

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE NUTRICIÓN**

“Asociación de componentes del síndrome metabólico con indicadores de adiposidad e inflamatorio en niños escolares de Pachuca, Hidalgo.”

T E S I S

Que para obtener el título de
Licenciada en Nutrición

P R E S E N T A

Susana Jazmín Fuentes Galicia

Bajo la Dirección de:
Dra. Guadalupe López Rodríguez.
Profesor Investigador

Co-Director:
Dr. Marcos Marcelo Galván García.
Profesor Investigador



Pachuca, Hgo., marzo de 2016



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE NUTRICIÓN**



De acuerdo con el artículo 134 del Reglamento de Control Escolar vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para su impresión la Tesis titulada

"Asociación de componentes del síndrome metabólico con indicadores de adiposidad e inflamatorio en niños escolares de Pachuca, Hidalgo".

Que para obtener el Título de Licenciada de Nutrición sustenta la Pasante

C. Susana Jazmín Fuentes Galicia.

**ATENTAMENTE
Pachuca, Hidalgo, 29 de marzo del 2016
"Amor, Orden y Progreso"**

PRESIDENTE:	M.N.H. ZULI CALDERÓN RAMOS
SECRETARIO:	DR. MARCOS MARCELO GALVÁN GARCÍA
PRIMER VOCAL:	M.N.C. ARIANNA OMAÑA COVARRUBIAS
SEGUNDO VOCAL:	M. EN C. TEODORO SÚAREZ DIEGUEZ
TERCER VOCAL:	DRA. GUADALUPE LÓPEZ RODRÍGUEZ
PRIMER SUPLENTE:	M.N.H. TRINIDAD LORENA FERNÁNDEZ CORTÉS
SEGUNDO SUPLENTE:	M.C.B.M. MARTHA TERESA ACOSTA MEJIA

Para la realización del proyecto de investigación de esta tesis se recibió financiamiento del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) de la Convocatoria Proyectos de Desarrollo Científico Para Atender Problemas Nacionales 2013 Proyecto Número 216092.

Agradecimientos

A la Dra. Guadalupe López Rodríguez quien fue mi directora de tesis y me guio por buena dirección durante el desarrollo del proyecto, aprendí muchas cosas y estoy muy agradecida.

Al Dr. Marcos Galván García quien me aceptó para desempeñar el servicio social y me brindó la oportunidad de formar parte de su equipo de trabajo.

A mi compañero de laboratorio Mario que me apoyo en la técnica para la medición de valores bioquímicos.

A mi padre Manuel Fuentes y mi madre Guadalupe Galicia por fomentar en mí el deseo de superación, de triunfo y de perseverancia en la vida recibiendo de ellos sus palabras de aliento y apoyo incondicional.

A mis hermanos Ángel y Rodrigo que con su existencia me motivaron y me dieron la fuerza para seguir luchando, quiero ser su mejor ejemplo.

A mi novio Daniel una gran persona que siempre está al pendiente de mí, quien me animó y apoyo en este proceso.

A mi tía Marisol y mi tía Lili quienes son grandes ejemplos para mí siempre dandome buenos ejemplos, a mi abuelo, abuelas y familia en general por el apoyo que me brindaron en esta etapa de mi vida logrando así una meta más a base de esfuerzo y dedicación.

Finalmente, a todas aquellas personas que intervinieron directa o indirectamente en mi formación como Lic. en Nutrición. A todos ellos ¡Gracias!

Contenido

Índice de figuras	I
Índice de tablas	II
Abreviaturas	IV
Resumen	1
Abstract	2
Marco teórico	3
Obesidad	3
Prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel mundial y en México	4
Etiología de la obesidad	9
Comorbilidades asociadas a la obesidad	10
Enfermedades crónicas	10
Síndrome metabólico	11
Fisiopatología del síndrome metabólico	13
Otros indicadores metabólicos relacionados a la obesidad	17
Insulina	17
Leptina	18
Adiponectina	18
Proteína C reactiva	19
Problema de investigación	20
Justificación	21
Objetivos	22
Objetivo general	22
Objetivos específicos	22
Hipótesis	22
Material y métodos	23

Diseño metodológico	23
Muestra de estudio	23
Criterios de selección	24
Estado nutricional	24
Obtención de la muestra sanguínea.....	25
Componentes del síndrome metabólico	26
Medición de indicadores clínicos.....	26
Medición de indicadores bioquímicos.....	26
Indicadores de adiposidad e inflamatorio	27
Consideraciones éticas.....	27
Análisis de resultados.....	28
Diagrama metodológico.....	29
Resultados	30
Discusión	40
Conclusiones	43
Referencias	44
Anexos	50

Índice de figuras

Figura 1. Prevalencias nacionales de sobrepeso y obesidad en hombres mayores de 20 años.	7
Figura 2. Prevalencias nacionales de sobrepeso y obesidad en mujeres mayores de 20 años.	7
Figura 3. Prevalencias nacionales de sobrepeso más obesidad en niños y niñas de edad escolar (5 a11 años).	8
Figura 4. Prevalencias de sobrepeso más obesidad en niños de edad escolar (5 a 14 años de edad) de Hidalgo.	8
Figura 5. Hiperinsulinemia e hipertensión arterial.	14
Figura 6. Interrelación de los componentes del síndrome metabólico, resultando en un incremento del riesgo cardiovascular.	16
Figura 7. Esquema de actividades realizadas.	30
Figura 8. Diagnósticos nutricionales de la muestra de niños de Pachuca, Hgo.	33
Figura 9. Número de componentes del síndrome metabólico de acuerdo al estado nutricional de escolares de Pachuca, Hgo.	34
Figura 10. Correlación de porcentaje de grasa / leptina y adiponectina, ambos sexos de la submuestra de escolares de Pachuca, Hgo.	39

Índice de tablas

Tabla 1. Niveles de componentes del SM, para evaluación de niños con múltiples factores de riesgo cardiovascular.	12
Tabla 2. Comparación de criterios diagnósticos del SM empleando definiciones.	13
Tabla 3. Descripción general e indicadores antropométricos por sexo en niños escolares de Pachuca Hgo.	30
Tabla 4. Indicadores antropométricos de acuerdo al estado nutricional de niños y niñas escolares de Pachuca Hgo.	31
Tabla 5. Distribución porcentual del puntaje Z índice de masa corporal y puntaje Z del indicador talla para la edad de acuerdo al estado nutricional de las escuelas Colegio Nuevo Hidalgo, Justo Sierra y Juan C. Doria de Pachuca Hgo.....	31
Tabla 6. Descripción de indicadores antropométricos y metabólicos por sexo de una muestra de niños y niñas escolares de Pachuca Hgo.	32
Tabla 7. Descripción general e indicadores antropométricos por número de indicadores de la submuestra de escolares que presentó ≥ 3 componentes metabólicos (43) y sus controles (43), Pachuca Hgo.....	35
Tabla 8. Descripción de indicadores antropométricos y metabólicos por estado nutricional de la submuestra de escolares (86) que presentó ≥ 3 componentes metabólicos de Pachuca Hgo.....	36
Tabla 9. Descripción de indicadores metabólicos por grupo control y grupo caso de la submuestra 86 de niños y niñas escolares de Pachuca Hgo.....	37

Tabla 10. Descripción de correlación entre componentes metabólicos e indicadores de adiposidad de la submuestra de Pachuca Hgo..... 38

Abreviaturas

BHE: Barrera hemato-encefálica.

BIA: Impedancia bioeléctrica, por sus siglas en inglés.

CC: Circunferencia de cintura.

cHDL: Colesterol transportado en las lipoproteínas de alta densidad, por sus siglas en inglés

cLDL: Colesterol transportado en las lipoproteínas de baja densidad, por sus siglas en inglés.

CT: Colesterol total.

DT2: Diabetes tipo 2

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

EVC: Enfermedad cardiovascular.

HTA: Hipertensión arterial.

IL-6: Interleucina 6.

IMC: Índice de masa corporal.

NHLBI: Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre de los Estados Unidos de Norteamérica, por sus siglas en inglés.

NO: Óxido nítrico.

OCDE: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OPS: Organización Panamericana de la Salud.

PAD: Presión arterial diastólica.

PAS: Presión arterial sistólica.

PCR: Proteína C- reactiva.

PENUTEH: Perfil Nutricional de Escolares de Hidalgo.

PESOEH-Metropolitano: Prevención de Sobrepeso y Obesidad en Escolares en el Área Metropolitana.

RI: Resistencia a la insulina.

R-LEP: Receptor de leptina.

SM: Síndrome metabólico.

SNC: Sistema nervioso central.

SNS: Sistema nervioso simpático.

T/E: Talla para la edad.

TG: Triglicéridos.

Resumen

Niños que presentan obesidad desde los primeros años de vida hasta la edad adulta, tienen un importante riesgo de enfermedad cardiovascular (EVC) debido a dislipidemias, inflamación y como consecuencia el síndrome metabólico (SM). Se han identificado otros factores de riesgo asociados a obesidad infantil como hiperinsulinemia y alteración en adipocinas (leptina y adiponectina). El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación de componentes del síndrome metabólico con indicadores de adiposidad e inflamación en niños escolares con diferente estado de nutrición de Pachuca, Hidalgo. Se realizó estudio transversal analítico en 299 escolares de 3 escuelas primarias, se evaluó el estado nutricional (Z de IMC) y síndrome metabólico [(adiposidad central, presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), glucosa, colesterol HDL (cHDL), triglicéridos (TG), además de insulina)] así como concentración sérica de proteína C-reactiva (PCR), leptina y adiponectina en niños con ≥ 3 componentes de SM. Los datos fueron analizados con SPSS. Los niños tuvieron mayores promedios de Z de IMC en relación con las niñas (0.7 ± 1.4 vs. 0.5 ± 1.2 , $p < 0.05$) y circunferencia de cintura (CC) (62.6 ± 10.5 vs. 60.4 ± 8.5 , $p < 0.05$) y las niñas altas concentraciones de TG, índice HOMA y porcentaje de grasa (PG) (130.5 ± 59.7 vs. 116.5 ± 46.1 ; 3.3 ± 2.7 vs. 2.7 ± 2.6 y 32.9 ± 8.8 vs. 25.8 ± 10.9 , $p < 0.05$, respectivamente). Los niños con SM (≥ 3) presentaron mayores concentraciones de colesterol total (CT) en comparación con los niños sin SM (170.3 ± 45.5 vs. 133.9 ± 28.7 , $p < 0.05$), TG (176.43 ± 74.4 vs. 83.8 ± 25.8 , $p < 0.05$), HOMA (4.9 ± 4.1 vs. 1.6 ± 0.8 , $p < 0.05$), insulina (22.36 ± 18.0 vs. 9.5 ± 4.5 , $p < 0.05$), PG (36.43 ± 11.8 vs. 19.1 ± 4.9 , $p > 0.05$), leptina (12.2 ± 4.3 vs. 3.9 ± 2.9 , $p < 0.05$) y valores de PCR positiva (11.6% vs. 0%), además de una menor concentración de adiponectina (43.61 ± 16.1 vs. 34.5 ± 14.9 , $p < 0.05$). Se encontró correlación positiva entre leptina y PG ($r = .778$, $p < 0.001$), y negativa entre adiponectina con PG ($r = -.328$, $p = .002$). Esto sugiere un mayor riesgo metabólico desde la edad escolar que puede ser independiente al estado de nutrición.

Palabras clave: Obesidad infantil, síndrome metabólico, leptina, adiponectina.

Abstract

Children that present obesity since the first year of life until adulthood, have an important risk for cardiovascular disease (CVD) due to dyslipidemia, inflammation and as a result the metabolic syndrome (MS). We have identified other risk factors associated with childhood obesity as the hyperinsulinemia, and alteration in adipocytokines (leptin and adiponectin). The aim of this study was to assess the association of metabolic syndrome components with index of adiposity and inflammatory in school children with different nutritional status of Pachuca Hidalgo. Was performed study analytic transversal in 299 school-children in 3 primary schools was evaluated the nutritional status (BMI Z) and metabolic syndrome [(central adiposity, blood pressure systolic and diastolic, glucose, HDL cholesterol (cHDL), triglycerides (TG), in addition to insulin)] as well as the serum concentration of C-reactive protein (CRP), leptin and adiponectin in children with ≥ 3 components of MS. Data were analyzed with SPSS. The boys had higher averages of IMC Z in relation with girls (0.7 ± 1.4 vs. 0.5 ± 1.2 , $p < 0.05$) and circumference of waist (WC) (62.6 ± 10.5 vs. 60.4 ± 8.5 , $p < 0.05$) and girls high concentrate of TG, HOMA index and fat percentage (FG) (130.5 ± 59.7 vs. 116.5 ± 46.1 ; 3.3 ± 2.7 vs. 2.7 ± 2.6 y 32.9 ± 8.8 vs. 25.8 ± 10.9 , $p < 0.05$, respectively). Children with SM (≥ 3 IM) showed higher concentrations of total cholesterol (TC) in compared with children without SM (170.3 ± 45.5 vs. 133.9 ± 28.7 , $p < 0.05$), TG (176.43 ± 74.4 vs. 83.8 ± 25.8 , $p < 0.05$), HOMA (4.9 ± 4.1 vs. 1.6 ± 0.8 , $p < 0.05$), insulin (22.36 ± 18.0 vs. 9.5 ± 4.5 , $p < 0.05$), FP (36.43 ± 11.8 vs. 19.1 ± 4.9 , $p > 0.05$), leptin (12.2 ± 4.3 vs. 3.9 ± 2.9 , $p < 0.05$) and CRP positive values (11.6% vs. 0%) as well as a lower concentration of adiponectin (43.61 ± 16.1 vs. 34.5 ± 14.9 , $p < 0.05$). Presented a positive correlation between leptin and the FP ($r = .778$, $p < 0.001$), and negative between adiponectin with the FP ($r = -.328$, $p = .002$). This suggests a major metabolic risk since the age school that can be independent the nutritional status.

Key words: obesity, metabolic syndrome, leptin adiponectin.

Marco teórico

Obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (OMS, 2015), ocasionada por la interacción de factores genéticos, alteraciones del propio adipocito y una alteración de la homeostasis hormonal y nutricional (Krebs, Jacobson, & American Academy of Pediatrics Committee on, 2003). La forma más utilizada para el diagnóstico de obesidad, es mediante el índice de masa corporal (IMC); que se calcula con la relación entre el peso en kilogramos dividido por la altura en metros al cuadrado (kg/m^2), un IMC igual o superior a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ es considerado obesidad. El sistema nacional de vigilancia epidemiológica define la obesidad como un incremento de peso asociado al desequilibrio en las proporciones de diferentes componentes del organismo; aumenta fundamentalmente la masa grasa con una anormal distribución corporal (CENAVECE, 2010).

El sobrepeso y la obesidad implican un riesgo para para la salud, se han clasificado como "Enfermedades emergentes del siglo XXI" o "Epidemia Global del siglo XXI" (OMS, 2004), están asociadas con problemas de salud en la infancia y es considerada un factor de riesgo de la morbilidad y mortalidad del adulto (OPS, 2004). La obesidad es el sexto factor de riesgo de defunción en el mundo y cada año mueren alrededor de 3.4 millones de personas adultas a causa de esta (OMS, 2004).

