



**Centro de Investigación en Alimentación y
Desarrollo, A.C.**

**PRESENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN
ESCOLARES DE 6 A 9 AÑOS DE ZONAS URBANA Y
RURAL DEL ESTADO DE SONORA**

Por:

CECILIA RAMÍREZ MURILLO

TESIS APROBADA POR LA:
COORDINACIÓN DE NUTRICIÓN

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS

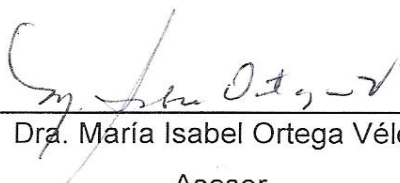
APROBACIÓN

Los miembros del comité designado para la revisión de la tesis de Cecilia Ramírez Murillo, la han encontrado satisfactoria y recomiendan que sea aceptada como requisito parcial para obtener el grado de Maestría en Ciencias.




Dra. Martha Nydia Ballesteros Vázquez

Director de Tesis




Dra. María Isabel Ortega Vélez

Asesor



Dra. Graciela Caire Juvera

Asesor



Mtra. Isabel Grijalva Haro

Asesor

DECLARACIÓN INSTITUCIONAL

La información generada en esta tesis es propiedad intelectual del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. (CIAD). Se permiten y agradecen las citas breves del material contenido en esta tesis sin permiso especial del autor, siempre y cuando se dé crédito correspondiente. Para la reproducción parcial o total de la tesis con fines académicos, se deberá contar con la autorización escrita del Director General del CIAD.

La publicación en comunicaciones científicas o de divulgación popular de los datos contenidos en esta tesis, deberá dar los créditos al CIAD, previa autorización escrita del manuscrito en cuestión del director de tesis.



Dr. Ramón Pacheco Aguilar
Director General

AGRADECIMIENTOS

Agradezco primeramente a Dios por sus bendiciones, por guiarme y permitirme llegar hasta aquí.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico otorgado durante el posgrado.

A Desarrollo Integral de la Familia (DIF-Sonora) por el apoyo económico para el proyecto y por permitirme entrar a las escuelas para la evaluación de la población de este estudio.

Al Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD A.C.) por contribuir en mi formación profesional.

Agradezco de manera especial a mi directora de tesis la Dra. Martha Nydia Ballesteros quien me orientó durante este trayecto. Gracias por abrirme las puertas del laboratorio de Lípidos y por darme la confianza de participar activamente en los análisis bioquímicos. Gracias también por cada una de sus correcciones que pulieron mi trabajo y me ayudaron a aprender y a crecer como profesional.

A las integrantes del comité de tesis la Mtra. María Isabel Grijalva Haro, la Dra. Graciela Caire Juvera y la Dra. María Isabel Ortega Vélez que con el conocimiento y experiencia en sus áreas de estudio particulares aportaron al enriquecimiento de este trabajo.

Al M.C. José Antonio Ponce por colaborar de manera importante en la realización del trabajo de campo.

A la QCB Elizabeth Artalejo porque siempre estuvo dispuesta a aclarar mis dudas, por su paciencia, sus consejos, sus enseñanzas y la confianza que me dio al darme la oportunidad de participar en los análisis bioquímicos de las muestras.

Muchas gracias a todos los maestros que durante estos dos años, con paciencia y dedicación compartieron su conocimiento para ayudarme en mi crecimiento profesional y personal.

A Don Héctor, a quien acudí tantas veces por copias y que siempre me atendió con una sonrisa en el rostro y una conversación amena.

A mis amigas del laboratorio de Lípidos Elizabeth Guillot, Saraí García y Lilia Noriega, Fabrizio Valenzuela muchas gracias por su amistad, por colaborar conmigo en el trabajo de campo y volver de este trayecto algo tan divertido.

A mis amigas de generación Lorena Ferreyra y Nina Heredia por brindarme su amistad y apoyo en todo momento.

A mi *roomie* Melissa Ruiz Dyck, muchas gracias por tu amistad, por tantos momentos que compartimos, por estar siempre dispuesta a escucharme, darme ánimos y por las muchas cosas que aprendí de ti cuando vivimos juntas.

A mis amigos Miriam Reyes y Jerry Velázquez gracias por su valiosa amistad, su apoyo, las reuniones y las largas conversaciones.

A Betty Peñuñuri, su esposo Jorge por su amistad, por estar siempre pendiente de mí y a su hijito Jorge Andrés por llenarme de alegría con sus ocurrencias y juegos.

A mi tío Jorge, su esposa Ma. Jesús, mis primas Paloma, Julia e Ingrid por su apoyo incondicional y por brindarme un hogar cómodo durante el último semestre del posgrado.

Agradezco especialmente a mi familia, mis padres y hermanas por motivarme, apoyarme incondicionalmente y amarme tanto.

A Oscar muchas gracias por los detalles que me alegran cada día, por motivarme y quererme mucho.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia. A mis padres que siempre han sido el mejor ejemplo para mí, que me han enseñado a confiar en Dios y a esforzarme por alcanzar mis metas. A mis hermanas, a las cuales admiro y quiero mucho.

Familia, ¡los amo!

CONTENIDO

	Página
LISTA DE TABLAS	x
LISTA DE FIGURAS	xii
RESUMEN	xiii
ABSTRACT	xiv
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
Enfermedades Cardiovasculares (ECV)	3
Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)	4
Definición y Diagnóstico de Síndrome Metabólico (SM)	5
Componentes del Síndrome Metabólico	6
Obesidad	6
Hiperglicemia en ayuno	8
Hipertensión arterial (HTA)	9
Dislipidemias	9
Indicadores Asociados al Síndrome Metabólico	10
Resistencia a la insulina (RI)	10
Acantosis nigricans (AN)	11
Presencia del Síndrome Metabólico en Adolescentes y Niños	12
Prevalencia de SM en adolescentes	12
Prevalencia de SM en niños	14
HIPÓTESIS	16
OBJETIVOS	16
Objetivo General	16
Objetivos Específicos	19
MATERIALES Y MÉTODOS	17
Población de Estudio	17
Diseño del Estudio y Participantes	17

Tamaño de Muestra	18
Reclutamiento de los Participantes del Estudio	19
Participantes	19
Criterios de Inclusión	19
Criterios de Exclusión	19
Estudios Realizados	20
Indicadores Antropométricos	20
Peso	20
Talla	20
Índice de masa corporal (IMC)	20
Circunferencia de cintura	20
Porcentaje de grasa corporal	21
Análisis Bioquímicos	22
Muestras de sangre	22
Glucosa en ayuno	22
Insulina en ayuno	22
Perfil de lípidos	23
Signos Clínicos	23
Presión arterial	23
Acantosis nigricans (AN)	24
Antecedentes familiares	24
Criterios Considerados para el Diagnóstico de SM de Niños de 6 a 9 Años de Edad.	24
Análisis Estadístico	25
RESULTADOS	26
Características Físicas Generales de los Niños del Estudio	27
Perfil Metabólico	31
Evaluación de la Presencia del SM	36
Análisis de las Diferencias en las Variables de Composición Corporal y Metabólicas por Sexo	46
Acantosis Nigricans (AN)	48

DISCUSIÓN49
CONCLUSIONES58
LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO60
BIBLIOGRAFÍA.....61

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
Tabla 1. Puntos de corte de porcentaje de grasa corporal para niños y niñas menores de 9 años de edad	21
Tabla 2. Criterios empleados para el diagnóstico de síndrome metabólico en este estudio.....	25
Tabla 3. Características físicas de la población total y dividida en zonas de estudio	27
Tabla 4. Características antropométricas y perfil metabólico de la población total y dividida por zonas de estudio.....	31
Tabla 5. Indicadores antropométricos y bioquímicos según nivel de porcentaje de grasa en niños de la zona rural.....	32
Tabla 6. Indicadores antropométricos y bioquímicos según nivel de porcentaje de grasa en niños de la zona urbana.....	33
Tabla 7. Indicadores antropométricos y bioquímicos según presencia de SM con obesidad central como factor condicionante (segundo criterio empleado en este estudio)	38
Tabla 8. Proporción de componentes individuales del síndrome metabólico en la población de estudio	40
Tabla 9. Prevalencia de uno o más indicadores del síndrome metabólico en la población de estudio	42

LISTA DE TABLAS (continuación)

Tabla	Página
Tabla 10. Indicadores antropométricos y bioquímicos según presencia de SM sin obesidad central como factor condicionante (tercer criterio empleado en este estudio)	43
Tabla 11. Proporciones (%) de síndrome metabólico de acuerdo a las diferentes definiciones utilizadas en el presente estudio	44
Tabla 12. Características físicas de los niños divididos por sexo y zona de estudio	46
Tabla 13. Características antropométricas y perfil metabólico por sexo y zona de estudio	47
Tabla 14. Indicadores antropométricos y bioquímicos según presencia de Acantosis nigricans (AN)	48

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
Figura 1. Proporción de población del estudio con desnutrición y riesgo de desnutrición de acuerdo a z-T/E y z-P/E (de Onis et al., 2007).	28
Figura 2. Proporción de niños en zona rural y urbana con sobrepeso y obesidad de acuerdo a z-IMC/E (de Onis et al., 2007).....	29
Figura 3. Clasificación de población de estudio de acuerdo al porcentaje de grasa corporal (Freedman et al., 2009).....	30
Figura 4. Clasificación de los niños de acuerdo a la concentración de glucosa sanguínea (ADA, 2012)	34
Figura 5. Relación entre las concentraciones de glucosa e insulina sanguíneas (Williams et al., 2002)	35
Figura 6. Proporción de síndrome metabólico en los niños de ambas zonas de estudio de acuerdo a la segunda forma de evaluación planteada por este estudio	37
Figura 7. Comparación de proporción de niños con síndrome metabólico de acuerdo a a) circunferencia de cintura (IDF, 2007), b) z-IMC/E (de Onis et al., 2007) y c) porcentaje de grasa corporal (Freedman et al., 2009)	45

RESUMEN

Antecedentes: El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de alteraciones metabólicas que se vinculan con el desarrollo de diversas enfermedades crónicas. Su presencia aumenta hasta dos veces el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular y hasta cinco la probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. De acuerdo a la IDF no es probable encontrar el SM en niños menores de 10 años. **Objetivo:** Determinar la presencia del síndrome metabólico en escolares de 6 a 9 años, que radican en las zonas rural y urbana del estado de Sonora. **Materiales y métodos:** Fue un estudio de corte transversal con dos grupos de estudio: zona rural (ZR) y zona urbana (ZU). Se evaluaron peso, talla, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal por BIA. Se midió presión arterial y se analizaron indicadores bioquímicos en sangre como glucosa, insulina y perfil de lípidos. El SM se determinó con la presencia de 3 o más factores de riesgo presentes y se diagnosticó por 3 diferentes definiciones. **Resultados:** Se evaluaron un total de 268 niños con edad promedio de 7.5 años, de los cuales 119 fueron de la zona rural y 149 fueron de la zona urbana. La proporción de niños con sobrepeso y obesidad fue de 31.1% en la zona rural y de 32.9% en la zona urbana. Los niños de la ZR tuvieron valores superiores de triglicéridos y VLDL-C y los de la ZU de glucosa e insulina. De acuerdo a las tres formas de diagnóstico utilizadas en este estudio para evaluar la presencia de SM, se encontraron proporciones de 4.1, 6.3 y 10.4%. Se encontró la presencia de acantosis nigricans en niños de ambos grupos de estudio. **Conclusión:** Este estudio demuestra que en esta región existen niños de 6 a 9 años que ya presentan SM y su proporción fue mayor en niños con sobrepeso y obesidad.

Palabras clave: síndrome metabólico, obesidad, escolares, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2.

ABSTRACT

Background: Metabolic Syndrome (MS) is a clustering of metabolic abnormalities that are associated with the development of several chronic diseases. Its presence may increase the risk of cardiovascular diseases twofold and fivefold the probability for type 2 diabetes mellitus. According to the Internacional Diabetes Federation, is not probable to find the MS in children under 10 years old. **Objective:** To determine the presence of metabolic syndrome in school-aged children of 6 to 9 years, who live in rural and urban areas of the State of Sonora. **Methods:** This was a cross-sectional study, evaluating two groups: rural area (RA) and urban area (UA). Weight, height, waist circumference and body fat percentage with BIA were assessed. Blood pressure was measured and biochemical indicators in blood such as glucose, insulin and lipid profile were analyzed. Metabolic syndrome was determined as the presence of 3 or more risk factors and it was diagnosed by 3 different definitions. **Results:** We evaluated a total of 268 children with an average age of 7.5 years, of which 119 were from the rural area and 149 from the urban area. The proportion of overweight and obese children was 31.1% in the rural area and 32.9% in the urban area. Children from the RA had higher values of triglycerides and VLDL-C and children from the UA had higher values of glucose and insulin. According to the three ways used in this study to diagnose the MS, we found proportions of 4.1, 6.3 and 10.4%. The presence of acanthosis nigricans was found in both groups of study. **Conclusion:** This study demonstrates the existence of MS in children from 6 to 9 years in this region and the proportion is higher in overweight and obese children.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, school-aged children, cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus.

INTRODUCCIÓN

En México, así como en el estado de Sonora, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus tipo 2 son las principales causas de mortalidad en población adulta (SINAIS, 2008). Dichas patologías comienzan a presentarse a más temprana edad cada vez y su desarrollo se relaciona con la epidemia de sobrepeso y obesidad (Steinberger y Daniels, 2003).

El sobrepeso y la obesidad se asocian estrechamente con el síndrome metabólico. Éste, se define como un conjunto de alteraciones metabólicas caracterizadas por factores de riesgo que se vinculan con enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 en adultos. Su presencia aumenta hasta dos veces el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular y hasta cinco la probabilidad de desarrollar diabetes mellitus (Gami et al., 2007). Entre estos factores, se encuentran la adiposidad abdominal, el perfil de lípidos alterado, la intolerancia a la glucosa y la hipertensión (Alberti et al., 2006). En adolescentes, no se definen tan claramente estos indicadores y por tanto, no hay una definición aceptada para el síndrome metabólico (Juárez-López et al., 2010). Con respecto a los niños, la IDF (2007), no justifica la evaluación del síndrome metabólico, pues argumenta que su presencia es improbable. Sin embargo, aclara que hacen falta estudios para corroborar esta última información.

Entre las dificultades encontradas para la evaluación del síndrome metabólico en niños, están la variabilidad en el nivel de insulina durante la infancia y la resistencia fisiológica a la insulina en la pubertad. Otro impedimento es la falta de acuerdo sobre los puntos de corte de la medición de circunferencia de cintura utilizada para medir la obesidad abdominal que se relaciona con el desarrollo de factores de riesgo metabólico (Steinberger et al., 2009). Sin embargo, existe evidencia de que personas que desarrollaron

diabetes en edad adulta, en su niñez tuvieron mayor índice de masa corporal y pliegue subescapular, así como niveles más altos de glucosa, triglicéridos insulina, presión arterial y menores niveles de HDL-C que los que no desarrollaron diabetes (Nguyen et al., 2008). Asimismo, la Asociación Americana de Pediatría, recomienda evaluar los factores de riesgo cardiovascular en niños entre 2 y 10 años de edad, cuando tienen antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares (Daniels et al., 2008).

Actualmente, las investigaciones sobre síndrome metabólico se enfocan en la identificación de los componentes de éste en diferentes poblaciones y grupos etarios, así como en la contribución para una definición que sea útil en la práctica clínica y epidemiológica.

Además de los componentes tradicionales del síndrome metabólico se han buscado otros indicadores que puedan ser de ayuda para la detección de personas con mayor riesgo. Entre ellos, se encuentran indicadores clínicos y bioquímicos como la acantosis nigricans y marcadores de inflamación. La evaluación del síndrome metabólico en niños y adolescentes es importante ya que de esta manera se pueden realizar acciones oportunas de prevención y control del desarrollo de enfermedades no transmisibles, como son las enfermedades coronarias y la diabetes tipo 2. Por ello, el objetivo del presente estudio fue determinar la presencia del síndrome metabólico en escolares sonorenses de 6 a 9 años.

