



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

---

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

ÁREA ACADÉMICA DE NUTRICIÓN

Resistencia a la insulina y otras variables  
metabólicas en niños escolares con sobrepeso y  
obesidad de Tulancingo, Hidalgo.

T E S I S

Que para obtener el título de  
Licenciada en Nutrición

P R E S E N T A

LILIANA ARIAS CASTELÁN

Directora: M. en C. Guadalupe López Rodríguez

Pachuca Hidalgo, Octubre 2005



## **AGRADECIMIENTOS**

A mis Padres y Hermano:

Por su apoyo incondicional y confianza en todas las etapas de mi vida.

A Rodrigo:

Por el inmenso amor que me diste y por ser el motivo para seguir superándome.

A Christian:

Por todo el apoyo y amor que he recibido de ti para alcanzar mis metas.

Al Dr. José Guadalupe Juárez Torres:

Por compartir su experiencia y contribuir en gran parte a la realización de este trabajo.

A TODOS LOS QUE DE ALGUNA FORMA CONTRIBUYERON A LA  
REALIZACIÓN DE MI CARRERA

LILIANA ARIAS CASTELÁN

# Índice

<b>1. Resumen</b> .....	1
<b>2. Marco Teórico</b> .....	2
2.1 Antecedentes epidemiológico .....	2
2.2 Obesidad infantil .....	6
2.3 Historia natural de la obesidad .....	7
2.4 Características antropométricas en la obesidad .....	8
2.4.1 Criterios diagnósticos para clasificar sobrepeso y obesidad en niños escolares .....	9
2.5 Características bioquímicas de la obesidad .....	10
2.5.1 Resistencia a la insulina .....	13
2.6 Causas de la obesidad infantil .....	17
2.6.1 Factores genéticos .....	18
2.6.2 Factores neuroendocrinos .....	19
2.6.3 Factores ambientales .....	20
2.6.4 Factores relacionados con el gasto energético .....	20
2.6.5 Lactancia materna .....	21
2.6.5.1 Prácticas de alimentación complementaria .....	22
2.6.5.2 Riesgos de la ablactación temprana .....	23
2.7 Consecuencias de la obesidad infantil .....	23
2.7.1 Consecuencias inmediatas .....	24
2.7.2 Consecuencias intermedias .....	24

2.7.3 Consecuencias tardías .....	24
2.8 Lípidos, obesidad y antioxidantes .....	25
<b>3. Planteamiento del problema .....</b>	<b>27</b>
<b>4. Justificación .....</b>	<b>29</b>
<b>5. Objetivos .....</b>	<b>30</b>
5.1 Objetivo general .....	30
5.2 Objetivos específicos .....	30
<b>6. Hipótesis .....</b>	<b>30</b>
<b>7. Diseño metodológico .....</b>	<b>31</b>
7.1 Criterios de selección .....	31
7.1.1 Criterios de inclusión .....	31
7.1.2 Criterios de exclusión .....	31
7.2 Instrumentos de medición .....	32
7.3 Obtención de la muestra de sangre .....	32
7.4 Técnicas de medición .....	33
7.4.1 Método enzimático para la cuantificación de triglicéridos .....	33
7.4.2 Método oxidativo para la cuantificación de glucosa .....	33
7.4.3 Método enzimático para la cuantificación de colesterol total .....	34
7.4.4 Método enzimático para la cuantificación de colesterol HDL .....	34
7.4.5 Método enzimático para la cuantificación de colesterol LDL .....	34
7.3.6 Método inmunológico para la cuantificación de insulina .....	35
7.3.7 Método para la cuantificación de las TBARS .....	35

7.3.8 Método para la cuantificación de capacidad antioxidante total .....	36
7.3.9 Método para la cuantificación de Retinol, alfa tocoferol y gamma tocoferol .....	36
7.5 Plan de análisis .....	36
7.6 Análisis de resultados .....	37
<b>8. Resultados</b> .....	<b>38</b>
8.1 Cuadros .....	43
<b>9. Discusión</b> .....	<b>51</b>
<b>10. Conclusiones</b> .....	<b>55</b>
<b>11. Recomendaciones</b> .....	<b>55</b>
<b>12. Referencias bibliográficas</b> .....	<b>56</b>
<b>13. Anexos</b> .....	<b>60</b>
13.1 Anexo1: Carta de consentimiento informado .....	61
13.2 Anexo2: Historia clínica .....	62
13.3 Anexo3: Recordatorio de 24 horas .....	64

## Índice de figuras, tablas y cuadros

### Figuras

Figura 1. Prevalencia de sobrepeso en niños y adolescentes de 6-19 años en Estados Unidos de Norteamérica. Fuente: CDC/NCHS, NHES and NHANES .....	3
Figura 2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en países de América Latina en niños menores de 5 años. Fuente: OMS .....	4
Figura 3. Concentración de insulina y porcentaje de grasa corporal en niños escolares .....	37

### Tablas

Tabla 1. Prevalencia y variación del incremento de sobrepeso y obesidad en escolares chilenos que ingresan a la escuela primaria .....	5
Tabla 2. Efectos de la insulina sobre el metabolismo de lípidos y consecuencias de la resistencia a la insulina .....	13

### Cuadros

Cuadro1. Características físicas y antropométricas según clasificación de percentiles .....	42
Cuadro1.1 Características físicas y antropométricas según clasificación de IMC (25-30).....	42
Cuadro 2. Características bioquímicas según clasificación de Percentiles...	43

Cuadro 2.1 Características bioquímicas según clasificación de IMC (25-30) .....	43
Cuadro3. Características de evaluación dietética según clasificación Percentiles .....	44
Cuadro 3.1 Características de evaluación dietética según clasificación IMC (25-30) .....	44
Cuadro 4. Alimentos de ablactación para todos los niños según percentiles	45
Cuadro 4.1 Alimentos de ablactación para todos los niños IMC .....	45
Cuadro 5. Correlación de Pearson para las concentraciones de insulina en ayuno y HOMA con variables antropométricas, dietéticas y bioquímicas en todos los niños .....	46
Cuadro 5.1 Correlación de Pearson para las concentraciones de insulina en ayuno y HOMA con variables antropométricas, dietéticas y bioquímicas en niños normopeso, sobrepeso y obesos por percentiles .....	47
Cuadro 6. Correlación de Pearson para la presión sistólica y diastólica con lípidos en suero y porcentaje de grasa en niños con normopeso, sobrepeso y obesidad .....	41

## Lista de abreviaturas

C-HDL: lipoproteínas de alta densidad

C-LDL: lipoproteínas de baja densidad

C-Total: colesterol total

TBARS: moléculas que reaccionan al ácido tiobarbitúrico

NHANES: National Health and Nutrition Survey

ECTN: enfermedades crónicas no transmisibles

LPL: lipoproteín lipasa

NEFA: ácidos grasos no esterificados

TAG: triaglicérols

IMC: índice de masa corporal

HOMA: homeostasis model assessment for insulin resistance

T/A sistólica: tensión arterial sistólica

T/A diastólica: tensión arterial diastólica

D.E.: desviación estándar

Capox: capacidad antioxidante total

ICT: ingesta calórica total

Lip: Lípidos consumidos en un día

Chos: Carbohidratos consumidos en un día

Kcal/kg/día: kilocalorías por kilogramo por día

Glu: glucosa

Tg: triglicéridos

## 1. Resumen

**Introducción.** La obesidad es la enfermedad nutricional más frecuente en los niños y adolescentes en países desarrollados, con una prevalencia de 5-10% en niños y del 10-20% en adolescentes. En 1999 en México el 18.8% de los niños de 5 a 11 años tenían sobrepeso u obesidad. La obesidad infantil esta relacionada con alteraciones metabólicas, como niveles elevados de lípidos, resistencia a la insulina, factores que pueden contribuir a la alteración del metabolismo de la glucosa desencadenando enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus en la edad adulta. **Objetivo.** Determinar una asociación entre el sobrepeso la obesidad y la resistencia a la insulina considerando parámetros dietéticos y bioquímicos en un grupo de niños en edad escolar. **Material y métodos.** Se evaluaron 63 niños de 6 a 12 años, durante 8 meses (agosto 2004 – abril 2005). Se tomó una muestra de sangre para cuantificar en suero triglicéridos, C-Total, C-HDL, C-LDL, glucosa, insulina, alfa-tocoferol, retinol, gamma-tocoferol, TBARS, y se midió capacidad antioxidante total en plasma. Se midió y peso a los niños con técnicas estandarizadas. Se calculó el porcentaje de grasa corporal utilizando bioimpedancia eléctrica. **Resultados.** El promedio de edad fue de  $8.8 \pm 1.7$  años. Se clasificaron 15 niños con obesidad (Ob), 8 con sobrepeso (SP) y 40 con normo peso (NP). La media de grasa corporal en los niños con Ob fue de  $43.6 \pm 13.4$  %, mayor a la de los niños con NP ( $20.4 \pm 3.3$ ),  $p < 0.01$ . La concentración de insulina fue mayor en los niños con SP y Ob ( $14.4 \pm 9.8$  y  $21.5 \pm 17.8$   $\mu\text{U/mL}$ ) en comparación con los niños NP ( $5.2 \pm 3.8$   $\mu\text{U/mL}$ ). La insulina en todos los niños correlacionó significativamente con el porcentaje de grasa ( $r=0.732$ ), la ingesta calórica ( $r=0.625$ ), el alfa tocoferol ( $r=0.534$ ), con los triglicéridos ( $r=0.432$ ) y el colesterol total ( $r=0.258$ ). La presión sistólica y diastólica fue significativamente mayor en los niños Ob. **Conclusiones.** Los niños con SP y Ob tienen alteraciones en el perfil de lípidos; así como hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, la cual en conjunto con otras variables metabólicas puede explicar la prevalencia cada vez mayor de ECNT en la población adulta del estado de Hidalgo.

*Palabras clave: obesidad, sobrepeso, resistencia a la insulina, lípidos, porcentaje de grasa corporal, alteraciones metabólicas.*

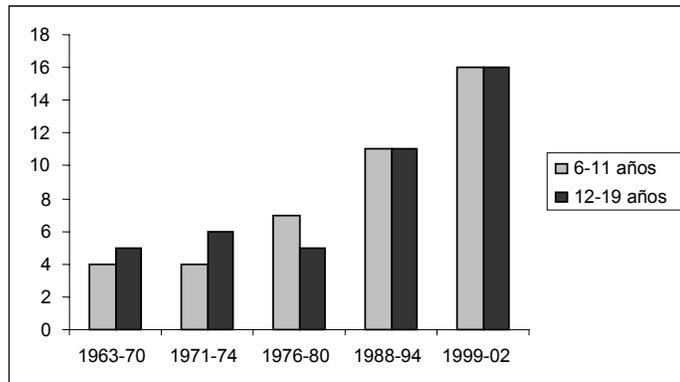
## **2. Marco Teórico**

### **2.1 Antecedentes epidemiológicos**

Desde hace aproximadamente 20 a 30 años se ha informado que la obesidad es el trastorno nutricional más frecuente durante la infancia y la pubertad en las sociedades desarrolladas e industrializadas, sin embargo, en los últimos 10 años, su incidencia y prevalencia en los países y comunidades en vías de desarrollo muestran incrementos tan rápidos que seguramente en poco tiempo igualarán a las notificadas para los primeros.<sup>1</sup>

Estudios prospectivos realizados en Estados Unidos de Norteamérica, a través de la tercera encuesta sobre salud nacional y examen de la nutrición del Center for Disease Control (NHANES III), han demostrado que la obesidad es un problema de primera magnitud que afecta no sólo a los adultos sino también a los niños y adolescentes. Los datos proporcionados por NHANES III señalan un aumento muy importante de la incidencia y prevalencia en la población infantil y en los adolescentes; en dichos grupos se ha duplicado el número de casos durante los últimos 15 años.<sup>2</sup> (Figura 1).

El NHANES III, informa que el 22% de los niños califican como obesos, a diferencia del 15% hace diez años.<sup>2</sup> Se estima que entre 35 y 74 % de los niños y adolescentes obesos serán adultos obesos. El Harvard Growth Study encontró que los riesgos de salud asociados con la obesidad que se inicia en la adolescencia son mayores que los riesgos de salud asociados con la obesidad de inicio de la edad adulta.<sup>3</sup> Datos similares se han informado en estudios realizados en Inglaterra, Japón y Canadá; en este último país, la prevalencia de obesidad aumentó en 50% durante el periodo de 1981 a 1988.<sup>1</sup>



**Figura 1.** Prevalencia de sobrepeso en niños y adolescentes de 6-19 años en Estados Unidos de Norteamérica. Fuente: CDC/NCHS, NHES and NHANES

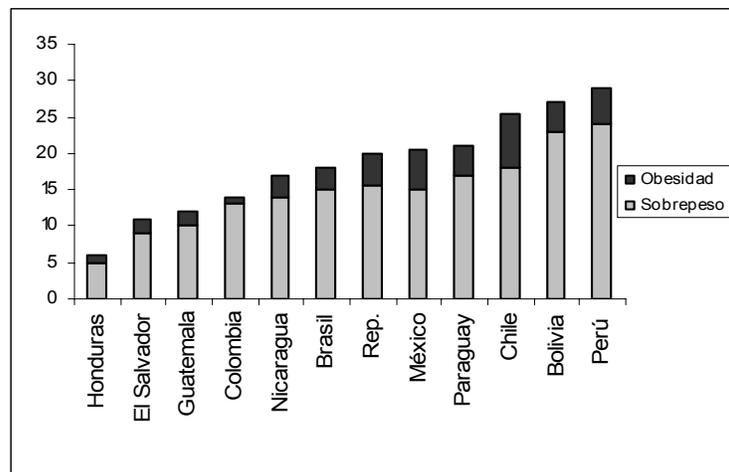
En Estados Unidos la obesidad es más prevalente en los niños de comunidades urbanas y de familias más pequeñas.<sup>4</sup> Se han informado correlaciones negativas entre la actividad física y la obesidad corporal en niños preescolares, que sugiere que los niveles bajos de actividad física en este grupo de edad se asocian a aumento de la grasa corporal.<sup>4</sup>

En España, el estudio epidemiológico Paidos, mostró que 4.9% de la población de entre 6 y 15 años podía considerarse obesa.<sup>5</sup> Sin embargo, más preocupantes son los datos de estudios comparativos que estiman que la prevalencia de obesidad en la población en Madrid se duplicó entre 1974 y 1989, confirmándose la tendencia apuntada para la población no adulta de Estados Unidos y Canadá.<sup>1</sup>

Datos más recientes vienen a confirmar la existencia de una auténtica epidemia de obesidad entre los niños y adolescentes en todas las sociedades desarrolladas o en vías de desarrollo, siempre y cuando no exista pobreza extrema, independientemente de cual sea su situación geográfica (Norteamérica, América Latina, Asia o Europa).<sup>1</sup>

América latina está inmersa en una “transición epidemiológica” que se caracteriza por una disminución en la morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas y un incremento en las enfermedades crónico no transmisibles.<sup>6</sup> Los mecanismos básicos de la transición epidemiológica son complejos, sin embargo existen factores determinantes como los cambios en los estilos de vida, la actividad física y el régimen de alimentación que acompañan a la urbanización y al desarrollo económico acelerado.<sup>6</sup> La vida sedentaria y el incremento en el consumo de azúcares simples en la dieta ha ocasionado modificaciones en la composición corporal de la población, favoreciéndose el sobrepeso y obesidad cada vez en edades más tempranas.<sup>7</sup>

Chile es uno de los países de América Latina con mayor tasa de sobrepeso y obesidad y donde el crecimiento ha sido importante. En este país se realizan censos periódicos de niños en edad escolar por más de una década y se puede observar la tendencia considerando intervalos cortos de tiempo.<sup>8</sup> Figura 2.