El IMC determina el sobrepeso u obesidad en adultos, sin embargo, en la infancia ciertos factores como el crecimiento, la edad, sexo, estado puberal y la etnia hacen más difícil este diagnóstico, por lo que en niños los criterios para determinar sobrepeso u obesidad están basados en valores de puntajes Z o percentiles de IMC de una población de referencia.

El sobrepeso u obesidad desde los 5 hasta los 19 años, se diagnostican de acuerdo a puntaje Z de IMC, según la OMS:

- Sobrepeso: Índice de Masa Corporal (IMC) $\geq 1+$ DE y < 2 por encima de la mediana estándar de crecimiento de la OMS.
- Obesidad: IMC $>+ 2$ DE por encima de la mediana estándar de crecimiento de la OMS.
- Sobrepeso y obesidad combinados: IMC ≥ 1 por encima de la mediana estándar de crecimiento de la OMS.
- Delgadez : $<- 2$ SD
- Delgadez severa: <-3 SD (WHO, 2007).

La obesidad también puede ser medida mediante técnicas directas e indirectas de la adiposidad (OMS, 2003), estudios epidemiológicos demuestran que una distribución de grasa central medida por la circunferencia de cintura (CC) y la relación cintura-cadera determina el riesgo de adiposidad relativa (Cornier et al., 2011).

Prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel mundial y en México

Actualmente la obesidad ha dejado de ser sólo un problema para países desarrollados y de altos ingresos, en países de bajos y medianos ingresos la epidemia de obesidad ha ido incrementado desde los años 80's, este aumento se debe a modificaciones en la dieta, ingesta de alimentos hipercalóricos ricos en azúcares y grasa pero bajos en vitaminas y minerales, al sedentarismo, cambios en la actividad física impulsados por la planificación urbana y en las prácticas agrícolas, al procesamiento de alimentos y a la comercialización (Ahima, 2011).

Las prácticas de comercialización de alimentos, la reducción de actividad física, llamados "los dos grandes" que incluyen, "ambiente construido", mayor porción de artículos comercializados en el mercado de alimentos, alimentos de bajo costo; como la comida rápida, mayor disponibilidad de máquinas expendedoras de alimentos con un alta densidad energética y el uso excesivo de jarabe de maíz con alto contenido

en fructosa se han relacionado con un aumento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad (McAllister et al., 2009) (Kanter & Caballero, 2012).

Si bien, en las últimas dos o tres décadas, la obesidad se ha duplicado o triplicado entre los años 70's y a finales de los 90' en países como Australia, Brasil, Canadá, Chile, Finlandia, Alemania, Grecia, Japón, Reino Unido y Estados Unidos (Han, Lawlor, & Kimm, 2010).

Para el año 2005, la prevalencia mundial de sobrepeso y obesidad en personas de 20 años o más fue estimada en un 23.2% y 9.8%, respectivamente. Observando también que en otras regiones del mundo existe una mayor prevalencia en mujeres que en hombres (Kelly, Yang, Chen, Reynolds, & He, 2008).

De acuerdo a las proyecciones calculadas a partir de las prevalencia de sobrepeso u obesidad hasta el 2005, a nivel mundial se espera que en el 2030 un total de 1350 millones de personas tengan sobrepeso y 573 millones de personas obesidad, incrementando así un 44% y 45%, respectivamente. Si las tendencias secuenciales siguen sin disminuir, el número absoluto podría elevarse a un total de 2160 millones de personas de la población adulta en todo el mundo con sobrepeso y 1120 millones con obesidad (38% y 20%), respectivamente (Kelly et al., 2008).

Uno de los grupos de edad más afectados en esta epidemia son los niños, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 0 a 5 años en ambos sexos ha ido en marcado aumento (PAHO., 2014). Hace unos años esto era considerado un problema de los países con ingresos altos, pero actualmente en las economías emergentes clasificados por el Banco Mundial en países de ingresos bajos y medianos el sobrepeso y la obesidad en niños se ha incrementado en un 30%, en comparación con los países desarrollados (OMS, 2015).

En el 2013, más de 42 millones de niños menores de cinco años a nivel mundial tenían sobrepeso, en los adolescentes de 15 a 20 años de ambos sexos las tasas de obesidad aumentaron sostenidamente un 20% (PAHO., 2014). De acuerdo a la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) uno de cada

cinco niños tiene sobrepeso u obesidad, aumentando un 2.3% para países como Australia, Francia, México y Suiza (OECD, 2014).

En América Latina se calcula que el 7% de los menores de 5 años de edad tienen sobrepeso y obesidad, lo que corresponde a 3.8 millones de niños (PAHO., 2014). La población escolar (de 6 a 11 años) tiene tasas de sobrepeso y obesidad distintas entre los países de las Américas, en Perú es del 15% y en México de 34.3%; en la población adolescente de 12 a 19 años las prevalencias van de 17% en Colombia hasta 35% en México (PAHO., 2014).

De acuerdo a la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la OMS, México ocupa el primer lugar a nivel mundial en obesidad tanto en niños como en adultos. En México el sobrepeso y la obesidad afecta a 7 de cada 10 adultos (OMS, 2015).

En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2012 (ENSANUT, 2012) la prevalencia reportada de sobrepeso fue de 42.6% y 26.8% para la obesidad en hombres mayores de 20 años. En la figura 1, se presentan los cambios en las prevalencias de sobrepeso y obesidad del 2006 al 2012, en un periodo de seis años se incrementó 0.2% el sobrepeso y 2.6% la obesidad. En el caso de las mujeres la prevalencia de sobrepeso fue del 35.3% y el 35.2% presentaba obesidad; si bien el sobrepeso del 2006 al 2012 en las mujeres disminuyó un 5.1% y la obesidad aumentó 2.9 % como se muestra en la figura 2 (Gutiérrez, 2012).

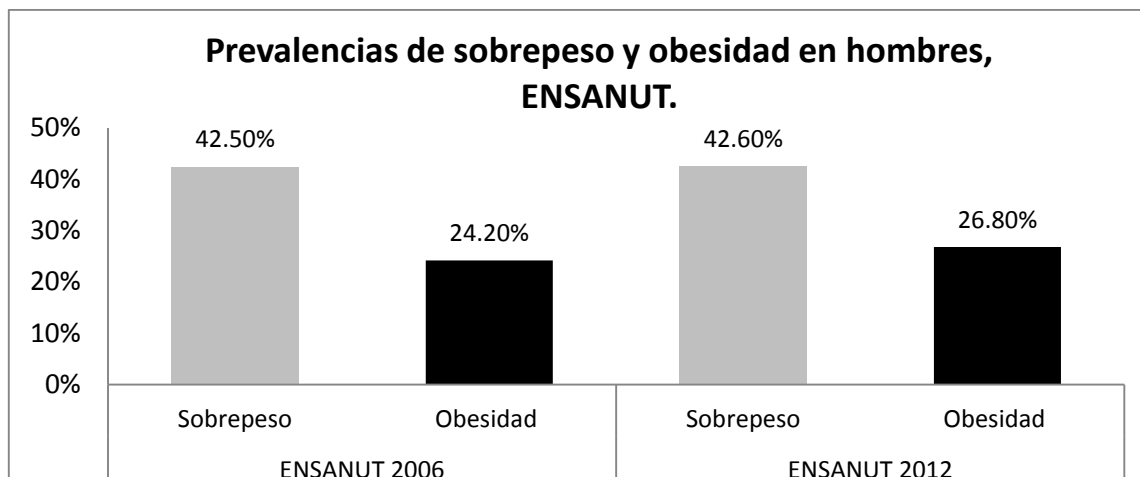


Figura 1. Prevalencias nacionales de sobrepeso y obesidad en hombres mayores de 20 años. Fuente: ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012.

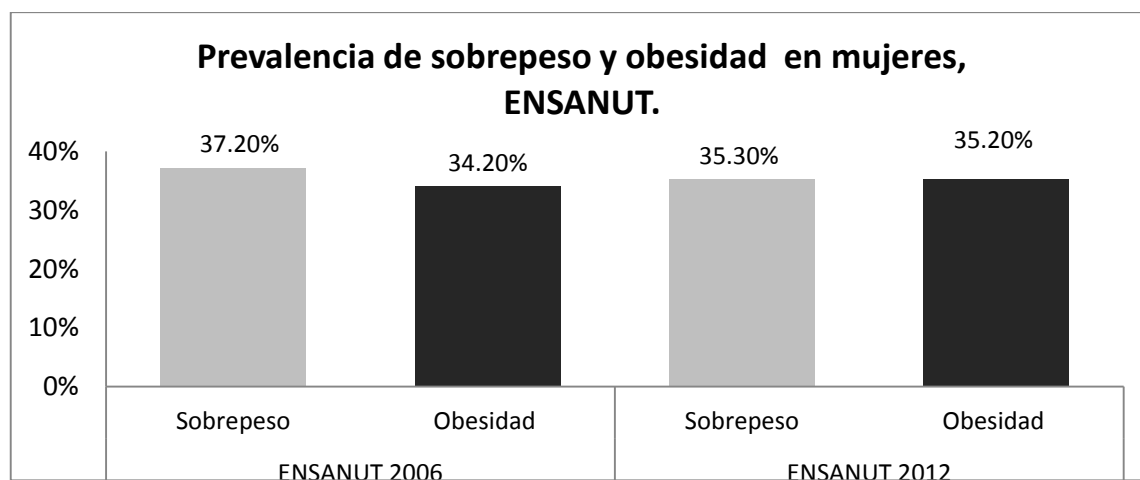


Figura 2. Prevalencias nacionales de sobrepeso y obesidad en mujeres mayores de 20 años. Fuente: ENSANUT 2006 y 2012.

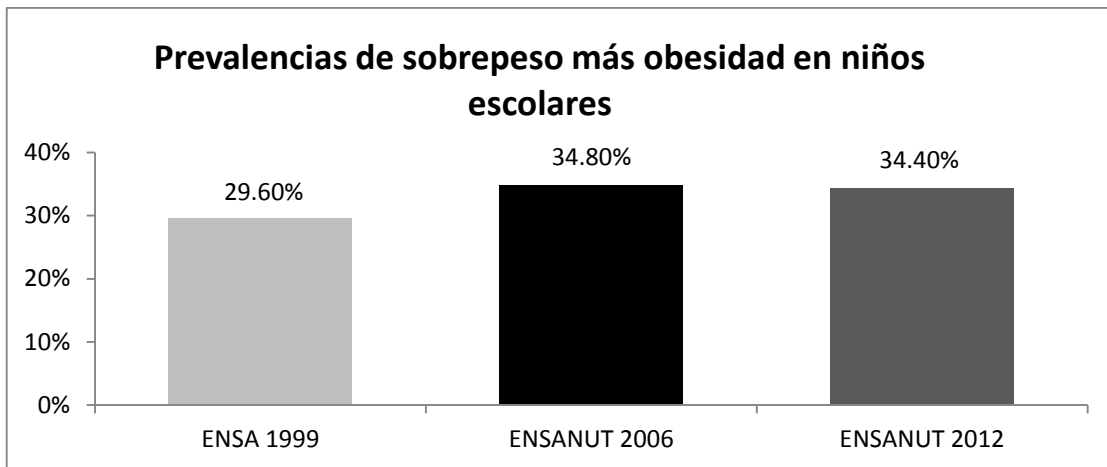


Figura 3. Prevalencias nacionales de sobrepeso más obesidad en niños y niñas de edad escolar (5 a 11 años). Fuente: ENSA 1999, ENSANUT 2006 y 2012.

A nivel estatal de acuerdo al Perfil Nutricional de Escolares de Hidalgo 2010 (PENUTEH), la prevalencia de sobrepeso y obesidad de escolares fue de 28% (30.5% para los niños y 26.5% para las niñas) figura 4 (Galván, 2011).

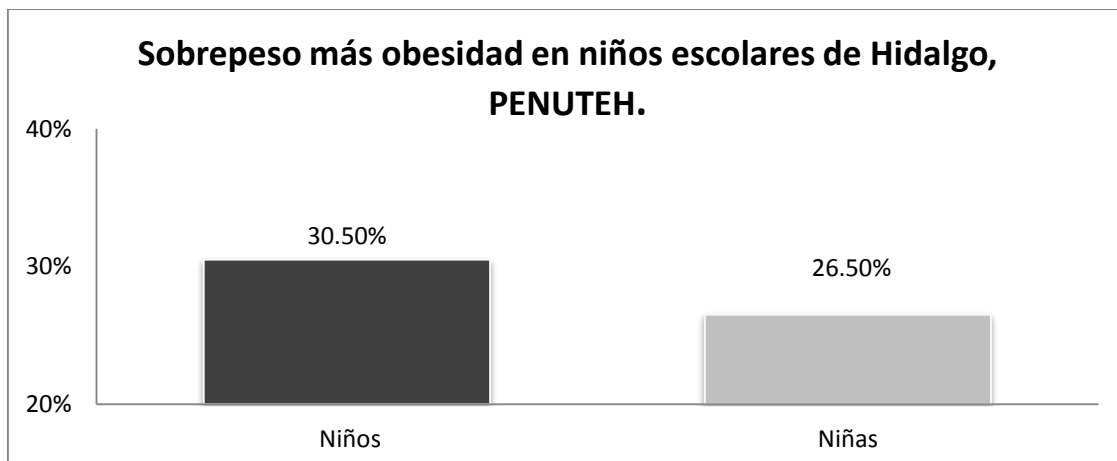


Figura 4. Prevalencias de sobrepeso más obesidad en niños de edad escolar (5 a 14 años de edad) de Hidalgo. Fuente: PENUTEH 2010.

Etiología de la obesidad

México se encuentra en un proceso de desarrollo económico que se ha acompañado con cambios en el estilo de vida de su población, la cual ha ido modificando sus patrones de alimentación, incrementando el consumo de alimentos ricos en colesterol, grasas saturadas, azúcares y sodio, entre otros nutrientes (Fausto Guerra, 2006). Los niños mexicanos son grandes consumidores de alimentos industrializados y productos azucarados (Calzada-León, 2002), es bien reconocido que un consumo excesivo en cantidad y calidad de esos alimentos en la dieta conducen al sobrepeso y obesidad (CENAVECE, 2010).

Los cambios de hábitos también están relacionados con el uso de distintos medios de transporte, cada vez se camina menos y se usa más el automóvil se han modificado ciertas actividades durante su tiempo libre lo que afecta el gasto de energía. Las casas que actualmente habita una familia en México cuenta con espacios reducidos (Rodríguez, 2006), además de que las ciudades tienen pocos lugares de esparcimiento que sean propios para que los niños practiquen alguna actividad física (Fausto Guerra, 2006).

Es importante considerar que la etiología de la obesidad tiene otros factores condicionantes como el componente genético, la hipótesis propuesta por Neel: “genotipo de ahorro” en 1962 propone que personas con obesidad en pobreza desarrollan un mecanismo de adaptación metabólica (Fausto Guerra, 2006) y de esta manera ante una condición de suficiencia de alimentos se tiende a almacenar mayor cantidad de energía en el tejido adiposo promoviendo así el sobrepeso y la obesidad. La obesidad materna induce adaptaciones del desarrollo en el feto regulando así los mecanismos epigenéticos de su descendencia; estos factores podrían explicar en la población las altas prevalencias de obesidad (McAllister et al., 2009).