ANTECEDENTES

Enfermedades Cardiovasculares (ECV)

Las enfermedades del corazón son la primer causa de muerte a nivel mundial (WHO, 2012). De acuerdo al Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS, 2008), en México y en el estado de Sonora las enfermedades cardiovasculares son las principales causas de muerte en población adulta, con tasas de mortalidad de 14.0 y 21.1%, respectivamente.

La aterosclerosis es la causa principal de enfermedad coronaria. En esta se producen cambios anatómicos, fisiológicos, mecánicos, así como procesos proinflamatorios y protrombóticos (Groner et al., 2006).

La pared de los vasos sanguíneos consiste en tres capas: íntima, media y adventicia. La íntima, adyacente al lumen de los vasos sanguíneos, está compuesta de una monocapa de células endoteliales (Groner et al., 2006). Un endotelio sano inhibe la agregación de plaquetas y leucocitos a la superficie vascular y mantiene el balance profibrinolítico y la actividad protrombótica por medio de la liberación de sustancias vasoactivas, principalmente el óxido nítrico (Landmesser et al., 2004).

La disfunción endotelial es la primera manifestación del proceso aterosclerótico. Con el paso del tiempo la disfunción del endotelio conlleva a la formación de estrías grasas y con esto al engrosamiento de las capas íntima y media de las arterias y en una etapa severa a la formación de placa fibrosa y trombosis (Slyper, 2004).

El proceso aterosclerótico comienza y progresa durante la infancia y la adolescencia. Entre los factores de riesgo para su desarrollo se encuentran niveles elevados de colesterol total y de colesterol en la lipoproteína de baja

densidad (LDL-C), niveles bajos de colesterol en lipoproteína de alta densidad (HDL-C), hipertensión arterial, diabetes mellitus 1 o 2, tabaquismo, antecedentes familiares, inflamación, sedentarismo y obesidad (Groner et al., 2006; Daniels et al., 2008).

Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)

Junto con las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) forma parte de las principales causas de muerte tanto a nivel mundial como en México y en el estado de Sonora, con tasas de mortalidad de 2.2, 11.1 y 11.7%, respectivamente (SINAIS, 2008). La DM2 es una enfermedad metabólica caracterizada por una elevación de la glucosa sanguínea. Dicha elevación es el resultado de la respuesta deficiente del hígado y el músculo a la acción de la insulina, que es la hormona que ayuda a la captación celular de glucosa. La diabetes presenta complicaciones a largo plazo como disfunción de diferentes órganos, principalmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (Steinberger et al., 2009; ADA, 2010).

En México, la prevalencia de DM2 en adultos aumentó de 6.7% en 1993 a 14.4% en el 2006 (Villalpando et al., 2010). En adultos norteamericanos e hispanos residentes en ambos lados de la frontera entre México y Estados Unidos la prevalencia también es elevada. Sin embargo, esta es mayor en la población mexicana fronteriza y se relaciona con menor estatus socioeconómico, menor nivel educativo y bajos niveles de actividad física (Díaz-Apodaca et al., 2010).

Un estudio de cohorte evaluó un grupo de personas desde la infancia hasta la edad adulta. Los investigadores encontraron que aquellos que desarrollaron diabetes durante el estudio habían tenido en su niñez mayor índice de masa corporal y pliegue subescapular, así como niveles más altos de glucosa, triglicéridos, insulina, presión arterial y menores niveles de HDL-C que los que no desarrollaron diabetes (Nguyen et al., 2008).

La transición de intolerancia a la glucosa a DM2 se asocia con una rápida ganancia de peso, reducción en la sensibilidad a la insulina (SI) y descenso brusco en su secreción. Los factores de riesgo asociados al desarrollo de DM2 incluyen historia familiar, raza, obesidad y sedentarismo. El riesgo resulta ser cinco veces mayor en individuos con familiares de primer grado que padecen esta patología comparados con personas del mismo sexo, edad y peso sin historia familiar de diabetes (Halpern et al., 2010).

Definición y Diagnóstico de Síndrome Metabólico (SM)

Debido al aumento en las prevalencias de enfermedades crónicas no transmisibles, se ha considerado la evaluación del síndrome metabólico (SM) como una herramienta para identificar a las personas con mayor necesidad de un cambio en su estilo de vida o tratamiento para prevenir el desarrollo de ECV y DM2.

El SM se define como un conjunto de alteraciones metabólicas caracterizadas por factores de riesgo que se vinculan con enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 en adultos. Estos factores son obesidad, intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia y nivel de colesterol HDL disminuido (IDF, 2007). Su presencia aumenta hasta dos veces el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular y hasta cinco la probabilidad de desarrollar diabetes mellitus (Gami et al., 2007).

Existen varios criterios para diagnosticar el SM en adultos. Entre ellos están los de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1999), los del Programa Nacional de Educación en Colesterol, Panel III de Tratamiento para Adultos (NCEP ATP III, 2002) y los de la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) (Alberti et al., 2006).

En el año 2007, la IDF propuso una definición para evaluar el SM en niños y adolescentes. Argumentó que es posible evaluar la presencia del SM a partir de los 10 años de edad, pero señala que no se puede diagnosticar en niños menores y que sólo se justifica su medición si el niño tiene obesidad

central y antecedentes familiares de enfermedades crónicas. Sin embargo, aclara que hacen falta estudios para corroborar esta última información.

La definición de SM de la IDF (2007), no es del todo aceptada, por lo que se considera que aún existe la necesidad de contar con una definición oficial reconocida. Es por ello que algunas investigaciones clínicas se han visto en la necesidad de modificar los puntos de corte para adultos de algunos indicadores y adaptarlos a población infantil (Cook et al., 2003; de Ferranti et al., 2004; Weiss et al., 2004)

La causa o principales causas del síndrome metabólico no se conocen, pero se ha visto una relación entre sus componentes, la resistencia a la insulina y la adiposidad abdominal. También podrían influir en su desarrollo la genética, la actividad física, la edad y un estado proinflamatorio (Alberti et al., 2006).

La urbanización, la transición nutricional, el sedentarismo y los programas de intervención contra la desnutrición, posiblemente promuevan el desarrollo de la obesidad, y por ende el incremento en los factores de riesgo metabólico (Misra y Khurana, 2008). Halpern et al. (2010), coinciden en que el sedentarismo es un factor de riesgo para desarrollar sobrepeso y obesidad y alertan sobre su aumento tanto en escuelas públicas como en privadas.

Componentes del Síndrome Metabólico

Obesidad. El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud (OMS, 2012). Entre sus complicaciones se encuentran la hipertrofia ventricular izquierda, esteatohepatitis no alcohólica, apnea obstructiva del sueño, problemas ortopédicos, así como problemas sociales y psicológicos (Barlow y Dietz, 1998). Principalmente la adiposidad abdominal se asocia con presión arterial elevada, hipertrigliceridemia, intolerancia a la glucosa, niveles de HDL-C bajos y resistencia a insulina (Steinberger y Daniels, 2003; van Vliet et al., 2011).

El sobrepeso y la obesidad son un problema creciente de salud pública. La prevalencia mundial combinada de sobrepeso y de obesidad infantil aumentó de 4.2% en el año 1990 a 6.7% en el 2010 (de Onis et al., 2010). En México, según los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, la prevalencia en niños de 5 a 11 años aumentó de 18.6% en 1999 a 26% en el 2006, resultando en un incremento de 39.7% en sólo 7 años (Olaiz et al., 2006). En el estado de Sonora, el 30.7% de los niños tienen sobrepeso u obesidad, lo cual se considera una prevalencia elevada (Shamah et al., 2007).

Debido a la asociación entre la obesidad y los componentes del SM, se ha buscado tener un solo indicador de entre todas las mediciones antropométricas y de composición corporal que sea capaz de predecir mejor la presencia del SM. Sin embargo, aún no se llega a un acuerdo.

El IMC tiene correlación con la grasa subcutánea (Brambilla et al., 2006), por lo cual es útil en estudios epidemiológicos para obtener una descripción general de la adiposidad de una población pediátrica sana, pero es menos preciso en predecir la adiposidad de un solo individuo (Gläßer et al., 2011). Por otro lado, la técnica de dilución con deuterio es una herramienta precisa para la medición de la grasa corporal y se asocia con la medición del pliegue cutáneo tricipital (Guerrero-Alcocer, 2011). Los pliegues cutáneos son predictores de la grasa corporal total en niños y adolescentes y dan información sobre variaciones en indicadores de riesgo (Krebs et al., 2007). Por su parte, la medición de la circunferencia de cintura se asocia con la grasa visceral medida con Tomografía Computarizada y con Imagen de Resonancia Magnética (IRM), los cuales se consideran estándares de oro. Por ello, han mostrado utilidad en términos de práctica clínica y promoción de la salud (Gläßer et al., 2011; Kwon et al., 2011).

Aun no hay un acuerdo acerca del punto de corte de circunferencia de cintura de utilidad en niños. Ferranti et al. (2004), considera el percentil 75 como el punto de corte, mientras que otros estudios consideran el percentil 90 (Cook et al., 2003; Perichart-Perera et al., 2007; Cardoso-Saldaña et al., 2010; Juárez-López et al., 2010; Kwon et al., 2011).

Hiperglicemia en ayuno. La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por una hiperglicemia y resulta de la resistencia a la acción de la insulina en el hígado y músculo (Steinberger et al., 2009). La intolerancia a la glucosa es una etapa intermedia en la historia natural de la DM2 que predice el riesgo de desarrollar tanto diabetes como enfermedad cardiovascular. En esta etapa aún hay función de las células beta del páncreas, sin embargo, al progresar a diabetes se daña la función de las mismas (Sinha et al., 2002).

En el contexto del diagnóstico del SM, la IDF (2007), considera como niveles de glucosa alterada en ayuno (GAA) cuando la concentración es ≥ 100 mg/dL. Si los valores son superiores a ésta cifra, entonces se indica la necesidad de realizar una prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG). Esta consiste en evaluar la concentración de glucosa en sangre en ayuno y dos horas después de una carga de 75 g de glucosa.

Por su parte, la Asociación Americana de Diabetes (2012), menciona que puede diagnosticarse como pre-diabéticas a aquellas personas con glucosa en ayuno alterada, es decir, con una concentración entre 100 y 125 mg/dL (5.6 - 6.9 mmol/L), o de intolerancia a la glucosa cuando la concentración después de 2 horas de una carga de glucosa se encuentra entre 140 y 199 mg/dL. En niños asintomáticos, además de la revisión de la glucosa sanguínea, se considera la identificación de indicadores como la presencia de sobrepeso, historia familiar de diabetes tipo 2 en familiares de primero y segundo grado, raza (nativo americano, afroamericano, latino, asiático americano), signos de resistencia a la insulina o condiciones asociadas a ella (acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia, peso bajo al nacer) e historia materna de diabetes gestacional.

El Programa Nacional de Educación en Colesterol para adultos Panel III (NCEP ATP III, 2002), considera como glucosa alterada en ayuno una concentración entre 110-125 mg/dL. Diversos estudios que han evaluado el SM en adolescentes han utilizado este punto de corte (Cook et al., 2003; de Ferranti et al., 2004; Kwon et al., 2011).

Hipertensión arterial (HTA). La hipertensión arterial es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de enfermedad coronaria y se asocia a factores de riesgo como obesidad e historia familiar de hipertensión (Luma y Spiotta, 2006). En niños y en adolescentes la composición corporal es una determinante esencial para la presión arterial (Sorof y Daniels, 2002). Debido a ello, su medición debe ser ajustada por estatura, sexo y edad (Pergher et al., 2010).

Estudios de comparación entre adolescentes obesos y de peso normal reportaron una prevalencia de HTA tres veces mayor en los adolescentes con obesidad (Sorof et al., 2002). De igual manera, un informe en preadolescentes chilenos mostró que el riesgo de presentar hipertensión fue de 1.6 para niños con sobrepeso y de 3.6 para niños con obesidad de acuerdo al IMC (Bancalari et al., 2011). Consistente con esta información, Sorof y Daniels (2002) señalan que la hiperactividad del sistema nervioso simpático podría explicar en parte la relación entre la HTA y la obesidad. La hiperactividad en el sistema simpático puede manifestarse en un incremento de la frecuencia cardiaca y con ello una variabilidad en la presión sanguínea.

También, la resistencia a insulina resultante de la presencia de grasa visceral se asocia con HTA. Una concentración elevada de insulina en sangre estimula el aumento de la absorción de sodio en los riñones, así como la actividad simpática (Halpern et al., 2010). Además, la historia familiar es otro factor de riesgo para el desarrollo de HTA en adolescentes de ambos sexos y el riesgo es mucho mayor cuando ambos padres la padecen (Kuschnir y Mendoza, 2007).

Dislipidemias. En el síndrome metabólico se presenta dislipidemia asociada a la acumulación de grasa abdominal y se caracteriza por hipertrigliceridemia y niveles de HDL-C bajos (Ginsberg et al., 2006; Halpern et al., 2010).

La hipertrigliceridemia que se presenta con la obesidad y la resistencia a la insulina está relacionada con la hipersecreción de partículas de VLDL ricas en triglicéridos. Un incremento en la captación hepática de ácidos grasos libres estimula la secreción de apo B-100, lo que lleva a la elevación de la cantidad de

partículas que contienen apo B. Esta es la proteína estructural de las lipoproteínas aterogénicas (VLDL y LDL-C) y sus niveles sanguíneos reflejan el número total de partículas aterogénicas en sangre. Mecánicamente las partículas pequeñas de LDL-C entran fácilmente a través de la pared arterial, ligándose fuertemente a los proteoglicanos de ésta y son altamente susceptibles a la modificación oxidativa, lo cual lleva a la captación por macrófagos, contribuyendo de esta manera al riesgo incrementado de aterogénesis (Carr y Brunzell, 2004).

Indicadores Asociados al Síndrome Metabólico

Resistencia a la insulina (RI). La insulina es una hormona peptídica secretada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. Ésta regula el metabolismo de glucosa, lípidos y proteínas y sus principales efectos son anabólicos (Melmed y Conn, 2005). En individuos sanos, la insulina suprime la producción de glucosa hepática y estimula su absorción, utilización y almacenamiento en el hígado y en los tejidos periféricos (Steinberger et al., 2009).

La RI se define como un estado clínico en el que los tejidos de hígado y músculo disminuyen la respuesta biológica hacia la insulina. En el proceso, hay una reducción de la absorción, utilización y almacenamiento de glucosa, que tiene como resultado intolerancia a la glucosa e hiperglicemia (Melmed y Conn, 2005). Como mecanismo compensatorio se aumenta la secreción de insulina para regular la glucosa sanguínea, provocando hiperinsulinemia (Mahan y Escott-Stump, 2004).

La pinza (*clamp*) euglicémica hiperinsulinémica es considerada el estándar de oro para evaluar la resistencia o sensibilidad a la insulina (SI). Sin embargo, este método es caro, invasivo y su uso en la práctica clínica y epidemiológica es complicado, especialmente en niños (Schwartz et al., 2008). Por ello, se han elaborado diversas ecuaciones que consideran las concentraciones sanguíneas en ayuno de insulina y glucosa para determinar la RI o la SI. Entre ellas, se encuentran el índice cuantitativo de sensibilidad a la

insulina (QUICKI) (Katz et al., 2000), el índice glucosa/insulina en ayuno (FGIR) (Legro et al., 1998) y el modelo de evaluación de la homeostasis (HOMA) (Matthews et al., 1985). HOMA ha mostrado ser el método más confiable ya que tiene una alta sensibilidad y especificidad para medir la RI (Keskin et al., 2005). Además, tiene una asociación más fuerte con la concentración de insulina en ayuno que los otros métodos (Schwartz et al., 2008).

