabólico y su prevalencia, siendo uno de los principales problemas la existencia de una amplia variedad de criterios que utilizan diferentes componentes, los cuales, incurren en las prevalencias. La construcción de una definición de SM para niños y adolescentes es compleja, ya que existen diferentes cambios metabólicos relacionados con el desarrollo puberal como la presión arterial, los niveles de lípidos y la composición corporal que afectan la distribución del tejido adiposo y provocan una disminución en la sensibilidad a la insulina de hasta el 30%, con un consecuente aumento en la secreción de la misma.

El criterio más utilizado por los diferentes autores para su estudio en población pediátrica mexicana fue el de NCEP-ATPIII, seguido del de IDF y posteriormente la propuesta de Cook que muestran una prevalencia de 48%, 33% y 23% correspondientemente (14, 15)

Obesidad abdominal

El índice de masa corporal (IMC) es la medida más utilizada en la práctica clínica para determinar el grado de obesidad en la infancia. Datos de diferentes estudios realizados en niños obesos, definidos como IMC superior al percentil 95 o por encima de 2 desviaciones estándar (DE) para edad y sexo, muestran la presencia de una clara asociación entre intensidad de la obesidad y SM. Sin embargo, la obesidad per se, el IMC, no es un marcador suficiente para identificar a los niños con riesgo de SM y como consecuencia, riesgo cardiometabólico (16)

Varios estudios sugieren que existe un fenotipo específico de obesidad que se asocia a alteraciones en la sensibilidad a la insulina y a complicaciones cardiometabólicas. Este fenotipo se caracteriza por una alta proporción de grasa visceral y relativamente poca grasa subcutánea, además de un incremento de grasa intrahepática e intramiocelular (4)

La distribución de la grasa influye de forma significativa en el desarrollo de las complicaciones metabólicas de la obesidad y, de hecho, el acúmulo de grasa visceral se asocia al desarrollo de SM en la infancia y de enfermedad cardiovascular en el adulto.

Se ha señalado que las enfermedades cardiovasculares en adultos con obesidad resultan de la acumulación de lípidos aterogénicos y cambios inflamatorios asociados con el exceso de tejido adiposo, a través de la producción de hormonas, péptidos y otras moléculas que afectan la función cardiovascular. Además, se ha especulado que los depósitos viscerales de grasa liberan mayores cantidades de ácidos grasos libres y citocinas proinflamatorias que la grasa subcutánea, por lo que la acumulación de grasa abdominal se asocia con mayor riesgo cardiovascular (4). En niños y adolescentes se ha demostrado que algunos indicadores indirectos de adiposidad, como el índice de masa corporal (IMC), se asocian con

la presencia de estas alteraciones. Sin embargo, el IMC presenta limitaciones, ya que su incremento puede relacionarse con el incremento de masa libre de grasa y su relación con adiposidad varía de acuerdo con la edad, sexo y grado de madurez sexual. Por tanto, desde finales de la década de los 90 se ha señalado que la medición de la circunferencia de la cintura (CC), como indicador de adiposidad visceral, puede ser un mejor predictor de los factores de riesgo cardiovascular (17, 18).

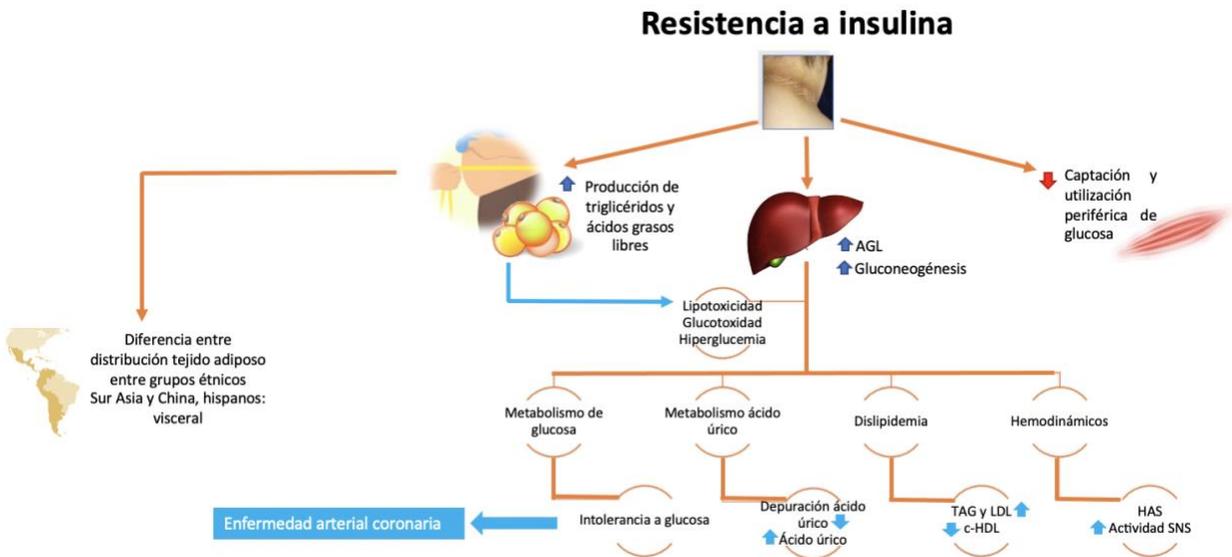
La circunferencia de la cintura abdominal (CC) ha sido reconocida como el mejor indicador clínico de acúmulo de grasa visceral y por ello la CC puede ser una medida más adecuada en términos de SM y riesgo cardiometabólico. Existen valores de referencia de CC en niños procedentes de diversos estudios, pero a pesar de ello, todavía no es habitual su uso en la práctica clínica (19).