El desarrollo de sobrepeso y obesidad está relacionado con la cantidad de horas que un niño ve la televisión, la *American Academy of Pediatrics* informó que el IMC en

niños es mayor cuando ven 4 o más horas al día la televisión, en comparación con niños que solo la veían 2 horas al día (Hancox et al., 2009; Jordan, 2010; Krebs et al., 2003).

La publicidad de alimentos procesados también influye en la obesidad infantil; en un análisis de programación de televisión mexicana dirigida a niños, la duración de comerciales fue de 9.82 min/h, donde el 17.6% fueron anuncios de alimentos y bebidas con mayor frecuencia bebidas azucaradas y dulces, seguido de cereales con azúcar añadida, no se identificaron anuncios promoviendo el consumo de frutas o de vegetales (Perez-Salgado, Rivera-Marquez, & Ortiz-Hernandez, 2010).

El sobrepeso y la obesidad se ha relacionado también con cambios demográficos, en el año 2000 el 20% de habitantes en México vivían en zonas rurales, en comparación con el año 1994 cuando la población rural del país era del 75% al 80%, la urbana era del 20% al 25% (Fausto Guerra, 2006).

Comorbilidades asociadas a la obesidad

Enfermedades crónicas

La obesidad infantil a menudo se acompaña de deficiencias nutricionales, un IMC más alto y una mayor adiposidad se asocian con niveles más bajos de vitamina D, con dos veces más probabilidad deficiencias de hierro, una mayor producción de citocinas proinflamatorias (González Chávez, 2002). Se presentan también apneas durante el sueño, menor tolerancia al ejercicio, tendencia a fatigas con facilidad, disminución en la participación de actividades físicas deportivas y una mayor probabilidad de desarrollar asma (Loaiza, 2006).

En los niños con obesidad la terminación del crecimiento ocurre más tempranamente, la edad ósea está más avanzada (González Chávez, 2002) hay

riesgo de fracturas, molestias músculo esqueléticas y problemas de movilidad. En las niñas se presenta menarquia precoz, con ciclos menstruales irregulares y problemas de fertilidad al hacerse adultas (PAHO., 2014).

La obesidad en la infancia se presenta con un importante riesgo de enfermedad cardiovascular (EVC) en la edad adulta, debido a que durante el crecimiento del tejido adiposo en distintos compartimentos corporales se produce inflamación se desencadena resistencia a la insulina (RI), hipertensión arterial (HTA), dislipidemias y finalmente hiperglucemia (Allison et al., 2008) trastorno conocido como síndrome metabólico.

Síndrome metabólico

Es conocido como “síndrome plurimetabólico”, “síndrome X”, “cuarteto mortal”, “síndrome de insulino-resistencia”, y “dismetabólico”; asociado a anormalidades metabólicas. Es una enfermedad formada por obesidad central, descenso de los niveles de colesterol transportado en las lipoproteínas de alta densidad, por sus siglas en inglés (cHDL), hipertrigliceridemia, HTA e hiperglucemia (FID, 2006).

El síndrome metabólico (SM) se caracteriza por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente (González Chávez, 2002), teniendo la obesidad un papel central en el SM (Steinberger, Daniels, American Heart Association Atherosclerosis, Obesity in the Young, & American Heart Association Diabetes, 2003).

En los adultos se diagnóstica mediante la presencia de 3 de los siguientes 5 factores de riesgo cardiovascular: obesidad abdominal, HTA, hipertrigliceridemia, disminución del cHDL y RI o hiperglucemia en ayuno y diabetes tipo 2 (DT2) (Blancas-Flores, 2010).

De acuerdo al panel de expertos del Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre de los Estados Unidos de Norteamérica (NHLBI, 2012), el SM en niños se diagnóstica utilizando los mismos componentes metabólicos que en adultos, sin

embargo, los puntos de cohorte para la evaluación en los niños son distintos como se observa en la tabla 1.

Tabla 1. Niveles de componentes del SM, para evaluación de niños con múltiples factores de riesgo cardiovascular.			
Factores de Riesgo		Rangos	Referencias
Obesidad	IMC	≥85 a < 95th %	CDC
	Circunferencia de cintura	≥90 a < 95 th%	NHANES
Presión arterial		≥90 a <95 th%	The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents (NHLBI, 2005).
Dislipidemia	cHDL		≥40 a ≤45 mg/dL
	TG	Nacimiento-9 años	≥75 a < 100 mg/dL
		≥10 años	≥90 a < 130 mg/dL
	No-HDL-C		≥120 a < 144 mg/dL
Glucemia	Glucosa rápida	≥100 a < 126 mg/dL	Recomendaciones de ADA
	Insulina rápida	Niveles elevados de insulina rápida, normal para género, raza y estado puberal considerando evidencia de insulina resistencia (Peplies et al., 2014)	

Fuente: NHLBI, 2012.

De acuerdo a las definiciones reportadas para el diagnóstico de SM en población infantil en la tabla 2 se presentan los distintos criterios y puntos de cohorte propuestos por sus autores (Burguete-García, 2014).

Tabla 2. Comparación de criterios diagnósticos del SM empleando definiciones.	
NCEP-ATP III (Cualquiera de tres criterios).	Cualquiera de tres criterios (Weiss, et al.)
<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad Central • CC \geq percentil 75 para edad y sexo • TG \geq percentil 95 para edad y sexo • cHDL \leq percentil 5 para edad y sexo • Presión arterial(sistólica o diastólica) $>$ percentil 95 para edad y sexo • Glucosa en ayuno \geq 100 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad Central • CC \geq percentil 75 para edad y sexo • TG \geq 100 mg/dl • cHDL $<$ 50 mg/dl ($<$45 mg/dl en niños mayores de 15 años) • Presión arterial (sistólica o diastólica) $>$ percentil 90 para edad y sexo. • Glucosa en ayuno \geq 100 mg/dl

Fuente: (Burguete-García, 2014)

El SM también se puede presentar de manera conjunta a la RI, adiposidad visceral, dislipidemia aterogénica, disfunción endotelial, estado de hipercoagulabilidad y estrés crónico (Chávez, 2004). Estas alteraciones multicausales favorecen la aparición de otras enfermedades como diabetes e infartos cardiovasculares.

Fisiopatología del síndrome metabólico

A través de RI e hiperinsulinemia mediante mecanismos fisiopatológicos, junto con los factores genéticos y ambientales, como el estilo de vida, hábitos alimentarios inadecuados y la falta de actividad física que contribuye al riesgo de desarrollar DT2 y enfermedades cardiovasculares (González Chávez, 2002).

La hiperinsulinemia, resultante de la resistencia a la insulina es considerada como factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial como se observa en la figura 5, junto con la DT2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis.

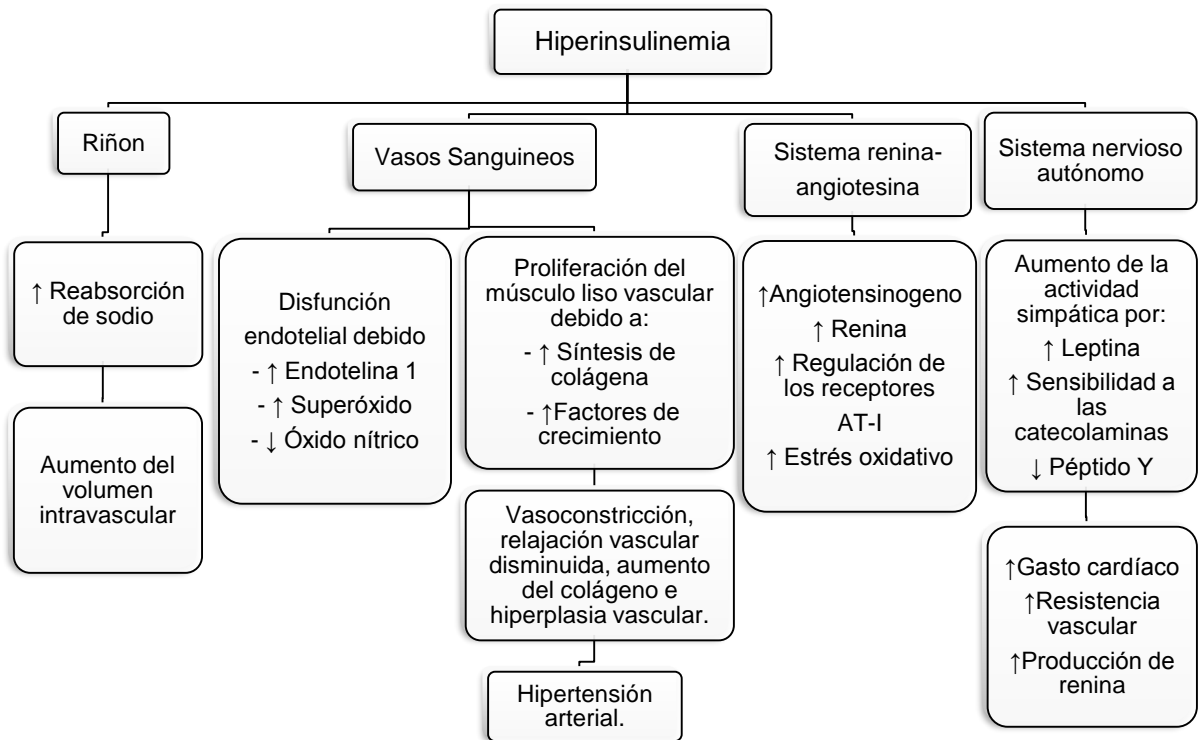


Figura 5. Hiperinsulinemia e hipertensión arterial. Fuente: González Chávez, 2002.

La alteración del metabolismo de la glucosa es un trastorno implicado en la RI e hiperinsulinemia y depende de tres factores: 1) de la capacidad de secretar insulina, 2) la capacidad de la insulina para inhibir producción de glucosa hepática y 3) capacidad de la glucosa para entrar en las células aún en ausencia de insulina. En la DT2 la aparición de estas alteraciones depende de factores genéticos y ambientales, hay una combinación de resistencia y deficiencia a la insulina, la RI está básicamente sustentada en alteraciones de su receptor y defectos intracelulares (González Chávez, 1999).

Por otro lado, la obesidad está fuertemente relacionada con la hipertensión arterial sistémica y con la RI, puede considerarse como enfermedad independiente o parte del síndrome. El tejido adiposo sensible a efectos de la insulina, promueve captación de triglicéridos, la producción de ácidos grasos libres aumenta; originando que

disminuya la producción de glucosa. La RI se correlaciona mejor con obesidad central, en el tejido muscular del sujeto con obesidad existe una alteración en la síntesis de glucógeno debida a una modificación regulatoria que condiciona una menor actividad de glucógeno en el adipocito (González Chávez, 1999).

La hipertrigliceridemia en ayuno es una anomalía que se encuentra en sujetos con resistencia a insulina, un incremento de triglicéridos séricos condiciona el depósito de grasa en tejido adiposo, sobre todo a nivel de vísceras intra abdominales, los altos niveles de triglicéridos pueden causar una disminución del cHDL. Esta relación inversa puede considerarse como un análogo entre la hemoglobina glucosilada y los niveles plasmáticos de glucosa, de tal forma que es difícil de saber cuál es la responsable del desarrollo de aterosclerosis (González Chávez, 1999).

Varios mecanismos están implicados en la teoría metabólica de la aterosclerosis, la RI y la hiperinsulinemia acompañante promueven disfunción del endotelio de las lesiones ateroscleróticas. La hiperinsulinemia aumenta algunos procesos implicados en la aterogénesis, tales como la proliferación de células del músculo liso, captación y esterificación del colesterol transportado en las lipoproteínas de baja densidad, por sus siglas en inglés (cLDL), liberación del factor de crecimiento, alteración en la regulación de macrófagos e inhibición de la fibrinólisis, que se agravan por la participación de mecanismos indirectos, provocados por la dislipidemia e HTA; disminuyendo la producción de óxido nítrico (NO) y prostaciclina (González Chávez, 1999).

El conjunto de todas estas alteraciones contribuye principalmente a la RI, que favorece el desarrollo de aterotrombosis, siendo ésta anomalía, parte del SM. Existen evidencias de que la RI y la hiperinsulinemia conducen a la activación del sistema nervioso simpático (SNS) dando como resultado en riñones el incremento en la reabsorción de sodio debido a que el corazón aumenta el gasto cardíaco y las arterias responden con vasoconstricción que puede resultar en HTA, como se muestra en la figura 6 (Kaur, 2014).

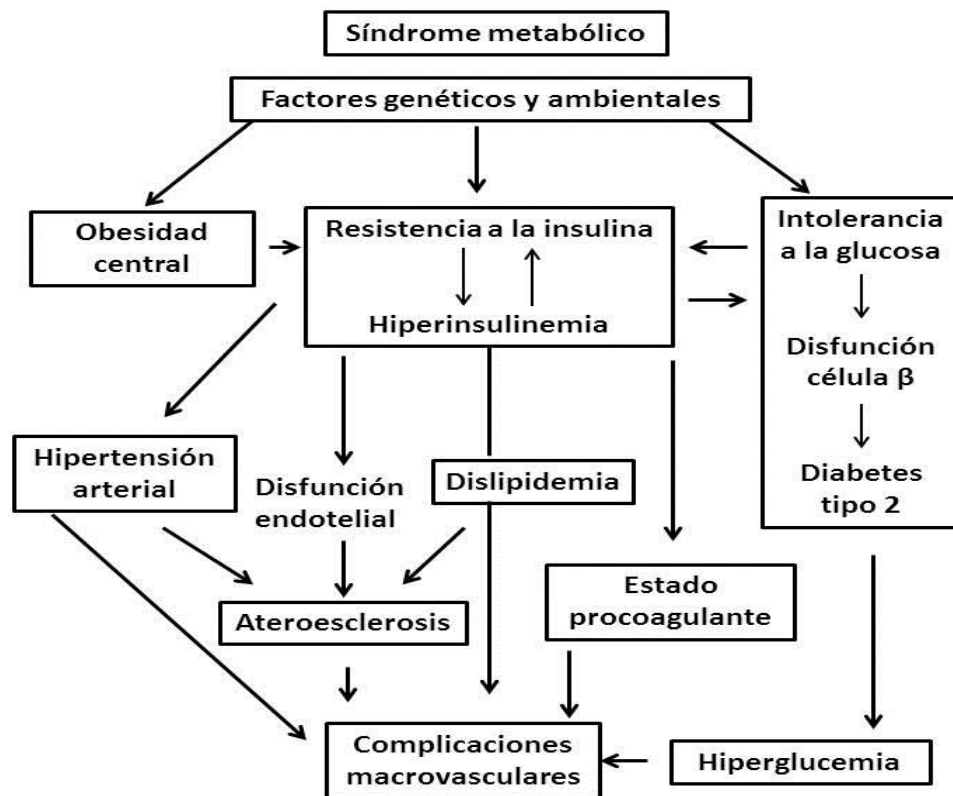


Figura 6. Interrelación de los componentes del síndrome metabólico, resultando en un incremento del riesgo cardiovascular. Fuente: González Chávez, 2002.

Actualmente, existen evidencias que muestran que hay componentes del SM presentes en los niños. Un estudio piloto realizado en niños escolares mexicanos donde el 11.2% presentó una circunferencia de cintura mayor al percentil 90 (para su edad y sexo), la prevalencia fue de 4.8%, de acuerdo a la clasificación de IMC, los niños con sobrepeso y obesidad presentaron circunferencia de cintura, índice circunferencia de cintura/talla, mayores concentraciones de triglicéridos y presión arterial mayor que los niños con peso normal (Balas-Nakash, 2008).