Algunos investigadores han propuesto puntos de corte para la ecuación de HOMA en población pediátrica, tomando en cuenta el sexo y el desarrollo puberal (Keskin et al., 2005; Tresaco et al., 2005; García-Cuartero et al., 2007; Kurtoğlu et al., 2010). Otros autores consideran la RI como componente fundamental del SM (Chiarelli y Marcovecchio, 2008), debido a evidencia que indica que está muy relacionada con el desarrollo de hipertensión (Cruz et al., 2002), dislipidemia, intolerancia a la glucosa y esteatosis hepática (D'Adamo et al., 2008).

Bacha et al. (2006), evaluaron a dos grupos de jóvenes: uno con resistencia a la insulina moderada y el otro con resistencia a la insulina severa. No hubo diferencia en el IMC entre ambos grupos. Sin embargo, se pudo observar que el grado de resistencia a la insulina confirió mayor riesgo para las comorbilidades relacionadas con la obesidad, pues los jóvenes con RI severa tuvieron mayor grasa visceral, índice cintura cadera y niveles más bajos de HDL-C que sus pares.

Acantosis nigricans (AN). La acantosis nigricans (AN) es el oscurecimiento y engrosamiento de la epidermis. La piel se torna de color café, con textura papilomatosa y aterciopelada (Higgins et al., 2008). En la mayoría de los casos se presenta en el cuello, pero también puede manifestarse en otros pliegues corporales como axilas, codos y rodillas (Kong et al., 2007).

La patogénesis de la AN asociada a la presencia de obesidad y resistencia a la insulina resulta de la elevación en las concentraciones de insulina que activan directa o indirectamente a los receptores del factor de

crecimiento similar a insulina tipo 1 (IGF-1) de los queratinocitos y fibroblastos, estimulando su proliferación (Higgins et al., 2008).

También se ha observado que entre más factores de riesgo para desarrollar diabetes, mayor es la prevalencia de AN (Kong et al., 2007). Debido a ello, se sugiere como un posible marcador de hiperinsulinemia que resulta útil en la práctica clínica tanto en adultos como en niños (Stoddart et al., 2002; Kong et al., 2007). Por otro lado, Kobaissi et al. (2004), reportaron que aunque la AN fue un factor de riesgo independiente para RI en niños hispanos con sobrepeso, la grasa corporal fue la principal determinante de RI.

Presencia del Síndrome Metabólico en Adolescentes y Niños

Prevalencia de SM en adolescentes. La prevalencia reportada de SM en adultos mexicanos con la definición de la IDF es de 49.8% (Rojas et al., 2010). Sin embargo, debido al incremento en los problemas de enfermedades crónico degenerativas, parte de la investigación actual en lo que respecta al SM se ha dirigido a evaluar el problema en adolescentes.

Cook et al. (2003), evaluaron el SM en adolescentes norteamericanos que participaron en la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES 1988-1994). El criterio empleado fue el propuesto para adultos por NCEP ATP III, (2002) con modificaciones en algunos indicadores de acuerdo a la edad, empleando un punto de corte de circunferencia de cintura \geq percentil 90 para edad y sexo. La prevalencia encontrada fue de 4.2% en el total de la muestra y de aproximadamente 30% en los adolescentes con sobrepeso. Ferranti et al. (2004), evaluaron a la misma población con los mismos indicadores del NCEP ATP III (2002). Sin embargo, para diagnosticar la obesidad abdominal utilizaron un punto de corte de circunferencia de cintura \geq percentil 75 para edad y sexo. La prevalencia de SM fue de 9.2% en el total de la muestra y de 31.2% en los adolescentes con obesidad.

En una cohorte de adolescentes norteamericanos Weiss et al. (2004), reportó proporciones de síndrome metabólico de 49.7% en los adolescentes con obesidad severa y 38.7% en los que tenían obesidad moderada. En el

grupo de referencia, que consistió de los hermanos de los participantes pero con peso normal, no se observó el SM. Para evaluar el SM se tomaron los indicadores propuestos por el NCEP ATP III (2002) en conjunto con los de la OMS (WHO, 1999).

La prevalencia de SM en niños y adolescentes chilenos de entre 6 y 16 años de edad fue de 26.8% siguiendo los criterios de circunferencia de cintura de Cook et al. (2003) y de 45.6% con los criterios de Ferranti et al. (2004) (Burrows et al., 2007). En la ciudad de Hermosillo, Sonora, Villegas-Valle (2007) utilizando la definición de la IDF (2007), reportó una prevalencia de SM de 15% en adolescentes de 9 a 17 años. El SM no se observó en los niños de 9 años de edad.

Más recientemente, Cardoso-Saldaña et al. (2010), evaluaron el SM en una muestra aleatoria de 1,850 adolescentes de ambos sexos de la Ciudad de México. Para ello, modificaron los criterios del NCEP ATP III (2002), utilizando percentiles para la interpretación de los indicadores medidos y encontraron una prevalencia de SM de 12.5%.

En adolescentes con problemas de obesidad en el estado de Campeche, México, Juárez-López et al. (2010), encontraron una prevalencia de SM de 20% siguiendo el criterio propuesto por la IDF, (2007). En otro estudio en la Cd. de Monterrey, empleando el criterio de NCEP ATP III (2002) adaptado para la edad, se reportó que la prevalencia de SM en adolescentes de esa entidad fue de 9.4% (Cárdenas-Villarreal et al., 2010). Cabe mencionar que debido a que en los estudios existentes no se ha utilizado la misma definición para el diagnóstico del SM, los resultados no son comparables, pero dan una idea de la magnitud e importancia del problema.

Uno de los principales factores confusores para la evaluación de SM en población pediátrica es el proceso de desarrollo en la pubertad, ya que en esta etapa se presenta RI independientemente de la grasa corporal (Moran et al., 1999). Entre los estadios de crecimiento I, III o IV propuestos por Tanner, hay una reducción de 32% en la sensibilidad a la insulina. Esto puede dificultar la distinción entre la RI debido a los cambios puberales normales y la ocasionada

por cambios metabólicos asociados con la obesidad y el SM (Goran y Gower, 2001).

Prevalencia de SM en niños. Estudios longitudinales indican que la evaluación de los factores de riesgo del SM durante la infancia pueden predecir el riesgo de la presencia de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 en la edad adulta (Morrison et al., 2007).

Daniels et al. (2008), recomiendan la valoración del perfil lipídico en niños de entre 2 y 10 años de edad, especialmente en aquellos con historia familiar de dislipidemia o de enfermedad coronaria prematura. Asimismo, en aquellos con historia familiar desconocida o antecedentes de otros factores de riesgo como sobrepeso, obesidad, hipertensión, tabaquismo y diabetes mellitus.

En niños hispanos de 8 a 13 años de edad, con obesidad y antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2, la prevalencia de SM fue de 30%. La SI se asoció positivamente con HDL-C y negativamente con el nivel de triglicéridos, presión arterial sistólica y diastólica. El criterio de diagnóstico de SM fue el propuesto de NCEP ATP III (2002), con modificaciones en los puntos de corte para adecuarlos a la edad (Cruz et al., 2004).

En escolares mexicanos se observó que al aumentar el peso corporal, también aumentó el número de factores de riesgo de SM presentes. Además, se encontró una asociación entre el IMC y la circunferencia de cintura con la presión arterial sistólica y diastólica, concentraciones de triglicéridos, insulina e índice HOMA (Perichart-Perera et al., 2007).

Otro estudio en México en niños de 6 a 12 años de edad y empleando el criterio de IDF (2007), reportó una prevalencia de 6.7%. En el grupo de 6 a 9 años fue de 7.3% y en el de 10 a 12 años de 5.9%. En los niños con un IMC normal no se identificó la presencia de SM (Elizondo-Montemayor et al., 2010).

Los estudios realizados hasta ahora en el estado de Sonora indican que en los niños de edad escolar hay un 30.7% de sobrepeso y obesidad (INSP, 2007). En su dieta sobresalen los alimentos industrializados, las bebidas con alto contenido de azúcares simples, así como alimentos densos en grasa con

una ingestión elevada de ácidos grasos trans, provenientes principalmente de aceites y mantecas. Aunado a lo anterior, existen niveles bajos de actividad física (Valenzuela-Calvillo, 2010; Amaya-Díaz, 2011; Guerrero-Alcocer, 2011). Este tipo de dieta aunada al sedentarismo puede promover la adiposidad, ya que al consumir una cantidad elevada de carbohidratos, la glucosa que no se utiliza para obtener energía, se almacena como glucógeno, el exceso es convertido a triglicéridos principalmente en el hígado, para luego ser transportado por las VLDL y depositado en el tejido adiposo (Guyton y Hall, 2006). Por otro lado, la actividad física moderada o vigorosa de manera constante ayuda a la elevación del HDL-C y la disminución de los triglicéridos (Strong et al., 2005).

En escolares sonorenses, Valenzuela-Calvillo (2010) reportó que 12.5% de los niños tenían presión arterial elevada, así como hiperlipidemia con niveles elevados de colesterol total, triglicéridos y LDL-C y niveles de HDL-C muy bajos. Adicionalmente, Amaya-Díaz (2011) reportó que la subfracción predominante de HDL-C en esta población infantil es la HDL₃. Esto indica que pueden ser más susceptibles a desarrollar enfermedades cardiovasculares a corto o largo plazo.

Por lo anterior, este estudio plantea la exploración del síndrome metabólico en escolares de 6 a 9 años de edad del estado de Sonora, incluyendo la zona rural y la zona urbana.

HIPÓTESIS

El síndrome metabólico está presente en escolares de 6 a 9 años de zonas urbana y rural del estado de Sonora y se encuentra en mayor proporción en niños con sobrepeso y obesidad de la zona urbana.

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la presencia del síndrome metabólico en escolares de 6 a 9 años, que radican en las zonas urbana y rural del estado de Sonora.

Objetivos Específicos

1. Evaluar la composición corporal a través de medidas antropométricas como peso, talla y circunferencia de cintura, así como determinar el porcentaje de grasa por medio de bioimpedancia eléctrica.
2. Evaluar indicadores clínicos como la presión arterial y la presencia de acantosis nigricans.
3. Analizar biomarcadores indicadores de la presencia de síndrome metabólico a través del análisis de glucosa, insulina y lípidos sanguíneos (colesterol total, LDL-C, HDL-C y triglicéridos).
4. Determinar la resistencia a la insulina por medio de la ecuación de HOMA-IR.
5. Determinar la presencia del síndrome metabólico empleando tres criterios distintos para su diagnóstico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población de Estudio

Para la realización del presente estudio se seleccionaron 18 escuelas de educación primaria, de las cuales 11 fueron de la ciudad de Hermosillo, Sonora y 7 de distintas localidades del área rural. Todas las escuelas se encuentran en el padrón de beneficiarios del programa de desayunos escolares del gobierno del estado. El desarrollo del estudio contó con el apoyo del Programa para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF Sonora) y de la Secretaría de Educación y Cultura. Sólo participaron aquellas escuelas en donde los directivos y los padres de familia lo permitieron.

Diseño del Estudio y Participantes

El diseño del estudio fue transversal, en una población de niños de edad escolar de ambos sexos, que asisten a escuelas beneficiadas por el programa de desayunos escolares. El protocolo fue aprobado por el comité de ética del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD, A.C.) (Oficio no. CE/018/2009).

La selección de las escuelas se hizo de manera aleatoria a partir de un listado previo de escuelas públicas de nivel primaria pertenecientes al padrón de beneficiarios del programa de Desayunos Escolares (DIF-Sonora). Se eligió trabajar sólo en las de turno matutino. La zona rural comprendió las localidades de La Colorada, Ures, Guadalupe de Ures, Carbó, Miguel Alemán y Rayón del estado de Sonora. La zona urbana estuvo conformada por la localidad de Hermosillo, Sonora. Participaron niños y niñas de 6 a 9 años de edad residentes de las zonas rural y urbana del estado de Sonora; algunos de ellos eran

beneficiarios del programa de Desayunos Escolares (DIF Sonora) y otros no. Se formaron dos grupos de estudio: uno conformado por niños pertenecientes al área rural y otro grupo perteneciente al área urbana. Se consideró como zona rural a aquella con menos de 15 mil habitantes y como zona urbana en donde vivieran más de 15 mil habitantes (Villalvazo et al., 2002).

Tamaño de Muestra

El tamaño de muestra obtenido para ver proporciones de síndrome metabólico, fue de 162 niños en la zona urbana y 150 en la zona rural. Para su cálculo se tomó en cuenta un poder de 95%, un nivel de confianza de 0.05 y una precisión de 0.05. Se utilizó la fórmula para estimación de proporciones; la cual se aplicó para cada nivel (urbano y rural).

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 pq}{d^2}$$

Donde:

n = total de la muestra

Z_{α} = Error tipo I (95% de confiabilidad)

p = prevalencia de síndrome metabólico en base a estudios previos

q = 1-p

d^2 = Precisión deseada o error máximo admitido

Debido a que no se contaba con datos de prevalencia de síndrome metabólico en población infantil sonoreense, se consideró una proporción de SM de 12%, obtenida de un estudio urbano (Cardoso-Saldaña et al., 2010) realizado en adolescentes mexicanos. Para la zona rural se consideró una proporción de síndrome metabólico del 11%. La población de estudio estuvo integrada inicialmente por 328 niños de 6-9 años de edad.

Reclutamiento de los Participantes del Estudio

El procedimiento seguido para la invitación a los participantes del estudio fue el siguiente: previo al día de evaluación se enviaron invitaciones dirigidas a los padres de familia de niños en edades comprendidas entre los 6 y 9 años, en donde se les invitaba a participar en el estudio. Adicionalmente, se les entregaba una hoja con instrucciones para presentarse un día después a la toma de muestra y evaluación.

A quienes respondieron al llamado, se les explicaron los objetivos del estudio y procedimientos que se llevarían a cabo. Asimismo, se aplicó un breve cuestionario clínico cuyo objetivo fue determinar si los niños cumplían con los criterios de inclusión preestablecidos. El cuestionario clínico consistió en registrar información básica acerca de la toma de medicamentos o padecimiento de la tiroides, diabetes mellitus y antecedentes familiares de enfermedades crónicas como obesidad, hipertensión y diabetes. Los padres de los niños que cumplieron con los criterios y que así lo decidieron, firmaron las formas de consentimiento informado en donde dieron su aprobación para la participación de sus hijos en el estudio.

Participantes

Criterios de Inclusión

Se incluyeron en el estudio escolares de 6 a 9 años de edad, de ambos sexos.

Criterios de Exclusión

Como criterios de exclusión se consideraron el haber sido diagnosticado previamente con diabetes, padecer enfermedades que pudieran alterar los resultados de algunas pruebas, como hipotiroidismo o hipertiroidismo, hipertensión arterial, enfermedad renal o hepática. También, se excluyeron los niños que estuvieran tomando algún medicamento que alterara el metabolismo de los lípidos y quienes no tuvieran completas todas sus evaluaciones, o que decidieran no participar en el estudio.

Estudios Realizados

Indicadores Antropométricos

Peso. El peso corporal se midió con una balanza electrónica digital con capacidad de 0 a 150 ± 0.05 kg (AND FV-150 KA1; A&D Co. Japón). Se colocó al sujeto de pie sobre la balanza, descalzo y con el mínimo de ropa posible y sin accesorios que pudieran influir en el peso, de acuerdo a la técnica de Jellife y Jellife (1989).

Talla. La talla se midió con un estadiómetro portátil (Holtain limited Dyfed, Britain, UK), con una capacidad de medición de 0 a 210 ± 0.1 cm, aplicando la técnica de Jellife y Jellife (1989). Se retiraron los accesorios de la cabeza que pudieran influir en la medición. Se colocó al sujeto de pie, descalzo, con los talones juntos en contacto con la superficie vertical del estadiómetro. Los glúteos y la cabeza en contacto con la superficie vertical, la cabeza orientada en el plano de Frankfurt. Los brazos debieron caer a los lados del cuerpo y se le pidió al sujeto permanecer inmóvil, realizando una inhalación profunda y posteriormente una exhalación al término de la cual se realizó la lectura y se registró el dato.