Las dietas ricas en calorías conllevan a la acumulación de la reserva de lípidos en forma de triglicéridos, provocando hipertrofia de los adipocitos que se asocia a la expresión y desarrollo de una respuesta inflamatoria del tejido adiposo visceral, abdominal y del pericardio. La inflamación del tejido adiposo visceral ocasiona disfunción endocrino-inmunitaria-metabólica en éste, la cual se relaciona con el desarrollo de la resistencia a la insulina que subyace en los fallos endocrino-inmuno-metabólicos y vasculares, reconocidos componentes del síndrome metabólico, lo que constituye una evidencia de la estrecha asociación entre síndrome metabólico y resistencia a la insulina y el concepto de síndrome metabólico como resistencia a la insulina (5, 6, 17).

Por otra parte, existen suficientes evidencias clínicas de la asociación de la obesidad con el proceso inflamatorio crónico de baja intensidad y el efecto en éste de los factores de riesgo como el consumo de dietas hipercalóricas, la ausencia de actividad física, la exposición a tóxicos y el envejecimiento. El exceso de acumulación de grasa en el tejido adiposo visceral intensifica la hidrólisis de triglicéridos y la incorporación a la sangre de ácidos grasos libres, los cuales están implicados en los cambios funcionales del tejido, por lo tanto, el incremento

de los niveles de ácidos grasos libres en circulación puede utilizarse como indicador analítico indirecto de la disfunción del tejido adiposo visceral.

El incremento de lipogénesis en adipocito provoca hipertrofia e hiperplasia en el tejido adiposo visceral. Los adipocitos hipertrofiados y las células no adiposas localizadas en el estroma vascular del tejido adiposo visceral: los preadipocitos, las células endoteliales, fibroblastos, leucocitos y macrófagos incrementan la secreción anormal de citoquinas y moléculas proinflamatorias. Entre éstas, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina 6 (IL-6) de acción local y sistémica, la proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1) responsable de la infiltración significativa de macrófagos al tejido adiposo visceral, los factores estimuladores de colonia (FEC) y la óxido nítrico sintetasa inducible (ONSi) generan la inflamación crónica de la obesidad. Existen evidencias que relacionan al TNF- α y a la IL-6 con la resistencia a la insulina y la aterosclerosis, que subyace en la manifestación clínica de la HTA, las enfermedades cardiovasculares y las alteraciones vasculares de la DM2. La liberación de TNF- α e IL-6 por el tejido adiposo visceral se relaciona con el aumento de los niveles séricos de glucosa (hiperglucemia) e insulina (hiperinsulinemia). El TNF- α interviene en la expresión de la resistencia a la insulina al alterar el mecanismo de autofosforilación del primer sustrato del receptor de insulina (IRS-1), evitando la progresión de señalización intracelular de la hormona. El TNF- α disminuye la expresión de genes que codifican para los transportadores de glucosa insulina sensibles GLUT-4. El TNF- α , la IL-6, la hiperplasia del tejido adiposo visceral y la resistencia a la insulina que se establece tienen efectos en la activación de la lipasa sensible a hormonas (LSH), dando como resultado un aumento de la lipólisis de triglicéridos almacenados y un incremento de la concentración de ácidos grasos libres en sangre, lo que pudiera considerarse una evidencia de cómo influye la respuesta inflamatoria crónica del tejido adiposo visceral en la etiopatogenia de la resistencia a la insulina y, por extensión, su asociación al desarrollo de la aterosclerosis que provoca la disfunción del endotelio vascular en la HTA, la DM2 y las enfermedades cardiovasculares (4, 5, 9).



Aunque, en términos generales, los compartimentos corporales de la grasa (grasa total corporal, grasa subcutánea y grasa visceral), suelen tener un alto índice de correlación entre sí, la acumulación de grasa visceral, no necesariamente se relaciona con incremento similar, de grasa subcutánea, estos hallazgos sugieren que la adquisición de grasa visceral, durante la infancia, independientemente de las variaciones en cuanto a la grasa corporal total y subcutánea, pueden tener importantes implicaciones futuras en cuanto a salud. En la infancia, el aumento de grasa visceral ha sido relacionado positivamente con el nivel de colesterol total, colesterol-LDL, triglicéridos, incremento de insulina después de carga oral de glucosa y secreción de insulina basal, en tanto que guarda una correlación negativa con sensibilidad a la insulina y niveles de colesterol-HDL.