También se ha encontrado que la prevalencia del SM se incrementa directamente con la obesidad central como en el estudio de (Hirschler et al., 2006) realizado en 167 niños escolares donde el 22% de los niños obesos y el 11% del total de la

muestra presentaban SM. Es evidente que la obesidad en los primeros años de vida desencadena alteraciones metabólicas y con esto se incrementa significativamente el riesgo de enfermedades crónicas. Dentro de los indicadores metabólicos que definen al SM esta la obesidad central siendo el tejido adiposo visceral y abdominal el que produce una mayor liberación de moléculas proinflamatorias que pueden favorecer la RI y/o causar daño a otros tejidos como el endotelial (Goossens & Blaak, 2015).

Otros indicadores metabólicos relacionados a la obesidad

Se ha observado que existen otros indicadores que definen la salud metabólica de los niños, como son las adipocinas, un estudio previo a éste realizado en niños de 11 años de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad, analizó 20 biomarcadores salivales, encontrando diferencias significativas sólo en cuatro biomarcadores importantes: insulina, proteína C-reactiva (PCR), adiponectina e interleucina-6 (IL-6) para aquellos niños que presentaban obesidad en comparación con los de bajo peso, peso normal y sobrepeso (Goodson et al., 2014) .

Insulina

La insulina es el principal regulador de la homeostasis de la glucosa y los lípidos, favorece la síntesis de triglicéridos en hígado, muchos autores consideran que la obesidad es un estado proinflamatorio, y juega un papel importante en el síndrome de RI (Pajuelo, 2006).

Desde la infancia, la obesidad a menudo tiene un estado de hiperinsulinemia que se asocia a un mayor riesgo de complicaciones metabólicas, entre estas la RI, estado en el que la cantidad dada de insulina produce una respuesta biológica subnormal que se caracteriza por una disminución en la capacidad de la insulina para estimular la utilización de la glucosa (Chiarelli & Marcovecchio, 2008).

Debido a que la insulina tiene un papel biológico fundamental y es el adipocito la célula con más susceptibilidad a la acción de ésta, promoviendo el almacenamiento de triglicéridos y favoreciendo la diferenciación del preadipocito a adipocito maduro, la RI en el tejido puede relacionarse con la presencia de alteraciones características del SM como hipertrigliceridemia e hipocolesterolemia HDL (Acevedo, 2006).

Leptina

Es una hormona que en el músculo esquelético ejerce un efecto semejante al de la insulina, estimula la termogénesis y el gasto energético actuando más como una señal de “adiposidad” que como una señal de saciedad, el receptor de leptina (R-LEP) permite el transporte de la leptina a través de la barrera hemato-encefálica (BHE), en la obesidad los niveles son elevados, ya que existe resistencia al efecto de la hormona resultante del defecto en el sistema del transporte de la propia leptina circulante en el torrente sanguíneo tanto libre como unida a proteínas (Martos-Moreno, Kopchick, & Argente, 2013).

Las concentraciones de esta hormona podrían estar aumentadas si la resistencia a la leptina es considerada la causa de obesidad en individuos con predisposición a obesidad y no en individuos normales. Para hacer más convincente el rol de la leptina se han empleado estudios para evaluar la relación que existe entre la obesidad y el SM con el fin de obtener resultados certeros, como es el caso de un estudio donde se evaluaron los niveles de leptina a escolares con diagnóstico de SM donde los resultados mostraron niveles de leptina >0.9 mg/mL en niños con diagnóstico de SM, en comparación con los que no tenían diagnóstico de SM (Rosado, 2006).

Adiponectina

Es una hormona y se sintetiza exclusivamente por los adipocitos, también es conocida como Acrp30, GBP28, adipoQ, o M12, los niveles plasmáticos promedio de adiponectina en humanos van de 5 a 10 g/mL (Matsuzawa, Funahashi, Kihara, &

Shimomura, 2004); observaciones clínicas indican que existe una estrecha relación entre hipoadiponectinemia (bajas concentraciones de adiponectina) y disfunción vascular (Ebrahimi-Mamaeghani, Mohammadi, Arefhosseini, Fallah, & Bazi, 2015). La adiponectina se correlaciona negativamente con el IMC, de tal manera que un aumento de la secreción de grasa visceral podría estar involucrado con los niveles bajos de adiponectina (Esfahani, Movahedian, Baranchi, & Goodarzi, 2015).

En un estudio japonés se demuestra que las concentraciones de adiponectina en plasma están asociadas con la acumulación de grasa visceral y SM en niños con obesidad (Ryo et al., 2004).

Proteína C reactiva

Es un marcador inespecífico (Wu, Chu, Shen, & Chang, 2003), y el nivel de PCR en sangre puede ser predictor independiente de eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad coronaria (Zulet, 2007). Se ha observado la presencia de una inflamación sistémica de bajo grado en pacientes con obesidad, DT2 y ECV, con altos niveles de PCR en suero, asociándola positivamente con el peso, el IMC y otras medidas de adiposidad y con la resistencia insulínica (Wu et al., 2003). Existe evidencias que nos dicen que la PCR en niños y niñas de 10 a 11 años está fuertemente relacionada con la adiposidad y aumentaba de manera lineal conforme aumentaba la adiposidad (Steel & Whitehead, 1994).

Otro estudio previo realizado en niños demostró que niveles de PCR estaban significativamente correlacionados positivamente con el peso corporal, el IMC, circunferencia de cadera, y correlacionada negativa con los niveles de cHDL en sangre (Wu et al., 2003).

Por lo tanto con la evidencia antes mencionada, podemos decir que los componentes que vinculan el SM están estrechamente relacionados con componentes de adiposidad e inflamación, siendo factores de riesgo para el desarrollo del SM en la edad adulta presentes en edades tempranas, como lo son niños escolares.

Problema de investigación

En las últimas décadas la obesidad ha ido en creciente aumento, en México la obesidad ocupa el primer lugar a nivel mundial tanto en niños como en adultos (OPS., 2004) esta patología se asocia a un mayor riesgo de EVC; así como anormalidades metabólicas como el síndrome metabólico. La obesidad es el principal factor de riesgo asociado a la mayoría de las causas de muerte en el mundo.

Estudios realizados en niños con bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad, han centrado sus observaciones en la concentración de adipocinas ya que son indicadores que definen la salud metabólica de los individuos. Al analizar un grupo amplio de marcadores algunos autores han encontrado diferencias significativas en los niños con obesidad para biomarcadores que fueron: leptina, PCR y adiponectina (Goodson et al., 2014). Son escasos los estudios de indicadores metabólicos en niños mexicanos, por ésta razón se propone evaluar a un grupo de niños utilizando componentes del síndrome metabólico con indicadores de adiposidad e inflamatorio de evidencia científica descrita en la literatura y responderse a la siguiente pregunta:

¿Escolares con peso normal, sobrepeso u obesidad que registran 3 o más componentes del síndrome metabólico, pueden presentar independiente al estado de nutrición, altas concentraciones de leptina y baja adiponectina en suero, además de PCR positivo?

Justificación

Las altas prevalencias de obesidad de la población en México, afectan a niños desde los primeros años de vida, como adultos y ancianos, además se han relacionado con altas tasas de morbilidad y mortalidad de enfermedades crónicas como la diabetes, cáncer y enfermedades coronarias. Las enfermedades crónicas no transmisibles son relacionadas con alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad, siendo el SM el trastorno inicial que desencadena las enfermedades.

Los componentes del SM utilizados en niños son: la glucosa en ayuno, triglicéridos cHDL, adiposidad central y presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD). Sin embargo, la obesidad en la edad escolar altera también otros indicadores metabólicos poco explorados en niños mexicanos. La evidencia indica que la inflamación es un proceso frecuente en niños con obesidad y es también un factor desencadenante de enfermedades crónicas. Indicadores de adiposidad como la concentración de leptina y adiponectina son útiles para determinar la función endocrina del tejido adiposo de los niños. Por esta razón se consideró que los componentes del síndrome metabólico evaluados en niños obesos y no obesos ayudaran a relacionar mejor la respuesta metabólica de la obesidad en los primeros años de vida.

Objetivos

Objetivo general

Evaluar la asociación de componentes del síndrome metabólico con indicadores de adiposidad e inflamatorio en niños escolares con diferente estado de nutrición de la ciudad de Pachuca, Hidalgo.

Objetivos específicos

1. Determinar el estado de nutrición de niños de las escuelas primarias: Colegio Nuevo Hidalgo, Juan C. Doria y Justo Sierra utilizando indicadores antropométricos.
2. Evaluar el estado metabólico de los niños seleccionados cuantificando en suero glucosa, colesterol HDL, colesterol total, triglicéridos insulina e índice HOMA, además de medir la presión arterial y circunferencia de cintura.
3. Determinar el estado inflamatorio (PCR) y de adiposidad (leptina y adiponectina) en niños con peso normal, sobrepeso y obesidad que registren al menos 3 componentes del síndrome metabólico.
4. Evaluar la asociación de componentes del síndrome metabólico con indicadores de adiposidad (leptina y adiponectina) e inflamatorio en niños escolares con peso normal, sobrepeso u obesidad.

Hipótesis

Los niños que registran ≥ 3 componentes del síndrome metabólico tienen altas concentraciones de leptina y baja adiponectina en suero, además de una mayor frecuencia en PCR positivo, independiente a su estado de nutrición.

Material y métodos

Diseño metodológico

Estudio transversal, cuantitativo y analítico, realizado en escolares de tres escuelas primarias adscritas al proyecto de Prevención de Sobrepeso y Obesidad en Escolares de Hidalgo del Área Metropolitana (PESOEH-Metropolitano). Las escuelas fueron seleccionadas aleatoriamente de un listado proporcionado por la Secretaría de Educación Pública de Hidalgo, siendo las escuelas Juan C Doria (n=424 escolares), Colegio Nuevo Hidalgo (n=388 escolares) y Justo Sierra (n=499 escolares) las incluidas en el estudio. Se evaluó el peso, talla y circunferencia de cintura de toda la población escolar (1311 niños) y posteriormente se seleccionó un grupo por cada estado de nutrición (peso normal, sobrepeso y obesidad), sin considerar a los de bajo peso.

Muestra de estudio

Se calculó un tamaño de muestra para identificar 3 componentes de SM por estado de nutrición (peso normal, sobrepeso y obesidad); de acuerdo con datos del Perfil Nutricional de Escolares de Hidalgo 2010 (Galván, 2011), se esperaba un 3% para peso normal, y 10% para sobrepeso y obesidad. El cálculo del tamaño de muestra se realizó en el software nQuery Advisor, se consideró un nivel de significancia de 0.05, una prueba a dos extremos y un poder de 80%, dando un total de 300 escolares, correspondiendo 100 para cada estado de nutrición (Chernick, 2002).

La muestra de escolares fue seleccionada a partir de los diagnósticos nutricionales realizados con el puntaje Z de IMC, se seleccionaron de forma aleatoria un total de 300 niños de las 3 escuelas (100 peso normal, 100 sobrepeso y 100 obesos) los cuales fueron evaluados con los indicadores de SM propuestos por el Instituto

Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre de los Estados Unidos de Norteamérica (NHLBI, 2012), aquellos niños en quienes se registró ≥ 3 componentes del síndrome metabólico fueron ingresados para la cuantificación de marcadores inflamatorios y de adiposidad. A los niños seleccionados se les consideró un control pareado por edad y sexo.

Criterios de selección

Criterios de Inclusión

- Para la evaluación de indicadores metabólicos se incluyeron niños de edad escolar de entre 5 y 11 años de edad que asistían a las escuelas primarias: Colegio Nuevo Hidalgo, Juan C. Doria y Justo Sierra de Pachuca, Hidalgo; que aceptaron participar y además, contaron con consentimiento informado.
- Para la evaluación de indicadores de inflamación y adiposidad se incluyeron a niños que dieron positivo a ≥ 3 componentes del síndrome metabólico independientemente de su estado nutricional.

Criterios de exclusión

- Se excluyeron niños que sus padres o tutores no firmaron la carta de consentimiento informado.
- Niños que estaban bajo algún tratamiento médico o que presentaron alguna enfermedad crónica o infecciosa.
- Con alguna incapacidad física o limitada para participar en el estudio.
- Niños en quienes no se registraron datos para algún indicador evaluado.

Estado nutricional

El estado de nutrición se evaluó mediante técnicas antropométricas convencionales (Lohman, 1988) con personal capacitado y estandarizado (Habicht, 1974) el cual

tomó peso, talla y CC utilizando equipo estandarizado y calibrado. El peso se midió con una báscula portátil marca SECA® modelo 813 con capacidad de 200 kg y precisión de 100g. La talla fue medida con un estadímetro portátil marca SECA® modelo 213, con precisión de 1mm y con capacidad de 2.20 metros. Se evaluó la CC con una cinta métrica no distensible de fijación automática (SECA®, modelo 201) escala de 0 a 150 cm y con precisión de 1mm, realizando la medición por sobre el reborde de la cresta ilíaca, pasando por el ombligo, los datos fueron comparados con patrones de referencias con un indicador de riesgo \geq percentil 75 para edad y sexo (NHLBI, 2012).

El porcentaje de grasa (PG) se midió con un analizador de composición corporal modelo (BF-350 1PCE), por el método de análisis de impedancia bioeléctrica (BIA, por sus siglas en inglés), marca TANITA CORPORATION® con capacidad máxima de 200 kg, el riesgo en niños fue para aquellos que presentaron un porcentaje de grasa \geq 25 en niños y \geq 30 en niñas (Williams et al., 1992).

Con las mediciones de peso y talla se determinó el puntaje Z del IMC, el IMC fue calculado utilizando la fórmula de: peso (Kg)/talla (cm)²; el bajo peso se definió con un valor de Z para el indicador de IMC <-2 , de -2 a 1 peso normal, 1 a 2 sobrepeso y >2 Z obesidad (WHO, 2007). Para evaluar crecimiento se utilizó el indicador talla/edad (T/E)(WHO, 2015), un valor <-3 Z fue considerado talla baja severa, <-2 Z talla baja, -2 a 2 Z talla normal y $>+3$ Z talla muy alta (WHO, 2007). Los puntajes Z se calcularon en WHO AnthroPlus un software para PC (WHO, 2011).

Obtención de la muestra sanguínea

Se obtuvo una muestra sanguínea mediante punción intravenosa de brazo izquierdo, tomada por una enfermera previamente capacitada, en un tubo tipo Vacutainer®, inmediatamente después la muestra fue puesta en refrigeración a 4°C (sangre total)

y el suero se obtuvo por centrifugación a 4000 rpm por 5 minutos. La muestra fue tomada en niños que estaban en ayuno nocturno de al menos 8 horas.

Componentes del síndrome metabólico

Medición de indicadores clínicos

La PAS y PAD se obtuvieron con un esfigmomanómetro de mercurio previo a un reposo de 10 min, con el niño sentado y en el brazo derecho. Para el diagnóstico se utilizaron los criterios para PAS y PAD \geq percentil 95 para edad y sexo (NHLBI, 2012).