**Figura 2.** Prevalencia de sobrepeso y obesidad en países de América Latina en niños menores de 5 años. Fuente: OMS

Kain et al. construyeron una serie histórica desde 1987 hasta 2000 se observa un incremento progresivo y constante alcanzando incrementos de 5% en niños, algo

menor en mujeres y llegando a prevalencias de sobrepeso superiores a 20%. En relación a la obesidad la prevalencia del último año analizado alcanzó valores muy altos, sobre el 17% en hombres y casi 19% en mujeres observándose también un aumento significativo, progresivo y constante con porcentajes de incremento sobre el 10% en ambos sexos. Tabla 1<sup>9</sup>

**Tabla 1.** Prevalencia y variación del incremento de sobrepeso y obesidad en escolares chilenos que ingresan a la escuela primaria.

Años	Sobrepeso (%)		Obesidad (%)	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
1987	15.0	17.2	6.5	7.8
1990	17.3	19.7	8.9	10.1
1993	18.2	20.7	11.4	12.7
1995	19.0	21.4	13.4	15.0
2000	20.0	21.8	17.0	18.8
Variación del incremento	+ 5.0	+ 4.6	+ 10.1	+ 11.0

En México, hay pocos informes sobre la prevalencia de obesidad en niños, hecho sobresaliente si se considera que el país está pasando por una transición epidemiológica en la que una parte de la población aún presenta desnutrición infantil, mientras que un porcentaje casi similar es portador de obesidad. A semejanza de lo notificado en otros países, la población urbana muestra una prevalencia más alta de obesidad (20-26%) que la rural (10-20%). Desde 1950 se ha incrementado notablemente la cantidad de migrantes del campo hacia las grandes ciudades (casi 70% en la actualidad); esto permite realizar cálculos conservadores que indican que hay probablemente más de 15 millones de mexicanos con sobrepeso u obesidad.<sup>1</sup>

La Segunda Encuesta Nacional de Nutrición, realizada de octubre de 1998 a marzo de 1999, demostró que 18.8% de los niños de 5 a 11 años de edad presentan sobrepeso u obesidad, siendo más alta esta cifra en los estados del norte (25.9%) y en la ciudad de México (25.1%), que en los del centro y sur-sureste (17.7 y 13.2%, respectivamente).<sup>10</sup>

En México la frecuencia de obesidad ha ido aumentando, sobre todo en las últimas dos décadas. La magnitud de esta enfermedad en los niños, se puede extrapolar en el futuro de ellos cuando sean adultos; en 1983, el 12% de los niños y el 44.7% de las niñas tenían un sobrepeso de 120 y 134% de su peso ideal respectivamente; en 1993, el 15 y 25% de los adolescentes eran obesos y en 1997 se estableció que el 15% de los adultos eran obesos.

Se considera que el incremento en la década de los 80s a los 90s fue de un 30% y de continuar la tendencia se puede pronosticar que en el año 2030, el 100% de la población adulta en este país tendrá sobrepeso u obesidad.<sup>7</sup>

## **2.2 Obesidad Infantil**

La obesidad es el resultado de un incremento progresivo e inadecuado de grasa corporal que produce de manera secundaria aumento de peso corporal mayor del esperado en relación con la estatura condicionado por un grupo heterogéneo de factores que interactúan entre sí, ya sea con efectos aditivos o que se potencian unos a otros. A medida que la obesidad se va generando, aparecen mecanismos que tienden a perpetuarla y, por tanto, a que se mantenga hasta la vida adulta.<sup>1</sup>

La obesidad es un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de energía en forma de grasa corporal en relación con el valor esperado según el sexo, talla y edad.<sup>11</sup>

De manera simplista se puede señalar que es el resultado de un desequilibrio entre el consumo de energía y el gasto energético, lo que resulta en una acumulación progresiva de la energía sobrante en forma de triglicéridos en el tejido adiposo, ocasionando tanto un aumento en el número de adipocitos como en su volumen, y produciendo modificaciones funcionales en su metabolismo, los cuales son la causa de la perpetuación del tejido adiposo y de la obesidad. De hecho, el niño y el

adolescente obesos alcanzan la edad adulta con un mayor número de adipocitos, con un mayor tamaño de éstos y con una capacidad para almacenar energía superior a lo observado en individuos que no fueron obesos durante estas etapas de la vida.<sup>1</sup>

El sobrepeso es definido según la edad y sexo específico como el percentil 95 del Índice de Masa Corporal (IMC) según datos de NHANES II y III. Los valores de IMC entre el percentil 85 y 95 fueron considerados como un área de atención, porque en estos niveles hay un incremento de riesgo de padecer sobrepeso.<sup>12</sup>

### **2.3 Historia Natural de la obesidad**

En 1970, surgió la preocupación por los lactantes obesos, ya que se consideraba un periodo crítico para la adquisición del número de adipocitos. Actualmente, no se cree que el exceso de grasa en este periodo sea un factor de riesgo tan importante para el desarrollo de una obesidad persistente.<sup>13</sup> Hacia el final del primer año de vida tiene lugar una pérdida de grasa fisiológica, de tal forma que un niño de 5-6 años fisiológicamente debería ser delgado. Después, sigue el periodo prepuberal en el que se comienza a ganar grasa que se perderá a favor de una ganancia de masa magra en la pubertad, pero que tiende a continuar en las mujeres. Se puede deducir que en el crecimiento del niño existen tres periodos asociados con el riesgo de ganancia de grasa que tiene lugar justo antes de los brotes de crecimiento puberal.<sup>4</sup>

- Infancia temprana antes del destete
- Preadolescencia estirón puberal
- En adolescentes antes del embarazo o lactancia

La mayor parte de los niños de 6 años que empiezan a ganar peso a esta edad cuando fisiológicamente tendrían que adelgazar, tienen más posibilidades de padecer una obesidad persistente.<sup>4</sup>

Después de que un niño obeso pasa de los 6 años de edad, la probabilidad de que la obesidad persista en la adultez es de 50%, y de 70-80% de adolescentes obesos serán adultos obesos.<sup>14</sup>

Aproximadamente el 60 % de los niños y adolescentes con sobrepeso tienen un factor de riesgo adicional para enfermedades cardiovasculares, así como hipertensión, hiperlipidemias e hiperinsulinemia.

El peso bajo al nacimiento para la edad gestacional ha sido asociado con un incremento en el riesgo de enfermedades como diabetes o enfermedades cardiovasculares en la adultez. Los niños con alto peso al nacimiento tienen mayor riesgo de padecer sobrepeso en edades subsecuentes.

Por lo tanto, el rápido incremento en la prevalencia del sobrepeso infantil y sus efectos potenciales en la morbilidad y mortalidad durante la infancia y la adultez, enfatizan la importancia de identificar periodos críticos para la prevención de la población vulnerable.<sup>15</sup>

#### **2.4 Características antropométricas en la obesidad infantil**

Los cambios normales en la composición corporal que ocurren durante la adolescencia se caracterizan por un incremento en la masa libre de grasa, el porcentaje de grasa corporal disminuye y la grasa tiende a depositarse en el abdomen. En las niñas, la grasa corporal y la masa libre de grasa aumentan y la grasa tiende a depositarse en los glúteos. En ambos sexos, los factores que contribuyen para la acumulación de grasa corporal y la distribución de grasa abdominal representan un incremento en el riesgo de complicaciones subsecuentes.<sup>9</sup>

La obesidad puede resultar del crecimiento (hipertrofia) de los adipocitos existentes o de un incremento en el número (hiperplasia) de adipocitos. En el desarrollo de la

obesidad, la hipertrofia del adiposito precede a la hiperplasia. Los adipocitos maduros no pueden dividirse ni diferenciarse. La reducción de peso se acompaña por reducción del volumen pero no el número de adipositos.<sup>5</sup>

#### **2.4.1 Criterios diagnósticos para clasificar sobrepeso y obesidad en niños escolares:**

Los criterios de mayor uso para clasificar sobrepeso y obesidad en niños escolares son los siguientes:

- ❖ El recomendado por el comité norteamericano de expertos para la obesidad del niño<sup>16 y 17</sup> definieron como niño con sobrepeso a los que tienen un índice de masa corporal con el percentil entre 85 y 95 – según edad y sexo – y sobre el percentil 95 para definir obesidad usando como referencia tablas del NCHS/OMS.
- ❖ El criterio de mayor uso y que ha venido utilizando la OMS es el que ha definido sobrepeso a los niños clasificados entre una y dos desviaciones estándares y obesidad sobre dos desviaciones estándares del patrón antropométrico internacional (NCHS/OMS). Este criterio está basado en una distribución normal de la relación peso para talla.<sup>8</sup>
- ❖ La medición del pliegue subcutáneo tricípital por encima del percentil 95 ó > 2DS también se ha utilizado como definición de obesidad, debido a que la grasa subcutánea constituye el 50% de la masa grasa corporal total.<sup>11</sup>
- ❖ El criterio sugerido por el grupo de trabajo internacional sobre obesidad (IOTF – Internacional Obesity Task Force) que propuso un punto de corte a partir de un índice de masa corporal (IMC) del adulto de 25 para sobrepeso e igual o superior a 30 para obesidad.<sup>18</sup> La referencia utilizada está basada en seis bases de datos de diferentes países. Este criterio es el que identificaría un menor número de niños con exceso de peso, sin embargo no se puede indicar que se trata de un criterio de menor sensibilidad porque la definición de la

referencia aceptada o la precisión del verdadero punto de corte para definir exceso de peso u obesidad es todavía un tema abierto.<sup>11</sup>

El Índice de Masa Corporal (peso [kg]/ talla [m<sup>2</sup>]) es frecuentemente usado para determinar sobrepeso y obesidad, usualmente por la comparación de los percentiles para individuos de edad y sexo específico. Usando datos de The First National Health and Nutrition Examination Survey, The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services concluyeron que los adolescentes con valores de Índice de Masa Corporal (IMC) > 30 o mayor o igual al percentil 95 para la edad y sexo deberían ser caracterizados como sobrepeso.<sup>19</sup>

La antropometría es una técnica no invasiva y de bajo costo, sin embargo requiere de capacitación y estandarización de la persona que hace las mediciones.

El criterio más exacto para el diagnóstico de obesidad es la determinación del porcentaje de grasa que contiene el organismo, como lo son: la pletismografía por desplazamiento de aire, la absorciometría dual de rayos X, la bioimpedancia eléctrica, entre otras.<sup>11</sup>

## **2.5 Características bioquímicas en la obesidad infantil**

Las disfunciones hormonales asociadas o producidas por la obesidad se deben a alteraciones en la producción, a cambios en la respuesta celular a concentraciones extracelulares normales de hormonas, a modificaciones en los fenómenos pos receptor, o a la combinación de éstas.

El desarrollo de obesidad en la infancia, secundaria a un consumo nutricional excesivo crónico, se ha propuesto como un factor de riesgo universal para presentar resistencia a la insulina y Diabetes Mellitus tipo 2.<sup>1</sup>

Aparentemente, las alteraciones del metabolismo de carbohidratos está influida y probablemente generada, por el factor de necrosis tumoral alfa, que al aumentar la fosforilación de la serina del receptor para el sustrato 1 de insulina, inhibe la fosforilación de la tirosina y causa disminución de la fosforilación del receptor de la insulina. Esto explica la resistencia a la acción de la insulina, el desarrollo de Diabetes tipo 2 y la acantosis nigricans, asociada frecuentemente a hiperinsulinemia e incluso hiperglucemia posprandial. Por otro lado, el sedentarismo aumenta la resistencia a la insulina a nivel muscular.

En el decenio pasado se aceptó la existencia de un síndrome de resistencia a la insulina, frecuentemente asociado con obesidad central, que precede y puede contribuir a la aparición de una amplia variedad de enfermedades, dentro de las que se incluyen hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome de ovarios poliquísticos, diabetes mellitus tipo 2 y muerte prematura por enfermedad coronaria.<sup>1</sup>

Los niños obesos presentan una disminución del 40% de la sensibilidad insulínica y además hiperinsulinismo. Al igual que en los adultos, existe una correlación inversa entre el exceso de grasa visceral y la sensibilidad a la insulina.<sup>20</sup>

Es frecuente que en la obesidad haya hipertrigliceridemia por aumento en la ingestión de ácidos grasos y por sobreproducción de lipoproteínas de muy baja densidad, que se acompaña de resistencia a la insulina. Además es común observar en niños obesos reducción de la cantidad de colesterol HDL e hipercolesterolemia por disminución de los receptores para lipoproteínas de baja densidad, debido a que disminuye su eliminación.