Después de realizar estudios respectivos en niños, existen resultados que permiten afirmar que la sensibilidad a la insulina es mayormente influenciada por la grasa total corporal, en tanto que, los niveles de insulina en ayuno tienen una relación definitiva con los niveles de grasa visceral, durante esta etapa de la vida (4, 5, 9, 11).

En niños y adolescentes, la prevalencia de obesidad está incrementando de manera descontrolada, tan solo para el año 2016 la OMS estimó que más de 41 millones de niños menores de cinco años en todo el mundo presentaban sobrepeso u obesidad, y a

partir de esta edad hasta los 19 años el número de niños y adolescentes obesos se ha multiplicado por 10 en los últimos cuatro decenios, afectando indistintamente a todos los países. De acuerdo con los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC, 2016) la prevalencia de sobrepeso y obesidad para el año 2016 osciló entre el 33.2% en niños de 5 años a 11 años y 36.3 % en adolescentes de 12 a 19 años (ENSANUT MC, 2016), lo que significa que 1 de cada 3 niños y adolescentes presenta sobrepeso u obesidad, y debido a su magnitud y trascendencia, se ha constituido como un grave problema de salud pública, que sin el manejo adecuado, puede aumentar el riesgo de SM (20).

Etnicidad y distribución de tejido adiposo.

Existen diferencias conocidas en la distribución de grasa entre grupos étnicos, encontrando, por ejemplo, una capacidad mucho mayor de acúmulo de grasa visceral en raza blanca, comparada con la raza negra afro-americana, sin que este hallazgo se afecte cuando se ajusta por género (21).

Se tiene registro sobre mayor depósito de grasa visceral en población Asiática (Sur de Asia y China) e Hispana. Los resultados de los estudios de Framingham y Jackson Heart proporcionan información sobre la contribución diferencial del tejido adiposo visceral a la morbilidad cardiovascular en mujeres no hispanas de piel blanca y no hispanas negras, y que el tejido adiposo visceral ejerce un efecto menos tóxico entre las mujeres no hispanas negras. Por lo tanto, se ha descrito una paradoja de la obesidad con la observación de que los negros no hispanos poseen menos tejido adiposo visceral que resulta nocivo, triglicéridos más bajos y niveles más altos de colesterol HDL, pero tienen una mayor prevalencia de hipertensión y DM2 (22)

Un estudio que utilizó datos de la NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) encontró que los adolescentes mexicano-americanos, no hispanos blancos y no hispanos negros concordantes en el IMC tenían adiposidad divergente según su porcentaje de grasa: los adolescentes mexico-americanos tenían un porcentaje de grasa

corporal más alto y los adolescentes no hispanos negros tenían un porcentaje más bajo, con el mismo valor de IMC (22).

Planteamiento del problema.

La acumulación de grasa a nivel abdominal parece tener un papel determinante en el desarrollo de resistencia a la insulina y esta, a su vez, es el tronco común fisiopatológico de algunas enfermedades como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la obesidad central, además de estar presente en individuos intolerantes a la glucosa (1).

El tejido adiposo es altamente sensible a los efectos de la insulina, en donde promueve la captación de triglicéridos. En los pacientes obesos la producción de ácidos grasos libres aumenta; esto origina que disminuya la utilización de glucosa como fuente primaria de energía, provocando disminución en su captación periférica, lo que condiciona resistencia a la insulina e hiperinsulinismo secundario.

El tejido adiposo visceral tiene una actividad metabólica más fuerte y secreta una mayor cantidad de ácidos grasos libres, adipocitocinas, hormonas y factores inflamatorios, que fluyen al hígado directamente a través de la vena porta hepática (9, 16)

Estas características indican que la adiposidad visceral puede conducir al desarrollo de síndrome metabólico y, por tanto, el tejido adiposo visceral podría ser el objetivo clínico para la prevención y el tratamiento de la obesidad y sus consecuencias metabólicas como lo es el síndrome metabólico y sus componentes.

Pregunta de investigación.

¿Cuál es la relación entre el aumento del tejido adiposo visceral y el desarrollo de los componentes del Síndrome metabólico en niños de 6-10 años de edad?

Justificación.

El síndrome metabólico y la obesidad son enfermedades con alta prevalencia en el mundo y en nuestro país. En niños y adolescentes, la prevalencia de obesidad está incrementando de manera descontrolada, tan solo para el año 2016, la OMS estimó que más de 41 millones de niños menores de cinco años en todo el mundo presentaban sobrepeso u obesidad, y a partir de esta edad hasta los 19 años el número de niños y adolescentes obesos se ha multiplicado por 10 en los últimos cuatro decenios, afectando indistintamente a todos los países. De acuerdo con los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016, la prevalencia de sobrepeso y obesidad osciló entre el 33.2% en niños de 5 años a 11 años y 36.3 % en adolescentes de 12 a 19 años (ENSANUT MC, 2016), lo que significa que 1 de cada 3 niños y adolescentes presenta sobrepeso u obesidad, y debido a su magnitud y trascendencia, se ha constituido como un grave problema de salud pública, que sin el manejo adecuado, puede aumentar el riesgo de desarrollo de Síndrome metabólico (14, 15, 20)