Medición de indicadores bioquímicos

En muestras de suero se cuantificó glucosa, colesterol total (CT), cHDL y (TG) utilizando kits enzimáticos marca Wiener Lab®, de acuerdo al protocolo que establece el fabricante. Para definir indicadores del SM en niños se utilizan los siguientes criterios: una dislipidemia: cHDL \leq 40 mg/dL, TG (nacimiento-9 años >100 mg/dL y ≥ 10 años >130 mg/dL), CT >144 mg/dL y la glucemia >126 mg/dL considerando a estos como riesgo metabólico (NHLBI, 2012). La insulina se cuantificó con un kit inmunológico (Monobind Inc. ®, 2425-300) de acuerdo a la guía que establece el fabricante, se considera insulinemia elevada con un percentil ≥ 95 (Peplies et al., 2014).

Se determinó resistencia insulínica mediante el índice HOMA (Homeostasis Model Assessment) (Matthews et al., 1985) utilizando la fórmula: $(\text{Insulina } (\mu\text{UI/mL})/\text{Glucosa (mmol)})/22.5$, y se establece resistencia insulínica presente si el valor es ≥ 3.2 (Keskin, Kurtoglu, Kendirci, Atabek, & Yazici, 2005).

Indicadores de adiposidad e inflamatorio

Las determinaciones analíticas fueron realizadas en suero, la leptina se cuantificó con un kit de Elisa para Leptina Humana (EZHL-80SK, MERCK MILLIPORE®) mediante el método colorimétrico siguiendo el protocolo que recomienda el fabricante, el límite de detección del método es de 0.195 a 25 ng/dL; los valores de referencia anormales publicados para niños son de ≥ 11.3 ng/dL (Hamidi et al., 2006). La adiponectina es cuantificada por un kit de Elisa para adiponectina Humana (EZHADP-61K- MERCK MILLIPORE®), siguiendo el protocolo que establece el fabricante, este método tiene con un rango de detección en suero de 1.3 a 42.5 ng/mL para muestra con un factor de dilución de 500, valores que van de 5 a 10 $\mu\text{g/mL}$ han sido reportados en niños (Matsuzawa et al., 2004). La PCR se cuantificó con un kit marca Randox®, mediante el método de inmunturborimetría siguiendo el protocolo que establece el fabricante, el límite de detección de este kit es de 6.0 mg/L; sin embargo, se considera como un factor de riesgo a los niños que presentan valores positivos de PCR > 3.0 mg/L (Pearson et al., 2003).

Consideraciones éticas

Esta investigación se realizó en las escuelas del Proyecto de Prevención de Sobrepeso y Obesidad en Escolares de Hidalgo (PESOEH-Metropolitano), el cual fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud de la UAEH, el cuál se rige por las normas éticas de la declaración de Helsinki. Se consideró como indispensable contar con el consentimiento informado de los padres y el asentimiento de los escolares (Anexo 1).

Análisis de resultados

Se realizó análisis exploratorio de los datos y se describen con medias, desviaciones estándar y proporciones. La prueba ANOVA fue utilizada para comparar diferencias entre los grupos por estado de nutrición y sexo, y fue utilizando el *post test* de Bonferroni para detectar diferencias específicas entre los grupos. Se realizó correlación de Spearman para detectar la relación entre las variables de adiposidad en escolares con ≥ 3 componentes de síndrome metabólico. Se considerado diferencias estadísticamente significativas cuando se registró un valor de $p \leq 0.05$. El análisis de los datos se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS versión 10 (SPSS Corp, Chicago, IL, USA).

Diagrama metodológico

En la siguiente figura se muestran las actividades realizadas.

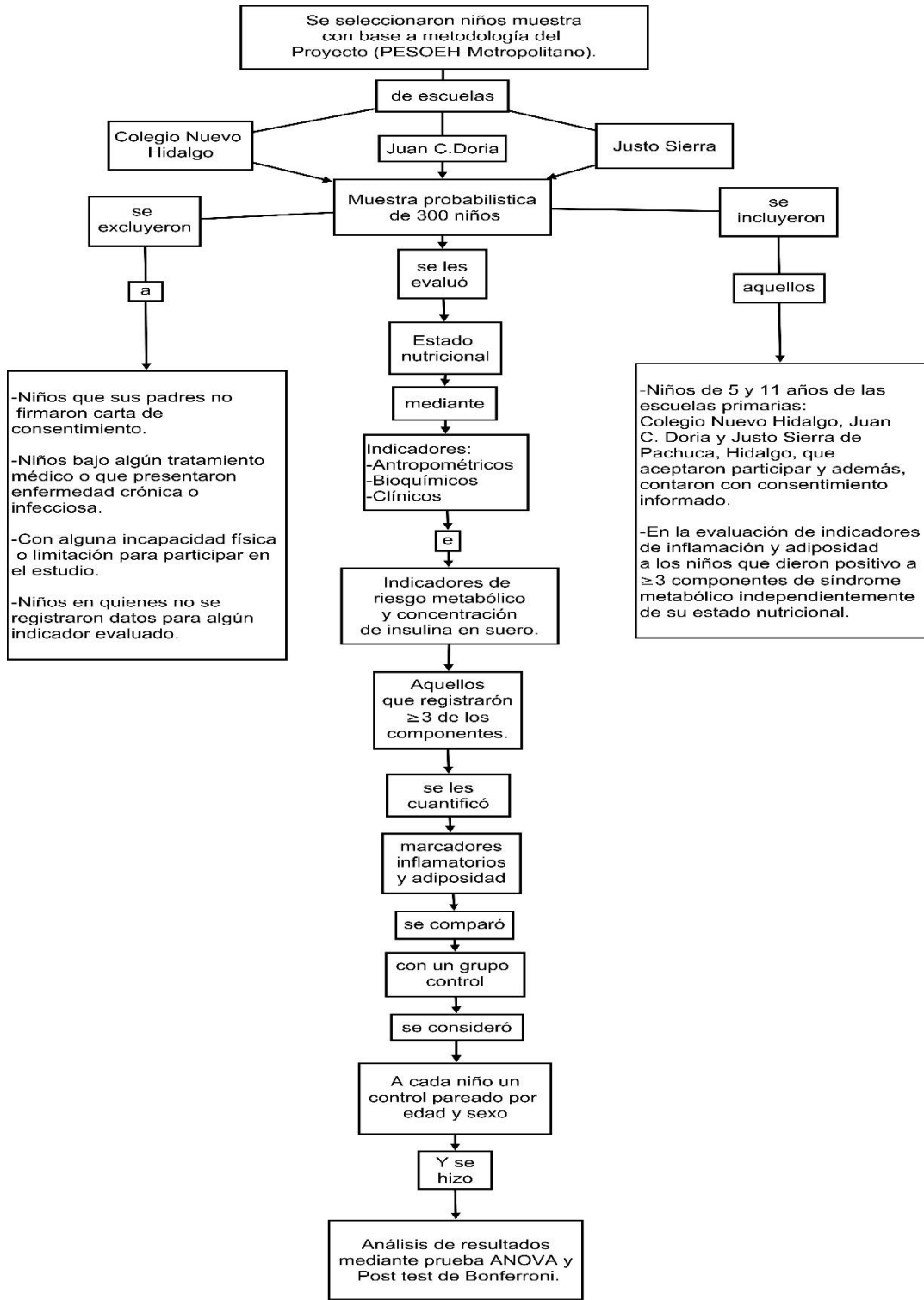


Figura 7. Esquema de actividades realizadas.

Resultados

Se analizaron un total de 1311 niños y niñas de 5-12 años de edad que cursaban el 1er, 3ero y 6to año de educación primaria. En la tabla 3 se describen las características generales de los niños evaluados, por sexo no se observaron diferencias en los promedios de edad, peso y talla. Entre niños y niñas existe una diferencia significativa para los indicadores antropométricos de circunferencia de

Tabla 3. Descripción general e indicadores antropométricos por sexo en niños escolares de Pachuca Hgo.

Variable	Niños n=666	Niñas n=645	Total n=1311
Edad (años)	9.7 ± 1.8	9.6 ± 1.7	9.64 ± 1.7
Peso (kg)	34.8 ± 11.6	34.5 ± 11.2	34.7 ± 11.4
Talla (m)	135.4 ± 11.6	135.7 ± 12.2	135.6 ± 11.9
IMC (kg/m ²)	18.5 ± 3.7	18.3 ± 3.6	18.4 ± 3.7
CC (cm)	62.6 ± 10.5*	60.4 ± 8.5*	61.5 ± 9.7
Z IMC	0.7 ± 1.4*	0.5 ± 1.2*	0.6 ± 1.3
Z T/E	-0.1 ± 0.9	-0.1 ± 0.9	-0.1 ± 0.9

cintura (CC) y Z de IMC, los promedios fueron mayores en los niños.

IMC: índice de masa corporal, CC: circunferencia de cintura, Z IMC: puntaje Z de IMC y Z de T/E: puntaje Z de talla para la edad. Los resultados se expresan como media y ± desviación estándar, el símbolo (*) muestra los valores significativos ($p < 0.05$) entre niños y niñas con la prueba t-Student.

En la tabla 4, se muestran los indicadores antropométricos generales por estado nutricional de los niños escolares evaluados en la muestra, se observa que todos los promedios son distintos al compararlos por estado nutricional. El promedio de peso, talla, circunferencia de cintura (CC) e índice de masa corporal (IMC) es mayor el grupo con sobrepeso u obesidad.

Tabla 4. Indicadores antropométricos de acuerdo al estado nutricional de niños y niñas escolares de Pachuca Hgo.

Indicador	Bajo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidad	Total
	n=28	n=776	n=300	n=207	n=1311
Peso (kg)	24.5 ± 5.1*	29.5.5 ± 7.5*	39.5 ± 9.3*	48.3 ± 12.4*	34.7 ± 11.4
Talla (cm)	135.8 ± 12.4	133.4 ± 11.7*	138.3 ± 11.4*	139.6 ± 11.2*	135.5 ± 12.0
CC (cm)	52.6 ± 6.0	56.8 ± 5.5*	65.8 ± 8.5*	74.2 ± 4.5*	61.5 ± 9.7
Z IMC	-2.5 ± 0.5*	-0.17 ± 0.7*	1.5 ± 0.3*	2.64 ± 0.7*	0.6 ± 1.3
Z T/E	-0.2 ± 1.9	0.3 ± 0.9*	0.1 ± 0.8*	0.5 ± 0.9*	-0.1 ± 0.9
IMC (kg/m ²)	13.1 ± 0.8*	16.3 ± 1.6*	20.3 ± 1.7*	24.3 ± 3.3*	18.4 ± 3.7

CC: circunferencia de cintura, Z IMC: puntaje Z de IMC, Z de T/E: puntaje Z de talla para la edad e IMC: índice de masa corporal. Los resultados se expresan como media y ± desviación estándar, el símbolo (*) muestra los valores estadísticamente significativos (p<0.05) entre estado nutricional por la prueba ANOVA.

En la tabla 5 se observa la distribución porcentual de los niños escolares evaluados de acuerdo al estado nutricional. En la escuela Colegio Nuevo Hidalgo se observaron los mayores porcentajes de sobrepeso (25.5) y obesidad (19.3) así como de talla alta (2.3). En los tres colegios evaluados fue posible identificar entre el 1-3% de bajo peso.

Tabla 5. Distribución porcentual del puntaje Z índice de masa corporal y puntaje Z del indicador talla para la edad de acuerdo al estado nutricional de las escuelas Colegio Nuevo Hidalgo, Justo Sierra y Juan C. Doria de Pachuca Hgo.

Estado nutricional	Total	CNH	JS	JCD
Z IMC	n=1311	n=388	n=499	n=424
Bajo peso	28 (2.1 %)	8 (2.1 %)	15 (3.0 %)	5 (1.2 %)
Normal	776 (59.2 %)	206 (53.1 %)	318 (63.7 %)	252 (59.4 %)
Sobrepeso	300 (22.9 %)	99 (25.5 %)	100 (20 %)	101 (23.8 %)
Obesidad	207 (15.8 %)	75 (19.3 %)	66 (13.2 %)	66 (15.6 %)
Z T/E	n=1311	n=388	n=499	n=424
Baja Talla	36 (2.7 %)	5 (1.3 %)	26 (5.2 %)	5 (1.2 %)
Normal	1255 (95.7 %)	374 (96.4 %)	469 (94.0 %)	412 (97.2 %)

Talla Alta 20 (1.5 %) 9 (2.3 %) 4 (0.8 %) 7 (1.7 %)

CNH: Colegio Nuevo Hidalgo, JS: Justo Sierra, JCD: Juan C. Doria, Z IMC: puntaje Z de IMC y Z de T/E: puntaje Z de talla para la edad. Los resultados se expresan en frecuencias y porcentajes.

A partir de los resultados de los niños que pertenecían a la muestra se seleccionaron 300 y se obtuvieron datos de 299 niños, en quienes se evaluaron los indicadores metabólicos. En la tabla 6 se describen los promedios de los indicadores antropométricos y metabólicos de los escolares seleccionados; en esta tabla se observan diferencias en los promedios de triglicéridos (TG), índice HOMA y porcentaje de grasa, el grupo de las niñas presentaron los valores más altos.

Tabla 6. Descripción de indicadores antropométricos y metabólicos por sexo de una muestra de niños y niñas escolares de Pachuca Hgo.

Variable	Niños n=151	Niñas n=148	Total N= 299
Peso (kg)	35.7 ± 11.5	35.7 ± 10.4	35.7 ± 10.9
Talla (cm)	1.3 ± 0.1	1.3 ± 0.1	1.3 ± 0.1
CC (cm)	64.9 ± 11.5	64.6 ± 9.3	64.8 ± 10.4
PAS (mm/ Hg)	91.3 ± 12.2	90.9 ± 11.2	91.1 ± 11.7
PAD (mm/ Hg)	62.6 ± 9.1	63.2 ± 8.0	63.0 ± 8.6
Glucosa (mg/dL)	76.0 ± 14.3	77.2 ± 18.7	76.6 ± 16.6
cHDL (mg/dL)	63.5 ± 17.5	63.9 ± 18.9	63.7 ± 18.2
CT (mg/dL)	148.6 ± 36.2	150.0 ± 39.6	149.3 ± 37.9
TG (mg/dL)	116.5 ± 46.1 ¹	130.5 ± 59.7 ¹	123.5 ± 53.7
HOMA	2.7 ± 2.6 ¹	3.3 ± 2.7 ¹	3.0 ± 2.7
Insulina (µUI/MI)	14.9 ± 12.3	17.0 ± 10.1	15.9 ± 11.2
Grasa (%)	25.8 ± 10.9 ¹	32.9 ± 8.8 ¹	29.3 ± 10.5

PAS: presión arterial sistólica y PAD: presión arterial diastólica, CC: circunferencia de cintura, cHDL: colesterol HDL, CT: colesterol total, TG: triglicéridos e índice HOMA. Los resultados se expresan como media y ± desviación estándar, el símbolo (*) muestra los valores estadísticamente significativos (p<0.05) entre niños y niñas por prueba t-Student.

Se evaluó el estado nutricional de los 299 niños seleccionados a partir del indicador IMC (puntaje Z). En la figura 8 se presenta la distribución porcentual del diagnóstico nutricional de los niños y niñas. Las proporciones entre estado nutricional fueron semejantes debido a los criterios por los cuales fueron seleccionados.