Dentro de los mediadores neuroendocrinos producidos por los adipocitos que se localizan alrededor de las vísceras abdominales, y que favorecen estos fenómenos se encuentran:

1. Proteína transportadora de ésteres de colesterol. Su función principal es favorecer la captación tisular periférica de colesterol, al facilitar el paso de éste desde las lipoproteínas de alta densidad hasta aquellas que contienen Apo-B.
2. Apoproteína E. Se encuentra implicada en la remisión hepática de lipoproteínas ricas en triglicéridos. En condiciones de ayuno, este paso favorece la oxidación de los triglicéridos hasta el metabolismo energético, en tanto que, en estado posabortivo, los ácidos grasos son captados por el tejido adiposo y almacenados como triglicéridos. En el tejido adiposo perivisceral, los efectos combinados de esta apoproteína y la acumulación de grasa promueven la hipertrofia de adipocitos y aceleran el proceso de diferenciación que transforma a los preadipocitos en adipocitos maduros capaces de sintetizar mediadores neuroendocrinos.
3. Lipasa lipoproteínica. Localizada en el endotelio capilar, produce hidrólisis de triglicéridos hasta convertirlos en ácidos grasos libres y, de manera secundaria, aumenta su captación y depósito en los adipocitos, potenciando las acciones de la apoproteína E.
4. Adiposina. Una vez que los ácidos grasos son capturados por las células, la acción de este neurotransmisor facilita la acción de la proteína estimuladora de la acilación, al activar la formación del complejo C3a; garantizando que aumente la síntesis de triglicéridos. Su efecto en el tejido adiposo maduro se suma al descrito para la lipasa lipoproteínica.
5. El tejido adiposo tiende a auto perpetuarse mediante la producción de apoproteína E, adiposina, prostaciclina y adenosina, ya que estos mediadores reactivan la fase G1/S del ciclo celular de los preadipocitos y favorecen la síntesis de enzimas necesarias para acumular grasas (lipasa lipoproteínica, transportadores de ácidos grasos, sintetasa de acilos y

esterificadoras), convirtiéndolos en adipocitos maduros cuando las células presentan un volumen y una relación citoplasma/núcleo determinados. Además, una vez que el adipocito ha madurado, sintetiza monobutirina, un potente agente angiogénico, que al inducir la formación de nuevos vasos asegura un flujo sanguíneo suficiente para mantener la proporción adecuada con el número de células y asegurar la viabilidad.<sup>1</sup>

### **2.5.1 Resistencia a la insulina**

Es la respuesta biológica alterada a la insulina exógena o endógena<sup>21</sup>. Se puede definir como la disminución en la capacidad de la insulina para llevar a cabo sus acciones fisiológicas. La resistencia a la insulina por lo general precede durante varios años a la aparición de diabetes franca. Durante ese tiempo la resistencia a la insulina se compensa con un incremento en la secreción de insulina por el páncreas, creando un estado de hiperinsulinemia, que permite mantener cifras normales de glucosa sanguínea. La resistencia a la insulina es una condición heredada favorecida por la obesidad y la vida sedentaria.<sup>22</sup>

Muchos de los cambios metabólicos encontrados en la obesidad parecen proceder de la resistencia a la insulina asociada a la obesidad. La resistencia a la insulina produce efectos sobre el metabolismo de los lípidos. En la tabla 2 se presentan algunos de los efectos principales de la insulina sobre el metabolismo de los lípidos en sujetos normales, junto con los efectos que aparecen debido a la resistencia a la insulina.<sup>23</sup>

**Tabla 2.** Efectos de la insulina sobre el metabolismo de lípidos y consecuencias de la resistencia a la insulina

Efecto normal	Efectos de la resistencia a la insulina	Efectos secundarios
Eliminación de la liberación de NEFA tras las comidas	Elevaciones mantenidas de la concentración de NEFA	Aumento de la síntesis hepática de TAG; aumento de la gluconeogénesis hepática; disminución de la utilización de glucosa en algunos tejidos (especialmente en el músculo), lo cual refuerza la resistencia a la insulina
Activación de la LPL tras las comidas	Falta de activación de la LPL	Disminución de la eliminación de TAG; aumento de la transferencia de colesterol desde las HDL (por lo tanto, aumento de la concentración de TAG y disminución de la de colesterol HDL)
Estimulación de la expresión de los receptores de LDL	Aumento de la concentración de LDL	

Tomada de Frayn y col, 1993. Abreviaturas utilizadas: LPL, lipoproteína lipasa; NEFA, ácidos grasos no esterificados; TAG, triaglicéridos.

La situación metabólica típica de la obesidad consiste en una tendencia a que los niveles de concentración de colesterol de LDL aumenten, los de colesterol de HDL bajen y la concentración de triacilglicéridos aumente.

No se sabe con exactitud porque aparece una resistencia a la insulina en la obesidad. En modelos de animales de obesidad, aparecen muchos cambios de la acción de la insulina: disminución del número de receptores de insulina en la superficie celular, disminución de la actividad tirosina quinasa del receptor de insulina, y cambios en procesos metabólicos intracelulares que producen menor sensibilidad a la insulina. De alguna manera se entra en un círculo vicioso: por ejemplo, la resistencia a la insulina conduce a un aumento de la concentración de ácidos grasos no esterificados en situación de alimentación, lo cual disminuye la utilización de glucosa a través del ciclo glucosa-ácidos grasos.<sup>23</sup>

La resistencia a la insulina depende de la cantidad total de grasa y de cómo está distribuida esta en el cuerpo. Pueden distinguirse diferentes patrones de distribución de la grasa corporal: la grasa puede estar concentrada alrededor del abdomen y de

la parte superior del cuerpo, o alrededor de la cadera y de la parte inferior del cuerpo. El primer tipo de distribución es el que está asociado predominantemente con la resistencia a la insulina y con un aumento del riesgo de padecer enfermedades coronarias. Sin embargo, el obeso severo tiene grasa por todas las regiones de su cuerpo, y presenta resistencia a la insulina.<sup>23</sup>

La obesidad infantil es un factor de riesgo para la morbilidad y mortalidad en la adultez. Diversos factores pueden potencializar el mantener la obesidad a través de los años; la resistencia a la insulina ha sido sugerido como uno de estos factores. Sin embargo aunque la relación entre la resistencia a la insulina y la ganancia de grasa ha sido demostrada, no es claro si la resistencia a la insulina es un factor promotor o una simple consecuencia de la ganancia de grasa.<sup>24</sup>

La hipótesis aceptada establece que cuando existe obesidad, el organismo necesita producir más cantidad de esta hormona para mantener controlados los niveles de glucosa, pero la insulina está sometida a tal demanda que las células con el tiempo se vuelven “resistentes”, con lo cual la glucosa llega a niveles peligrosos que es lo que constituye la diabetes.<sup>25</sup>

Los factores de riesgo clásicos en la resistencia a la insulina son niveles elevados de insulina, tensión arterial alta y niveles elevados de lípidos en sangre como triglicéridos y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL).<sup>26</sup> El incremento de concentraciones plasmáticas de ácidos grasos podría ser responsable de las anormalidades metabólicas asociadas con la grasa abdominal. La excesiva grasa visceral es asociada con resistencia a la insulina y otros factores de riesgo metabólicos para enfermedades coronarias.<sup>27</sup>

La obesidad tipo androide o visceral, se encuentra fuertemente relacionada con la resistencia a la Insulina. Así, la reducción de la sensibilidad insulínica, y la asociación de factores de riesgo ligados a la insulino resistencia están presentes en niños con sobrepeso independientemente de la adiposidad, la sensibilidad insulínica se

correlaciona inversamente con la tensión arterial diastólica; y el nivel de triglicéridos circulantes. Además los niveles séricos de insulina, se correlaciona positivamente con el nivel de triglicéridos y de colesterol LDL en pacientes puberales.<sup>28</sup>

En 1998, Reaven y Colleagues describieron “el síndrome metabólico” como un eslabón entre la resistencia a la insulina e hipertensión, dislipidemias, diabetes tipo 2, y otras anormalidades metabólicas asociadas con el incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en adultos.<sup>29</sup> Normalmente los niños que tienen resistencia a la insulina tienen la glucosa en ayuno en niveles normales. Pero si se miden los niveles de insulina, de triglicéridos, de colesterol, se van a encontrar alteraciones.<sup>30</sup>

En 2004, Garcés y col, encontraron que en niños obesos los niveles de triglicéridos eran significativamente altos, mientras que los niveles de colesterol HDL eran más bajos, también encontraron que los niveles de insulina y HOMA eran más altos en niños obesos, sin embargo los niveles de glucosa, colesterol total y colesterol LDL no fueron más altos en niños obesos que en los no obesos.<sup>31</sup>

En la secuencia temporal para el desarrollo de Diabetes Mellitus 2, el fenómeno inicial es una disminución en la acción de la insulina por una respuesta subnormal a las acciones de esta hormona, concepto denominado “resistencia insulínica”, ésta se expresa como disminución en el consumo periférico de glucosa y en la glucogénesis hepática, aumento en la gluconeogénesis y tendencia a hiperglicemia. Se produce una hipersecreción compensatoria de las células B de los islotes pancreáticos con hiperinsulinismo y normoglicemia, respuesta que se agota en el tiempo produciéndose intolerancia a la glucosa y en una fase posterior Diabetes Mellitus 2.<sup>32</sup>

Esta resistencia a la insulina secundaria a obesidad se ha planteado también como un mecanismo etiopatogénico común para la dislipidemia e hipertensión arterial. Los niños obesos tienen mayor prevalencia de hipertrigliceridemia y colesterol HDL bajo el rango aceptable. En el tejido adiposo la resistencia a la insulina aumenta la

lipólisis, con mayor disponibilidad de ácidos grasos libres, aumenta la síntesis hepática de VLDL y disminuye la de HDL.<sup>32</sup>

El trabajo mas representativo donde se relaciona el efecto de la obesidad con la prevalencia del síndrome metabólico y su relación con la resistencia a la insulina es el de Weiss, en el cual se estudiaron a 439 niños y adolescentes obesos de diferentes razas (blancos, negros e hispanos), y encontraron que la concentración de insulina en suero aumentaba proporcionalmente con el aumento de IMC, así como con los niveles de C-total, C-LDL y triglicéridos. También encontraron que la obesidad severa en los niños blancos e hispanos y la prevalencia del síndrome metabólico están fuertemente relacionados ( $p=0.009$ ).<sup>30</sup>

## **2.6 Causas de la obesidad**

Los factores que contribuyen a la obesidad son múltiples, algunos bien caracterizados y otros mal conocidos. Factores genéticos y ambientales, trastornos de la homeostasis, nutricionales u hormonales, o ambos, y anomalías metabólicas en el propio adipocito, configuran el amplio espectro de determinantes relacionados con el desarrollo de obesidad.<sup>1</sup>

Estos factores de manera individual o en conjunto, son capaces de modificar el equilibrio nutricional, definido como el conjunto de mecanismos fisiológicos implicados en la ingestión, digestión, absorción, almacenamiento y utilización de los nutrimentos con la finalidad de permitir el crecimiento óptimo y equilibrado en altura y peso durante la infancia y la pubertad, y posteriormente, alcanzada la talla final, conservar un peso adecuado.

Estos mecanismos se relacionan entre sí y tienen por objeto regular el peso corporal y el volumen de los depósitos de energía, y comprenden:

- a) Regulación del apetito y de la conducta nutricional a nivel hipotalámico
- b) Ingestión, digestión y absorción de nutrimentos en el tubo digestivo mediante acciones dependientes de enzimas y hormonas gastrointestinales.
- c) Repleción de los depósitos energéticos de glucógeno hepático y muscular (utilización inmediata), y de triglicéridos en los adipocitos (reserva energética), durante la fase posprandial.
- d) Aporte continuo de nutrimentos, principalmente glucosa y ácidos grasos no esterificados, durante la fase de ayuno, mediante las vías metabólicas específicas (lipólisis, glucogenólisis y gluconeogénesis).
- e) Gasto energético basal
- f) Gasto energético ligado a la actividad física, al crecimiento, a la acción dinámica específica de los alimentos.

Energía perdida por las excretas (fundamentalmente heces y orina, y sudor en menor proporción).<sup>1</sup>

### **2.6.1 Factores genéticos**

Cerca del 30% de los niños obesos, tienen padres también obesos. Se ha estimado que entre el 25-35% de los casos de obesidad ocurren en familias en las que el peso de los padres es normal, aunque el riesgo es mayor si los padres son obesos.<sup>33</sup> El riesgo de obesidad en un niño es mayor si uno de sus padres obeso y es 8 veces mayor si ambos lo son.<sup>34</sup> Así mismo, el patrón de distribución de la grasa corporal sigue también la misma tendencia que el observado en los padres. Por tanto, el riesgo de ser obeso, puede estar atribuido al seguimiento de hábitos similares de alimentación en la familia genéticamente predispuesta. Stunkard y col demostraron que el peso de niños adoptados se correlaciona significativamente con el peso de sus padres genéticos.<sup>35</sup> Existe por tanto una base genética heredada de una forma poligénica en un 40-80% de los casos de obesidad. Esta base genética puede actuar

a través de diferentes mecanismos: preferencia por determinados tipos de comidas, gasto energético, patrón de crecimiento, distribución de la grasa, efecto termogénico de los alimentos y grado de actividad física.<sup>11</sup>

Es probable que el contenido corporal de grasa esté modulado a lo largo de la vida de una persona mediante una diversidad de efectos surgidos de interacciones entre genes, factores ambientales y estilo de vida. Estos efectos son el resultado de las diferencias en sensibilidad a la exposición al ambiente según la individualidad genética y a los diferentes estilos de vida de un individuo a otro.<sup>11</sup>

### **2.6.2 Factores neuroendocrinos**

La saciedad y el apetito están controlados en el hipotálamo, en el área ventromedial y lateral respectivamente. La actividad en uno y otro están determinadas por la interacción de diferentes neurotransmisores.

Norepinefrina, opioides (beta-endorfinas, encefalina), péptidos pancreáticos (neuropéptido Y, péptido YY) y galanina son estimuladores del apetito, siendo la norepinefrina y los péptidos pancreáticos los más activos. Existen muchas otras sustancias que inhiben el apetito como la dopamina, serotonina, colecistoquinina, calcitonina, bombesina y glucagón. Las catecolaminas reducen la ingesta proteica y la serotonina disminuye la ingesta de carbohidratos.

Hormonas como el cortisol y la insulina tienen también una función de neurotransmisor. La hiperinsulinemia puede modificar la ingesta energética a través de la alteración de la disponibilidad de aminoácidos como el triptófano (precursor de la serotonina), que disminuiría así, la actividad serotoninérgica y de este modo causaría apetito compulsivo por los hidratos de carbono.<sup>36</sup>

### **2.6.3 Factores ambientales**

Existe un gran número de factores que pueden estar implicados en la patogénesis de la obesidad en la infancia, como lo son el exceso de alimentación durante el periodo prenatal y de lactancia, la malnutrición materna, el tipo de estructura familiar (hijo único, hijos adoptados, el último hijo de una gran familia, padres separados, familia monoparental, madre mayor de 35 años, una familia numerosa), el nivel socioeconómico (clase social baja en países desarrollados y clase social alta en países en vías de desarrollo), factores relacionados con el clima, la falta de ejercicio físico y el fácil acceso a la comida.

Un factor ambiental que ha provocado un aumento de la obesidad en nuestra sociedad, es el ver televisión durante muchas horas. Datos de NHANES III han demostrado que el número de horas que se ve la televisión tiene una relación directa con el riesgo de obesidad.<sup>37</sup> La televisión es el factor predictor más importante de obesidad en adolescentes y muestra un efecto dosis-respuesta. Pueden encontrarse varias explicaciones a este hecho ya que la televisión anuncia alimentos con alto contenido calórico (aperitivos), los personajes de la televisión en general muestran unos malos hábitos alimentarios, los niños tienen más posibilidad de tomar aperitivos mientras ven la televisión, y además la televisión reemplaza otras actividades al aire libre que consumen más energía, como los juegos o deportes.<sup>11</sup>

### **2.6.4 Factores relacionados con el gasto energético**

El balance energético se consigue cuando la ingesta energética es igual al gasto. Si la ingesta excede al gasto, ésta se deposita en forma de grasa. Excesos relativamente pequeños en la ingesta energética, pero mantenidos durante largo tiempo, producen aumentos significativos en la grasa corporal. La energía ingerida a través de los alimentos no es aprovechada en su totalidad, un 5% se pierde con las heces, orina y sudor, siendo el resto, la energía metabolizable. Esta energía se utiliza

por el organismo para el metabolismo basal, que es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos vitales en reposo, después de 12 horas de ayuno y en condiciones de neutralidad térmica, comprende del 60 al 75% del gasto energético total diario. También se utiliza dicha energía para la actividad física, efecto térmico de los alimentos y termogénesis facultativa o adaptativa. Diversos factores influyen en el MB como son: la distribución de masa magra y grasa, la edad, el sexo, embarazo, la actividad del sistema nervioso simpático y la función tiroidea.<sup>11</sup>

El efecto térmico de los alimentos es el aumento en el gasto energético total observado tras una comida, debido a la energía utilizada en la digestión, absorción, distribución, excreción y almacenamiento de los nutrientes. En una dieta variada la termogénesis no supera el 10% del gasto energético total. Las proteínas utilizan el 15-25% y los carbohidratos el 8-12%. En niños y adolescentes no se encuentran diferencias entre los obesos y no obesos.<sup>4</sup>

### **2.6.5 Lactancia materna**

En la década de los ochenta y principios de los noventa, estudios epidemiológicos efectuados en la población general y derechohabiente del IMSS para conocer el estado de lactancia materna mostraron cifras alarmantes. La incidencia de niños que nunca recibieron leche materna varió de 13.6% y 22%; en cuanto a prevalecias, el amamantamiento a los 3 meses posparto mostraba cifras de 24.6% a 42.2% y la lactancia materna exclusiva era un evento prácticamente inexistente. Asimismo, la mediana nacional de duración de lactancia no rebasaba los dos meses.