En nuestro país, el estudio del SM en niños y adolescentes es limitado. El vínculo entre la obesidad, SM y DT2 ya se ha caracterizado en poblaciones adultas y se ha documentado que las personas con SM tienen el doble de probabilidades de morir y tres veces más probabilidades de tener complicaciones cardiovasculares. En población pediátrica y adolescente se ha tornado más complicado su estudio, siendo uno de los principales problemas la existencia de una amplia variedad de criterios que utilizan diferentes componentes, los cuales, incurren en las prevalencias. Si bien, la relación del aumento de tejido adiposo visceral con desarrollo de Síndrome metabólico ha sido estudiado en adultos, no se cuentan con estudios en población pediátrica (16, 18)

Por otra parte, es conocida la relación de etnicidad de la población con los depósitos regionales de tejido adiposo a nivel mundial, sin embargo, no existen estudios descritos en población pediátrica mexicana por lo cual este estudio resulta de interés (22)

Además, la identificación temprana de pacientes con factores de riesgo, permitirá realizar intervenciones preventivas para evitar las consecuencias ya conocidas del desarrollo de la resistencia a la insulina como consecuencia del aumento de grasa visceral debido a que no existen criterios estandarizados para realizar diagnóstico de Síndrome metabólico en niños menores de 10 años (23)

Hipótesis.

El aumento en el tejido adiposo visceral incrementa el riesgo de presentar los componentes del Síndrome metabólico en niños de 6 a 10 años de edad.

Objetivos.

Objetivo general

- Determinar si el aumento del tejido adiposo visceral tiene relación con el desarrollo de los componentes del Síndrome metabólico en niños de 6 a 10 años de edad.

Objetivos específicos

- Conocer si el incremento de tejido adiposo visceral se relaciona con una mayor frecuencia de desarrollo de cada uno de los componentes del síndrome metabólico.

- Describir las frecuencias de los componentes del síndrome metabólico en niños con IMC normal y en niños con aumento del tejido adiposo visceral.
- Comparar la frecuencia de los componentes del síndrome metabólico en niños con IMC normal y en niños con aumento del tejido adiposo visceral.

Métodos

Diseño del estudio.

Estudio transversal comparativo retrolectivo de niños de 6 a 10 años de edad con IMC normal y con incremento del tejido adiposo visceral acuden a la consulta externa del servicio de Endocrinología y que cumplan con los criterios a continuación mencionados:

Criterios de inclusión

- Niños de 6 a 10 años de edad.
- Ambos sexos.
- IMC normal (GRUPO 1).
- Tejido adiposo visceral >p50 a partir de la media (GRUPO 2).

Criterios de exclusión

- Niños menores de 6 años o mayores de 10 años de edad.
- Pacientes con comorbilidades crónico-degenerativas.
- Pacientes con valoración antropométrica o clínica incompleta.

- Pacientes con estudios de laboratorio y/o gabinete incompletos.

Criterios de eliminación

- Pacientes con expediente incompleto.

Metodología

Se realizó un estudio transversal comparativo en niños del Hospital Infantil de México Federico Gómez que acuden a la consulta externa del servicio de Endocrinología.

Se incluirán niños de ambos sexos de 6-10 años de edad, que cumplan con los criterios de inclusión. Esta población se dividirá en 2 grupos: Grupo 1 conformado por los sujetos de estudio con IMC normal y Grupo 2 conformado por los sujetos de estudio que presenten tejido adiposo visceral aumentado.

Para determinar el aumento del tejido adiposo visceral, se realizó un estudio de imagen (Resonancia magnética) y se medirá dicho tejido, se determinará la media de esta variable y se considerará un aumento si se presenta por arriba del percentil 75 debido a que no hay un punto de corte o medida estandarizada para esta población.

Se describieron las características de la población en general: las edades de los participantes, sexo, IMC normal o aumentado, Glucosa alterada en ayunas o normal, hipertrigliceridemia o nivel de triglicéridos normal, disminución de colesterol HDL o nivel adecuado del mismo y Tensión arterial normal o aumentada.

Posteriormente se realizó una comparación entre ambos grupos de la población de estudio. En ambos se determinará la frecuencia de hipertensión arterial (TA sistólica y / o diastólica \geq p90 para la edad, el género y la altura), hipertrigliceridemia (Triglicéridos \geq 150 mg / dL), Colesterol HDL bajo (HDL-C \leq 40 mg / dl), glucosa en ayunas (Glucosa en ayunas \geq 100 mg / dL) y Obesidad abdominal (IMC \geq percentil 90 para la edad de los niños, género y origen étnico) para determinar la relación entre el aumento del tejido adipos visceral y el riesgo de

presentar las variables previamente enunciadas, que son componentes del Síndrome metabólico.

Plan de análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión.

Para comparar la diferencia en la cantidad de grasa visceral entre ambos grupos de estudio, se empleó la prueba T de student para muestras independientes cuando la muestra de los datos fue normal, y la prueba de U de man Whitney si no fue semejante a la normal.