Índice de masa corporal (IMC). A partir de las mediciones de peso y talla, se calculó el IMC (kg/m^2). Para clasificar a los niños con peso normal, sobrepeso u obesidad se calculó el puntaje Z de IMC para la edad (z-IMC/Edad). De igual manera, se calcularon los puntajes Z de talla para la edad (T/E) y peso para la edad (P/E). Los cálculos se realizaron con el programa Anthro plus versión 2010 (WHO, 2009), que utiliza las referencias de la Organización Mundial de la Salud (de Onis et al., 2007)

Circunferencia de cintura. Se utilizó una cinta métrica de fibra de vidrio para antropometría (Lafayette Instrument USA) para la medición de la circunferencia de cintura. El niño permaneció de pie y se midió la cintura en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca. Para definir la obesidad central se tomó

como referencia una circunferencia de cintura mayor o igual al percentil 90 de acuerdo a la clasificación de la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) según la edad y sexo para población México-Americana (IDF, 2007).

Porcentaje de grasa corporal. El porcentaje de grasa se estimó por bioimpedancia eléctrica (BIA). La resistencia y la reactancia se midieron con un equipo de bioimpedancia Impedimed IMP5™ (Impedimed Pty Ltd), con una frecuencia simple de 50Khz y exactitud electrónica de ± 0.5%. La medición se hizo en ayuno. El niño permaneció acostado, se le colocaron cuatro electrodos; dos en la mano derecha y dos en el pie derecho. El cálculo de la masa corporal libre de grasa (MCLG) se realizó con la fórmula generada por Ramírez-López et al. (2005) en niños de población sonorense:

$$\text{MCLG (kg)} = 3.03207 + (0.1053) \text{ Peso (kg)} + (0.6173) \text{ Talla}^2 \text{ (cm)}/\text{Resistencia}$$

Luego se procedió a restar el valor de la MCLG al peso corporal del niño, para obtener la masa grasa. Para clasificar el porcentaje de grasa se utilizaron los puntos de corte de Freedman et al. (2009), que se presentan en la Tabla 1.

Tabla 1. Puntos de corte de porcentaje de grasa corporal para niños y niñas menores de 9 años de edad

Categoría de porcentaje de grasa			
	Normal	Moderado	Elevado
Niños	<22	22-26	>26
Niñas	<27	27-34	>34

Tabla adaptada de Freedman et al. (2009)

Análisis Bioquímicos

Muestras de sangre. Se tomaron 5 ml de muestra de sangre de la vena antecubital después de 12 a 14 horas de ayuno. Las muestras se colectaron en tubos Vacutainer® con anticoagulante EDTA para lípidos y en tubos Vacutainer® con anticoagulante de fluoruro de sodio y EDTA para glucosa. Estas fueron transportadas al laboratorio en un recipiente con hielo. El plasma se obtuvo por centrifugación a 2600 rpm por 25 minutos a 10°C (CS-6R Centrífuga Beckman, Instruments Palo Alto, CA). Una vez separado el plasma las muestras se congelaron a -70°C.

Glucosa en ayuno. La glucosa se evaluó por el método colorimétrico de glucosa oxidasa con un juego de reactivos comercial GOD-PAP (Roche Diagnostics) el cual se basa en la técnica de Trinder (1969). Se consideró la glucosa elevada en ayuno con un valor mayor o igual a 100 mg/dL (IDF, 2007).

Insulina en ayuno. Se determinó por medio de inmunoensayo tipo sándwich con un juego de reactivos comercial (ALPCO Diagnostics, Salem, NH, USA). Esta prueba se basa en un inmunoensayo en microplaca cubierta con un anticuerpo monoclonal específico para insulina. Los estándares, controles y muestras son agregados en los pozos de la microplaca con un anticuerpo de detección. Después de un proceso de incubación y lavado con buffer, se agrega el substrato TMB y se incuba nuevamente. Se agrega una solución para detener la reacción y se mide la densidad óptica en un espectrofotómetro a 450 nm. La intensidad del color generado es proporcional a la cantidad de insulina en la muestra.

Las concentraciones de insulina sanguínea se clasificaron en normal, límite elevado y elevada, de acuerdo a los valores de referencia propuestos por Williams et al. (2002).

Con las concentraciones de glucosa e insulina se calculó el nivel de resistencia a la insulina por medio de la ecuación de HOMA (Matthews et al., 1985):

$$\text{HOMA} = \text{insulina en ayuno } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glucosa en ayuno } (\text{mmol/L}) / 22.5$$

Para definir la resistencia a la insulina se tomó como referencia el punto de corte de 3.4 sugerido por García-Cuartero (2007), ya que corresponde al percentil 90 de una población de niños sanos.

Perfil de lípidos. El colesterol total se midió por el método enzimático colorimétrico CHOD-PAP (Roche Diagnostics), con la técnica descrita por Allain et al. (1974), utilizando sueros comerciales certificados. Los triglicéridos se analizaron por el método enzimático GPO-PAP (Roche Diagnostics). La lipoproteína de alta densidad (HDL-C) se determinó enzimáticamente por medio de un juego de reactivos comercial (Roche Diagnostics). Ésta se midió en el sobrenadante después de la precipitación de las lipoproteínas conteniendo Apo B por la técnica de Warnick et al. (1982). La lipoproteína de baja densidad (LDL-C) se calculó usando la ecuación descrita por Friedewald et al. (1972):

$$C_{\text{LDL}} = C_{\text{plasma}} - C_{\text{HDL}} - \text{TG}/5$$

Para clasificar los valores de perfil de lípidos se utilizaron los percentiles del NCEP (1991), para población pediátrica por sexo y edad.

Signos Clínicos

Presión arterial. La presión arterial se tomó con un baumanómetro de columna de mercurio (Desk Model Mercurial Sphyngomanometer, Model 100). Se utilizó la técnica descrita por el Programa Nacional de Educación en Hipertensión (NHBPEP por sus siglas en inglés) para niños y adolescentes. Se pidió al niño

que permaneciera 5 minutos en reposo, sentado, recargado en el respaldo de la silla y con los pies en el suelo. Se consideró como hipertensión una presión arterial sistólica y/o diastólica mayor o igual al percentil 95 ajustado por edad, sexo y estatura de acuerdo al NHBPEP (2005).

Acantosis nigricans (AN). La presencia de acantosis nigricans fue evaluada por una persona capacitada. Por su accesibilidad se evaluó su presencia en el cuello de los niños, aunque también puede presentarse en otras partes flexoras del cuerpo (Sinha y Schwartz, 2007).

Antecedentes familiares. Se les preguntó a los padres de los niños si existían antecedentes familiares de obesidad, diabetes, hipertensión, dislipidemias o enfermedades cardiovasculares en familiares de primero o segundo grado.

Criterios Considerados para el Diagnóstico de SM en Niños de 6 a 9 Años de Edad.

Debido a que no existe un criterio único aceptado para el diagnóstico de SM en esta edad, el análisis de la presencia del SM en esta población se realizó bajo tres diferentes formas: 1) con la definición de la IDF (2007) para niños mayores de 10 años, tomando en cuenta la presencia de obesidad central como condición obligatoria para su diagnóstico, aunado a la presencia de 2 o más factores de riesgo; 2) considerando la presencia de obesidad central de acuerdo a lo establecido por la IDF (2007) pero empleando puntos de corte propios para niños establecidos por el NCEP (1991) para lípidos y por el NHBPEP (2005) para presión arterial y 3) tomando en cuenta la presencia de 3 o más factores de riesgo sin considerar la presencia de obesidad central como un factor obligatorio para el diagnóstico de SM y utilizando puntos de corte establecidos por la IDF (2007) para circunferencia de cintura y glucosa, el NCEP (1991) para lípidos y el NHBPEP (2005) para presión arterial (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios empleados para el diagnóstico de síndrome metabólico en este estudio

Indicador	IDF, 2007	IDF (2007), NCEP (1991), NHBPEP (2005) (análisis de este estudio)	Presencia de 3 indicadores (análisis de este estudio)
Obesidad	Presencia obligatoria de circunferencia de cintura para edad y sexo \geq percentil 90 + 2 indicadores	Presencia obligatoria de circunferencia de cintura para edad y sexo \geq percentil 90 (IDF, 2007) + 2 indicadores	Circunferencia de cintura para edad y sexo \geq percentil 90 (IDF, 2007)
Triglicéridos (mg/dl)	≥ 150 mg/dl	\geq percentil 95 para edad y sexo (NCEP, 1991)	\geq percentil 95 para edad y sexo (NCEP, 1991)
Glucosa (mg/dl)	≥ 100 mg/dl	≥ 100 mg/dl (IDF, 2007)	≥ 100 mg/dl (IDF, 2007)
HDL-C (mg/dl)	< 40 mg/dl	\leq percentil 5 para edad y sexo (NCEP, 1991)	\leq percentil 5 para edad y sexo (NCEP, 1991)
PAS y/o PAD (mmHg)	Sistólica ≥ 130 mm Hg Diastólica ≥ 85 mm Hg	\geq percentil 95 para edad, sexo, estatura (NHBPEP, 2005)	\geq percentil 95 para edad, sexo, estatura (NHBPEP, 2005)

Abreviaturas: HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica.

Análisis Estadístico

Se verificó la normalidad de los datos. Se realizó estadística descriptiva para presentar las características de la población de estudio por zona. Los datos normales se expresan como media \pm desviación estándar y los no normales como medianas e intervalos intercuartilares. Se realizaron pruebas de t para dos muestras independientes para comparar ambas zonas de estudio y por sexo. En el caso de las variables no normales, se utilizó la prueba U de Mann Whitney. Asimismo, se hicieron pruebas de chi cuadrada para comparar frecuencias de las variables de estudio. Para comparar las variables categorizadas por nivel de porcentaje de grasa corporal se utilizó ANOVA de una vía para datos normales y Kruskal Wallis para los que no fueron normales.

Los datos fueron analizados en el paquete estadístico NCSS versión 2007 (Number Cruncher Statistical System for Windows, Kaysville, Utah, USA). Se consideraron las significancias estadísticas al ser la $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

En la presente investigación se evaluaron indicadores antropométricos y metabólicos con la finalidad de identificar la presencia de síndrome metabólico en niños con un rango de edad entre 6 y 9 años. De los 328 niños evaluados al principio, 268 contaron con todas las mediciones, por lo que, fueron incluidos 149 niños pertenecientes a la zona urbana (ZU) que viven en la Cd. de Hermosillo, Sonora (79 niñas y 70 niños) y 119 de la zona rural (ZR) (61 niñas y 58 niños) de los poblados de Ures, Guadalupe de Ures, Mazatán, La Colorada, Miguel Alemán, Carbó y Rayón, Sonora.

A continuación se describen los resultados obtenidos. Primeramente se presentan las características físicas y metabólicas de la población en general, desglosadas por zona. En seguida y de la misma manera se muestra un desglose del análisis de las variables metabólicas. A continuación, se presentan los resultados obtenidos del análisis de la evaluación sobre la presencia del síndrome metabólico. Finalmente, y aunque no forma parte de la hipótesis se hizo un análisis exploratorio de las diferencias por sexo en relación a la composición corporal y las variables metabólicas.

Características Físicas Generales de los Niños del Estudio

En la tabla 3, se muestran las características físicas generales de los 268 niños evaluados y divididos por grupo de estudio (zona rural y zona urbana). No se observaron diferencias significativas entre los valores promedio de ninguna de las variables evaluadas.

Tabla 3. Características físicas de la población total y dividida en zonas de estudio

Parámetro	Total (n=268)	Zona rural (n=119)	Zona urbana (n=149)	p ¹
Edad (años)**	7.5 (1.4-3.9)	7.6 (1.3-3.7)	7.3 (1.45-3.9)	0.54
Peso (Kg)**	24.59 (8.86-44.65)	25.29 (7.8-44.65)	24.14 (10.17-31.05)	0.25
Talla (cm)*	124.05 ± 7.30 (105.2-144.4)	124.76 ± 7.13 (105.2-144.4)	123.48 ± 7.40 (108.5-140.9)	0.15
z-IMC/E**	0.015 (2.07-8.33)	0.12 (2.02-7.49)	-0.06 (2.27-7.87)	0.15
z-T/E*	0.006 ± 0.99 (-2.54-2.56)	0.093 ± 0.99 (-2.54-2.54)	-0.06 ± 0.99 (-2.33-2.56)	0.20
z-P/E**	0.21 (2.06-8.11)	0.28 (1.81-7.72)	0.14 (2.19-7.04)	0.38
% grasa (BIA)*	28.06 ± 8.93 (8.49-50.22)	27.49 ± 8.78 (11.46-49.70)	28.52 ± 9.05 (8.49-50.22)	0.35
PAS (mgHg)**	90 (20-70)	90 (20-70)	90 (15-60)	0.30
PAD (mgHg)**	60 (17.5-67.5)	60 (17.5-52.5)	60 (18.75-65)	0.60
AN, n (%) [†]	15 (5.6)	9 (7.6)	6 (4)	0.21

*media ± desviación estándar (mínimo-máximo), **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]). *Abreviaturas:* z-IMC/E puntaje z de índice de masa corporal para la edad, z-T/E puntaje z de talla para la edad, z-P/E puntaje z de peso para la edad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, AN acantosis nigricans. ¹Diferencia entre grupos probada por t-Student para dos muestras independientes y U de Mann Whitney para datos no normales (p<0.05). [†]Prueba de chi-cuadrada.

Un análisis más a detalle de la información determinó que en ambos grupos de estudio existe la presencia de malnutrición tanto por deficiencia como por exceso. El puntaje z de talla para la edad, indicador de desnutrición crónica, mostró que 1.7% de la población rural y 3.4% de la población urbana tiene talla baja para la edad (Figura 1).

De igual manera, los datos obtenidos del puntaje z de peso/edad mostraron que el 1.7% de los niños de la ZR y el 2.7% de la ZU presentaron desnutrición actual (Figura 1).

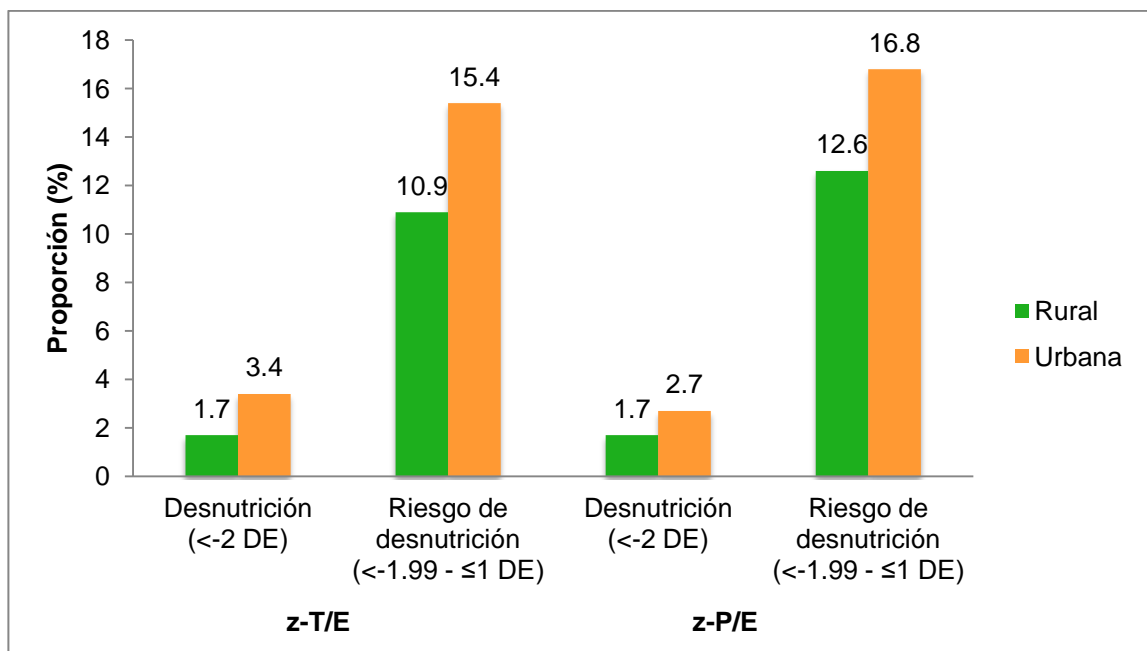


Figura 1. Proporción de población del estudio con desnutrición y riesgo de desnutrición de acuerdo a z-T/E y z-P/E (de Onis et al., 2007). DE, desviaciones estándar

Al mismo tiempo que se detectaron problemas de desnutrición, también se encontró que un elevado porcentaje de niños (3 de cada 10) tienen sobrepeso u obesidad de acuerdo al puntaje z-IMC/E (Figura 2).