Entre los aspectos que más negativamente afectan a la lactancia materna se encuentran la presencia de gran cantidad de sucedáneos de leche humana y las pobres prácticas de promoción de la salud que realizan las instituciones.

En relación con la leche humana, hay amplia evidencia en la literatura de que éste es el alimento de más alto valor durante el primer año de vida. La leche humana tiene un efecto protector para evitar que posteriormente desarrollen sobrepeso, obesidad y otras enfermedades crónicas y degenerativas.<sup>38</sup>

#### **2.6.5.1 Prácticas de alimentación complementaria**

Desde el punto de vista de la nutrición, la leche materna es el alimento ideal para el recién nacido, ya que satisface todas las necesidades de energía y de micronutrientes durante los primeros meses de vida. Sin embargo, llega un momento, alrededor del sexto mes, en que la leche materna no reúne ya el aporte requerido para satisfacer las necesidades de energía y de nutrientes del niño, por lo que se requiere de alimentación complementaria para evitar el retardo en el crecimiento y la deficiencia de nutrientes. Es por esto que la Organización Mundial de la Salud recomienda que a partir del sexto mes se proporcionen al niño alimentos diferentes a la leche, si bien continuando la oferta de leche materna, hasta entrado el segundo año de vida.

Es difícil que las dietas que consumen los niños entre los 6 y 24 meses de edad logren cubrir sus requerimientos nutricionales, debido a la baja cantidad y limitada variedad de alimentos.

La cantidad y calidad de los alimentos que consumen los niños en los primeros meses de vida son parte fundamental para su crecimiento y desarrollo.<sup>38</sup>

### 2.6.5.2 Riesgos de la ablactación temprana

La inmadurez neuromuscular puede ser un factor determinante de algunos problemas asociados con la deglución. Por otro lado, la incapacidad del pequeño para expresar que ha saciado su hambre, da lugar a que sea alimentado hasta que su madre lo dispone. En condiciones de madurez neuromuscular, cuando los lactantes han satisfecho su hambre y una cuchara se aproxima a sus labios, suelen cerrar la boca y voltear la cabeza a un lado.

Si bien el concepto de obesidad pocas veces se aplica en el lactante, los niños con sobrepeso, son con frecuencia aquellos ablactados a una edad más temprana. Este hecho adquiere trascendencia años después, ya que el sobrepeso en época de la lactancia se relaciona en forma directa con el problema de obesidad en la etapa preescolar. Además la sobrealimentación en una época temprana de la vida promueve la producción de mayor número de células adiposas (adipocitos) en los tejidos, lo que constituye un factor de riesgo de obesidad en edades posteriores.<sup>39</sup>

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-1999 la ablactación debe ser de la siguiente manera:

Edad Cumplida	Alimentos a introducir	Selección y Preparación
0-4 o 6 meses (0-17 o 26 semanas)	Lactancia materna exclusiva	
A partir de 4 o 6 meses (semana 18 o 27)	Verduras y frutas	Purés
A partir de 5 meses (semana 22)	Cereales	Papillas
A partir de 6 a 7 meses	Leguminosas y carnes	Picados
A partir de 8 a 12 meses	Lácteos, huevo y pescado*	Picados y en Trocitos

\*Se debe introducir si no existen antecedentes familiares de alergia al alimento, si es así, introducirlo después de los 12 meses.<sup>40</sup>

## **2.7 Consecuencias de la obesidad infantil**

Las complicaciones de la obesidad en niños y adolescentes pueden dividirse en inmediatas, intermedias y tardías, de acuerdo al lapso que transcurre entre el inicio de ésta y a la aparición de las manifestaciones.

### **2.7.1 Consecuencias inmediatas:**

Desde el momento en que hay un sobrepeso mayor de 15% de acuerdo al peso ideal, se presentan alteraciones ortopédicas; cuando éste es mayor al 20%, una búsqueda cuidadosa y detallada demuestra la presencia de cambios funcionales neurológicos, pulmonares, gastrointestinales y endocrinos. Un porcentaje significativo de niños con más de 35% de sobrepeso muestra resistencia a la insulina, incremento de andrógenos, aumento de colesterol total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos, así como alteraciones menstruales y diabetes mellitus tipo 2.<sup>1</sup>

### **2.7.2 Consecuencias intermedias:**

En un lapso de dos a cuatro años posterior al inicio de la obesidad se puede demostrar la presencia de factores de riesgo relacionados con enfermedad cardiovascular, tales como hipertensión arterial (9 a 10 veces más frecuente en niños obesos que en delgados), aumento de 2.4 veces en la incidencia de hipercolesterolemia, de tres veces en el aumento de colesterol de lipoproteínas de baja densidad y de 8 veces en cifras bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad.<sup>1</sup>

### **2.7.3 Consecuencias tardías:**

En ambos sexos, la obesidad que persiste durante la vida adulta cursa con una incidencia y prevalecía altas de hipertensión vascular, enfermedad renal cardiovascular y aterosclerosis. En los varones se observa un aumento selectivo en

la incidencia de cáncer de colon y gota; en las mujeres, de artritis, hipertensión durante la gestación y fracturas de cadera.<sup>1</sup>

El paciente con obesidad de primer grado tiene el doble de riesgo de desarrollar diabetes mellitus, con obesidad de segundo grado, cinco veces más y con obesidad de tercer grado diez veces más riesgo. Las enfermedades asociadas con la obesidad incluyen resistencia a la insulina, diabetes mellitus, hipertensión, enfermedad vascular cerebral, apnea del sueño, enfermedad vesicular, osteoartritis, cáncer de colon, cáncer de próstata, cáncer de endometrio y cáncer de mama. La reducción de peso da como resultado, la disminución de la morbilidad.<sup>3</sup>

## **2.8 Lípidos, obesidad y estado antioxidante**

El sobrepeso y la obesidad están asociados con significativo incremento de la morbilidad por enfermedad aterosclerótica vascular y otras causas. Aunque la obesidad por sí misma parece aumentar la incidencia de eventos vasculares, también están asociados con un mayor factor de riesgo para padecer aterosclerosis la hiperlipidemia, la diabetes mellitus, la hipertensión y el síndrome metabólico.<sup>41</sup>

En un estudio realizado por Keaney y col., reportaron evidencia que el incremento del sistema de estrés oxidativo puede ser un importante mecanismo por el cual la obesidad incrementa la incidencia de enfermedad aterosclerótica vascular. En este estudio se encontró una asociación entre el incremento del índice de masa corporal y el incremento del sistema de estrés oxidativo.<sup>42</sup>

Sin embargo, la intensidad del estrés oxidativo en presencia de varios tipos de factores de riesgo no han sido comparados aún.

La vitamina E es el antioxidante liposoluble natural más efectivo, aunque otros antioxidantes como los flavonoides son potentes también. La vitamina E es consumida cuando las LDL son oxidadas. La concentración de tocoferol es agotada

por el incremento del estrés oxidativo de los lípidos, como producción de radicales libres y debería causar una disminución en suero de este antioxidante, el nivel de tocoferol puede proporcionar un marcador indirecto del alcance del estrés oxidativo. Sin embargo, la relación entre los niveles de tocoferol y sin factores de riesgo coronario no están bien establecidos en adultos sanos, aunque está claramente demostrado que las concentraciones de tocoferol fueron menores en presencia de varios factores de riesgo coronarios incluyendo el género masculino, edad avanzada, tabaquismo, dislipidemia, intolerancia a la glucosa y obesidad.<sup>43</sup>

### **3. Planteamiento del problema**

En México la frecuencia de obesidad infantil ha ido en aumento, sobre todo en las últimas 2 décadas. Las principales causas del aumento en la prevalencia de obesidad son el sedentarismo y la elevada cantidad de carbohidratos y lípidos ingeridos por día, así como la gran influencia de los medios de comunicación para el consumo de alimentos que aportan muchas calorías y nutren poco.

Las consecuencias a corto plazo de la obesidad infantil van desde las complicaciones ortopédicas hasta las metabólicas como la resistencia a la insulina y alteraciones en los niveles de lípidos circulantes, sin embargo, si la obesidad persiste hasta la vida adulta aumenta la morbilidad de enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, cáncer de colon y enfermedad vascular cerebral.

En el estado de Hidalgo, se registraron 5,734 nuevos casos de Diabetes Mellitus tipo 2 en el 2004, aunado a las 1,281 muertes por esta causa ubicándola como la primera causa de mortalidad en adultos en edad reproductiva, según datos de la Secretaría de Salud de Hidalgo.

A nivel nacional, el gasto relacionado con el tratamiento de la diabetes fue calculado en 13 millones 310 pesos (2004), según información de El Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades (CENAVECE), siendo éste un problema de salud y una gran carga económica tanto para el Sistema de Salud como para la sociedad.

En México a pesar de la magnitud del problema no existe ningún estudio que evalúe factores asociados con la obesidad infantil como condicionante del desarrollo de Diabetes Mellitus en edad adulta.

Otros países lo han hecho y han encontrado una fuerte relación entre la obesidad infantil y factores que pueden ser determinantes para el desarrollo de Diabetes Mellitus en años posteriores, sin embargo resulta necesario aclarar si los niños con sobrepeso u obesidad del Estado de Hidalgo presentan resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas asociadas a su condición, con el fin de detectar factores de riesgo en edades tempranas.

#### **g4. Justificación**

El incremento de la obesidad infantil en México ha alcanzado cifras alarmantes, la encuesta nacional de nutrición-1999 informa que el 18.8% de los niños de 5 a 11 años tenían sobrepeso u obesidad; esto aunado a la incrementada prevalencia de diabetes mellitus, ocupando en el estado de Hidalgo la segunda causa de muerte en la población general.

La obesidad está relacionada con alteraciones metabólicas dentro de las cuales están: la resistencia a la insulina y la elevación de los niveles de lípidos en sangre principalmente de colesterol total, de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de triglicéridos.

Estas alteraciones, predisponen a una aparición temprana de enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares. Dado el incremento de la prevalencia de obesidad en edad escolar, la cual se encuentra fuertemente relacionada con la resistencia a la insulina y la reducción de la sensibilidad insulínica, resulta necesario hacer un diagnóstico oportuno de estas variables en niños obesos y con sobrepeso con el fin de identificar factores de riesgo asociados a la resistencia a la insulina.

## **5. Objetivos**

### **5.1 Objetivo general**

Determinar prevalencia de resistencia a la insulina y de algunas variables metabólicas, clínicas y dietéticas asociadas en un grupo de niños en edad escolar.

### **5.2 Objetivos específicos**

1. Evaluar el estado nutricional de niños en edad escolar mediante parámetros antropométricos y construir el IMC.
2. Cuantificar en suero y /o plasma glucosa, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), colesterol total, insulina, moléculas que reaccionan al ácido tiobarbitúrico, capacidad antioxidante total, alfa tocoferol, gamma tocoferol y retinol.
3. Cuantificar la ingesta de calorías por día utilizando un recordatorio de 24 horas para conocer los hábitos de alimentación.
4. Evaluar las cifras de presión arterial para saber si los niños con sobrepeso u obesidad presentan alguna alteración en esta variable.
5. Conocer los antecedentes patológicos no personales a través de una historia clínica.

## **6. Hipótesis**

Si los niños en edad escolar presentan sobrepeso u obesidad con alteraciones en los lípidos y antioxidantes circulantes, y además ingieren mayor cantidad de calorías de acuerdo a su edad y peso ideal, entonces presentarán resistencia a la insulina.

## **7. Diseño metodológico**

La presente investigación es un estudio transversal y analítico en dónde se evaluaron 63 niños sanos con edad de 6 y 12 años que acudieron a la consulta externa del Departamento de Pediatría del Hospital General Tulancingo, en Tulancingo, Hidalgo. Los niños participaron de forma voluntaria y los padres o tutores firmaron una carta de consentimiento informado (anexo 1). El estudio fue realizado en el periodo de agosto de 2004 a abril de 2005, con el fin de establecer una asociación entre la obesidad y la resistencia a la insulina en la niñez.

### **7.1 Criterios de selección**

#### *7.1.1 Criterios de inclusión*

Se incluyeron niños en edad escolar de 6- 12 años que se presentaron a la consulta externa del Hospital General Tulancingo, y de quienes sus madres firmaron una carta de consentimiento informado.

Niños sin tratamiento farmacológico, ni enfermedades crónicas o alteraciones endocrinas.

#### *7.1.2 Criterios de exclusión*

Niños que no entre en el grupo de edad establecido.

Niños con alguna enfermedad crónica, aguda o bajo tratamiento farmacológico.

Niños que sus padres o tutores no firmen la carta de consentimiento informado.

Niños con alguna contraindicación médica para participar en el estudio.

## **7.2 Instrumentos de medición:**

A los niños se les evaluó el estado de nutrición mediante técnicas antropométricas estandarizadas<sup>44</sup>: peso, talla, porcentaje de grasa corporal; y presión sanguínea. El peso y porcentaje de grasa corporal se midió con una balanza electrónica digital TANITA TBF-621, la cual usa la técnica del análisis de impedancia bioeléctrica.

La talla se midió con un estadímetro de pared marca SECA 851®.

Se realizó una historia clínica-nutricional a las madres para conocer los antecedentes heredofamiliares y personales del niño así como la forma y edad en la que fueron ablactados. (anexo 2). Se aplicó a las madres un recordatorio de 24 horas para conocer los hábitos dietéticos de los niños. (anexo 3). La cantidad de energía consumida fue cuantificada a partir de los menús y de los ingredientes proporcionados por las madres de familia en los recordatorios de 24 horas. Las porciones fueron evaluadas con el Sistema Mexicano de Equivalentes.<sup>45</sup>

Con un ayuno de 12 horas, se cuantificó en suero glucosa, triglicéridos, colesterol total, lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), insulina, alfa y gama tocoferol, retinol; y en plasma capacidad antioxidante total y moléculas que reaccionan al ácido tiobarbitúrico (TBARS); mediante técnicas estandarizadas.