Se tomó un nivel de significancia estadística p menor o igual a 0.05. Se utilizó el programa estadístico SPSS Statics.

Descripción de variables.

Variables independientes

- Edad: Variable cuantitativa, continua.
- Tejido adiposo visceral: Variable cuantitativa, continua.

Variables dependientes

- Triglicéridos: Variable cuantitativa, continua.
- Colesterol HDL: Variable cuantitativa, continua.
- Tensión arterial: Variable cuantitativa, continua.
- Glucemia: Variable cuantitativa, continua.
- Obesidad central: Variable cuantitativa, continua.

Descripción de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Tipo de variable
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de la persona	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta su inclusión en el estudio.	Años	Cuantitativa, continua.
Sexo	Características biológicas que clasifican a las personas en hombres o mujeres.	Se determinará en exploración física o datos referidos de la misma en expediente clínico.	Hombre o mujer	Nominal, dicotómica.
Tejido adiposo visceral	Grasa localizada dentro de la cavidad abdominal, almacenada entre los órganos.	Grasa medida por estudio de imagen (Resonancia magnética, equipo Marca Phillips Intera 1.5 Tesla). Se realizaron cortes sagitales en T2 y cortes axiales en T1 duales a nivel de vértebras L4-L5 con el paciente en decúbito dorsal. Se tomaron cortes usando un campo de 400cm. Se determinó al delimitar el volumen intraabdominal, utilizando como límite	Centímetros cuadrados (cm ²)	Cuantitativa, continua.

		<p>anterior los músculos oblicuos y los cuerpos vertebrales como límite posterior. Se determinará la media poblacional.</p> <p>Aumento = mayor percentil 75.</p>		
Triglicéridos	<p>Éster derivado de glicerol y tres ácidos grasos (de tri- y glicérido). Son los principales constituyentes de la grasa corporal</p>	<p>Valor medido en sangre.</p> <p>Hipertrigliceridemia: Triglicéridos \geq 150 mg / dL.</p>	<p>Miligramos /decilitro (mg/dL)</p>	<p>Cuantitativa, continua.</p>
Colesterol HDL	<p>Colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL) desde los tejidos al hígado para su procesamiento y eliminación del cuerpo</p>	<p>Valor medido en sangre.</p> <p>Hipolipoproteinemia: HDL-C \leq 40 mg / dl.</p>	<p>Miligramos /decilitro (mg/dL)</p>	<p>Cuantitativa, continua.</p>
Tensión arterial	<p>Fuerza que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias</p>	<p>Se determina con el paciente en reposo durante 5 minutos, sentado. Con uso de esfigmomanómetro calibrado y con</p>	<p>Milímetros de Mercurio (mmHg)</p>	<p>Cuantitativa, continua.</p>

		<p>brazalete que cubra 2/3 del brazo.</p> <p>Hipertensión arterial: TA sistólica y / o diastólica \geq p90 para la edad, el género y la altura.</p>		
Glucemia	Nivel de glucosa circulante en plasma sanguíneo	Valor medido en sangre. Glucosa alterada en ayunas: \geq 100 mg / dL.	Miligramos /decilitro (mg/dL)	Cuantitativa, continua.
Obesidad central	Acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo	Circunferencia abdominal \geq percentil 90 para la edad de los niños, género y origen étnico.	Centímetros (cm)	Cuantitativa, continua.
Índice de masa corporal	Razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo	Peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros (kg/m ²) IMC= Peso / Talla ²	Kilogramos / metro cuadrado (kg/m ²)	Cuantitativa, continua.
Circunferencia de cintura	Circunferencia de la parte más estrecha del tronco, entre las costillas y la cadera	Circunferencia obtenida en el punto medio entre la última costilla y la parte superior de la cresta iliaca con el paciente erguido.	Centímetros (cm)	Cuantitativa, continua.
Peso	Es la medida de la masa corporal expresada en kilogramos.	La medición se realizará con la menor ropa posible y sin zapatos. Se pide al sujeto que suba a la	Kilogramos (kg)	Cuantitativa, continua.

		báscula colocando los pies paralelos en el centro, de frente al examinador. Debe estar erguido, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos que caigan naturalmente a los lados.		
Talla	Altura que tiene un individuo en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones en posición de "firmes"	Se coloca al paciente debajo del estadímetro sin zapatos y con los talones juntos, de espalda a la pared con la mirada al frente, sobre una línea imaginaria vertical que divide al cuerpo en dos hemisferios. Se coloca la cabeza del paciente en el Plano de Frankfort. Se descende lentamente la plataforma horizontal del estadiómetro y se registran los cm. Se realiza en 3 ocasiones y se realiza u promedio.	Centímetros (cm)	Cuantitativa, continua.

Resultados del estudio.

Se recabaron datos de 53 pacientes acudientes a la consulta del servicio de Endocrinología del Hospital Infantil de México Federico Gómez que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión previamente mencionados.

Dichos pacientes se dividieron en 2 grupos según la presencia o ausencia de obesidad visceral. Se determinó la media de esta variable y se consideró un aumento >p75 de la grasa visceral evidenciada en el estudio de imagen (Resonancia magnética).