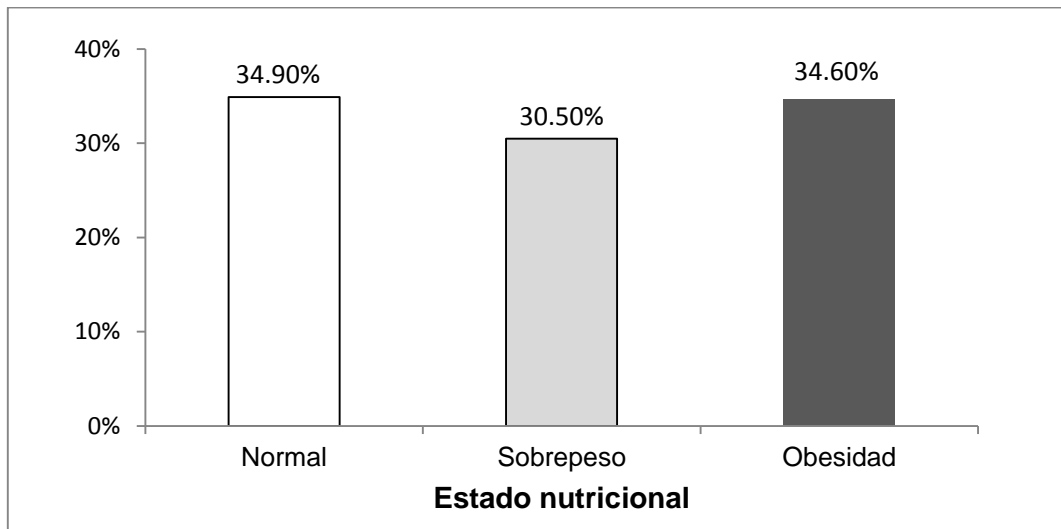


Figura 8. Diagnósticos nutricionales de la muestra de niños de Pachuca, Hgo. La gráfica representa el promedio de 299 datos de niños y niñas seleccionados de las escuelas Juan C. Doria, Justo Sierra y Colegio Nuevo Hidalgo, Octubre 2014.

La evaluación del estado metabólico de los 299 niños se realizó utilizando los 5 criterios clásicos de síndrome metabólico más la insulina, con un rango de 0-6, siendo 0 el niño que no presenta ninguna alteración metabólica. La figura 9 representa el número de indicadores metabólicos que presentaron la muestra de niños escolares evaluados, se observa que los niños con obesidad presentan los mayores porcentajes en los grupos de 2 y ≥ 3 y los niños con peso adecuado para su edad (normal) se ubican principalmente en los grupos de indicadores 0 y 1.

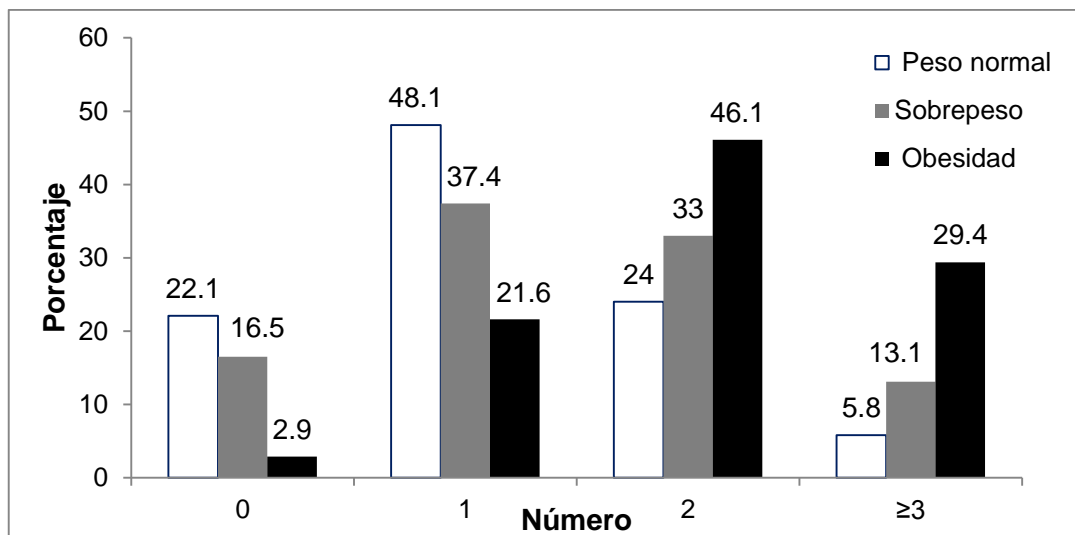


Figura 9. Número de componentes del síndrome metabólico de acuerdo al estado nutricional de escolares de Pachuca, Hgo. La gráfica representa la proporción por estado nutricional de niños y niñas de la muestra (n= 299 escolares) de Pachuca, Hgo. Junio 2015.

La evaluación de los parámetros de adiposidad (leptina y adiponectina) así como el marcador de inflamación proteína C-reactiva (PCR) se realizó en 43 niños que presentaron ≥ 3 componentes del síndrome metabólico considerando 43 niños control (sin ninguna alteración metabólica). En la tabla 7 se presenta una descripción general de la submuestra de niños escolares que presentaron ≥ 3 componentes del síndrome metabólico y sus controles, solo se observaron diferencias en el promedio de talla, presentando los valores altos los niños que presentan ≥ 3 componentes del síndrome metabólico.

Tabla 7. Descripción general e indicadores antropométricos por número de indicadores de la submuestra de escolares que presentó ≥ 3 componentes del síndrome metabólico (43) y sus controles (43), Pachuca Hgo.

Variable	≥ 3 n=43	0 n=43
Edad (años)	9.6 \pm 1.7	9.9 \pm 2.0
Peso (kg)	42.2 \pm 10.1	29.1 \pm 10.6
Talla (m)	134.3 \pm 10.0*	125.4 \pm 30.4*
IMC (kg/m ²)	23.0 \pm 3.5	16.5 \pm 4.4
CC (cm)	72.9 \pm 8.1	55.3 \pm 14.7
Z IMC	2.4 \pm 1.1	0.3 \pm 0.9
Z T/E	0.3 \pm 0.9	-0.3 \pm 0.8

IMC: índice de masa corporal, Z IMC: puntaje Z de IMC y Z de T/E: puntaje Z de talla para la edad. Los valores se expresan como media y \pm desviación estándar, el símbolo (*) muestra los valores estadísticamente significativos ($p < 0.05$) prueba t-Student.

La evaluación del estado nutricional de los 43 niños con ≥ 3 componentes metabólicos y sus controles se realizaron de acuerdo a indicadores antropométricos, en la tabla 8 se describen los promedios de los indicadores antropométricos y metabólicos. Por estado nutricional no se observaron diferencias en los promedios talla, glucosa, colesterol HDL (cHDL) y adiponectina; pero si se registraron diferencias significativas para los indicadores antropométricos de peso, circunferencia de cintura (CC), Z de índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de grasa. En los indicadores metabólicos los promedios fueron mayores en los niños con obesidad en: presión diastólica (PAD), sistólica (PAS), glucosa, insulina, HOMA, triglicéridos, colesterol total y leptina. En obesidad la proteína c-reactiva mostro mayores porcentajes positivos.

Tabla 8. Descripción de indicadores antropométricos y metabólicos por estado nutricional de la submuestra de escolares (86) que presentó ≥ 3 componentes del síndrome metabólico y sus controles (43), de Pachuca Hgo.

Indicador	Normal n=32	Sobrepeso n=21	Obesidad n=33	Total N= 86
Antropométricos				
Peso (kg)	25.8 \pm 9.7 ¹	36.3 \pm 7.4 ¹	44.6 \pm 9.6 ¹	35.6 \pm 12.1
Talla (m)	1.3 \pm 0.1	36.3 \pm 7.4	44.6 \pm 9.6	35.6 \pm 12.2
CC (cm)	52.0 \pm 15.7 ¹	65.6 \pm 5.9 ¹	74.8 \pm 7.2 ¹	64.1 \pm 14.8
Z de IMC	-0.1 \pm 0.6 ¹	1.4 \pm 0.2 ¹	2.8 \pm 0.8 ¹	1.3 \pm 1.4
Grasa (%)	18.0 \pm 6.1 ¹	28.4 \pm 8.1 ¹	36.7 \pm 12.7 ¹	27.7 \pm 12.5
Metabólicos				
PAD (mm de Hg)	58.7 \pm 8.7 ¹	61.9 \pm 7.5	67.3 \pm 7.5 ¹	62.8 \pm 8.7
PAS (mm de Hg)	84.7 \pm 9.8 ¹	93.9 \pm 10.6 ¹	97.7 \pm 13.0 ¹	91.9 \pm 12.6
Glucosa (mg/dL)	71.6 \pm 13.7	85.0 \pm 28.11	83.4 \pm 24.7	79.4 \pm 22.8
Insulina (μ UI/mL)	10.1 \pm 6.1 ¹	12.0 \pm 4.8	24.4 \pm 20.2 ¹	16.0 \pm 14.7
HOMA	1.7 \pm 1.2 ¹	2.7 \pm 1.8	4.9 \pm 4.6 ¹	3.2 \pm 3.3
TG (mg/dL)	83.5 \pm 32.4 ¹	148.2 \pm 79.9 ¹	163.8 \pm 72.9 ¹	130.1 \pm 72.3
cHDL (mg/dL)	65.8 \pm 12.2	63.1 \pm 21.0	66.1 \pm 20.1	61.5 \pm 9.7
CT (mg/dL)	132.1 \pm 30.7 ¹	155.9 \pm 43.3	169.0 \pm 43.6 ¹	152.1 \pm 42.05
Adiponectina (ng/mL)	43.1 \pm 17.0	39.9 \pm 17.0	34.7 \pm 13.8	39.0 \pm 16.1
Leptina (ng/mL)	3.3 \pm 2.5 ¹	8.2 \pm 5.2 ¹	12.6 \pm 3.8 ¹	135.5 \pm 12.0
PCR +	1 (3.1 %)	1 (4.7 %)	4 (12.1 %)	6 (6.9 %)

CC: circunferencia de cintura, Z de IMC: puntaje Z de IMC, PAD: presión arterial diastólica, PAS: Presión arterial sistólica, HOMA: índice HOMA, TG: triglicéridos, cHDL: colesterol HDL, CT: colesterol total y PCR+: porcentaje de proteína c- reactiva positiva. Los resultados se expresan como media y \pm desviación estándar. El superíndice ⁽¹⁾ muestra los valores estadísticamente significativos ($p < 0.05$) entre estado nutricional con la prueba ANOVA.

En la tabla 9 se describen los componentes del síndrome metabólico de la submuestra evaluada, no se observaron diferencias en los promedios de circunferencia de cintura, presión sistólica (PAS), diastólica (PAD) y adiponectina. Entre el grupo control y el grupo caso si existe una diferencia significativa para los indicadores de glucosa, cHDL, colesterol total, triglicéridos, HOMA, insulina, porcentaje de grasa y leptina, los promedios fueron mayores para el grupo caso.

Tabla 9. Descripción de componentes del síndrome metabólico por grupo control y grupo caso de la submuestra 86 de niños y niñas escolares de Pachuca Hgo.

Componentes del síndrome metabólico #	0	≥3
Variable	n=43	n=43
CC (cm)	55.3 ± 14.7	72.9 ± 8.1
PAS (mm/ Hg)	86.0 ± 9.5	97.8 ± 12.7
PAD (mm/ Hg)	59.3 ± 8.3	66.4 ± 7.7
Glucosa (mg/dL)	69.6 ± 8.3*	89.2 ± 28.1*
cHDL (mg/dL)	64.9 ± 11.4*	65.6 ± 22.4*
CT (mg/dL)	133.9 ± 28.7*	170.3 ± 45.5*
TG (mg/dL)	83.8 ± 25.8*	176.4 ± 74.4*
HOMA	1.6 ± 0.8*	4.9 ± 4.1*
Insulina (μUI/MI)	9.5 ± 4.5*	22.3 ± 18.0*
Grasa (%)	19.1 ± 4.9*	36.4 ± 11.8*
Leptina (ng/mL)	3.9 ± 2.9*	12.2 ± 4.3*
Adiponectina (ng/mL)	43.6 ± 16.1	34.5 ± 14.9
PCR	0 (%)	5 (11.6 %)

CC: circunferencia de cintura, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, cHDL: colesterol HDL, CT: colesterol total, TG: triglicéridos, HOMA y PCR: proteína c-reactiva para datos que dieron positivo. Los resultados se expresan como media y ± desviación estándar entre grupo de indicadores con 0 indicadores y ≥3 indicadores, el símbolo (*) muestra los valores estadísticamente significativos ($p < 0.05$) con una prueba t-Student.

La asociación entre los indicadores metabólicos y de adiposidad se presentan en la tabla 10, donde se observa que la adiponectina presentó una correlación significativa con los triglicéridos (TG), índice HOMA y la circunferencia de cintura (CC), y la leptina junto con la grasa corporal se asoció con todos los indicadores metabólicos excepto el cHDL.

Tabla 10. Descripción de correlación entre componentes metabólicos e indicadores de adiposidad de la submuestra de Pachuca Hgo.

Indicadores	Adiponectina (ng/mL)	Leptina (ng/mL)	Grasa (%)
cHDL (mg/dL)	.012	.001	-.059
CT (mg/dL)	-.146	.389*	.428*
TG (mg/dL)	-.275*	.666*	.696*
HOMA	-.281*	.644*	.610*
Glucosa (mg/ dL)	-.180	.286*	.295*
PAD(mm de Hg)	-.205	.345*	.288*
PAS (mm de Hg)	.013	.346*	.356*
CC (cm)	-.324*	.735*	.752*
Insulina (μUI/mL)	-.205	.654*	.583*

CC: circunferencia de cintura, cHDL: colesterol HDL, CT: colesterol total, TG: triglicéridos, HOMA: índice HOMA, PAD: presión arterial diastólica y PAS: P

resión arterial sistólica. El (*) muestra los valores estadísticamente significativos ($p < 0.05$). Los resultados se expresan como coeficiente de correlación de Rho de Spearman.

En la figura 10 se presenta de forma gráfica la correlación entre el indicador de leptina con el indicador de porcentaje de grasa de la submuestra seleccionada, 86 niños y niñas. Se observa una correlación positiva entre leptina y el porcentaje grasa, mientras que la adiponectina con el porcentaje de grasa presenta una correlación negativa, y el indicador leptina y adiponectina de la submuestra de niños y niñas, demuestran una correlación negativa para estos dos indicadores.