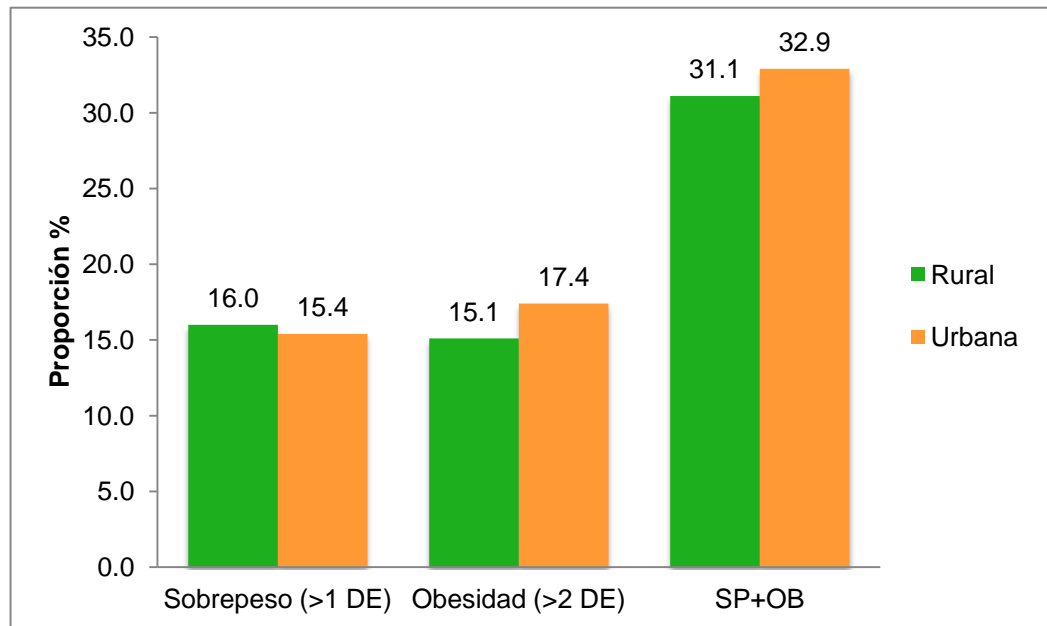


Figura 2. Proporción de niños en zona rural y urbana con sobrepeso y obesidad de acuerdo a z-IMC/E (de Onis et al., 2007). DE, desviaciones estándar

Para el análisis de los datos de porcentaje de grasa corporal se tomaron como puntos de corte los reportados por Freedman et al. (2009), para población norteamericana (Tabla 1, en la sección de Materiales y métodos), los cuales consideran la edad y el sexo.

En general, los valores promedio obtenidos clasificaron a los niños dentro del rango considerado como de contenido de grasa moderado, observándose valores desde 8 hasta 50% de grasa corporal (Tabla 3).

También, se observó que el 33% de los niños de la ZR y el 36% de los niños de la ZU tienen un porcentaje de grasa considerado elevado (Figura 3).

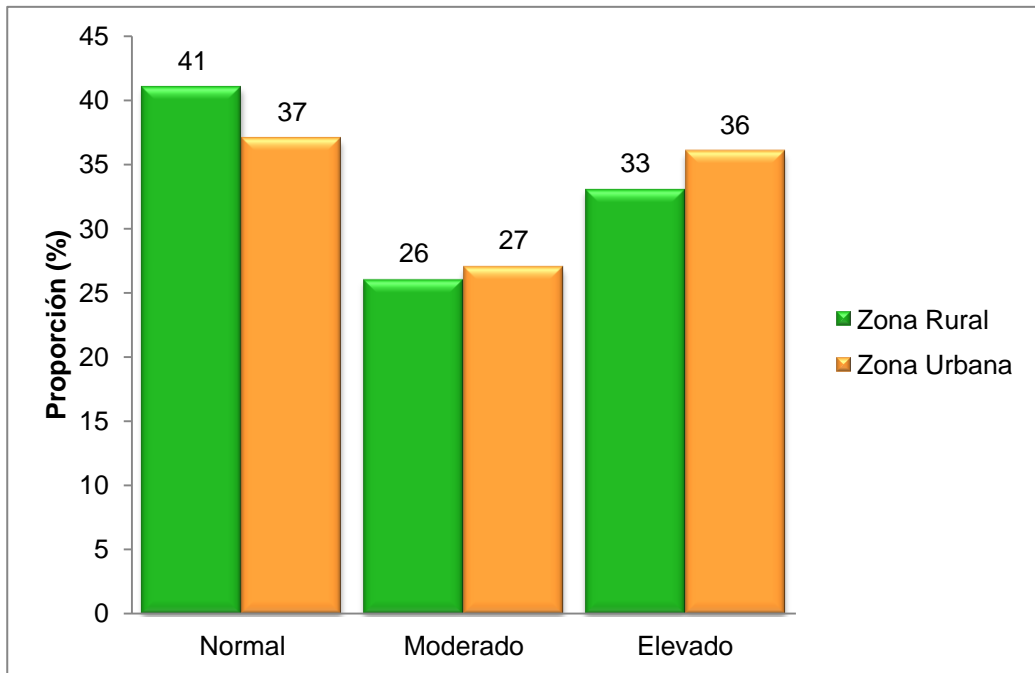


Figura 3. Clasificación de población de estudio de acuerdo al porcentaje de grasa corporal (Freedman et al., 2009).

Perfil Metabólico

Con respecto a las características del perfil metabólico, el análisis efectuado por grupo de estudio indicó diferencias significativas en algunas de las variables. Los valores de glucosa sanguínea, insulina y HOMA fueron mayores en la zona urbana, mientras que las concentraciones de triglicéridos, HDL-C y VLDL fueron mayores en la zona rural (Tabla 4).

Tabla 4. Características antropométricas y perfil metabólico de la población total y dividida por zonas de estudio

Indicador	Total (n=268)	Zona rural (n=119)	Zona urbana (n=149)	p [†]
CC (cm)**	55.4 (10.57-55.5)	56.4 (10.1-50.6)	55.0 (10.5-45.3)	0.21
Glucosa ayuno (mg/dL)*	93.29 ± 13.99 (44.82-130.21)	89.86 ± 14.40 (44.82-126.64)	96.04 ± 13.05 (61.65-130.21)	<0.01
Triglicéridos (mg/dL)**	88.29 (44.38-341.0)	92.04 (40.75-174.95)	84.55 (45.67-341.0)	0.01
HDL-C (mg/dL)**	48.71 (11.89-96.68)	51.27 (13.07-96.68)	47.01 (11.59-60.3)	0.01
PAS (mgHg)**	90 (20-70)	90 (20-70)	90 (15-60)	0.30
PAD (mgHg)**	60 (17.5-67.5)	60 (17.5-52.5)	60 (18.75-65)	0.60
CT (mg/dL)*	170.82 ± 33.40 (86.07-304.92)	172.23 ± 33.79 (86.78-304.92)	169.69 ± 33.15 (86.07-277.15)	0.53
LDL-C (mg/dL)**	101.12 (43.54-194.01)	103.06 (39.32-189.08)	99.8 (48.40-169.95)	0.61
VLDL (mg/dL)**	17.66 (8.87-68.2)	18.41 (8.15-34.99)	16.91 (9.13-68.2)	0.01
Insulina (mU/L)**	6.24 (6.21-62.51)	5.32 (5.41-38.95)	7.27 (6.97-62.51)	0.03
HOMA**	1.4 (1.53-15.02)	1.22 (1.17-10.21)	1.70 (1.83-15.02)	<0.01
AN, n(%) [†]	15 (5.6)	9 (7.6)	6 (4)	0.21

*media ± desviación estándar (mínimo-máximo), **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]).
Abreviaturas: CC circunferencia de cintura, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, CT colesterol total, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, VLDL lipoproteína de muy baja densidad, HOMA Homeostasis Model Assessment, AN acantosis nigricans. [†]Diferencia entre grupos probada por t-Student para dos muestras independientes y U de Mann Whitney para datos no normales (p<0.05). [†]Prueba de chi-cuadrada.

Al clasificar por grupos normal, moderado y elevado de acuerdo al porcentaje de grasa corporal, en la ZR se observaron valores mayores en las cifras de las variables metabólicas y de composición corporal en el grupo de porcentaje de grasa elevado, con excepción del HDL-C y glucosa (Tabla 5).

Tabla 5. Indicadores antropométricos y bioquímicos según nivel de porcentaje de grasa en niños de la zona rural

Indicador	Normal (n=49)	Moderado (n=31)	Elevado (n=39)	p ¹
Edad (años)*	7.33 ± 0.93 ^a	7.90 ± 0.90 ^b	7.49 ± 0.82 ^{a,b}	0.02
Peso (Kg)**	21.94 ^a (3.85-13.5)	25.59 ^b (5.7-20)	31.4 ^c (7.15-40.9)	<0.01
Talla (cm)*	121.45 ± 6.66 ^a	126.45 ± 7.31 ^b	127.57 ± 5.94 ^b	<0.01
CC (cm)**	52.2 ^a (4-17.4)	56.7 ^b (5.7-19.9)	65 ^c (10.7-43)	<0.01
z-IMC/E*	-0.51 ± 0.66 ^a	0.25 ± 0.81 ^b	1.96 ± 1.34 ^c	<0.01
PAS (mmHg)**	87.5 ^a (12.5-40)	90 ^a (10-50)	100 ^b (15-65)	<0.01
PAD (mmHg)*	53.87 ± 10.74 ^a	57.82 ± 9.95 ^a	66.28 ± 13.40 ^b	<0.01
Glucosa (mg/dL)*	89.04 ± 14.38 ^a	90.16 ± 15.45 ^a	90.63 ± 13.90 ^a	0.87
Insulina (mU/L)**	4.47 ^a (3.81-33.79)	5.44 ^a (4-18.1)	8.36 ^b (8.85-38.67)	<0.01
HOMA**	1.02 ^a (0.88-7.18)	1.24 ^a (1.04-4.06)	1.70 ^b (2.16-10.16)	<0.01
CT (mg/dL)*	158.97 ± 30.15 ^a	171.96 ± 28.65 ^{a,b}	189.11 ± 35.08 ^b	<0.01
HDL-C (mg/dL)**	51.8 ^a (11.12-34.37)	51.33 ^a (13.7-74.38)	47.86 ^a (12.92-62.91)	0.27
LDL-C (mg/dL)**	91.09 ^a (43.6-122.53)	94.52 ^a (39.6-113.47)	113.43 ^b (44.94-156.06)	<0.01
TG (mg/dL)**	85.25 ^a (32.2-132.79)	92.04 ^{a,b} (35.13-133.5)	110.31 ^b (67.22-156.68)	0.02

*media ± desviación estándar, **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]). *Abreviaturas:* CC circunferencia de cintura, z-IMC/E puntaje z de índice de masa corporal para la edad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, HOMA Homeostasis Model Assessment, CT colesterol total, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, TG triglicéridos. ¹Diferencia entre grupos probada por ANOVA para datos normales y Kruskal-Wallis para datos no normales p <0.05.

Al igual que en la ZR, al clasificar por grupos normal, moderado y elevado de acuerdo al porcentaje de grasa corporal, en la ZU, se observaron valores mayores en casi todas las variables en el grupo de porcentaje de grasa elevado, excepto en HDL-C, glucosa y triglicéridos (Tabla 6).

Tabla 6. Indicadores antropométricos y bioquímicos según nivel de porcentaje de grasa en niños de la zona urbana

Indicador	Normal (n=55)	Moderado (n=40)	Elevado (n=54)	p ¹
Edad (años)*	7.04 ± 0.81 ^a	7.74 ± 0.97 ^b	7.69 ± 0.81 ^b	<0.01
Peso (Kg)**	20.4 ^a (3.75-12.75)	24.31 ^b (4.41-15.55)	32.99 ^c (10.45-28.65)	<0.01
Talla (cm)*	119.28 ± 6.95 ^a	124.59 ± 6.48 ^b	126.94 ± 6.43 ^b	<0.01
CC (cm)**	51.2 ^a (4.3-12.1)	55.75 ^b (5.35-23.1)	66.15 ^c (16.27-37.6)	<0.01
z-IMC/E*	-0.86 ± 0.73 ^a	0.06 ± 0.92 ^b	1.87 ± 1.38 ^c	<0.01
PAS (mmHg)**	90 ^a (10-30)	90 ^a (10-40)	100 ^b (15-60)	<0.01
PAD (mmHg)*	54 ± 7.94 ^a	56.87 ± 9.51 ^a	67.03 ± 12.45 ^b	<0.01
Glucosa (mg/dL)*	94.8 ± 13.45 ^a	93.96 ± 14.63 ^a	98.85 ± 10.99 ^a	0.13
Insulina (mU/L)**	5.04 ^a (6.1-31.79)	6.19 ^a (5.08-28.28)	9.42 ^b (7.66-61.53)	<0.01
HOMA**	1.2 ^a (1.56-6.33)	1.4 ^a (1.52-6.76)	2.29 ^b (1.9-14.76)	<0.01
CT (mg/dL)*	158.94 ± 26.45 ^a	176.96 ± 37.53 ^b	175.25 ± 33.59 ^b	0.01
HDL-C (mg/dL)**	50.88 ^a (12.59-45.19)	46.62 ^{a,b} (10.49-37.07)	44.78 ^b (11.5-60.3)	0.01
LDL-C (mg/dL)**	87.62 ^a (41-118.35)	114.69 ^b (52.02-155.68)	107.47 ^b (41.90-130.77)	0.01
TG (mg/dL)**	81.5 ^a (39.58-109.37)	90.98 ^a (47.13-128.58)	83.84 ^a (55.38-341)	0.25

*media ± desviación estándar, **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]). *Abreviaturas:* CC circunferencia de cintura, z-IMC/E puntaje z de índice de masa corporal para la edad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, HOMA Homeostasis Model Assessment, CT colesterol total, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, TG triglicéridos. ¹Diferencia entre grupos probada por ANOVA para datos normales y Kruskal-Wallis para datos no normales p <0.05.

Con respecto a la presión arterial sanguínea, el 16.0% de los niños de la zona rural y el 11.4% de los de la zona urbana, tuvieron valores elevados. Al comparar las variables metabólicas entre zonas por sexo, las niñas de la ZR tuvieron valores más elevados de presión arterial sistólica (PAS) que las de la ZU (95 vs 90 mmHg, $p= 0.04$). En los niños no se observaron diferencias significativas en ninguna variable ($p > 0.05$).

De acuerdo a la ADA (2012), la glucosa sanguínea de los niños del estudio se clasificó en normal, alterada y posible diagnóstico de diabetes (Figura 4). Los resultados obtenidos muestran que los niños con valores normales tuvieron un promedio de glucosa de 86.1 mg/dL, los que tuvieron glucosa alterada de 108.5 mg/dL y los niños con posible diagnóstico de diabetes (PDD) de 128.4 mg/dL ($p < 0.01$). En ambos grupos de estudio, la mayoría de los niños tuvieron valores normales de glucosa en ayuno, es decir, una concentración ≤ 100 mg/dL. Sin embargo, la proporción de niños con glucosa alterada entre 100 y 126 mg/dL, fue de 21% para la ZR y de 38.3% para la ZU. Además, se encontraron casos en donde se tiene que confirmar el diagnóstico de diabetes (0.8% ZR y 0.7% ZU).