La población estudiada tuvo un ligero predominio de hombres (n=29, 54.7%), contando con 24 mujeres, que representa el 45.2% del total.

A continuación, en la Tabla 1 se describen las características clínicas de la población estudiada divididos en los dos grupos previamente mencionados. Se observan distribuciones similares en cuanto a la edad, talla y tensión arterial en ambos grupos; sin embargo, se evidencia una diferencia estadísticamente significativa en las variables de peso, IMC y cintura entre ambos grupos, siendo mayores en el grupo con Obesidad visceral.

Tabla 1. Características clínicas de los niños.

	Obesidad visceral n=13	Sin obesidad visceral n=40	Total n=53	p
Edad (años)	9.04 ± 1.23	8.73 ± 1.41	8.81 ± 1.36	0.490
Peso (kg)	46.14 ± 11.80	38.27 ± 10.46	40.20 ± 11.22	0.027
Talla (m)	1.36 ± 0.11	1.32 ± 0.08	1.33 ± 0.09	0.201
IMC (kg/m ²)	24.39 ± 3.45	21.49 ± 4.24	22.20 ± 4.22	0.030
Cintura (cm)	80.76 ± 5.69	71.25 ± 9.91	73.58 ± 9.91	0.002
TAS (mmHg)	89.24 ± 13.09	93.48 ± 10.64	92.44 ± 11.31	0.244
TAD (mmHg)	58.35 ± 6.08	59.06 ± 6.60	58.89 ± 6.43	0.731

En la Tabla 2, se observan las características bioquímicas de ambos grupos estudiados. En general, se evidencia un aumento de todas las variables bioquímicas en el grupo con Obesidad visceral, siendo las más evidentes las variables de Insulina a los 120 minutos, Índice de HOMA-IR y Triglicéridos. A pesar de dicho aumento, las variables con diferencia

estadísticamente significativa entre ambos grupos fueron Insulina basal, Índice de Homa-IR e Insulina a los 120 minutos, siendo mayores en el grupo con Obesidad visceral.

De igual manera, se observa una disminución en Colesterol HDL en el grupo de los pacientes con Obesidad visceral.

Tabla 2. Características bioquímicas de niños.

	Obesidad visceral n=13	Sin obesidad visceral n=40	Total n=53	p
Glucosa basal (mg/dL)	90.85 ± 10.25	88.20 ± 8.52	88.85 ± 8.94	0.359
Insulina basal (uUI/mL)	8.89 ± 4.80	6.05 ± 4.90	6.75 ± 5.00	0.057
HOMA-IR	1.81 (0.36-5.13)	0.87 (0.32-5.89)	1.32 (0.32-5.89)	0.037 *
Glucosa 120 min (mg/dL)	107.77 ± 17.96	100.22 ± 19.37	102.08 ± 19.15	0.221
Insulina 120 min (uUI/mL)	72.90 (13.60-174)	23.40 (3.64-300)	28.60 (3.64-300)	0.012
Colesterol total (mg/dL)	165.38 ± 34.41	160.70 ± 29.60	161.85 ± 31.38	0.645
C-HDL (mg/dL)	39.77 ± 10.33	46.82 ± 15.42	45.09 ± 14.57	0.131
C- LDL (mg/dL)	103.00 ± 33.34	98.14 ± 24.34	99.33 ± 26.56	0.572
Triglicéridos (mg/dL)	120.00 (27-270)	68.00 (46-377)	77.00 (27-377)	0.332
TGO (U/L)	30.77 ± 11.95	29.40 ± 7.00	29.74 ± 8.37	0.701
TGP (U/L)	51.46 ± 25.00	44.28 ± 17.94	46.04 ± 19.88	0.262

Prueba de U de man Whitney *

A continuación, en la Tabla 3, se muestra la frecuencia de los componentes del Síndrome metabólico en ambos grupos de estudio. Se observa un aumento en la frecuencia de presentación de las variables Obesidad abdominal, Hipertrigliceridemia, Colesterol HDL bajo y Alteraciones de la glucosa en ayuno en el grupo con Obesidad visceral. De estas, siendo estadísticamente significativo el aumento de Obesidad abdominal en el grupo con Obesidad visceral, encontrándose en el 92.3% de los pacientes con obesidad visceral con $p = 0.001$.

Tabla 3. Comparación de la frecuencia de los componentes del Síndrome metabólico en niños.

	Obesidad visceral n=13	Sin obesidad visceral n=40	Total n=53	p
Obesidad abdominal	12 (92.3%)	16 (40%)		0.001
Hipertensión arterial	0 (0%)	2 (5%)		0.566 *
Hipertrigliceridemia	3 (23.1%)	9 (22.5%)		0.619
c-HDL bajo	7 (53.8%)	15 (37.5%)		0.345
Alteraciones de la glucosa en ayuno	3 (23.1%)	4 (7.5%)		0.150

Prueba exacta de Fisher *

Discusión.