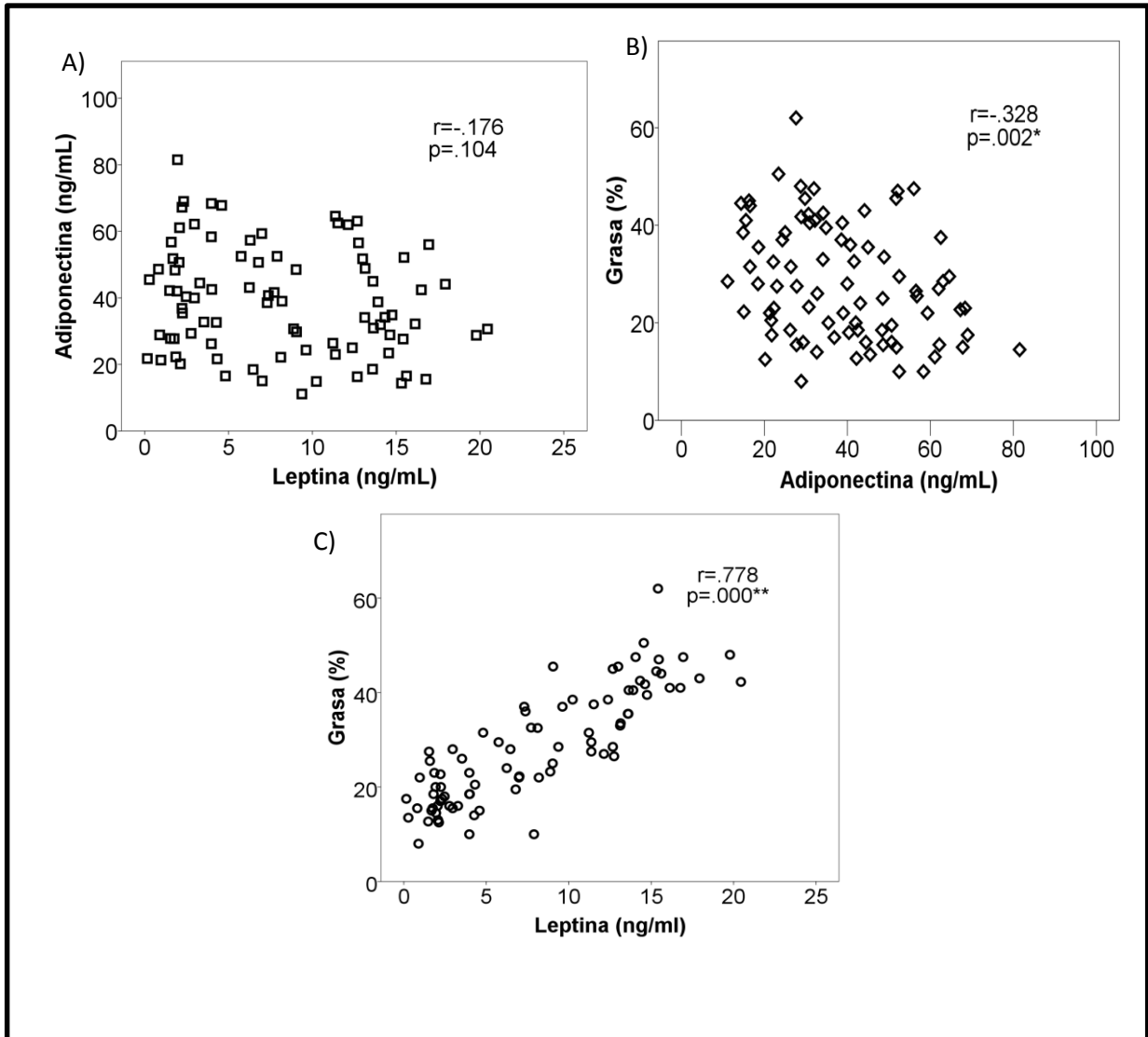


Figura 10. Correlación de porcentaje de grasa / leptina y adiponectina, ambos sexos de la submuestra de escolares de Pachuca, Hgo. Correlación de Spearman (r) cuanto más cerca de 1 mayor será la correlación, el símbolo (*) indica valor significativo $p < 0.05$ y (**) indica valor significativo $p < 0.01$.

Discusión

Los resultados de este estudio ponen en evidencia que existe un efecto del sexo en la frecuencia de indicadores metabólicos, los promedios de triglicéridos, índice HOMA y porcentaje de grasa fueron más altos en niñas que en niños tabla 1 y 4, estos resultados corresponden con lo publicado en un grupo de niños brasileños (Burgos et al., 2015). En los niños de este estudio la circunferencia de cintura y el Z de IMC se mostraron más elevados, lo que indica que existe más prevalencia de obesidad por IMC en niños que en niñas y más alteraciones metabólicas en niñas que en niños, posiblemente explicados por la grasa corporal (Grundy, 2015). Diferencias en las prevalencias de obesidad por sexo han sido descritas en escolares hispanos, donde los niños son los más afectados (Y. Wang & Beydoun, 2007) esto contrasta con lo informado en escolares no hispanos donde son las niñas las que presentan las más altas prevalencias (K. S. Martin & Ferris, 2007), lo que sugiere un riesgo para obesidad en la edad escolar determinado por el origen étnico.

El estado nutricional se relacionó con el estado metabólico, el grupo de niños clasificados con obesidad presentó alteraciones metabólicas significativas en el porcentaje de grasa, presión arterial sistólica y diastólica, índice HOMA, y proteína c-reactiva tabla 2 y 6, los resultados anteriores corresponden lo reportado en un estudio realizado en niños y adolescentes blancos, negros e hispanos (Weiss et al., 2004) y orientales (Chang et al., 2015) con obesidad y con lo reportado en niños mexicanos obesos (Klunder-Klunder, Flores-Huerta, Garcia-Macedo, Peralta-Romero, & Cruz, 2013). Con esta evidencia se puede concluir que la obesidad en niños y adolescentes se asocia con alteraciones metabólicas independiente de la raza o etnia a la que pertenezcan.

Los niños que presentaron SM tuvieron los niveles más altos de porcentaje de grasa, leptina, HOMA y PCR tabla 7, en comparación con los que no tenían SM. Nuestros datos coinciden para el índice HOMA con lo reportado en un grupo de niños mexicanos con síndrome metabólico (Evia-Viscarra, Rodea-Montero, Apolinar-

Jimenez, & Quintana-Vargas, 2013), donde los niveles fueron mayores en aquellos niños con síndrome metabólico que sin síndrome metabólico. La alteración en el HOMA que se observa en niños con SM posiblemente esté explicada por el rol que ejerce la leptina sobre la insulina (Gnacinska, Malgorzewicz, Stojek, Lysiak-Szydłowska, & Sworczak, 2009), lo que sugiere que en estos niños existe una resistencia a la insulina por efecto de la hiperleptinemia.

En los niños evaluados se presentó una correlación negativa entre la leptina y adiponectina ($r=-0.176$, $p=0.104$, figura 10) sin ser significativa, datos semejantes se han publicado en un artículo realizado en 45 niños (Chang et al., 2015). Los TG se correlacionaron positivamente con la leptina y el porcentaje de grasa corporal y negativamente con la adiponectina, estos resultados concuerdan con lo publicado en niños chinos (Q. Wang et al., 2013) y de Beijing (Xu et al., 2012) en los cuales la obesidad se relacionaba con mayores índices de leptina y porcentaje de grasa y menores niveles de adiponectina. Un incremento de la grasa corporal se relaciona con mayor producción de leptina y movilización de triglicéridos (Salbe, Weyer, Lindsay, Ravussin, & Tataranni, 2002).

Altos niveles de leptina en sangre se han relacionado con el desarrollo de hipertensión, hiperinsulinemia y dislipidemias (Gnacinska et al., 2009; Wabitsch et al., 1997). Por otro lado la adiponectina que también es secretada por el tejido adiposo disminuye su secreción a mayor cantidad de grasa corporal, esta hormona tiene efectos antiaterogénicos, antidiabéticos y antiinflamatorios (Gnacinska et al., 2009), bajas concentraciones de adiponectina se han asociado con SM, diabetes e hipertensión (Korner et al., 2007; Li, Shin, Ding, & van Dam, 2009), lo que la convierte en un factor de protección. En este estudio se presentó una correlación negativa (-0.328 , $p=0.002$) entre el porcentaje de grasa y la adiponectina, lo que sugiere que los niños con elevadas concentraciones de grasa tendrán mayor riesgo de SM, hipertensión y diabetes.

Los niños con SM (≥ 3 IM) presentaron una mayor concentración de leptina y un porcentaje alto de PCR positiva; sin embargo, la adiponectina aunque fue menor en este grupo no alcanzó la significancia estadística, posiblemente por el número de niños evaluados. Un valor positivo para PCR es indicativo de inflamación (Ridker, 2003), es relevante destacar que sólo los niños con ≥ 3 IM dieron positivo a esta prueba, lo que indica que el SM se acompaña de procesos inflamatorios lo cual incrementa el riesgo de enfermedades crónicas como la diabetes, en un estudio de niños y adolescentes entre 6 y 14 años de Marbella con ≥ 3 IM (Tapia Ceballos, Lopez Sigüero, & Jurado Ortiz, 2007) también se observaron mayores porcentajes de PCR positivos. La elevación de PCR en niños puede alterar el riesgo cardiovascular ya que es un indicador de inflamación (Weiss et al., 2004; Wu et al., 2003).

En un estudio en niños con obesidad de U.S.A. de 5 - 19 años de edad se informó que la PCR se relaciona con otros componentes del síndrome metabólico (Ford et al., 2001), estos niños presentaban niveles bajos de adiponectina y altos porcentaje de PCR positiva, los autores concluyen que la adiponectina es un factor de riesgo independiente para síndrome metabólico.

En los niños con SM se presentó una mayor concentración de leptina y PCR (%). La leptina es estructural y funcionalmente semejante a otras citocinas proinflamatorias como es el caso de la IL-6, esto sugiere que la leptina podría modular la síntesis de la PCR (S. S. Martin, Qasim, & Reilly, 2008); se ha descrito que existe una correlación directa entre estos indicadores debido a que la PCR puede unirse a la leptina y alterar la función biológica de ésta, causando así una resistencia a la leptina, sin embargo, el mecanismo aún no ha sido aclarado (Hribal, Fiorentino, & Sesti, 2014). En sujetos obesos y con síndrome metabólico podría favorecerse la resistencia a la leptina debido a una mayor producción de esta aunada al proceso inflamatorio producido por el tejido adiposo favoreciendo así la patogenia de enfermedades cardiovasculares.

Conclusiones

1. Existe una diferencia entre sexos para indicadores metabólicos y antropométricos, los niños presentan los valores más altos de IMC y CC y las niñas presentan mayor concentración de TG, índice HOMA y % grasa total.
2. Los niños con sobrepeso u obesidad presentaron alteración de los niveles de PAD y PAS, insulina, HOMA, TG, CT y grasa corporal.
3. De forma independiente al estado nutricional los niños con componentes del SM (≥ 3) presentaron mayores concentraciones de cHDL, CT, TG, HOMA, insulina, porcentaje de grasa y leptina y una menor concentración de adiponectina.
4. El porcentaje de grasa corporal se correlacionaron positivamente con la concentración de leptina, y no se observó una correlación entre adiponectina y grasa corporal.
5. Sólo los niños con componentes SM dieron positivo a la prueba de PCR, indicando que existe un estado inflamatorio.
6. Los hallazgos reportados en esta investigación sugieren un mayor riesgo metabólico desde la edad escolar que puede ser incluso independiente al estado de nutrición.

Referencias

- Ahima, R. S. (2011). Digging deeper into obesity. *J Clin Invest*, 121(6), 2076-2079. doi: 10.1172/JCI58719
- Allison, D. B., Downey, M., Atkinson, R. L., Billington, C. J., Bray, G. A., Eckel, R. H., . . . Tremblay, A. (2008). Obesity as a disease: a white paper on evidence and arguments commissioned by the Council of the Obesity Society. *Obesity (Silver Spring)*, 16(6), 1161-1177. doi: 10.1038/oby.2008.231
- Balas-Nakash, M., Villanueva-Quintana, Angelica, Tawil-Dayana, S., Schiffman-Selechnik, E., Suverza-Fernández, A., Vadillo-Ortega, F. y Perichart-Perera, O. (2008). Estudio Piloto para la identificación de indicadores antropométricos asociados a marcadores de riesgo de síndrome metabólico en escolares mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 65, 100-109.
- Blancas-Flores, G., Almanza-Pérez, J.C, López Roa, R.I., Alarcón-Aguilar, F.J., García-Macedo, R. y Cruz, M. (2010). La obesidad como un proceso inflamatorio. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 67, 88-97.
- Burgos, M. S., Reuter, C. P., Possuelo, L. G., Valim, A. R., Renner, J. D., Tornquist, L., . . . Gaya, A. R. (2015). Obesity parameters as predictors of early development of cardiometabolic risk factors. *Cien Saude Colet*, 20(8), 2381-2388. doi: 10.1590/1413-81232015208.11672014
- Burguete-García, A. I., Valdés-Villalpando, Yesika, N. y Cruz, M. (2014). Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil. *Gaceta Médica de México*, 1, 79-87.
- Calzada-León, T., R. Loredano-Abdala A. . (2002). *Conclusiones de la reunión nacional de consenso sobre "Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes"*. Paper presented at the Academia Mexicana de Pediatría, A.C. , México.
- CENAVECE. (2010). Obesidad en México. *Epidemiología*, 23(43), 1-28. Retrieved from <http://www.cenavece.salud.gob.mx/> website:
- Cornier, M. A., Despres, J. P., Davis, N., Grossniklaus, D. A., Klein, S., Lamarche, B., . . . Stroke, C. (2011). Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 124(18), 1996-2019. doi: 10.1161/CIR.0b013e318233bc6a
- Chang, C. J., Jian, D. Y., Lin, M. W., Zhao, J. Z., Ho, L. T., & Juan, C. C. (2015). Evidence in obese children: contribution of hyperlipidemia, obesity-inflammation, and insulin sensitivity. *PLoS One*, 10(5), e0125935. doi: 10.1371/journal.pone.0125935
- Chávez, e. a. (2004). Annals of hepatology. *Mexican Association of Hepatology*, 3(4), 137-145.
- Chernick, M. R., Liu, C. Y. . (2002). "The saw-toothed behavior of power versus sample size and software solutions: single binomial proportion using exact methods". *The American Statistician* 56, 149-155.

- Chiarelli, F., & Marcovecchio, M. L. (2008). Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol*, 159 Suppl 1, S67-74. doi: 10.1530/EJE-08-0245
- Ebrahimi-Mamaeghani, M., Mohammadi, S., Arefhosseini, S. R., Fallah, P., & Bazi, Z. (2015). Adiponectin as a potential biomarker of vascular disease. *Vasc Health Risk Manag*, 11, 55-70. doi: 10.2147/VHRM.S48753
- Esfahani, M., Movahedian, A., Baranchi, M., & Goodarzi, M. T. (2015). Adiponectin: an adipokine with protective features against metabolic syndrome. *Iran J Basic Med Sci*, 18(5), 430-442.
- Evia-Viscarra, M. L., Rodea-Montero, E. R., Apolinar-Jimenez, E., & Quintana-Vargas, S. (2013). Metabolic syndrome and its components among obese (BMI \geq 95th) Mexican adolescents. *Endocr Connect*, 2(4), 208-215. doi: 10.1530/EC-13-0057
- Fausto Guerra, J., Valdez López, R. M., Aldrete Rodríguez, M. A., G. y López Zermeno, M. del C. (2006). Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. *Investigación en Salud*, 7(2), 91-94.
- FID. (2006). El síndrome metabólico. 51, 1-44. Retrieved from Diabetes Voice website: <http://www.diabetesvoive.org/>
- Ford, E. S., Galuska, D. A., Gillespie, C., Will, J. C., Giles, W. H., & Dietz, W. H. (2001). C-reactive protein and body mass index in children: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Pediatr*, 138(4), 486-492. doi: 10.1067/mpd.2001.112898
- Galván, M., AmezcuaGonzález, A. y López Rodríguez, G. (2011). *Perfil Nutricional de Escolares de Hidalgo 2010: Estado de Nutrición y Variables del Contexto Familiar, Escolare Individual*. (pp. 1-286.).
- Gnacinska, M., Malgorzewicz, S., Stojek, M., Lysiak-Szydłowska, W., & Sworczak, K. (2009). Role of adipokines in complications related to obesity: a review. *Adv Med Sci*, 54(2), 150-157. doi: 10.2478/v10039-009-0035-2
- González Chávez, A. (1999). Consenso Mexicano de Resistencia a la insulina y síndrome metabólico. *Revista Mexicana de Cardiología*, 10(1), 3-19.
- González Chávez, A., G, E., Rosas, A., Alvarado Ruiz, R., Becerra Pérez, A.R., Camacho Aguilera, R., Carmona Solís, F.K., Cardona Muñoz, E.G. y Alejandra Cereso, M. I. (2002). Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del síndrome metabólico. *Rev Mex Cardiol*, 13, 1-28.
- Goodson, J. M., Kantarci, A., Hartman, M. L., Denis, G. V., Stephens, D., Hasturk, H., . . . Welty, F. (2014). Metabolic disease risk in children by salivary biomarker analysis. *PLoS One*, 9(6), e98799. doi: 10.1371/journal.pone.0098799
- Goossens, G. H., & Blaak, E. E. (2015). Adipose tissue dysfunction and impaired metabolic health in human obesity: a matter of oxygen? *Front Endocrinol (Lausanne)*, 6, 55. doi: 10.3389/fendo.2015.00055
- Grundy, S. M. (2015). Adipose tissue and metabolic syndrome: too much, too little or neither. *Eur J Clin Invest*, 45(11), 1209-1217. doi: 10.1111/eci.12519
- Gutiérrez, J. P., Rivera-Dommarco, J., Shamah-Levy, T., Villalpando-Hernández, S., Franco, A., Cuevas-Nasu, L., Romero-Martínez M. y Hernández-Ávila M. (2012). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. *Instituto Nacional de Salud Pública (MX)*.