## **7.3 Obtención de la muestra de sangre**

En los niños obesos, la muestra de sangre se extrajo del dorso de la mano por goteo y en los normopeso y sobrepeso por punción intravenosa y con un ayuno mínimo de 12 horas. Las muestras se colocaron en dos tipos de tubos: uno con heparina como anticoagulante (500 UI por cada ml de muestra extraída) y un tubo sin aditivo. En cada tubo se colocó un mínimo de 5 ml de muestra.

Después de extraída la muestra se centrifugó el tubo heparinizado para obtener plasma que fue depositado en un vial con 10  $\mu$ L de desferoxamine/ mL de plasma, con una concentración de 2mMol y 10  $\mu$ L de butil hidroxil tolueno / mL de plasma, con una concentración de 2mMol. El tubo seco se centrifugó para obtener suero que se depositó en un vial sin aditivo. Las muestras se conservaron a una temperatura de  $-75^{\circ}\text{C}$  hasta su análisis.

## **7.4 Técnicas de medición**

### **7.4.1 Método enzimático para la determinación de triglicéridos**

Se cuantificó triglicéridos en suero mediante una prueba colorimétrica donde los triglicéridos son hidrolizados enzimáticamente por una lipoprotein lipasa, produciendo glicerol y ácidos grasos. El glicerol 3-fosfato por la glicerol quinasa para después formar dihidroxiacetona fosfato y peróxido de hidrogeno mediante la acción de la gliacerol fosfato oxidasa, la última reacción es catalizada por la peroxidasa para formar una quinonimina roja, que se cuantificó a 505nm, se utilizó un kit TG Color GPO/PAP AA de Wiener lab ®.

### **7.4.2 Método oxidativo para la determinación de glucosa**

Se cuantificó glucosa en suero utilizando un kit SERA-PAK Plus marca Bayer ® que tiene como principio convertir a la glucosa por acción de la glucosa oxidasa en ácido glucónico y peróxido de hidrógeno, que en presencia de la peroxidasa oxida el cromógeno (4-aminoantipirina / fenol) en un compuesto de color rojo, el cual se midió a 500 nm.

#### 7.4.3 Método enzimático para la determinación de colesterol total

El colesterol total se cuantificó en suero utilizando una técnica colorimétrica con colesterol esterasa, colesterol oxidasa, peroxidasa y 4-aminofenazona, la intensidad del color de la reacción se midió a 505 nm. Se utilizó un kit Colestat enzimático AA marca Wiener lab ®.

#### 7.4.4 Método enzimático para la determinación de colesterol HDL

Se cuantificó colesterol HDL en suero utilizando una técnica colorimétrica en la cuál se separan las proteínas de alta densidad precipitándolas selectivamente de las lipoproteínas de baja y muy baja densidad, mediante el agregado de sulfato de dextrán de PM 50.000 en presencia de iones de  $Mg^{++}$ . Se realiza la determinación de colesterol ligado a las HDL, empleando el sistema enzimático colesterol oxidasa/peroxidasa. La reacción se midió a 505 nm. Se utilizó un kit HDL colesterol reactivo precipitante: reactivo dextrán: solución de sulfato de dextrán (PM 50,000) 0,032mmol/l y reactivo magnesio: solución de cloruro de magnesio 1,5 M marca Wiener lab ®.

#### 7.4.5 Método enzimático para la determinación de colesterol LDL

Se cuantificó colesterol LDL en suero utilizando una técnica colorimétrica dónde las lipoproteínas de baja densidad se separan del suero precipitándolas selectivamente mediante el agregado de los polímeros de alto peso molecular. El colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad se determina mediante el sistema enzimático colesterol oxidasa/peroxidasa. Se utilizó un kit de LDL colesterol reactivo precipitante: solución 10g/l de sulfato de polivinilo disuelto en polietilenglicol (PM: 600) AL 25%, pH 6,7 marca Wiener lab ®.

#### 7.4.6 Método inmunológico para la determinación de insulina

Se cuantificó insulina en suero utilizando un kit Insulin ELISA DSL-10-1600 ACTIVE ®, el cual es un inmunoensayo amplificado mediante enzimas, de tipo “sándwich” y en un único paso. En el ensayo, los estándares, controles y muestras problema se incuban con un anticuerpo frente a la insulina en pocillos de micro titulación que han sido recubiertos con un anticuerpo frente a la insulina distinto. Tras la incubación y el lavado, los pocillos se incuban con el sustrato tetrametilbenzidina (TBA). A continuación, se añade una solución ácida de parada y el grado de producción mediada por enzimas del sustrato se determina mediante una doble medición de la absorbancia a dos longitudes de onda, 450 y 620 nm. La absorbancia medida es directamente proporcional a la concentración de la insulina presente. Se emplea un conjunto de estándares de insulina para construir una curva estándar de absorbancia frente a concentración de insulina, a partir de la cual se pueden calcular las concentraciones de insulina de las muestras problema.

#### 7.4.7 Método de determinación de las TBARS

Se cuantificaron las TBARS en plasma utilizando una técnica modificada de Yagi. Para cuantificar las TBARS se utilizaron 10 µL de plasma se colocaron en 490 µL de un amortiguador trisma base pH 8, 7.2mM, con 10µL de butil hidroxil tolueno (BHT) 2mM mezclando vigorosamente durante 30 segundos (pH 7.9). A la mezcla se le adicionó 1 mL de ácido tiobarbitúrico (TBA) al 0.375% con NaSO<sub>4</sub> 0.2 M<sup>46</sup>, y se puso en baño maría a 95°C por 15 minutos. Se enfrió en hielo y se agregó 0.5 mL de HCl 2 N, mezclando vigorosamente por 30 segundos, se transfirió a una cubeta y se leyó a 532 nm.<sup>47</sup> Para comparar los resultados se preparó una curva con las mismas condiciones anteriores de 0.5-10 nmoles con malondiadehyde bis dimetil acetal al 99%, P.M. 164.2 marca Aldrich ®.

#### 7.4.8 Método de determinación de capacidad antioxidante total

Este método se basa en la reducción del DPPH, un radical libre estable, que por su electrón desapareado muestra una absorción máxima a 517 nm (color púrpura). En presencia de un antioxidante (donador de hidrógeno) la absorción disminuye y la decoloración resultante es estequiométrica con respecto al número de electrones capturados. Esta reacción ha sido ampliamente utilizada para probar la actividad antioxidante de los alimentos y extractos de plantas. Cuando el radical DPPH es atrapado por un antioxidante a través de la donación de un hidrógeno para formar el compuesto reducido DPPH-H, la absorción molar a 517 nm cambia de 9660 a 1640 y el color cambia de púrpura a amarillo.<sup>48</sup>

#### 7.4.9 Método de determinación de retinol, alfa y gamma tocoferol

En un tubo seco, se colocaron 100 µL de suero, 500 µL de agua grado HPLC, 1000 µL de etanol grado HPLC, 100 µL de estándar interno y 1000 µL de hexano. Se agitó vigorosamente en vortex durante 30 segundos, a continuación se centrifugó durante 3 minutos a 3500 r.p.m. Se separó el sobrenadante de interés. Se evaporó con nitrógeno. Por último se pasó al inserto para inyección del análisis. El retinol se cuantificó a 325 nm; el alfa tocoferol se cuantificó a 292 nm; y el gamma tocoferol se cuantificó a 298 nm.<sup>49</sup>

### **7.5 Plan de análisis**

Los 63 niños fueron clasificados de acuerdo a los valores percentilares de Índice de Masa Corporal (IMC) de la siguiente manera: con percentil < 85 con normopeso; del percentil ≥ 85 – 94.9 con sobrepeso; y del percentil ≥ 95 con obesidad<sup>49</sup>, se utilizó como referencia los percentiles para niños de 5 a 17 años de edad de NHANES I<sup>51</sup>.

Los niños también fueron clasificados según los puntos de corte utilizados en adultos, donde IMC:  $\leq 24.9$  se consideró normopeso; de 25-29.9 con sobrepeso; y  $\geq 30$  con obesidad.<sup>50</sup>

Se estimó resistencia a la insulina mediante el índice de HOMA (homeostasis model assessment for insulin resistance) =  $[(\text{glicemia ayunas en mg/dL}/18) \times (\text{insulina ayunas en } (\mu\text{UI/ml})]/22.5$ .<sup>32</sup>

### ***7.6 Análisis de resultados***

Los datos fueron analizados en el software estadístico SPSS versión 10.0.

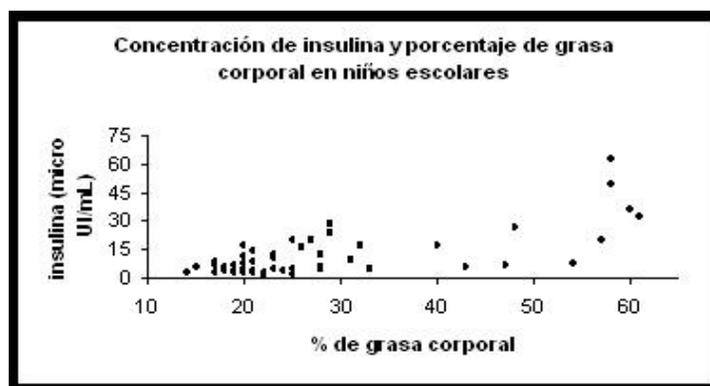
El análisis de la base de datos se realizó utilizando estadística descriptiva, prueba de correlación de Pearson y de varianza (ANOVA) para comparar a los grupos de estudio. Los resultados se presentan con medias,  $\pm$  D.E., mínimos y máximos.

## 8. Resultados

Se evaluaron un total 63 niños sanos de entre 6 y 12 años de edad ( $8.7 \pm 1.7$  años), de los cuales el 46.0 % fueron del sexo masculino y el 54 % fueron del sexo femenino. Los niños fueron clasificados con normopeso, sobrepeso u obesidad según los valores percentilares para IMC a partir de datos de NHANES I, ubicándose 40 con normopeso, 8 con sobrepeso y 15 con obesidad.

La insulina basal fue significativamente mayor en niños con obesidad y con sobrepeso e comparación con los niños normopeso ( $21.5 \pm 17.8$  y  $14.4 \pm 9.8$   $\mu\text{UI/mL}$  vs.  $5.2 \pm 3.8$   $\mu\text{UI/mL}$ ), la insulina basal aumentó proporcionalmente al aumento de grasa corporal. Figura 3 ( $r=0.732$ ). El HOMA también fue mayor en los niños obesos y con sobrepeso, en relación con los niños normopeso ( $4.2 \pm 3.5$  y  $2.2 \pm 0.8$  vs.  $1.1 \pm 0.8$ ,  $p < 0.01$ ). cuadro 2

Figura 3.



Los niños con normopeso presentaron un porcentaje de grasa corporal de  $20.4 \pm 3.3$ ; mientras que en niños con sobrepeso fue de  $26.6 \pm 9.6$  y con obesidad de  $43.6 \pm 13.4$ . ( $p < 0.01$ ), no se observaron diferencias significativas en el peso ( $p = 0.461$ ) y talla al nacimiento ( $p = 0.339$ ) entre los tres grupos. cuadro 1

Los niveles de glucosa en suero fueron muy similares en los 3 grupos y estuvieron dentro del rango normal. La concentración de triglicéridos fue significativamente más alta en niños con obesidad y sobrepeso en comparación con los niños normopeso ( $1.3 \pm 0.5$  y  $1.3 \pm 0.4$  g/dL vs.  $0.8 \pm 0.4$  g/dL). En los niveles de colesterol total y colesterol LDL no se presentaron diferencias significativas. Los niveles de colesterol HDL fueron más bajos en los niños con obesidad comparados con los niños con sobrepeso y con normopeso ( $1.0 \pm 1.1$  g/dL vs.  $1.6 \pm 1.1$  y  $1.8 \pm 1.2$  g/dL), sin ser significativamente diferentes ( $p = 0.081$ ). cuadro 2

Los niveles de alfa- tocoferol fueron más altos en niños con obesidad y con sobrepeso e relación a los niños normopeso ( $839 \pm 188$  y  $881 \pm 351$   $\mu\text{g/dL}$  vs.  $740 \pm 184$   $\mu\text{g/dL}$ ), sin ser significativamente diferentes ( $p=0.146$ ). Pero si fueron significativas en el grupo de normopeso y obesidad ( $p<0.01$ ). Lo mismo se presentó en los niveles de retinol que fueron más altos en niños con sobrepeso ( $54 \pm 6.2$ ) mientras que en los niños con normopeso y obesidad fueron más bajos ( $38.7 \pm 11.1$  y  $40.9 \pm 12.5$   $\mu\text{g/dL}$ ) ( $p<0.05$ ), cuadro 2.

Se encontró que el IMC fue mayor en niños con obesidad y sobrepeso ( $27.7 \pm 2.5$  y  $27.7 \pm 4$ ); en relación con los niños con normopeso, los cuales tuvieron un IMC de  $18.1 \pm 3.2$  ( $p < 0.01$ ). cuadro 1.

La presión sistólica y diastolita fueron significativamente mayores en los niños con sobrepeso y obesidad en relación a los niños con normopeso ( $p<0.01$ ), cuadro 1.

Se encontró que los niños con obesidad y sobrepeso consumen mayor cantidad de calorías por día en relación con los niños normopeso ( $1940 \pm 563.1$  y  $1392 \pm 340.2$  kcal/día vs.  $1129 \pm$  kcal/día,  $p<0.01$ ). El porcentaje de carbohidratos que ingieren por día los niños obesos y con sobrepeso fue significativamente más alto con relación a los normopeso ( $64 \pm 3.9$  y  $58 \pm 3.7\%$  vs.  $60 \pm 3.7\%$ ,  $p<0.01$ ). La ingesta de proteínas que consumen los niños con obesidad y sobrepeso es más baja en relación con los

niños normopeso ( $12 \pm 3.7$  y  $13 \pm 2.9$  % vs.  $14 \pm 2.2\%$ ,  $p < 0.05$ ). El consumo de lípidos fue significativamente mayor en los niños obesos y con sobrepeso en comparación con los niños normopeso ( $25.7 \pm 3.9$  y  $28.3 \pm 3.4$  vs.  $24.1 \pm 3.1$ ,  $p < 0.05$ ). cuadro 3.

No encontramos diferencias significativas en cuanto a la duración de la lactancia materna en los 3 grupos, sin embargo la lactancia con sucedáneos fue más prolongada en niños con sobrepeso en relación con los niños obesos y normopeso ( $16 \pm 18.5$  meses vs.  $14 \pm 8.9$  y  $13 \pm 7.6$  meses), sin ser significativamente diferentes. En promedio los 63 niños fueron ablactados a los 4 meses de edad, aunque los niños con normopeso fueron ablactados con una mayor variedad de alimentos, cuadro 3, 3.1 y 4.

Con la finalidad de identificar factores determinantes en la resistencia a la insulina se clasificó a los niños con los puntos de cohorte de IMC utilizados en adultos, ubicándose 52 niños con normopeso, 7 con sobrepeso y 4 con obesidad. Las diferencias entre los grupos con esta clasificación son muy notables en relación con la clasificación de valores percentilares para IMC, cuadro 1.1. De acuerdo a esta clasificación encontramos que las diferencias entre colesterol total, las TBARS y el alfa tocoferol se vuelven significativos, cuadro 2.1.