En México, se han realizado diversos estudios sobre la prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes. Sin embargo, se ha tornado más complicado su estudio, siendo uno de los principales problemas la existencia de una amplia variedad de criterios que utilizan diferentes componentes, los cuales, incurren en las prevalencias. Si bien, la relación del aumento de tejido adiposo visceral con desarrollo de Síndrome metabólico ha sido estudiado en adultos, no se cuentan con estudios de dichas variables en población pediátrica (16, 18).

En nuestro estudio, podemos observar un aumento en la frecuencia de presentación de las variables Obesidad abdominal, Hipertrigliceridemia, Colesterol HDL bajo y Alteraciones de la glucosa en ayuno en el grupo con Obesidad visceral, correlacionando con lo descrito en población adulta, siendo estadísticamente significativa la obesidad abdominal.

A su vez, al analizar las variables bioquímicas, si bien, se evidencía un aumento de todas las variables bioquímicas en el grupo con Obesidad visceral, es más evidente el aumento de las variables de Insulina a los 120 minutos, Índice de HOMA-IR y Triglicéridos en el grupo con Obesidad visceral, de las cuales resultan estadísticamente significativas el incremento de Insulina basal, Índice de Homa-IR e Insulina a los 120 minutos, lo cual puede correlacionarse con lo descrito previamente en la literatura como es descrito por McCracken, E y cols. (9) en cuanto a la fisiopatología del SM quienes mencionan que los componentes del síndrome son marcadores de la existencia de anomalías en diversas vías metabólicas reguladas por la insulina. Así, la obesidad abdominal se asocia con un depósito anormal de lípidos en tejidos como el hígado y el músculo estriado, lo que explica la menor sensibilidad a la insulina. La alteración en la acción de la insulina predispone a hiperglucemia, que induce a hiperinsulinemia. Las concentraciones excesivas de insulina podrían incrementar la reabsorción de sodio en los túbulos renales, lo cual causaría HTA. El incremento en la producción de lipoproteínas de baja densidad (VLDL) en el hígado conduciría a

hipertrigliceridemia (y en consecuencia a bajas concentraciones de C-HDL), lo que también contribuiría al hiperinsulinismo.

En la infancia, el aumento de grasa visceral ha sido relacionado positivamente con el nivel de colesterol total, colesterol-LDL, triglicéridos, incremento de insulina después de carga oral de glucosa y secreción de insulina basal, en tanto que guarda una correlación negativa con sensibilidad a la insulina y niveles de colesterol-HDL. (4, 5, 9, 11).

Si bien en nuestro estudio no se realizó medición de sensibilidad a la insulina, se evidenciaba la correlación de lo descrito previamente en la población pediátrica con lo encontrado en nuestra población.

Con el presente estudio estudio, al ser transversal, no es posible realizar inferencias de causalidad entre las variables estudiadas, por lo cual únicamente podemos realizar las asociaciones previamente mencionadas entre el aumento de grasa visceral y los componentes de síndrome metabólico.

Conclusión.

Con este estudio, podemos llegar a la conclusión de que el aumento de grasa visceral, correlaciona de forma positiva con el aumento de los componentes del síndrome metabólico estudiados en nuestra población en niños de 6 a 10 años de edad, siendo significativos el aumento de Insulina basal, Índice de Homa-IR, Insulina a los 120 minutos y Obesidad abdominal en el grupo con Obesidad visceral.

Es evidente la necesidad de la estandarización de criterios diagnósticos de Síndrome metabólico por lo cual se propone se realice un estudio de validación de Criterios diagnósticos de SM en menores de 10 años para la población mexicana con miras a realizar estrategias preventivas en esta población así como homogeneizar el tratamiento y pronóstico que permitirá reducir los índices de morbimortalidad en nuestra población. De igual forma, es importante realizar estudios longitudinales con una población mayor para evidenciar una asociación causal entre el incremento de la grasa visceral y el desarrollo de los componentes del Síndrome metabólico.

En nuestro país, es bien conocida la estadística de la prevalencia de obesidad y sobrepeso en nuestra población pediátrica, constituyendo un problema de salud pública, por lo cual considero importante el enfoque de la prevención de enfermedades metabólicas y cardiovasculares en población pediátrica con estos factores de riesgo ya conocidos.

en niños con aumento de grasa visceral y compararlos con los que cuentan con un IMC dentro de la normalidad.

Tiene el inconveniente de aportar datos de un momento único en el tiempo, es decir, si se examina a la misma población en otro momento, los resultados obtenidos pueden ser diferentes.