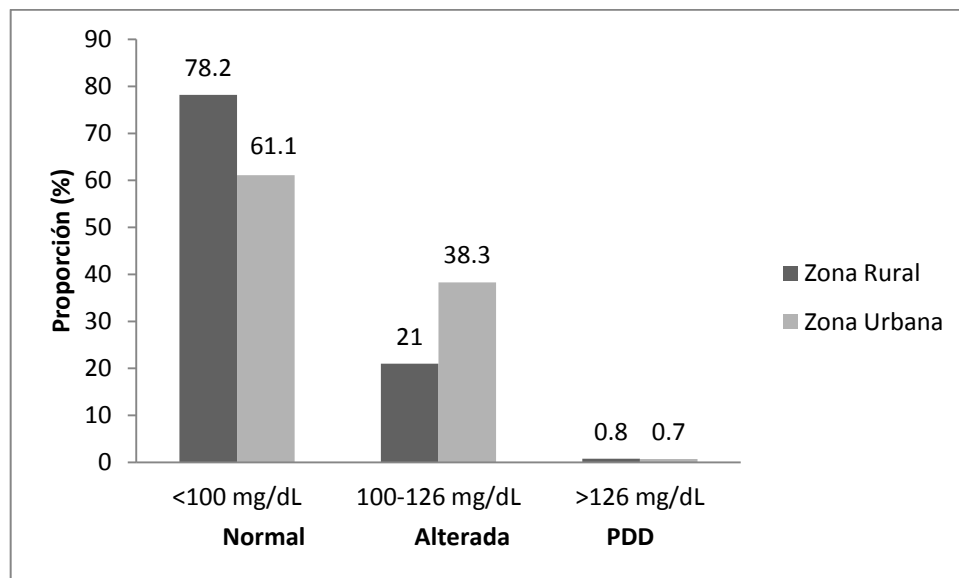


Figura 4. Clasificación de los niños de acuerdo a la concentración de glucosa sanguínea (ADA, 2012). PDD, probable diagnóstico de diabetes.

Los datos de glucosa se dividieron en base a los niveles de insulina normal, límite elevado y elevado. No se observaron diferencias significativas en las concentraciones de glucosa en relación a los niveles de insulina ($p= 0.99$), a pesar de encontrar valores limítrofes elevados y elevados de insulina (Figura 5).

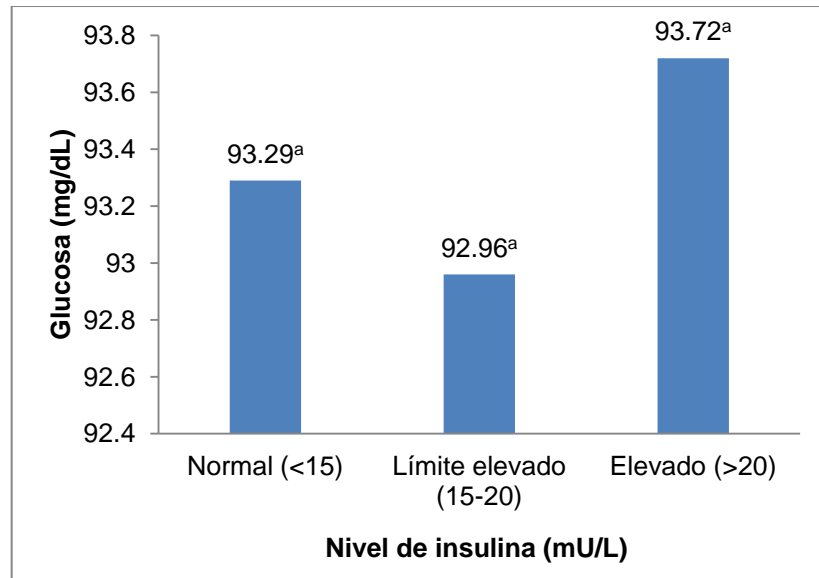


Figura 5. Relación entre las concentraciones de glucosa e insulina sanguíneas (Williams et al., 2002).

La resistencia a insulina de acuerdo a HOMA se detectó en 9 niños de la zona rural (7.5%) y en 22 de la zona urbana (14.8%). No se encontraron diferencias entre grupos de estudio ($p= 0.06$).

La acantosis nigricans asociada a niveles elevados de insulina se encontró presente en 15 niños, 9 del área rural y 6 del área urbana. Este indicador sólo se presentó en niños con porcentaje de grasa elevado.

Evaluación de la Presencia del SM

En el presente estudio se aplicó un breve cuestionario clínico al tutor de los niños, a fin de conocer la presencia de padecimientos como obesidad, diabetes y ECV en padres y abuelos. Del total de niños evaluados, 218 contaron con la información completa y en todos los casos se encontró que tenían antecedentes familiares de enfermedades crónicas. De estos niños, 100 fueron del área rural y 118 del área urbana.

Un análisis de diferencia de medias entre los indicadores evaluados en relación a la existencia o no de herencia familiar permitió determinar que en el área rural los antecedentes de obesidad y ECV se reflejan en niños con mayor circunferencia de cintura (58.5 vs 53.8 cm, $p < 0.02$; 59 vs 54.2 cm, $p < 0.01$). En tanto que en el área urbana los niños tienen niveles más elevados de PAS (94.46±11.97 vs 88.17±10.98 mmHg, $p < 0.001$) y PAD (63.36 ±12.92 vs 57.60±10.08 mmHg; $p < 0.001$) cuando tienen antecedentes familiares de obesidad y ECV.

De acuerdo al criterio propuesto por la IDF (2007), el síndrome metabólico se encontró en 11 niños, es decir el 4.1% del total de la población. En la zona rural, el hallazgo fue de 2.5%, mientras que en la zona urbana fue de 5.4%, no encontrándose diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.24$). Al separar por sexo el porcentaje de niñas con SM fue estadísticamente igual al de los niños (5.7% vs 2.3%, $p = 0.16$).

Correspondiente a la segunda forma de evaluación planteada por este estudio, tomando en cuenta la obesidad central junto con otros dos factores de riesgo de acuerdo a los percentiles del NCEP (1991) y del NHBPEP (2005), se encontró que en base a este criterio, 17 niños, es decir el 6.3% padece síndrome metabólico. En la zona rural, la prevalencia fue de 5.0%, mientras que en la zona urbana fue de 7.4%, no hubo diferencias significativas entre los grupos (Figura 6). Los porcentajes de las niñas y los niños fueron iguales (7.9% vs 4.7%, $p= 0.28$).

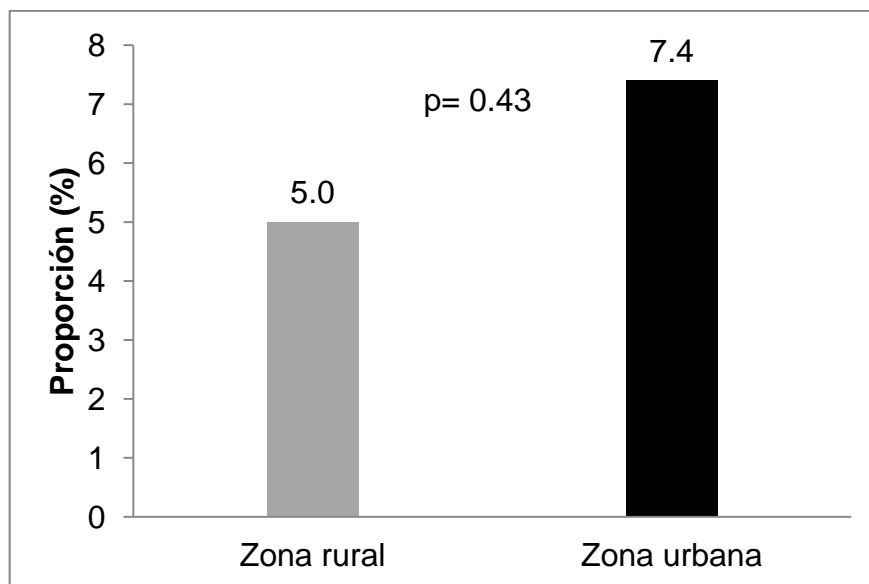


Figura 6. Proporción de síndrome metabólico en los niños de ambas zonas de estudio de acuerdo a la segunda forma de evaluación planteada por este estudio.

En la Tabla 7, se observan las diferencias en las características físicas y metabólicas de los sujetos de estudio según la presencia o no del SM, de acuerdo a la segunda forma de evaluación propuesta por este estudio. Los niños con SM tuvieron valores mayores en las medidas de composición corporal ($p < 0.01$). También presentaron valores más elevados en las variables de presión arterial sistólica y diastólica, insulina, triglicéridos y VLDL y una concentración menor de HDL-C.

Tabla 7. Indicadores antropométricos y bioquímicos según presencia de SM con obesidad central como factor condicionante (segundo criterio empleado en este estudio)

Indicador	Sin SM (n=251)	Con SM (n=17)	p [†]
Edad (años)**	7.5 (1.3-3.9)	7.3 (1.45-2.7)	0.45
Peso (Kg)**	24.14 (8.1-31.85)	42.69 (9.87-28.8)	<0.01
Talla (cm)*	123.67 ± 7.24	129.58 ± 5.97	<0.01
CC (cm)**	55 (8.8-45.3)	78.5 (8.15-27.5)	<0.01
z-IMC/E**	-0.06 (1.81-6.52)	3.37 (1.73-3.52)	<0.01
Grasa corporal (%)**	26.37 (9.92-41.73)	44.13 (5.12-9.85)	<0.01
PAS (mmHg)**	90 (20-70)	115 (20-40)	<0.01
PAD (mmHg)**	60 (15-52.5)	80 (11.25-55)	<0.01
Glucosa (mg/dL)**	92.98 (19.51-85.39)	100.78 (14.2-55.9)	0.27
Insulina (mU/L)**	5.7 (5.72-33.79)	13.74 (10.89-57.09)	<0.01
HOMA**	1.34 (1.38-7.18)	3.21 (2.27-14.31)	<0.01
CT (mg/dL)**	169.38 (46.26-191.08)	178.31 (43.30-162.1)	0.05
HDL-C (mg/dL)**	49.75 (11.84-96.68)	42.35 (10.98-35.57)	<0.01
LDL-C (mg/dL)*	100.76±30.49	117.88±38.30	0.07
VLDL (mg/dL)**	17.19 (8.39-45.11)	27.78 (13.11-60.28)	<0.01
Triglicéridos (mg/dL)**	85.95 (41.93-225.54)	138.88 (65.57-301.42)	<0.01
AN, n(%) [†]	7 (2.8)	8 (47.1)	<0.01

*media ± desviación estándar (mínimo-máximo), **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]).
 Abreviaturas: CC circunferencia de cintura, z-IMC/E puntaje z de índice de masa corporal para la edad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, HOMA Homeostasis Model Assessment, CT colesterol total, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, VLDL lipoproteína de muy baja densidad, AN acantosis nigricans. [†]Diferencia entre grupos probada por t-Student para dos muestras independientes y U de Mann Whitney para datos no normales ($p < 0.05$). [†]Prueba chi cuadrada.

En la tercera forma de diagnóstico planteada por este estudio se consideró a los niños que tuvieran 3 o más factores de riesgo asociados al SM, sin que necesariamente estuviera presente la obesidad central.

Para determinarlo, en principio se calculó el porcentaje de niños que tuvieron valores alterados de algunos de los componentes del SM. Los puntos de corte empleados fueron los reportados como de “riesgo elevado” según la IDF (2007), el NCEP (1991) y el NHBPEP (2005), Tabla 2 (en sección de Materiales y métodos).

El análisis indicó que el 11% de los niños tuvo obesidad abdominal, 30% glucosa alterada, un porcentaje similar presentó triglicéridos a nivel del percentil 95 y 13% tuvo alteraciones en una o en las dos mediciones de presión sanguínea. Del total de la población, 12 niños que representan el 4.5% tuvieron niveles elevados de insulina en sangre y de ellos, 4 niños presentaron valores elevados de glucosa en ayuno (Tabla 8).

Tabla 8. Proporción de componentes individuales del síndrome metabólico en la población de estudio

	n (%)				
	Obesidad abdominal CC \geq percentil 90	Glucosa en ayuno alterada ≥ 100 mg/dL	Triglicéridos elevados \geq percentil 95	HDL-C bajo \leq percentil 5	PAS y/o PAD elevada \geq percentil 95
Total (n=268)	30 (11.2)	84 (31.3)	86 (32.1)	51 (19.0)	36 (13.4)
Sexo					
Niñas (n=140)	20 (14.3)	43 (30.7)	57 (40.7)	20 (14.3)	20 (14.3)
Niños (n=128)	10 (7.8)	41 (32.0)	29 (22.7)	31 (24.2)	16 (12.5)
Zona					
Rural (n=119)	12 (10.1)	26 (21.8)	43 (36.1)	17 (14.3)	19 (16.0)
Urbana (n=149)	18 (12.1)	58 (38.9)	43 (28.9)	34 (22.8)	17 (11.4)
% grasa¹					
Normal (n=104)	0 (0.0)	27 (25.9)	25 (24.0)	16 (15.3)	3 (2.9)
Moderado (n=71)	0 (0.0)	20 (28.2)	22 (30.9)	11 (15.5)	5 (7.0)
Elevado (n=93)	30 (32.3)	37 (39.8)	39 (41.9)	24 (25.8)	28 (30.1)
Nivel de insulina²					
Normal (n=242)	21 (8.7)	75 (30.9)	71 (23.3)	45 (18.6)	30 (12.4)
Límite elevado (n=14)	5 (35.7)	5 (35.7)	6 (42.9)	1 (7.1)	3 (21.4)
Elevado (n=12)	4 (33.3)	4 (33.3)	9 (75)	5 (41.7)	3 (33.3)

Abreviaturas: CC circunferencia de cintura, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica.¹El nivel de % de grasa se estableció de acuerdo a los puntos de corte de Freedman et al. (2009). ²Niveles de insulina normal (<15 mU/L), límite elevado (15-20 mU/L) y elevado (>20 mU/L), de acuerdo a Williams et al. (2002).

Después, con los mismos puntos de corte propuestos para el tercer criterio de evaluación, se analizó la presencia de uno o más factores del SM (Tabla 9). Así, se obtuvo que 10.4% de los niños presentó SM. El mismo porcentaje se observó de manera independiente entre los grupos de la zona rural y la zona urbana (10.1 vs 10.7, $p=0.86$). En las niñas el porcentaje fue de 11.4%, mientras que en los niños fue de 9.4%. No se encontraron diferencias ($p= 0.58$).

Sólo en el grupo con porcentaje de grasa corporal elevado hubo niños con más de 3 factores del SM. Cabe mencionar que se encontraron 2 niños que presentaron los 5 factores de riesgo del síndrome metabólico.