Aplicando la correlación de Pearson, se encontró que la insulina correlaciona positivamente con el porcentaje de grasa corporal y el IMC de todos los niños, así como con los triglicéridos, el colesterol total, el alfa tocoferol, el retinol y la ingesta calórica total; mientras que ésta correlaciona negativamente con ingesta de lípidos, colesterol HDL, cuadro 5.

El porcentaje de grasa corporal y el índice de masa corporal de los 3 grupos están correlacionados positivamente con HOMA, alfa tocoferol, colesterol total y con la ingesta total de calorías; y están negativamente correlacionados con las calorías consumidas por kilogramo de peso y con el colesterol HDL, cuadro 5

En los niños con normopeso la insulina basal está positivamente correlacionada con el porcentaje de grasa corporal, con el índice de masa corporal, con la ingesta calórica total, con los triglicéridos, con el colesterol total y con alfa tocoferol; mientras que correlaciona negativamente con el porcentaje de lípidos ingeridos y con el colesterol LDL. cuadro 5.1

El porcentaje de grasa corporal en niños con normopeso correlaciona positivamente con el IMC, la ingesta calórica total, con HOMA; y correlaciona de forma negativa con el colesterol HDL.

El IMC en niños con normopeso correlaciona positivamente con la ingesta calórica total, la glucosa, el colesterol total, el colesterol LDL, el HOMA y el alfa tocoferol; mientras que correlaciona negativamente con las calorías por kilogramo por día, cuadro 5.1.

En los niños con sobrepeso, la insulina correlaciona positivamente con HOMA. El IMC correlaciona positivamente con la ingesta calórica total y con la ingesta por día de carbohidratos, cuadro 5.1 continuación.

En los niños con obesidad, la insulina basal correlaciona positivamente con la grasa corporal, con IMC, con la ingesta calórica total, con el porcentaje de carbohidratos ingeridos, con la ingesta de calorías por kilogramo por día y con alfa tocoferol.

La glucosa correlaciona positivamente con las TBARS. Los triglicéridos correlacionan positivamente con el alfa tocoferol; y correlacionan de forma negativa con el colesterol-HDL. La insulina basal correlaciona positivamente con la ingesta calórica total, de carbohidratos, las calorías por kilogramo de peso por día y el alfa tocoferol. El HOMA tiene una correlación positiva con kcal/kg/día, ingesta calórica total y carbohidratos, cuadro 5.1 continuación.

El porcentaje de grasa corporal tiene una correlación positiva con IMC, ingesta calórica total, carbohidratos ingeridos por día, triglicéridos, colesterol total, HOMA y el alfa tocoferol.

Su IMC correlaciona también de forma positiva con ingesta calórica total, carbohidratos ingeridos por día, triglicéridos, colesterol total, insulina y alfa tocoferol. cuadro 5.1 continuación.

La tensión arterial diastólica de todos los niños correlacionó positivamente con el porcentaje de grasa corporal, la insulina, la tensión arterial sistólica y con los triglicéridos; mientras que tuvo una correlación negativa con el colesterol total y con el colesterol HDL. La tensión arterial sistólica correlacionó de manera positiva con el porcentaje de grasa, la insulina, la tensión arterial diastólica y los triglicéridos. Cuadro 6.

**Cuadro 6.** Correlación de Pearson para la presión sistólica y diastólica con lípidos en suero y porcentaje de grasa en niños con normopeso, sobrepeso y obesidad

	Insulina	T/A Sistólica	T/A Diastólica	Colesterol	C-HDL	Triglicéridos
Grasa corporal (%)	0.729**	0.347**	0.478**	0.307*	-0.442*	0.507*
Insulina (μUI/mL)		0.335**	0.441**	0.252*	-0.31*	0.430**
T/A Sistólica (mmHg)			0.554**	0.105	0.038	0.283*
T/A Diastólica (mmHg)				-0.403**	-0.183	0.282*
Colesterol total (g/L)					-0.413**	0.234
Colesterol HDL (g/L)						-0.355**

\*p<0.05, \*\*p<0.01

## 8.1 Cuadros

**Cuadro1.** Características físicas y antropométricas según clasificación de Percentiles\*

	Normopeso				Sobrepeso				Obesidad				**p
	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	
N	<b>40</b>				<b>8</b>				<b>15</b>				
Edad (años)	8.7	1.8	6	12	9	1.4	7	11	8.7	1.9	6	11	0.924
Peso (kg)	32.3	10.0	17.0	75.0	44.1	10.9	32.0	58.0	55.7	14.1	36.0	83.0	0.000
Talla (cm)	135.4	9.8	115.0	164.0	140.3	10.8	129.0	158.0	141.0	9.3	122.0	155.0	0.124
Peso al nacer (kg)	3.3	0.6	2.1	4.5	3.4	0.2	3.1	3.9	3.5	0.5	2.5	4.2	0.461
Talla al nacer (cm)	51.1	2.7	46.0	59.0	51.1	1.1	50.0	53.0	52.2	2.4	48.0	55.0	0.339
Grasa corporal (%)	20.4	3.3	14.0	28.0	26.6	9.6	20.0	48.0	43.7	13.4	27.0	61.0	0.000
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	16.9	2.6	11.8	22.4	22.0	2.5	21.0	35.0	27.7	4.0	21.0	35.0	0.000
T/A diastólica (mmHg)	103	5.6	90	110	103.7	7.4	90	110	109	7.9	90	120	0.008
T/A sistólica (mmHg)	64	5.9	60	80	66.8	4.5	60	70	70	7.5	60	80	0.008

\* Valores percentilares de IMC basado en NHANES I (46)

\*\*ANOVA

**Cuadro1.1** Características físicas y antropométricas según clasificación de IMC\*

	Normopeso				Sobrepeso				Obesidad				**p
	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	
N	<b>52</b>				<b>7</b>				<b>4</b>				
Edad (años)	8.57	1.7	6	12	9.42	2.1	5	11	10	1.1	9	11	0.178
Peso (kg)	34.5	10.3	17	75	58.7	11.1	39.3	71	68.5	9.8	62.4	83.2	0.000
Talla (cm)	135.8	9.5	115	164	143.9	11	122	155	146.3	6.3	139	154	0.023
Peso al nacer (kg)	3.3	0.5	2.1	4.5	3.6	0.4	2.8	4.1	3.2	0.7	2.5	4.2	0.327
Talla al nacer (cm)	51.2	2.5	46	59	53.0	2.3	49	55	50.8	2.9	48	55	0.183
Grasa corporal (%)	22.1	5.8	14	48	42.6	10.9	31	58	59	1.8	57	61	0.000
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	18.1	3.2	11.8	24.8	28.1	1.6	26.3	35	32.4	1.8	31.1	35	0.000

\*Puntos de cohorte para adultos (47)

\*\*ANOVA

**Cuadro 2.** Características bioquímicas según clasificación de Percentiles\*

	Normopeso				Sobrepeso				Obesidad				**p
	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	
N	<b>40</b>				<b>8</b>				<b>15</b>				
Glucosa (mg/dL)	81.9	16.5	58.0	134.9	81.8	12.7	63	99	80.1	13.1	61	104	0.925
Triglicéridos (g/L)	0.8	0.4	0.2	2.3	1.3	0.4	0.7	2.2	1.3	0.5	0.5	2.3	0.002
C-total (g/L)	1.6	0.4	0.6	2.3	1.6	0.2	1.4	1.9	1.6	0.6	0.6	2.8	0.881
C-HDL (g/L)	1.8	1.2	0.3	4.5	1.6	1.1	0.2	3.3	1.0	1.1	0.2	4.3	0.081
C-LDL (g/L)	1.6	0.6	0.6	4.7	1.4	0.3	0.9	1.9	1.7	0.7	0.5	3.9	0.634
Insulina (µUI/mL)	5.2	3.8	2.1	19.9	14.5	9.8	3.4	29.5	21.5	17.8	4.1	64.5	0.000
HOMA	1.1	0.8	0.3	4.1	2.9	2.2	0.8	7.0	4.2	3.5	0.7	14.0	0.190
TBARS (µUI/mL)	0.3	0.2	0.1	1.3	0.3	0.1	0.1	0.5	0.4	0.2	0.1	1.0	0.248
Capox. (%)	39.3	14.5	12.9	65.9	37.1	14.1	22.8	60.6	31.1	12.5	9.5	48.1	0.146
Alfa tocoferol (µg/dL)	739	184	409	1168	838	188	583	1084	880	351	341	1073	0.216
Gama tocoferol (µg/dL)	71.9	42.2	15.4	166.8	100.6	49.1	34.4	167.5	82.6	39.0	33.5	171.5	0.216
Retinol (µg/dL)	38.7	11.1	16.7	67.5	54.0	6.2	48.6	67.6	40.9	12.5	0.5	3.9	0.003

\* Valores percentilares de IMC basado en NHANES I (46)

\*\*ANOVA

**Cuadro 2.1** Características bioquímicas según clasificación de IMC\*

	Normopeso				Sobrepeso				Obesidad				**p
	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	
N	<b>52</b>				<b>7</b>				<b>4</b>				
Glucosa (mg/dL)	81.4	15.8	58.0	134.9	80.7	8.6	66.0	90.0	83.4	17.8	67.0	104.0	0.960
Triglicéridos (g/L)	0.9	0.4	0.2	2.3	1.3	0.5	0.5	1.9	1.8	0.5	1.1	2.3	0.000
C-total (g/L)	1.5	0.4	0.6	2.3	1.8	0.3	1.0	2.1	2.1	0.6	1.1	2.8	0.032
C-HDL (g/L)	1.7	1.1	0.2	0.4	1.3	1.4	0.2	4.3	0.5	0.1	0.4	0.7	0.098
C-LDL (g/L)	1.6	0.6	0.5	4.7	1.9	0.9	1.3	3.9	1.8	0.5	1.2	2.6	0.424
Insulina (µUI/mL)	7.5	6.7	2.1	29.5	16.5	21.6	4.1	64.5	35.2	12.6	19.9	50.7	0.000
HOMA	1.5	1.4	0.3	7.0	3.5	4.7	0.8	14.0	6.7	1.5	5.1	8.4	0.000
TBARS (µUI/mL)	0.3	0.2	0.7	1.3	0.3	0.2	0.1	0.8	0.4	0.3	0.3	1.0	0.067
Capox. (%)	38.3	14.4	9.5	65.9	34.1	9.8	22.8	48.1	16.7	16.6	12.4	46.9	0.473
Alfa tocoferol (µg/dL)	747	197	341	1168	825	251	429	1108	1197	337	998	1703.2	0.001
Gama tocoferol (µg/dL)	78.3	44.1	15.4	167.6	96.2	38.1	51.5	171.5	20.2	20.1	33.5	79.2	0.240
Retinol (µg/dL)	41.0	11.7	16.7	67.6	43.8	14.1	20.0	59.6	41.5	13.5	27.6	59.9	0.852

\* Puntos de cohorte para adultos (47)

\*\*ANOVA

**Cuadro3.** Características de evaluación dietética según clasificación Percentiles\*

	Normopeso				Sobrepeso				Obesidad				**P
	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	
N	<b>40</b>				<b>8</b>				<b>15</b>				
Ingesta Calórica Total (kcal)	1129	302.3	635	2475	1392	340.2	1015	1798	1940	563.1	1008	2656	0.000
Hidratos de carbono (%)	60	3.7	54	68	58	3.7	53	63	64	3.9	55	70	0.001
Proteínas (%)	14	2.2	10	18	13	2.9	9	18	12	3.7	6	19	0.038
Lípidos (%)	26	3.9	16	35	28	3.4	24	33	24	3.1	21	30	0.039
Kcal/kg de peso actual	36	5.2	28	50	32	2.1	29	35	35	3.4	28	41	0.084
Ablactación (meses)	4	1.6	2	8	4	1.4	2	7	4	1.7	1	6	0.627
Lactancia M.E. * (semanas)	13	7.6	0	28	11	13.4	0	40	14	8.9	0	24	0.812
Lactancia C.S. ■ (meses)	9	9.7	0	42	16	18.5	0	60	7	7.8	0	24	0.172

\* Valores percentilares de IMC basado en NHANES I (46)

\*\*ANOVA

- Lactancia materna exclusiva
- Lactancia con sucedáneos

**Cuadro 3.1** Características de evaluación dietética según clasificación IMC\*

	Normopeso				Sobrepeso				Obesidad				**P
	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	
N	<b>52</b>				<b>7</b>				<b>4</b>				
Ingesta Calórica Total (kcal)	1181	309	635	2475	2020	497	1230	2624	2461	156	2304	2656	0.000
Hidratos de carbono (%)	60	4	53	68	64	3	61	69	67	2	65	70	0.000
Proteínas (%)	14.7	2.3	9.0	19.0	9.6	1.9	6.0	12.0	10.5	3.0	8.0	14	0.000
Lípidos (%)	25.9	4.0	16.0	35.0	26.0	2.5	22.0	30.0	22.8	1.7	21.0	25	0.285
Kcal/kg de peso actual	34.9	4.9	28.0	49.6	34.2	3.7	31.0	41.0	36.2	3.1	31.9	38.99	0.797
Ablactación (meses)	4.3	1.5	2.0	8.0	4.1	2.1	0.5	6.0	3.8	1.7	2.0	6	0.652
Lactancia M.E. * (semanas)	13.0	8.6	0.0	40.0	13.2	10.9	0.0	24.0	7.5	6.6	0.0	16	0.966
Lactancia C.S. ■ (semanas)	9.8	11.5	0.0	60.0	6.6	6.1	0.0	18.0	11.8	8.5	4.0	24	0.841

\* \*Puntos de cohorte para adultos (47)

\* ANOVA

- Lactancia materna exclusiva
- Lactancia con sucedáneos

**Cuadro 4.** Alimentos de ablactación para todos los niños percentiles\*

	Normopeso		Sobrepeso		Obesidad	
	N	%	N	%	N	%
1 Manzana	13	32.5	3	37.5	4	26.6
2 Pera	1	2.5	1	12.5	1	6.6
3 Frutas	6	15	-	-	2	13.3
4 Caldos y sopas	2	5	1	12.5	1	6.6
5 Plátano	4	10	-	-	1	6.6
6 Verduras	3	7.5	-	-	2	13.3
7 Mango con miel	-	-	1	12.5	1	6.6
8 Zanahoria	1	2.5	-	-	-	-
9 Jitomate	-	-	-	-	-	-
10 Cereales	4	10	-	-	-	-
11 Chayote	2	5	-	-	-	-
12 Huevo	-	-	-	-	1	6.6
13 Danonino y Gerber	-	-	1	12.5	1	6.6
14 Jugos	1	2.5	-	-	1	6.6
15 Calabaza	1	2.5	-	-	-	-
16 Pollo molido	2	5	-	-	-	-

\*\*Valores percentilares de IMC basado en NHANES I (46)