Referencias bibliográficas

1. Lopes, H. F., Corrêa Giannella, M. L., Consolim Colombo, F. M., & Egan, B. M. (2016). Visceral adiposity syndrome. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 8(40).
<https://doi.org/10.1186/s13098-016-0156-2>
2. Cornejo Barrera, J., & Llanas Rodríguez, J. D. (2013). Epidemiología del síndrome metabólico en pediatría. *Evidencia Médica e Investigación en Salud*, 6(3), 89–94.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2013/eo133d.pdf>
3. Córdova-Pluma, V. H., Castro-Martínez, G., Rubio-Guerra, A., & Elena Hegewisch, M. (2014). Breve crónica de la definición del síndrome metabólico. *Medicina Interna de México*, 30(3), 312–328. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim143k.pdf>
4. Murillo Vallés, M., & Bel Comós, J. (2019). Obesidad y síndrome metabólico. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1, 285–294. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18_obesidad.pdf

5. Godínez Gutiérrez, S., Marmolejo Orozco, G., Márquez Rodríguez, E., Siordia Vázquez, J. J., & Baeza Camacho, R. (2012). La grasa visceral y su importancia en obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 10(3), 121–127.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2002/er023d.pdf>
6. Moreno, G. (2015). Definición Y Clasificación De La Obesidad. *Rev. Med. Clin. Conde*, 23(2), 124–128. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864012702882>
7. Serrano García, C., Barrera, F., Labbé, P., Liberona, J., Arrese, M., Irrazábal, P., Tejos, C., & Uribe, S. (2012). Medición volumétrica de grasa visceral abdominal con resonancia magnética y su relación con antropometría, en una población diabética. *Revista Médica de Chile*, 140, 1535–1543.
8. Güemes-Hidalgo, M., & Muñoz-Calvo, M. T. (2015). *Síndrome metabólico*. *Pediatr Integral* 2015; XIX (6): 428–435. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix06/06/n6-428-435_Sind-metab_Tere.pdf
9. McCracken, E., Monaghan, M., & Sreenivasan, S. (2018). Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*, 36 (17), 14-16
<https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.004>
10. Tapia Ceballos, L. (2007). Síndrome metabólico en la infancia. *Anales de Pediatría*, 66(2), 159–166. <https://www.analesdepediatría.org/es-pdf-S1695403307703260>
11. García García, E. (2015). Obesidad y síndrome metabólico en pediatría. *Actualización en Pediatría*, 3, 71–84. Disponible en: <https://www.aepap.org/sites/default/files/cursoaepap2015p71-84.pdf>

12. Burguete García, A. I., Valdés Villalpando, Y. N., & Cruz, M. (2014). Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil. *Gaceta Médica de México*, 150(º), 79–87. Disponible en: https://anmm.org.mx/GMM/2014/s1/GMM_150_2014_S1_079-087.pdf
13. Ávila Curiel, A., Galindo Gómez, C., Juárez Martínez, L., & Osorio Victoria, M. L. (2018). Síndrome metabólico en niños de 6 a 12 años con obesidad, en escuelas públicas de siete municipios del Estado de México. *Salud Pública de México*, 60(4), 395–403. <https://doi.org/10.21149/8470>
14. Peña Espinoza, B. I., Granados Silvestre, M. A., Sánchez Pozos, K., Ortiz López, M. G., & Menjívar, M. (2017). Síndrome metabólico en niños mexicanos: poca efectividad de las definiciones diagnósticas. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, 64(7), 369–376. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2017.04.004>
15. Ramírez Díaz, M. P., & Luna Hernández, J. F. (2019). Prevalencia De Síndrome Metabólico En Niños Y Adolescentes Mexicanos En Torno A Sus Diferentes Definiciones. *Revista de Salud Pública y Nutrición*, 18(2), 23–32. <https://doi.org/10.29105/respyn18.2-4>
16. Godínez Gutiérrez, S. A., Marmolejo Orozco, G. E., Márquez Rodríguez, E., Siordia Vázquez, J. J., & Baeza Camacho, R. (2002). La grasa visceral y su importancia en la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 10(3), 121–127. <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2002/er023d.pdf>
17. Soto Rodríguez, A., García Soidán, J. L., Arias Gómez, M. J., Leirós Rodríguez, R., & Pérez Fernández, M. R. (2017). Síndrome metabólico y grasa visceral en mujeres con

- un factor de riesgo cardiovascular. *Nutrición Hospitalaria*, 34(4), 863–868.
<https://doi.org/10.20960/nh.1085>
18. Delgado García, A. F., Valdés Rodríguez, Y. C., & Abraham Marcel, E. (2016). Obesidad visceral: predictor de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica*, 63(2), 67–75.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt162b.pdf>
19. Prevención y diagnóstico de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2018. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-025-08/ER.pdf>
20. Romero Martínez, M., Shamah Levy, T., & Vielma Orozco, E. (2016). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018–19: metodología y perspectivas*. (N.º 2018). Salud Pública en México. <https://ensanut.insp.mx/>
21. González Chávez, A. (2009). Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Revista Mexicana de Cardiología*, 10(1), 3–19.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2009/h991a.pdf>
22. Agbim, U., Carr, R., Pickett-Blakely, O., & Dagogo-Jack, S. (2019). Ethnic Disparities in Adiposity: Focus on Non-alcoholic Fatty Liver Disease, Visceral, and Generalized Obesity. *Current Obesity Reports*, 8, 243–254. <https://doi.org/10.1007/s13679-019-00349-x>
23. Weihe, P., & Weihrauch-Blüher, S. (2019). Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Diagnostic Criteria, Therapeutic Options and Perspectives. *Current Obesity Reports*, 8, 472–479. <https://doi.org/10.1007/s13679-019-00357-x>