- Habicht, J. P. (1974). Standardization of anthropometric methods in the field. *PAHO Bull*, 76, 375-384.
- Hamidi, A., Fakhrzadeh, H., Moayyeri, A., Heshmat, R., Ebrahimpour, P., & Larijani, B. (2006). Metabolic syndrome and leptin concentrations in obese children. *Indian J Pediatr*, 73(7), 593-596.
- Han, J. C., Lawlor, D. A., & Kimm, S. Y. (2010). Childhood obesity. *Lancet*, 375(9727), 1737-1748. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60171-7
- Hancox, R. J., Poulton, R., Greene, J. M., McLachlan, C. R., Pearce, M. S., & Sears, M. R. (2009). Associations between birth weight, early childhood weight gain and adult lung function. *Thorax*, 64(3), 228-232. doi: 10.1136/thx.2008.103978
- Hirschler, V., Acebo, H. L., Fernandez, G. B., de Lujan Calcagno, M., Gonzalez, C., & Jadzinsky, M. (2006). Influence of obesity and insulin resistance on left atrial size in children. *Pediatr Diabetes*, 7(1), 39-44. doi: 10.1111/j.1399-543X.2006.00139.x
- Hribal, M. L., Fiorentino, T. V., & Sesti, G. (2014). Role of C reactive protein (CRP) in leptin resistance. *Curr Pharm Des*, 20(4), 609-615.
- Jordan, A. B. (2010). Children's television viewing and childhood obesity. *Pediatr Ann*, 39(9), 569-573. doi: 10.3928/00904481-20100825-08
- Kanter, R., & Caballero, B. (2012). Global gender disparities in obesity: a review. *Adv Nutr*, 3(4), 491-498. doi: 10.3945/an.112.002063
- Kaur, J. (2014). A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract*, 2014, 943162. doi: 10.1155/2014/943162
- Kelly, T., Yang, W., Chen, C. S., Reynolds, K., & He, J. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)*, 32(9), 1431-1437. doi: 10.1038/ijo.2008.102
- Keskin, M., Kurtoglu, S., Kendirci, M., Atabek, M. E., & Yazici, C. (2005). Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*, 115(4), e500-503. doi: 10.1542/peds.2004-1921
- Klunder-Klunder, M., Flores-Huerta, S., Garcia-Macedo, R., Peralta-Romero, J., & Cruz, M. (2013). Adiponectin in eutrophic and obese children as a biomarker to predict metabolic syndrome and each of its components. *BMC Public Health*, 13, 88. doi: 10.1186/1471-2458-13-88
- Korner, A., Kratzsch, J., Gausche, R., Schaab, M., Erbs, S., & Kiess, W. (2007). New predictors of the metabolic syndrome in children--role of adipocytokines. *Pediatr Res*, 61(6), 640-645. doi: 10.1203/01.pdr.0000262638.48304.ef
- Krebs, N. F., Jacobson, M. S., & American Academy of Pediatrics Committee on, N. (2003). Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics*, 112(2), 424-430.
- Li, S., Shin, H. J., Ding, E. L., & van Dam, R. M. (2009). Adiponectin levels and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 302(2), 179-188. doi: 10.1001/jama.2009.976
- Loaiza, M. S., Atalah E. (2006). Factores de riesgo de obesidad en escolares de primer año básico de Punta Arenas. *Rev Chil Pediatr*, 77, 20-26.

- Lohman, T., Roche, A., Martorell, R. (1988). *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Martin, K. S., & Ferris, A. M. (2007). Food insecurity and gender are risk factors for obesity. *J Nutr Educ Behav*, 39(1), 31-36. doi: 10.1016/j.jneb.2006.08.021
- Martin, S. S., Qasim, A., & Reilly, M. P. (2008). Leptin resistance: a possible interface of inflammation and metabolism in obesity-related cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 52(15), 1201-1210. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.060
- Martos-Moreno, G. A., Kopchick, J. J., & Argente, J. (2013). [Adipokines in healthy and obese children]. *An Pediatr (Barc)*, 78(3), 189 e181-189 e115. doi: 10.1016/j.anpedi.2012.10.008
- Matsuzawa, Y., Funahashi, T., Kihara, S., & Shimomura, I. (2004). Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 24(1), 29-33. doi: 10.1161/01.ATV.0000099786.99623.EF
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412-419.
- McAllister, E. J., Dhurandhar, N. V., Keith, S. W., Aronne, L. J., Barger, J., Baskin, M., . . . Allison, D. B. (2009). Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 49(10), 868-913. doi: 10.1080/10408390903372599
- NHLBI. (2005). The fourth report on the diagnosis, evaluation, and Treatment of high Blood Pressure in Children and Adolescents. Retrieved septiembre, 2015, from https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/hbp_ped.pdf
- NHLBI. (2012). Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescent Summary Report.
- OECD. (2014). La obesidad y la economía de la prevención: "Fit not fat" hechos claves-México, actualización.,. Retrieved 1 de marzo, 2015, from <http://www.oecd.org/health/obesity-update.htm>.
- OMS. (2003). Dieta, Nutrición y Prevención de Enfermedades crónicas. *Epidemiology*. http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_916_spa.pdf.
- OMS. (2004). Estrategía mundial sobre regimen alimentario, actividad física y salud.(pp.21). 21. <http://www.who.int/publications/list/9241592222/es/>
- OMS. (2015). Obesidad y sobrepeso.Retrieved 23 de Enero2015, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- OPS, O. (2004). Obesidad. Retrieved 23 de enero, 2015, from http://www.paho.org/mex/index.php?option=com_content&view=category&id=824
- OPS., O. y. (2004). Obesidad. from http://www.paho.org/mex/index.php?option=com_content&view=category&id=824
- PAHO. (2014). Plan of action for the prevention of obesity in children and adolescents. ResolutionCE154. *154th Session of the Pan American Health Organization Executive Committee*.

- Pajuelo, J., Pando, R., Leyva, Ma., Hernández, K., Infantes, R. (2006). Resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *An Fac Med Lima*, 67, 23-29.
- Pearson, T. A., Mensah, G. A., Alexander, R. W., Anderson, J. L., Cannon, R. O., 3rd, Criqui, M., . . . American Heart, A. (2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 107(3), 499-511.
- Peplies, J., Jimenez-Pavon, D., Savva, S. C., Buck, C., Gunther, K., Fraterman, A., . . . consortium, I. (2014). Percentiles of fasting serum insulin, glucose, HbA1c and HOMA-IR in pre-pubertal normal weight European children from the IDEFICS cohort. *Int J Obes (Lond)*, 38 Suppl 2, S39-47. doi: 10.1038/ijo.2014.134
- Perez-Salgado, D., Rivera-Marquez, J. A., & Ortiz-Hernandez, L. (2010). [Food advertising in Mexican television: are children more exposed?]. *Salud Publica Mex*, 52(2), 119-126.
- Ridker, P. M. (2003). Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*, 107(3), 363-369.
- Rodríguez, R., R. (2006). La obesidad infantil y los efectos de los medios electrónicos de comunicación. *Investigación en salud.*, 7(2), 95-98.
- Rosado, E. L., Monteiro, J.B., Chai, V., do LOgo, M.F. (2006). Efecto de leptina en el tratamiento de la obesidad e influencia de la dieta en la secreción y acción de la hormona. *Nutr Hos.*, 21, 686-693.
- Ryo, M., Nakamura, T., Kihara, S., Kumada, M., Shibazaki, S., Takahashi, M., . . . Funahashi, T. (2004). Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. *Circ J*, 68(11), 975-981.
- Salbe, A. D., Weyer, C., Lindsay, R. S., Ravussin, E., & Tataranni, P. A. (2002). Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: I. Birth weight, childhood adiposity, parental obesity, insulin, and leptin. *Pediatrics*, 110(2 Pt 1), 299-306.
- Steel, D. M., & Whitehead, A. S. (1994). The major acute phase reactants: C-reactive protein, serum amyloid P component and serum amyloid A protein. *Immunol Today*, 15(2), 81-88. doi: 10.1016/0167-5699(94)90138-4
- Steinberger, J., Daniels, S. R., American Heart Association Atherosclerosis, H., Obesity in the Young, C., & American Heart Association Diabetes, C. (2003). Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). *Circulation*, 107(10), 1448-1453.
- Tapia Ceballos, L., Lopez Siguero, J. P., & Jurado Ortiz, A. (2007). [Prevalence of metabolic syndrome and its components in obese children and adolescents]. *An Pediatr (Barc)*, 67(4), 352-361.

- Wabitsch, M., Blum, W. F., Mucbe, R., Braun, M., Hube, F., Rascher, W., . . . Hauner, H. (1997). Contribution of androgens to the gender difference in leptin production in obese children and adolescents. *J Clin Invest*, *100*(4), 808-813. doi: 10.1172/JCI119595
- Wang, Q., Yin, J., Xu, L., Cheng, H., Zhao, X., Xiang, H., . . . Li, M. (2013). Prevalence of metabolic syndrome in a cohort of Chinese schoolchildren: comparison of two definitions and assessment of adipokines as components by factor analysis. *BMC Public Health*, *13*, 249. doi: 10.1186/1471-2458-13-249
- Wang, Y., & Beydoun, M. A. (2007). The obesity epidemic in the United States--gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev*, *29*, 6-28. doi: 10.1093/epirev/mxm007
- Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T. S., Tamborlane, W. V., Taksali, S. E., Yeckel, C. W., . . . Caprio, S. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*, *350*(23), 2362-2374. doi: 10.1056/NEJMoa031049
- WHO. (2007). Growth reference data for 5_19 years. Retrieved septiembre, 2015, from <http://www.who.int/growthref/en/>
- WHO. (2011). WHO AnthroPlus (Version 1.0.4). Ginebra. Retrieved from <http://www.who.int/growthref/tools/en/>
- WHO. (2015). Global Database on Child Growth and Malnutrition. Retrieved agosto, 2015, from <http://www.who.int/nutgrowthdb/about/introduction/en/index5.html>
- Williams, D. P., Going, S. B., Lohman, T. G., Harsha, D. W., Srinivasan, S. R., Webber, L. S., & Berenson, G. S. (1992). Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am J Public Health*, *82*(3), 358-363.
- Wu, D. M., Chu, N. F., Shen, M. H., & Chang, J. B. (2003). Plasma C-reactive protein levels and their relationship to anthropometric and lipid characteristics among children. *J Clin Epidemiol*, *56*(1), 94-100.
- Xu, L., Li, M., Yin, J., Cheng, H., Yu, M., Zhao, X., . . . Mi, J. (2012). Change of body composition and adipokines and their relationship with insulin resistance across pubertal development in obese and nonobese chinese children: The BCAMS Study. *Int J Endocrinol*, *2012*, 389108. doi: 10.1155/2012/389108
- Zulet, M., A. (2007). Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaiones asociadas. *Nutr Hos.*, *22*, 511-527.

Anexos

Consentimiento informado (Anexo 1)



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

1. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA NIÑOS Y PADRES O TUTORES.

Con el objetivo de evaluar el estado metabólico e inflamatorio de niños escolares obesos de la ciudad de Pachuca, Hidalgo se realizará el siguiente estudio:

Asociación de componentes del síndrome metabólico con indicadores de adiposidad e inflamatorio en niños escolares de Pachuca, Hidalgo.

Procedimientos:

Si acepta participar en el estudio a su hijo o hija se le medirá el peso, talla, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa; se le tomará una muestra de sangre para cuantificar en suero glucosa, triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL, insulina, leptina, adiponectina y proteína C-reactiva. Se le harán algunas preguntas sobre los antecedentes de salud del niño y su alimentación. Al niño se le tomara el registro de la grasa corporal utilizando un equipo no invasivo.

Beneficio en participar en la investigación.

- ❖ Obtendrá información acerca del estado de nutrición de su hijo(a) y conocerá si existe algún riesgo para la salud del niño(a).
- ❖ El estudio no pone en ningún riesgo la salud y la vida del niño.
- ❖ No recibirá compensación económica por su participación.

Posibles riesgos y molestias. Posible enrojecimiento y dolor en el sitio de la punción.

Participación Voluntaria / Abandono. Si usted acepta que su hijo o hija se ofrezca como voluntario en este estudio, se puede retirar en cualquier momento sin consecuencia alguna.

Los datos que proporcione serán secretos, lo que garantiza no ser identificado.

Preguntas:

Si tiene alguna duda, comentarios, quejas como participante en la investigación, favor de comunicarse con la **Dra. Guadalupe López Rodríguez**, Universidad Autónoma del Estado de

Hidalgo, en la ciudad de Pachuca, Instituto de Ciencias de la Salud, TEL: 01- 771- 71- 720-00 Ext. 4316 y al correo electrónico: glopez.dra@gmail.com.

Confidencialidad

Las opiniones e ideas que exprese durante la entrevista serán anónimas. Se entiende por anónimo a la condición en que ni el mismo investigador puede relacionar a una persona con la información obtenida.

CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE INVESTIGACION:

Los investigadores me han explicado y dado a conocer en que consiste el estudio, los posibles riesgos y beneficios de mi participación y la de mi hijo(a), así como de que puedo optar libremente por dejar de participar en cualquier momento que lo desee.

Me doy por enterado (a) que los resultados obtenidos en el estudio serán para beneficio de los escolares de Hidalgo, y que serán usados solo para fines científicos.

Pachuca, Hgo. A ____ de _____ de _____

Nombre del niño: _____ Folio: _____

Nombre del padre o tutor: _____

Firma del padre o tutor: _____

Nombre y Firma del investigador _____

Testigo (Nombre y Firma del Profesor del Curso) _____