**Cuadro 4.1** Alimentos de ablactación para todos los niños IMC\*

	Normopeso		Sobrepeso		Obesidad	
	N	%	N	%	N	%
1 Manzana	18	34.6	2	28.6	1	25
2 Pera	-	-	1	14.3	-	-
3 Frutas	7	13.5	-	-	1	25
4 Caldos y sopas	1	1.9	1	14.3	-	-
5 Plátano	6	11.5	1	14.3	1	25
6 Verduras	6	11.5	2	28.6	-	-
7 Mango con miel	2	3.8	-	-	-	-
8 Zanahoria	1	1.9	-	-	1	25
9 Jitomate	1	1.9	-	-	-	-
10 Cereales	2	3.8	-	-	-	-
11 Chayote	1	1.9	-	-	-	-
12 Huevo	1	1.9	-	-	-	-
13 Danonino y Gerber	3	5.8	-	-	-	-
14 Jugos	1	1.9	-	-	-	-
15 Calabaza	1	1.9	-	-	-	-
16 Pollo molido	1	1.9	-	-	-	-

\*Puntos de cohorte para adultos (47)

**Cuadro 5.** Correlación de Pearson para las concentraciones de insulina en ayuno y HOMA con variables antropométricas, dietéticas y bioquímicas en todos los niños

N=63  
\*p<0.05

	IMC	ICT	Lip	Chos	kcal/kg/d	Glu	Tg	C-Total	C- HDL	C- LDL	Insulina	HOMA	TBARS	Capox	A -toco	G- toco	Retinol
Grasa corporal (%)	0.878**	0.838**	-0.21	0.5	-0.001	0.092	0.507**	0.310*	-0.442**	0.162	0.732**	0.718**	0.330**	-0.132	0.458**	0.094	0.099
IMC (kg/m2)		0.855**	-0.18	0.512**	-0.270*	0.126	0.552	0.335**	-0.383**	0.228	0.663**	0.646**	0.297*	-0.127	0.472**	0.102	0.194
Ingesta Kcal/día			-0.21	0.540**	0.022	0.269*	0.507*	0.319*	-0.409**	0.298*	0.625**	0.621**	0.358**	-0.137	0.367**	-0.011	0.193
Lípidos (%)				-747**	0.055	0.014	-0.03	-0.032	-0.092	0.174	-0.284*	-0.288*	-0.039	0.079	-0.21	0.136	-0.093
Carbohidratos (%)					-0.047	-0.017	0.0294*	0.195	-0.062	-0.025	0.077	0.426**	0.237	-0.104	0.310*	-0.14	0.148**
Kcal/kg/día						-0.072	-0.03	-0.113	-0.172	-0.283*	-0.306	-0.025	-0.096	-0.074	-0.209	-0.2	-0.200
Glucosa (mg/dL)							-0.09	0.420**	-0.284*	0.461**	0.051	0.167	0.219	0.135	0.181	0.213	0.213
Triglicéridos (g/L)								0.234	-0.355**	0.046	0.432**	0.402**	0.388**	0.100	0.394**	0.163	0.163
Colesterol (g/L)									-0.413**	0.514**	0.258*	0.227*	0.118	0.300*	0.469**	0.065	0.065
C-HDL (g/L)										-0.255	-0.312*	-0.299*	-0.199	-0.145	-0.291*	-0.062	-0.062
C-LDL (g/L)											-0.012	0.012	0.296*	0.293*	0.042	-0.105	0.014
Insulina (µUI/ml)												0.978**	0.25	-0.089	0.534**	0.236	0.334*
HOMA													0.29	-0.89	0.526**	0.266*	0.359**
TBARS (µMol)														0.023	0.101	-0.061	0.250
Capox. (%)															0.014	-0.066	0.062
Alfa tocoferol (µg/dL)																0.551**	0.551**
Gamma tocoferol (µm/dL)																	0.326*

**Cuadro 5.1** Correlación de Pearson para las concentraciones de insulina en ayuno y HOMA con variables antropométricas, dietéticas y bioquímicas en niños normopeso, sobrepeso y obesos por percentiles

Normopeso																	
	IMC	ICT	Lípidos	CHOS	Kcal/kg/d	Glu	Tg	C-Total	C-HDL	C-LDL	Insulina	HOMA	TBARS	Capox	A-toco	G-toco	Retinol
Grasa corporal (%)	0.476**	0.313*	0.017	0.087	0.013	0.288	-0.008	0.291	-0.433**	0.306	0.326*	0.362*	0.153	0.021	0.120	-0.011	-0.039
IMC (kg/m2)		0.534*	-0.164	0.262	-0.590**	0.352*	0.231	0.473**	-0.270	0.451**	0.282	0.312*	0.140	0.181	0.399**	0.058	0.118
Ingesta Kcal/día			-0.105	0.169	-0.057	0.523**	-0.005	0.240	-0.293	0.573**	0.149	0.228	0.247	-0.049	-0.022	-0.028	0.249
Lípidos (%)				-0.825**	0.183	0.039	-0.002	0.030	-0.183	0.147	-0.202	-0.203	-0.047	-0.047	-0.166	0.190	-0.197
Carbohidratos (%)					-0.220	-0.163	0.015	0.022	0.154	-0.081	0.183	0.181	0.123	0.074	-0.022	-0.274	0.029
Kcal/kg/día						-0.168	-0.082	-0.227	-0.021	-0.344*	-0.194	-0.166	-0.227	-0.219	-0.318	-0.154	-0.064
Glucosa (mg/dL)							-0.198	0.517**	-0.433**	0.612**	0.164	0.319*	0.163	0.135	0.322	-0.051	0.266
Triglicéridos (g/L)								0.198	-0.140	0.106	0.143	0.092	0.309	0.244	0.233	0.039	0.037
Colesterol (g/L)									-0.484**	0.648**	0.241	0.335*	0.135	0.309*	0.465**	0.085	0.074
Colesterol HDL (g/L)										-0.328*	-0.220	-0.257	-0.062	-0.241	-0.146	0.135	-0.192
Colesterol LDL (g/L)											0.198	0.294	0.436**	0.337*	0.220	-0.120	0.198
Insulina (µU/ml)												0.931**	0.479**	0.186	0.520**	0.171	0.477**
HOMA													0.464**	0.135	0.590**	0.219	0.434**
TBARS (µMol)														0.052	0.056	-0.068	0.159
Cap. antioxidante (%)															0.335*	0.057	0.291
Alfa tocoferol (µg/dL)																0.491**	0.567**
Gamma tocoferol (µm/dL)																	0.141

N= 40

\* p< 0.05

\*\* p< 0.01

<b>Sobrepeso</b>																	
	IMC	ICT	Lip	Chos	Kcal/kg/d	Glu	Tg	C-Total	C-HDL	C-LDL	Insulina	HOMA	TBARS	Capox	A- toco	G- toco	Retinol
Grasa corporal (%)	0.542	0.632	-0.635	0.552	-0.408	-0.094	0.260	-0.370	-0.476	-0.408	0.635	0.552	0.058	-0.540	0.423	0.503	0.445
IMC (kg/m <sup>2</sup> )		0.869**	-0.417	0.878**	-0.236	0.037	0.650	-0.140	-0.121	0.407	0.232	0.238	0.033	-0.356	-0.095	-0.066	0.552
Ingesta Kcal/día			-0.505	0.903**	0.080	0.120	0.805*	0.037	-0.362	0.221	0.146	0.150	0.397	-0.177	-0.015	0.052	0.429
Lípidos (%)				-0.679	0.302	-0.286	0.021	-0.188	-0.217	0.191	-0.614	-0.628	-0.228	0.414	-0.340	-0.262	-0.702
Carbohidratos (%)					-0.119	0.347	0.628	0.099	0.014	0.403	0.028	0.339	0.203	-0.295	-0.104	-0.101	0.674
Kcal/kg/día						0.120	0.805*	0.037	-0.362	0.028	0.146	-0.706	0.033	-0.177	-0.015	0.052	0.429
Glucosa (mg/dL)							0.131	0.078	0.285	0.485	0.205	0.365	0.125	0.203	-0.144	-0.245	0.443
Triglicéridos (g/L)								0.102	-0.421	0.449	-0.264	-0.253	0.418	0.226	-0.451	-0.336	-0.047
Colesterol (g/L)									0.421	0.060	-0.557	-0.527	0.457	0.296	-0.451	-0.449	-0.291
Colesterol HDL (g/L)										0.397	-0.220	0.164	-0.062	-0.241	-0.146	0.135	-0.192
Colesterol LDL (g/L)											-0.213	0.191	-0.112	0.247	-0.629	-0.701	0.241
Insulina (µU/ml)												0.981**	-0.080	-0.310	0.542	0.391	0.651
HOMA													-0.099	-0.290	0.499	0.329	0.740*
TBARS (µMol)														0.656	0.023	-0.054	-0.224
Cap. antioxidante (%)															-0.378	-0.498	-0.570
Alfa tocoferol (µg/dL)																0.952**	0.400
Gamma tocoferol (µm/dL)																	0.301

Continuación de cuadro 5.1

N= 8

\* p< 0.05

\*\* p< 0.01

<b>Obesidad</b>																	
	IMC	ICT	Lip	Chos	kcal/kg/d	Glu	Tg	C-Total	C-HDL	C-LDL	Insulina	HOMA	TBARS	Capox	A- toco	G- toco	Retinol
Grasa corporal (%)	0.907**	0.892**	-0.079	0.580*	0.499	0.399	0.720**	0.671*	-0.482	0.289	0.589*	0.597*	0.434	0.365	0.593*	-0.173	0.104
IMC (kg/m2)		0.911**	0.003	0.673**	0.420	0.366	0.665**	0.655**	-0.404	0.227	0.522**	0.498	0.356	0.093	0.687**	-0.171	0.155
Ingesta Kcal/día			-0.104	0.701**	0.631*	0.376	0.717**	0.550*	-0.374	0.107	0.558*	0.557*	0.335	0.169	0.552*	0.027	0.119
Lípidos (%)				-0.471	-0.272	0.001	-0.060	-0.136	-0.041	-0.441	-0.449	-0.441	0.251	0.194	-0.272	0.104	-0.181
Carbohidratos (%)					0.476	0.403	0.542*	0.528*	-0.196	-0.241	0.520*	0.547*	0.239	-0.183	0.715**	0.061	0.348
Kcal/kg/día						0.341	0.557**	0.136	-0.239	-0.310	0.528**	0.571*	0.369	0.304	0.048	0.082	-0.135
Glucosa (mg/dL)							0.131	0.344	-0.118	0.287	0.090	0.287	0.562*	0.059	0.156	0.142	0.137
Triglicéridos (g/L)								0.309	-0.613*	0.476	0.509	0.476	0.427	0.112	0.589*	-0.106	0.074
Colesterol (g/L)									-0.463	0.415	0.417	0.415	0.077	0.325	0.570*	-0.076	0.046
Colesterol HDL (g/L)										-0.333	-0.366	-0.333	-0.372	-0.316	-0.307	0.196	0.282
Colesterol LDL (g/L)											-0.175	-0.144	0.321	0.345	-0.172	-0.139	-0.303
Insulina (µUI/ml)												0.972**	0.083	0.080	0.557*	0.246	0.386
HOMA													0.191	0.096	0.518	0.320	0.417
TBARS (µMol)														0.008	0.008	-0.234	-0.275
Cap. antioxidante (%)															-0.203	-0.062	-0.297
Alfa tocoferol (µg/dL)																0.065	0.650*
Gamma tocoferol (µm/dL)																	0.576*

Continuación de cuadro 5.1

N= 15

\* p< 0.05

\*\* p< 0.01

## 9. Discusión

En las últimas décadas la obesidad infantil ha ido en aumento, sobretodo en países en vías de desarrollo. En México, según la segunda Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, más del 18% de los niños de 5 a 11 años padecen sobrepeso u obesidad; se estima que si esta tendencia continua, para el año 2030 el 100% de la población mexicana adulta tendrá sobrepeso u obesidad.<sup>7</sup>

Las causas que se han relacionado con el incremento de la obesidad en niños son los cambios de hábitos de alimentación, ya que ahora, las porciones de alimento son más abundantes y de mayor densidad energética; ha disminuido la actividad física y es mayor la influencia de los medios de comunicación; quedando sólo un pequeño porcentaje la que es causada por factores genéticos.

La obesidad se ha relacionado con el bajo peso al nacimiento<sup>32</sup>, cabe aclarar que los niños evaluados en este estudio nacieron con un peso mayor a 2500 gramos, por lo que se descarta esta variable como un factor determinante.

Fisiológicamente un niño de entre 5 y 6 años de edad debería ser delgado, ya que al final del primer año de vida tiene una pérdida natural de grasa.<sup>5</sup> La obesidad infantil se ha identificado como un factor de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles en edades tempranas.

En 1998 Frayn y col. describieron que la resistencia a la insulina depende de la cantidad de grasa total del cuerpo y de cómo está distribuida. La grasa que está acumulada en el abdomen es la está más relacionada con la resistencia a la insulina.<sup>23</sup> resultados que concuerdan con los nuestros, en donde se encontró que los niños que tenían un porcentaje de grasa corporal más alto tenían también niveles más altos de insulina basal.

Se cree que cuando existe obesidad, el organismo necesita producir más cantidad de insulina para mantener en niveles normales la glucosa, pero con el paso del tiempo las células se vuelven resistentes a la insulina, con lo cual la glucosa aumenta y es cuando aparece la diabetes.<sup>25</sup> Los niveles de glucosa en nuestros 3 grupos de niños estuvieron dentro de un rango normal, lo que nos permite suponer que las cifras de insulina elevadas están compensando la glucemia, a expensas de una resistencia celular a esta.

Las concentraciones de insulina encontradas en nuestros niños con normopeso ( $5.2 \pm 3.8$   $\mu\text{UI/mL}$ ) son mayores a los resultados reportados para el mismo grupo de referencia en niños españoles<sup>31</sup> ( $3.02 \pm 1.96$   $\mu\text{UI/mL}$ ), pero menores a los de niños chilenos<sup>31</sup> ( $12.2 \pm 2.6$   $\mu\text{UI/mL}$ ). Las concentraciones medias de insulina en niños con sobrepeso u obesidad fueron de  $14.5 \pm 9.8$  y de  $21.5 \pm 17.8$   $\mu\text{UI/mL}$  respectivamente, cifras cercanas a las encontradas en niños chilenos obesos ( $16.4 \pm 3.8$   $\mu\text{UI/mL}$ )<sup>32</sup>, pero mucho mayores a la de niños obesos españoles<sup>31</sup> ( $5.32 \pm 2.74$   $\mu\text{UI/mL}$ ).

La concentración de insulina en suero fue proporcional al porcentaje de grasa corporal en todos los niños.