Tabla 9. Prevalencia de uno o más indicadores del síndrome metabólico en la población de estudio

Número de factores	n (%)					
	0	1	2	3	4	5
Total (n=268)	97 (36.2)	90 (33.6)	53 (19.8)	20 (7.5)	6 (2.2)	2 (0.7)
Sexo						
Niñas (n=140)	48 (34.3)	46 (32.9)	30 (21.4)	10 (7.1)	5 (3.6)	1 (0.7)
Niños (n=128)	49 (38.2)	44 (34.4)	23 (18.0)	10 (7.8)	1 (0.8)	1 (0.8)
Zona						
Rural (n=119)	50 (42.1)	33 (27.7)	24 (20.2)	10 (8.4)	1 (0.8)	1 (0.8)
Urbana (n=149)	47 (31.4)	57 (38.3)	29 (19.5)	10 (6.7)	5 (3.4)	1 (0.7)
% grasa¹						
Normal (n=104)	54 (51.9)	31 (29.8)	14 (13.5)	5 (4.8)	0 (0.0)	0 (0.0)
Moderado (n=71)	28 (39.5)	29 (40.8)	12 (16.9)	2 (2.8)	0 (0.0)	0 (0.0)
Elevado (n=93)	15 (16.1)	30 (32.2)	27 (29.0)	13 (14.0)	6 (6.5)	2 (2.2)
Nivel de insulina²						
Normal (n=242)	92 (38.0)	81 (33.5)	48 (19.8)	17 (7.5)	3 (2.2)	1 (0.7)
Límite elevado (n=14)	3 (21.4)	5 (35.7)	4 (28.6)	1 (7.1)	1 (7.1)	0 (0.0)
Elevado (n=12)	2 (16.7)	4 (33.3)	1 (8.3)	2 (16.7)	2 (16.7)	1 (8.3)

¹El nivel de % de grasa se estableció de acuerdo a los puntos de corte de Freedman et al. (2009). ²Niveles de insulina normal (<15 mU/L), límite elevado (15-20 mU/L) y elevado (>20 mU/L), de acuerdo a Williams et al. (2002).

Cuando el análisis se llevó a cabo sin tomar en cuenta la obesidad central como factor condicionante, la mayoría de las variables incluyendo insulina y HOMA, mostraron diferencias significativas ($p < 0.01$) con base en la presencia o no del SM, con excepción de colesterol total y LDL-C (Tabla 10).

Tabla 10. Indicadores antropométricos y bioquímicos según presencia de SM sin obesidad central como factor condicionante (tercer criterio empleado en este estudio).

Indicador	Sin SM (n=240)	Con SM (n=28)	p ¹
Edad (años)**	7.5 (1.3-3.9)	7.65 (1.4-2.8)	0.09
Peso (Kg)**	24.11 (7.97-31.85)	37.04 (13.61-44.55)	<0.01
Talla (cm)*	123.63 ± 7.20 (105.2-144.4)	127.63 ± 7.24 (108.8-142.1)	0.01
CC (cm)**	55 (8.6-45.3)	72.3 (18.47-49)	<0.01
z-IMC/E**	-0.065 (1.74-6.52)	2.51 (1.91-7.49)	<0.01
Grasa corporal (%)**	26.38 (9.71-41.73)	42.41 (16.90-36.81)	<0.01
PAS (mmHg)**	90 (18.75-65)	105 (20-50)	<0.01
PAD (mmHg)**	60 (14.37-52.5)	80 (17.5-55)	<0.01
Glucosa (mg/dL)**	92.08 (17.99-85.39)	103.62 (13.09-74.02)	<0.01
Insulina (mU/L)**	5.71 (5.71-33.79)	10.7 (10.5-62.51)	<0.01
HOMA**	1.34 (1.37-7.18)	2.66 (2.7-15.0)	<0.01
CT (mg/dL)**	168.88 (46.32-175.64)	174.83 (44.33-1863.8)	0.09
HDL-C (mg/dL)**	50.17 (11.62-96.68)	39.48 (10.35-35.57)	<0.01
LDL-C (mg/dL)*	100.35 ± 30.01 (30.23-186.02)	114.67 ± 38.55 (47.91-224.24)	0.08
VLDL (mg/dL)**	16.93 (8.04-39.58)	26.91 (12.16-60.28)	<0.01
Triglicéridos (mg/dL)**	84.66 (40.22-197.9)	134.55 (60.83-301.42)	<0.01
AN, n(%) [†]	6(2.5)	9(32.1)	<0.01

*media ± desviación estándar (mínimo-máximo), **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]). *Abreviaturas:* CC circunferencia de cintura, z-IMC/E puntaje z de índice de masa corporal para la edad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, HOMA Homeostasis Model Assessment, CT colesterol total, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, VLDL lipoproteína de muy baja densidad. ¹Diferencia entre grupos probada por t-Student para dos muestras independientes y U de Mann Whitney para datos no normales ($p < 0.05$). [†]Prueba chi cuadrada.

En la Tabla 11, se resumen las proporciones encontradas de síndrome metabólico de acuerdo a las diferentes definiciones empleadas en este estudio.

Tabla 11. Proporciones (%) de síndrome metabólico de acuerdo a las diferentes definiciones utilizadas en el presente estudio

Definiciones	IDF (2007) para mayores de 10 años	IDF (2007), NCEP (1991), NHBPEP (2005) (análisis de este estudio)	Presencia de 3 indicadores (análisis de este estudio)
Total	4.1	6.3	10.4
Zona			
Rural	2.5	5.0	10.1
Urbana	5.4	7.4	10.7
Sexo			
Femenino	5.7	7.9	11.4
Masculino	2.3	4.7	9.4

Al considerar el tercer criterio para la evaluación del síndrome metabólico, quedaron incluidos niños con circunferencia de cintura, z-IMC/E y porcentaje de grasa corporal normal. En todos los casos el SM se presentó más en los niños con sobrepeso y obesidad que en los niños con composición corporal normal (Figura 7).

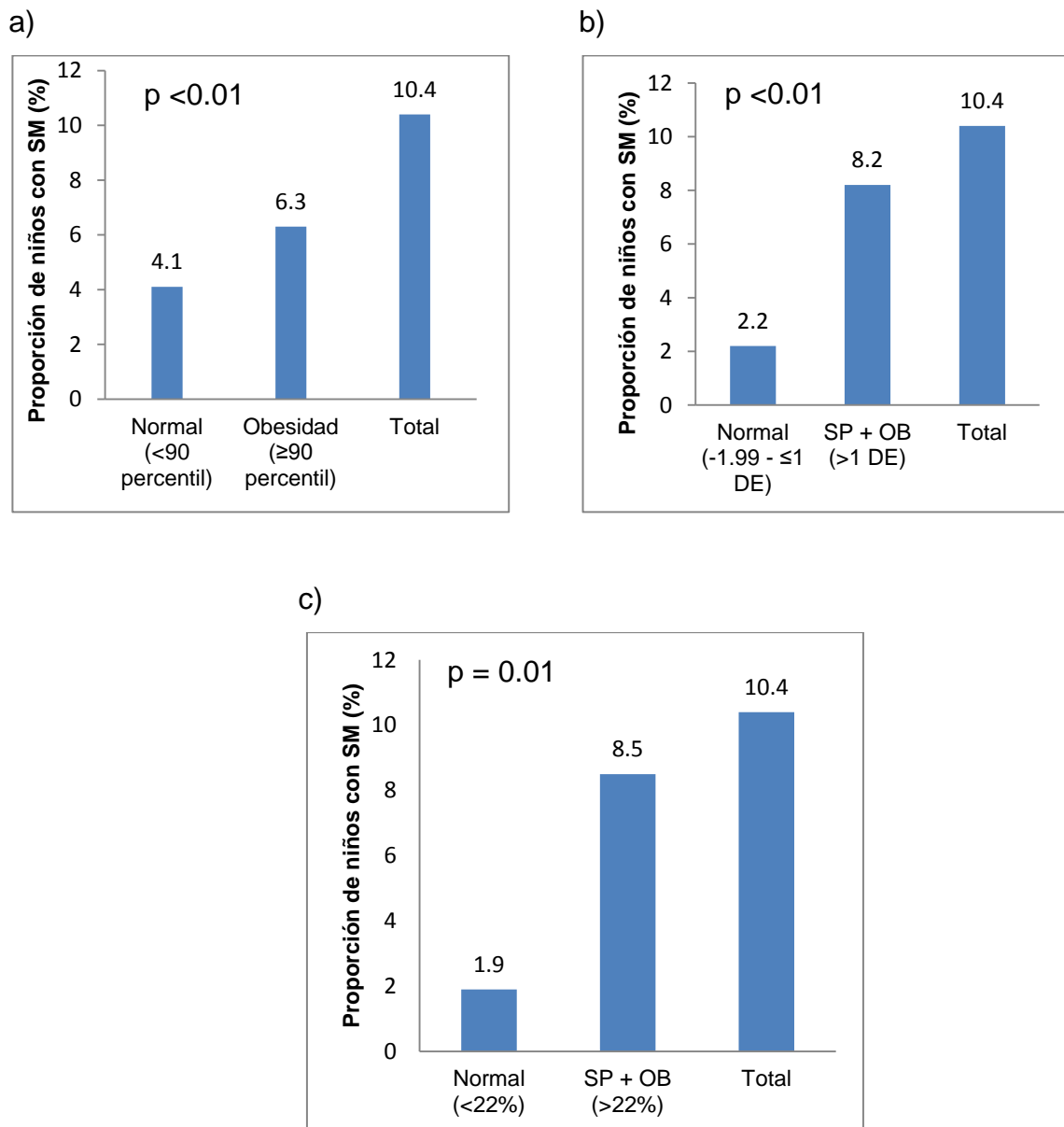


Figura 7. Comparación de proporción de niños con síndrome metabólico de acuerdo a a) circunferencia de cintura (IDF, 2007), b) z-IMC/E (de Onis et al., 2007) y c) porcentaje de grasa corporal (Freedman et al., 2009).

Análisis de las Diferencias en las Variables de Composición Corporal y Metabólicas por Sexo

Al comparar las características físicas entre sexos y zonas de estudio, las niñas de la zona rural tuvieron valores mayores de z-IMC/E y porcentaje de grasa corporal que los niños. Las mismas diferencias se observaron en la zona urbana con excepción del z-IMC/E que fue igual entre sexos (Tabla 12).

Tabla 12. Características físicas de los niños divididos por sexo y zona de estudio

Parámetro	Zona rural (n=119)		p ¹	Zona urbana (n=149)		p ²
	Niñas (n=61)	Niños (n=58)		Niñas (n=79)	Niños (n=70)	
Edad (años)*	7.54 ± 0.94 (6-9.6)	7.52 ± 0.88 (6-9.7)	0.92	7.48 ± 0.88 (6-9.2)	7.45 ± 0.95 (6-9.9)	0.85
Peso (Kg)**	27.1 (9.55-44.65)	24.82 (6.75-33.5)	0.24	24.2 (8.9-31.05)	24.67 (10.37-26.95)	0.75
Talla (cm)*	124.30 ± 7.48 (105.2-143.1)	125.24 ± 6.78 (112-144.4)	0.47	123.00 ± 7.05 (108.8-138.4)	124.02 ± 7.79 (108.5-140.9)	0.40
z-IMC/E**	0.53 (2.02-6.09)	-0.15 (1.94-7.49)	0.02	-0.05 (2.19-7.87)	-0.07 (2.33-7.1)	0.79
z-T/E*	0.06 ± 1.06 (-2.54-2.54)	0.11 ± 0.92 (-1.98-2.07)	0.78	-0.10 ± 0.92 (-2.33-2.56)	0.01 ± 1.08 (-2.29-2.36)	0.54
z-P/E*	0.61 ± 1.44 (-1.98-4.79)	0.26 ± 1.40 (-2.39-5.33)	0.16	0.25 ± 1.40 (-2.78-4.26)	0.32 ± 1.54 (-2.3-4.24)	0.77
% grasa (BIA)*	30.01 ± 8.44 (12.9-49.7)	24.85 ± 8.41 (11.4-47.7)	<0.01	30.26 ± 8.79 (14.2-50.2)	26.55 ± 9.00 (8.4-49.3)	0.01
PAS (mgHg)**	95 (23.75-65)	90 (20-50)	0.09	90 (20-50)	90 (15-60)	0.32
PAD (mgHg)**	60 (20-50)	55 (15-50)	0.06	60 (20-45)	60 (16.25-65)	0.90
AN, n(%) [†]	7 (11.5)	1 (3.4)	0.09	5 (6.3)	1 (1.4)	0.12

*media ± desviación estándar (mínimo-máximo), **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]). *Abreviaturas:* z-IMC/E puntaje z de índice de masa corporal para la edad, z-T/E puntaje z de talla para la edad, z-P/E puntaje z de peso para la edad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, AN acantosis nigricans. [†]Comparando niñas y niños de la zona rural. [‡]Comparando niñas y niños de la zona urbana. Diferencia entre grupos probada por t-Student para dos muestras independientes y U de Mann Whitney para datos no normales (p<0.05). [†]Prueba de chi-cuadrada.

Con respecto a las variables metabólicas, al comparar entre niños y niñas al interior de cada grupo, se vio que las concentraciones sanguíneas de triglicéridos, VLDL, insulina y HOMA fueron mayores en las niñas de ambos grupos, sin embargo, en la ZU solo hubo diferencias significativas en las variables de triglicéridos y VLDL. Aunque no hubo diferencias significativas entre ambas zonas, la AN se presentó mayormente en niñas (Tabla 13).

Tabla 13. Características antropométricas y perfil metabólico por sexo y zona de estudio

Indicador	Zona rural			Zona urbana		
	Niñas (n=61)	Niños (n=58)	p ¹	Niñas (n=79)	Niños (n=70)	p ²
CC (cm)**	56.6 (14.4-50.6)	55.45 (6.9-40.1)	0.25	55 (11.8-45.3)	55 (10.2-33.2)	0.74
Glucosa (mg/dL)*	90.26 ± 15.07 (52.62-126.64)	89.43 ± 13.79 (44.82-118.95)	0.75	95.77 ± 11.36 (74.14-122.07)	96.35 ± 14.81 (61.65-130.21)	0.79
TG (mg/dL)**	107.97 (65.2-152.2)	83.02 (27.1-158.0)	<0.01	89.46 (48.01-341)	79.27 (37.17-214.53)	0.05
HDL-C (mg/dL)	49.04** (10.5-77.1)	52.50** (13.0-62.9)	0.05	47.58±9.01* (19.22-70.1)	48.66±10.79* (23.6-79.52)	0.50
PAS (mgHg)**	95 (23.7-65)	90 (20-50)	0.09	90 (20-50)	90 (15-60)	0.32
PAD (mgHg)**	60 (20-50)	55 (15-50)	0.06	60 (20-45)	60 (16.2-65)	0.90
CT (mg/dL)*	174.41 ± 34.48 (110.12-304.92)	169.94 ± 33.20 (86.78-249.23)	0.47	167.91 ± 34.45 (86.07-261.71)	171.7 ± 31.75 (112.49-277.15)	0.48
LDL-C (mg/dL)**	103.9 (38.6-189.0)	102 (42.8-131.8)	0.83	99.90±32.91 (30.23-186.02)	105.30±31.19 (43.33-200.18)	0.27
VLDL (mg/dL)**	21.59 (13.0-30.4)	16.60 (5.4-31.6)	<0.01	17.89 (9.6-68.2)	15.85 (7.43-42.9)	0.05
Insulina (mU/L)**	5.78 (5.75-38.95)	4.09 (5.35-18.31)	<0.01	7.32 (7.13-62.51)	6.72 (6.71-31.79)	0.26
HOMA**	1.4 (1.24-10.21)	0.83 (1.10-4.43)	<0.01	1.74 (1.87-15.02)	1.57 (1.79-6.33)	0.24
AN, n(%) [†]	7 (11.5)	2 (3.4)	0.09	5 (6.3)	1 (1.4)	0.12

*media ± desviación estándar (mínimo-máximo), **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]). *Abreviaturas:* CC circunferencia de cintura, TG triglicéridos, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, CT colesterol total, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, VLDL lipoproteína de muy baja densidad, HOMA Homeostasis Model Assessment, AN acantosis nigricans. ¹Comparando niñas y niños de la zona rural. ²Comparando niñas y niños de la zona urbana. Diferencia entre grupos probada por t-Student para dos muestras independientes y U de Mann Whitney para datos no normales (p<0.05). [†]Prueba de chi-cuadrada.