La relación entre glucemia e insulinemia en ayunas permite valorar el equilibrio entre páncreas y la periferia; el índice de HOMA es un método matemático simple, usado con frecuencia en adultos que requiere solamente medición de ambos parámetros y tiene buena correlación con métodos precisos.<sup>31</sup> No existen valores de referencia para HOMA en niños, sin embargo utilizando las medias reportadas en los estudios antes citados, se observa una diferencia en los datos reportados en niños chilenos ( $2.3 \pm 0.5$ ) y españoles ( $0.69 \pm 0.47$ ) con normopeso en comparación a los niños evaluados en este estudio ( $1.1 \pm 0.8$ ). La cifra media de HOMA para niños con sobrepeso y obesidad incrementa de forma proporcional en relación al porcentaje de grasa corporal (gráfica 1), lo que sugiere una relación directa entre la proporción de células adiposas y el grado de resistencia a la insulina.

En un estudio realizado en 2004, Garcés y col., encontraron que los niños obesos tienen niveles más altos de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, mientras que los niveles de colesterol HDL fueron más bajos en niños en comparación con los niños eutróficos<sup>31</sup>; en éste estudio no se encontraron diferencias significativas en los niveles de colesterol total y colesterol LDL en los niños con obesidad y sobrepeso; aunque encontramos una diferencia significativamente más alta en los niveles de triglicéridos en los niños obesos y con sobrepeso en relación con los niños normopeso. Así mismo los niveles de colesterol HDL fueron más bajos en los niños con obesidad y sobrepeso en comparación con los niños normopeso, aunque no fueron significativamente diferentes.

En los niños evaluados con obesidad y sobrepeso presentaron niveles más altos de alfa tocoferol en relación con los niños con normopeso, esto indica que entre mayor cantidad de lípidos circulantes se libera alfa tocoferol de forma proporcional como un mecanismo antioxidante.

Algunos estudios han relacionado la ablactación temprana con el desarrollo de la obesidad<sup>39</sup>; sin embargo en nuestro estudio los tres grupos de niños fueron ablactados en promedio a los 4 meses de edad; observándose solamente que los niños normopeso fueron ablactados con una mayor variedad de alimentos.

Los niños con obesidad y sobrepeso fueron alimentados más tiempo con sucedáneos de la leche materna, lo que podría indicar una posible relación entre el peso actual y el tiempo en que fueron alimentados con sucedáneos. En cuanto a los hábitos dietéticos de los niños obesos encontramos que está fuertemente relacionada la cantidad de calorías que consumen por día y su IMC; así como la cantidad de carbohidratos que se consumen por día con el porcentaje de grasa corporal.

Por lo tanto es clara la relación entre las prácticas de alimentación y el sobrepeso y la obesidad de los niños evaluados, aunada a las alteraciones metabólicas encontradas, siendo la resistencia a la insulina la de mayor trascendencia, debido que condiciona el desarrollo de enfermedades cerebro vasculares y diabetes mellitus en la edad adulta.

Los resultados obtenidos en este trabajo de tesis justifican y explican la incidencia de diabetes en la población del estado de Hidalgo, completamente prevenibles si la nutrición infantil se vuelve prioridad en la agenda del desarrollo social en nuestro estado.

## **1. Conclusiones**

En los niños con sobrepeso y obesidad se presentó una modificación en el perfil de lípidos, disminuyendo el colesterol HDL; así como un incremento en el colesterol total y los triglicéridos proporcional a la concentración de insulina. Los niveles de glucosa fueron normales en los tres grupos. Cabe destacar que el alfa tocoferol fue mayor en los niños obesos quienes presentaron una mayor concentración de lípidos circulantes, aunque sus TBARS fueron altas y con una capacidad antioxidante disminuida.

Los hallazgos de esta investigación comprueban los resultados obtenidos en niños obesos en otros países, por lo tanto el incremento en la prevalencia de obesidad infantil conduce al aumento a la resistencia a la insulina y otras variables metabólicas lo que puede explicar la prevalencia cada vez mayor de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares en la población adulta del estado de Hidalgo.

## **12. Recomendaciones**

Se recomienda que los niños que fueron clasificados con sobrepeso y obesidad incrementen la actividad física, así como que disminuyan el consumo de calorías por día, siguiendo un plan de alimentación elaborado de acuerdo a su sexo, talla y peso recomendado, para que puedan reducir su peso y su porcentaje de grasa corporal y al mismo tiempo disminuir las probabilidades de padecer enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la nutrición.

### 13. Referencias

1. Calzada LR. Obesidad en niños y adolescentes, Academia Mexicana de Pediatría. Editores de textos mexicanos, 2003
2. Tansey M, Clinical Pediatric Endocrinology and Diabetes, Children's Hospital of Iowa. Obesidad Infantil. 2003
3. Hendicks, Duggan, Walker. Manual de Nutrición Pediátrica; tercera edición, Editorial Intersistemas Editores.1998
4. Academia de Pediatría. Manual de Nutrición Pediátrica; Cuarta edición, Editorial American Academy of Pediatrics.1998
5. Azcona C. Obesidad infantil. Obesidad infantil. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Clínica Universitaria. Facultad de medicina. Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra. 2005
6. Peña M. y Bacallao J. La obesidad en la pobreza, un nuevo reto para la salud pública. Organización Panamericana de la Salud, Organización Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Publicación científica No. 576.2000:132. 2000
7. Epidemiología. Sociedad Medica Mexicana de Medicina Estética, Nutrición y Longevidad, A.C.: [www.sommmenlac.org/epidemiologia.html](http://www.sommmenlac.org/epidemiologia.html).2004
8. Amigo H. Obesidad en el niño en América Latina: situación, criterios de diagnóstico y desafíos. Cad. Saúde Pública, Río de Janeiro, 2003; 19; 1
9. Kain J.; Uauy R.; Vio F and Albala C., 2002. Trends in overweight and obesity prevalence in Chilean children: Comparison of three definitions. Eur J Clin Nutr 56:200-204.
10. Pérez LAB, Marván L L., Sistema mexicano de alimentos equivalentes. Fomento de nutrición y salud, A.C., 2001
11. Chueca M., Azcona C. y Oyarzábal M. Obesidad infantil. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Virgen del camino. Pamplona, España.
12. Troiano R., Flegal K. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. Pediatrics 1998; 101;497-504.
- 13 . Poskitt E. Management of obesity, Arch Dis Chile 1987; 62:35-310

14. Moran R. Evaluation and treatment of childhood obesity. Gilbert, Arizona. 2004
15. Dietz WH, Overweight in childhood and adolescence. N Engl J Med. 2004;359:9
16. Barlow S. and Dietz W., Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. Pediatrics 1998; 102:E29-E36
17. Flegal K., Orden C., Wei R. et al. Prevalence of overweight in US children: Comparison of US growth charts from CDC with other reference values for body mass index. Am J Clin Nutr 2001; 73:1086-1093
18. Cole TJ., Bellizzi MC, Flegal K M, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. Br Med J 2000; 320: 1240-1243.
19. Maynard M, Wisemandle W, Roche A, Chumlea C, Guo Childhood body composition in relation to body mass index. Pediatrics 2001;107;2: 344-350
20. Rosenbloom AL, University of Florida, Gainesville, Florida, USA. Causas de la epidemia de diabetes tipo 2 en niños. 2000; 7:197-196
21. Mahan LK, Escott-Stump S. Nutrición y Dietoterapia de, Krause: décima Edición, Editorial Mc Graw- Hill. 2001
22. Diabetes tipo 2 : <http://www.lifescan.com/mexico/cuidados/mellitus.html>. 2004
23. Fryan K. N. Las fronteras del metabolismo. Regulación del metabolismo. Una perspectiva humana. Editorial Omega. 1998
24. Maffei C., Moghetti P., Grezzani A., Clementi M., Gaudino R. and Tato L. Insulin resistance and the persistence of obesity from childhood into adulthood. J Clin Endocrinol Metab 2002;87(1):71-76
25. ¿Niños obesos, adultos diabéticos?:  
<http://www.rednetnews.com/new/020604-02.html>. 2004
26. Los niños obesos corren un mayor riesgo de sufrir el síndrome prediabético, Nueva Orleans; diciembre de 2000:  
<http://www.terra.com/especiales/diabetes/children.research.html>
27. Klein S. The case of visceral fat: argument for the defense Center for Human Nutrition and Division of Geriatrics and Nutritional Sciences, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri, USA. J Clin Invest 2004;113 (11)

28. Estados clínicos asociados a insulino- resistencia o marcadores para resistencia: [http://www.fuedin.org/accesogrupoestudiantes/c\\_actualizacion/area%20diabetes/julio\\_2002/estados\\_clinicos.htm](http://www.fuedin.org/accesogrupoestudiantes/c_actualizacion/area%20diabetes/julio_2002/estados_clinicos.htm)
29. Reaven GM, Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:368-73
30. Weiss R. and col. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350:2362-74
31. Garcés C, Gutiérrez-Guisado J, Benavente M, Cano B, Viturro E, Ortega H and de Oya M. Obesity in spanish schoolchildren: relationship with lipid profile and insulin resistance. *Obes Res* 2005; 13; 6
32. Salesa BY, Arteaga A, Acosta A, Hodgson B. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. *Rev. Méd. Chile* 2003; 131; 3
33. Bouchard C, Heredity and body fat. *Ann Rev Nutr*, 1998; 8:259-277
34. Leibel RL. Obesity. *Nutrition du jeune enfant*. Vevey. Nestlé Nutrition, editores, Nueva Cork, Raven Press 1986; 155-166
35. Stunkard AJ., Sorensen TIA., Hanis G., Teasdale TW. et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 314:193-198
36. Corrido F., Martínez RT. Obesidad y GH Factores. *Endocrinología* 1993; 41 (2):55-59
37. Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the TV set? Television viewing and obesity in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75:807
38. Flores HS, Martínez SH. Prácticas de alimentación, estado de nutrición y cuidados a la salud en niños menores de 2 años en México, atendidos por el IMSS. 2004
39. Cuadernos de nutrición. ¿Porque, cómo y cuándo iniciar la ablactación? 1988; 11:4
40. Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-043-SSA2-1999, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. Apéndice normativo B.
41. Morrow JD. Is oxidant stress a connection between obesity and atherosclerosis? *Arterioscl Thromb Vasc Biol*. 2003;23:368-370.

42. Keaney JF, Larson MG, Vassan RS, Wilson PWF, Lipinska I, Corey D, Massaro JM, Sutherland P, Vita JA, Benjamin EJ. Obesity and systemic oxidant stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham study. *Arterioscl Thromb Vasc Biol.* 2003;23:434-439
43. Miwa K, Okinaga S, Fujita M. Low serum tocopherol concentrations in subjects with various coronary risk factors. *Circ J* 2004;68:542-546
44. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Human Kinetics Books, Chicago, Illinois. 1998.
45. Pérez L. A. B., Marván L. L. Sistema mexicano de alimentos equivalentes. Fomento de nutrición y salud, A. C. 2001
46. Boguth W, Reppes R. Reaction of alpha-tocopherol with 1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl.3. Photometric determination of alpha-tocopherol with DPPH. *Int Z Vitaminforsch.* 1969;39(3): 289-95
47. Lapena D., Ciofani G., Pierdomemco S.D., Giambernardino M.A. and Cuccurullo F. Reaction conditions affecting the relationship between thiobarbituric acid reactivity and lipid peroxides in human plasma. *Free Radic Bio Med* 2001;31:331-335.
48. Hincks J.J. and Medina-Navarro R. Inhibitory capacity of human serum on induced microsomal liperoxidation. *Arch Med Res* 1995;26:169-172.
49. Sowell AL, Huff DL, Yeager PR, Caudill SP, Gunther EW. Retinol, alpha-tocopherol, lutein/ zeaxanthin, beta-cryptoxanthin, lycopene, alpha-carotene and four retinyl esters in serum determined simultaneously by reversed-phase HPLC with multiwave length detection. *Clin Chem* 1994;40: 411-416
50. Department of health and human services. Center for disease control and prevention. Body mass index: BMI for children and teens.
51. Percentiles for body mass index in U.S. children 5 to 17 years of age. *J Pediatr* 1998; 132; 2

# 14. ANEXOS

**HOSPITAL GENERAL TULANCINGO**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN**

Tulancingo, Hidalgo a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo (M) (F)

Domicilio: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Autorizo a la Maestra en Ciencias Guadalupe López Rodríguez, al Médico Pediatra José Guadalupe Juárez Torres y la Pasante de Licenciada en Nutrición Liliana Arias Castelán para que en busca del bienestar y salud de mi hijo (a) realicen:

**Pruebas en sangre de Colesterol Total, Fracciones de Colesterol HDL y LDL, Glucosa, Triglicéridos e Insulina.**

Toda vez que se hace de mi conocimiento los riesgos y beneficios esperados:

Riesgos: punción en brazo

Beneficios: conocer el estado de salud de su hijo a través de las pruebas antes mencionadas.

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA DEL PADRE O TUTOR

## HISTORIA CLÍNICA PEDIÁTRICA

### DATOS GENERALES

FECHA:

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: M ( ) F ( ) Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

Informante (parentesco): \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Madre vive: SI ( ) NO ( ) Edad: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ Gesta: \_\_\_\_\_ Para: \_\_\_\_\_ Abort: \_\_\_\_\_ Cesárea: \_\_\_\_\_

Toxicomanías: SI ( ) NO ( ) Especifique: \_\_\_\_\_

Padre vive: SI ( ) NO ( ) Edad: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ Toxicomanías: SI ( ) NO ( ) Especifique: \_\_\_\_\_

Hermanos No.: \_\_\_\_\_ Vivos: \_\_\_\_\_ Edades: \_\_\_\_\_

Muertos: \_\_\_\_\_ Causa (s): \_\_\_\_\_

### Padecimientos heredofamiliares:

Diabéticos: ( )	Hematológicos: ( )	Alérgicos: ( )
Hipertensión: ( )	Cardiopatías: ( )	
Neurológicos: ( )	Nefropatías: ( )	
Malf. Congénitas: ( )	Oncológicos: ( )	

### ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

#### Perinatales:

Embarazo No. \_\_\_\_\_ Curso normal: (SI) (NO) Causas: \_\_\_\_\_

Gestación: \_\_\_\_\_ semanas Peso al nacimiento: \_\_\_\_\_ Talla al nacimiento: \_\_\_\_\_

Edad de ablactación: \_\_\_\_\_ Alimento con el que inicio la ablactación: \_\_\_\_\_

Secuencia de introducción de los siguientes alimentos:

<b>ALIMENTO</b>	<b>EDAD DE INTRODUCCIÓN</b>
Avena	
Arroz	
Mango	
Melón chino	
Piña	
Sandía	
Calabaza	
Zanahoria	

### ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

11. El niño ha padecido:

Asma: \_\_\_\_\_ Alergias a alimentos \_\_\_\_\_ Cuales alimentos: \_\_\_\_\_

Obesidad: \_\_\_\_\_ Sobrepeso: \_\_\_\_\_ Desnutrición: \_\_\_\_\_

### DATOS ANTROPOMÉTRICOS

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ Presión arterial: \_\_\_\_\_

IMC: \_\_\_\_\_

**Recordatorio de 24 horas**

Tiempo de comida	Nombre del alimento o preparación	Ingredientes (especificar características)	Medidas obtenidas en el lugar			Peso	Kcal	Carbohidratos	Lípidos	Proteínas
			Servida	Consumida	No consumida					
Desayuno										
Colación										
Comida										
Colación										
Cena										