Acantosis Nigricans (AN)

La presencia de acantosis nigricans (AN) es un parámetro que sugiere una probable concentración elevada de insulina en la sangre. En esta investigación la AN sólo se observó en niños con un porcentaje de grasa elevado. La AN se presentó mayormente en niñas (8.6% vs 2.3%, $p= 0.02$).

Los niños con AN tuvieron cifras más elevadas en la mayor parte de las variables evaluadas, incluyendo insulina, así como el indicador de resistencia a insulina (Tabla 14).

Tabla 14. Indicadores antropométricos y bioquímicos según presencia de Acantosis nigricans (AN)

Indicador	Sin AN (n=253)	Con AN (n=15)	p ¹
Edad (años)**	7.5 (1.35-3.9)	7.7 (1.4-2.9)	0.82
Peso (Kg)**	24.14 (8.25-31.85)	39.59 (12.3-31.65)	<0.01
Talla (cm)*	123.75 ± 7.25	129.16 ± 6.36	<0.01
CC (cm)**	55 (8.8-45.3)	75.9 (12.8-31.1)	<0.01
z-IMC/E**	-0.06 (1.84-7.49)	2.87 (1.21-3.72)	<0.01
Grasa corporal (%)**	26.39 (10.09-41.01)	42.94 (4.57-21.82)	<0.01
PAS (mmHg)**	90 (20-70)	105 (20-45)	<0.01
PAD (mmHg)**	60 (15-67.5)	75 (15-30)	<0.01
Glucosa (mg/dL)*	93.36 ± 14.01	92.15 ± 13.92	<0.74
Insulina (mU/L)**	5.75 (5.7-33.7)	13.74 (12.48-59.2)	<0.01
HOMA**	1.36 (1.45-7.18)	3.08 (2.64-14.39)	<0.01
CT (mg/dL)*	170.13 ± 33.64	182.52 ± 27.32	0.16
HDL-C (mg/dL)**	49.38 (12.15-96.68)	43.39 (11.88-22.52)	0.01
LDL-C (mg/dL)*	101.32 ± 31.66	110.80 ± 21.79	0.08
VLDL (mg/dL)**	17.24 (8.43-68.2)	25.86 (13.44-37.94)	<0.01
Triglicéridos (mg/dL)**	86.19 (42.16-341)	129.28 (67.21-189.7)	<0.01

*media ± desviación estándar (mínimo-máximo), **mediana (intervalo intercuartilar [25-75]).
Abreviaturas: CC circunferencia de cintura, z-IMC/E puntaje z de índice de masa corporal para la edad, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica, HOMA Homeostasis Model Assessment, CT colesterol total, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, VLDL lipoproteína de muy baja densidad.

¹Diferencia entre grupos probada por t-Student para dos muestras independientes y U de Mann Whitney para datos no normales ($p<0.05$).

DISCUSIÓN

En la presente investigación, en las dos zonas de estudio se encontraron niños con retraso en el crecimiento ($z\text{-T/E} < -2\text{DE}$) ($ZR= 1.7\%$; $ZU=3.4\%$) y también niños con bajo peso para la edad ($z\text{-P/E} < -2\text{DE}$) ($ZR= 1.7\%$; $ZU= 2.7\%$). En la ZU se observan mayor número de casos de desnutrición, lo cual suponemos que posiblemente tenga que ver con que la situación económica de las familias obliga a ambos padres a salir a trabajar, y debido a ello, no están totalmente pendientes de la alimentación de los hijos. En este sentido, los resultados obtenidos en la presente investigación coinciden con los reportados recientemente por Amaya-Díaz (2011) y Guerrero-Alcocer (2011), quienes encontraron proporciones similares de desnutrición en una población de escolares de la misma zona urbana. A su vez, las cifras obtenidas de estos tres estudios son menores a las reportadas en la ENSANUT 2006 (INSP, 2007), ($z\text{-T/E}$) ($ZR= 3.7\%$; $ZU= 6.8\%$) y en la ENSE 2008 (7%, en la población total) (Shamah, 2010). En México, existen programas gubernamentales como Desayunos Escolares y Oportunidades encaminados a disminuir o erradicar la desnutrición en el país, sin embargo, al parecer esto aún no se ha logrado del todo. Aunque el presente estudio no es representativo de todo el estado de Sonora, las diferencias obtenidas en cuanto a desnutrición en comparación con la ENSANUT 2006 y la ENSE 2008 pudieran significar una mejora respecto a los años transcurridos.

Por otra parte, junto con los problemas de desnutrición coexisten otros problemas de malnutrición como el sobrepeso y la obesidad, los tres indicadores empleados en esta investigación así lo determinan. De acuerdo al $z\text{-IMC/E}$ hay un 32% de niños con sobrepeso y obesidad ($ZR= 31.1\%$; $ZU= 32.9\%$); el contenido de grasa corporal es elevado en 3 de cada 10 niños ($ZR=$

33%; ZR= 36%) y la obesidad central (CC \geq percentil 90) está presente en el 11.2% del total de los niños (ZR= 10.1%, ZU=12.1%). Estos resultados muestran una prevalencia mayor en relación a lo reportado por la ENSANUT 2006 (INSP, 2007), para población escolar sonoreense. Sin embargo, la proporción de sobrepeso y obesidad en este estudio es muy similar a la reportada por la ENSE 2008 de 36.4% (Shamah, 2010).

Los niños entre los 5 y 6 años de edad deberían ser delgados, ya que al terminar el primer año de vida ocurre una pérdida fisiológica de masa grasa. A partir de que un niño con obesidad cumple los 6 años de edad, la probabilidad de una obesidad persistente aumenta en un 50%. Aunado a ello, la historia familiar de obesidad en los padres influye en el desarrollo de obesidad de los hijos y parece que la influencia es mayor cuando los niños son menores de 10 años (Whitaker et al., 1997; Moran y Arizona, 1999). En este estudio, los resultados del cuestionario de historia familiar de enfermedades crónicas, mostraron que los niños de la ZR con antecedentes familiares de obesidad y ECV tienen mayor circunferencia de cintura. En cambio, los niños de la ZU con los mismos antecedentes tienen presión arterial sistólica y diastólica mayor. De acuerdo a Kuschnir y Mendoça (2007), el riesgo de desarrollar hipertensión aumenta cuando los padres la padecen.

Además del factor genético, otros factores que pueden estar contribuyendo en el aumento de la prevalencia de obesidad y sus complicaciones en esta población son el sedentarismo y una dieta inadecuada. En nuestra investigación no se realizó una evaluación dietaria y tampoco de actividad física. Sin embargo, resultados de estudios recientes (Amaya-Díaz, 2011; Guerrero-Alcocer, 2011) con poblaciones escolares urbanas de esta misma región, señalan que los niños tienen una dieta hipercalórica, adecuada en la cantidad de proteína y fibra, pero con un exceso de carbohidratos simples y grasa saturada, además de una baja ingestión de grasa poliinsaturada. Dichos estudios también observaron que aproximadamente el 80% de los niños desarrollan una actividad física ligera.

El desarrollo de obesidad, tanto genética como secundaria a un consumo nutricional excesivo crónico, se ha propuesto como un factor de riesgo para presentar alteraciones metabólicas como resistencia a insulina y diabetes mellitus (van Vliet et al., 2011).

Los resultados de este estudio con relación a los marcadores metabólicos señalan que los niños de la ZR tienen alterados los lípidos sanguíneos con concentraciones de triglicéridos y VLDL-C mayores que los niños de la ZU. En cambio, los niños de la ZU presentan alteraciones en el metabolismo de la glucosa, observándose concentraciones mayores de glucosa, insulina y HOMA con respecto a los niños de la ZR. Esto sugiere que los niños de la zona urbana van un paso adelante en cuanto al desarrollo de las alteraciones, probablemente debido a factores relacionados con el estilo de vida.

El resultado de la medición de glucosa en ayuno, aunque no es determinante para el diagnóstico de diabetes, puede ser el primer paso para su detección. En esta investigación, se hizo una clasificación de las concentraciones de glucosa de acuerdo a lo sugerido por la ADA (2012). El 31.3% de la población total del estudio (ZR= 21%, ZU= 38.3%) tuvieron glucosa alterada. Los niños con glucosa alterada probablemente están produciendo más cantidad de insulina para tratar de compensar la elevación de la glucosa, sin embargo su organismo ya no está logrando el equilibrio (Mahan y Escott-Stump, 2004). Ello lleva a pensar que esta situación viene de tiempo atrás y que probablemente en un futuro cercano de no tomarse medidas, se convierta en diabetes tipo 2.

La diabetes mellitus tipo 2, inicia con una disminución en la acción de la insulina por una respuesta disminuida a las acciones de esta hormona, denominándose resistencia a la insulina. Durante este proceso hay una disminución del consumo periférico de glucosa y de la glucogénesis hepática y un aumento en la gluconeogénesis con tendencias a la hiperglicemia. Además, las células β de los islotes pancreáticos producen una hipersecreción compensatoria de insulina provocando hiperinsulinemia y normoglicemia,

respuesta que se agota en el tiempo produciéndose intolerancia a la glucosa y en una fase posterior diabetes mellitus tipo 2 (Barja et al., 2003).

En este estudio, se encontraron niños con resistencia a la insulina (ZR= 7.5%, ZU= 14.8%, $p= 0.06$). Aun cuando no se detectaron diferencias significativas entre los grupos, se puede apreciar que proporcionalmente hay más niños en esta situación en la zona urbana. La resistencia a la insulina secundaria a obesidad se ha planteado como un mecanismo etiopatogénico común para hipertensión arterial y dislipidemia. Los niños con obesidad tienen mayor prevalencia de hipertrigliceridemia y colesterol HDL bajo (Chiarelli y Marcovecchio, 2008). En el tejido adiposo la hiperinsulinemia aumenta la lipólisis, con mayor disponibilidad de ácidos grasos libres, aumenta la síntesis hepática de VLDL y disminuye las HDL (Cruz et al., 2004).

Adicionalmente al análisis de glucosa sanguínea, la ADA (2012) recomienda la evaluación de otros indicadores para la detección de la presencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños asintomáticos. Entre ellos, se encuentra la valoración de signos de resistencia a la insulina o condiciones asociadas a ella como son la acantosis nigricans y la hipertensión. Por ello, se examinó la presencia de estos indicadores. Se identificó acantosis nigricans (AN) en el cuello en 9 niños de la Zona Rural y 6 de la Zona Urbana y se observó que su presencia sólo fue evidente en los niños con un porcentaje de grasa elevado, coincidentemente en nuestro estudio, los niveles elevados de insulina se encontraron en los niños con mayor porcentaje de grasa corporal. Es probable que pudiéramos haber detectado más casos de AN, sin embargo aunque la AN puede aparecer en otras áreas del cuerpo (Sinha y Schwartz, 2007), por su accesibilidad sólo se exploró la zona del cuello.

La prevalencia de presión arterial sistólica y/o diastólica elevada (ZR= 16% vs ZU= 11.4%) fue similar a la encontrada en el estudio de Valenzuela-Calvillo (2010), de 12.5% en niños de una localidad urbana de Sonora. La aparición de hipertensión a tan temprana edad resulta un punto de interés para ser atendido por el sector salud ya que puede ser un signo temprano de

intolerancia a la glucosa (Yanes-Quesada et al., 2007). Asimismo, su presencia es un factor de riesgo para enfermedad coronaria (Luma y Spiotta, 2006).

Otro factor de riesgo para enfermedad coronaria es la dislipidemia. El presente estudio encontró que 32.1% de los niños tiene hipertrigliceridemia y 19% HDL-C bajo. Otros estudios también en población infantil sonoreense han reportado niveles bajos de HDL-C indicando incluso, que la subfracción predominante es la HDL₃, la cual se asocia con mayor riesgo cardiovascular (Valenzuela-Calvillo, 2010; Amaya-Díaz, 2011). La obesidad, la hipertensión, la hipertrigliceridemia, el HDL-C bajo y la glucosa alterada son componentes del síndrome metabólico.

Aunque la pretensión inicial de este estudio era sólo la de probar la presencia de SM en esta población infantil por un solo método, se decidió determinarlo por tres formas diferentes, debido a la controversia actual sobre los puntos de corte adecuados para la edad. La primera forma de diagnosticar el SM fue siguiendo el criterio de la IDF (2007) para niños mayores de 10 años. Esta definición utiliza puntos de corte que son para adultos en los indicadores bioquímicos y considera obligatoria la presencia de la circunferencia de cintura \geq percentil 90 para el diagnóstico del SM. Así, la prevalencia general de síndrome metabólico en los niños del presente estudio fue de 4.1% (ZR= 2.5%; ZU= 5.4%). Aunque las diferencias no fueron significativas, se observa una tendencia de la presencia de SM mayor en la zona urbana. La IDF (2007), considera improbable la presencia del SM en edades menores a 10 años, por ello, no recomienda su diagnóstico, a menos de que existan antecedentes familiares. Este estudio demuestra que incluso empleando criterios para adultos, en esta región encontramos niños que ya presentan SM.

La investigación de Elizondo-Montemayor (2010), empleando el mismo criterio de IDF (2007) pero en escolares con sobrepeso de 6 a 12 años de la Cd. de Monterrey, México, reportó una prevalencia de síndrome metabólico de 6.7%. Al dividir por rangos de edad de 6 a 9 años y de 10 a 12 años, las prevalencias de SM fueron de 7.3% vs 5.9% (p= 0.91), respectivamente. Los autores consideran que el hecho de que hubo más niños con SM en el grupo de

menor edad, se debió a que el porcentaje de niños con circunferencia de cintura por arriba del percentil 90 (IDF, 2007) fue significativamente mayor ($p < 0.001$) en el grupo de 6 a 9 años que en el de 10 a 12 años de edad.

En un estudio realizado en Campeche, México con el mismo criterio, Juárez-López et al. (2010), reportaron una prevalencia de 20% de SM en adolescentes de 11 a 13 años de edad. Sin embargo, sólo incluyeron niños con obesidad ($IMC \geq$ percentil 95). En el mismo contexto, otro trabajo de investigación realizado por Villegas-Valle (2007), en Hermosillo, Sonora en adolescentes con sobrepeso y obesidad de 9-17 años de edad, reportó una prevalencia de SM de 15%. No se encontró la presencia de SM en niños de 9 años. Tal vez el hallazgo de nuestro estudio en niños entre 6 y 9 años es indicativo de un posible agravamiento de la situación del año 2007 al 2011 o que en los estudios antes mencionados se incluyeron niños con sobrepeso y obesidad. En el caso de nuestra investigación, los niños fueron elegidos al azar de un universo de población infantil, de tal manera que quedaron incluidos todos los posibles rangos de composición corporal.

La segunda forma en la que se determinó la prevalencia de SM fue considerando también el criterio propuesto por la IDF (2007) de circunferencia de cintura \geq percentil 90 como condición para diagnosticarlo, pero empleando para las mediciones metabólicas puntos de corte propios para niños de 6 a 9 años de edad como los contemplados por el NCEP (1991) para perfil de lípidos y del NHBPEP (2005) para presión arterial. De esta manera la prevalencia encontrada fue de 6.3% ($ZR = 5.0\%$ vs $ZU = 7.4\%$; $p = 0.43$). Así, la proporción obtenida es similar a la reportada por Elizondo-Montemayor et al. (2010) de 7.3% en niños de 6 a 9 años. Sin embargo, ellos utilizaron la definición de la IDF (2007), sin adecuar los puntos de corte para niños.

Las diferencias en las características físicas y metabólicas entre los niños con y sin presencia de SM fueron evidentes. Los niños con SM presentaron valores más elevados en las variables de composición corporal y en los factores de riesgo metabólico. Aunado a lo anterior, aproximadamente el 50% de los niños diagnosticados de esta manera con SM presentaron AN. Considerar la

obesidad central aunada a los valores clínicos apropiados para niños nos da la posibilidad de diagnosticar a más niños en riesgo.

La tercera y última forma de evaluar y determinar la presencia de SM fue la de no considerar como obligatoria la presencia de una circunferencia de cintura \geq percentil 90 y empleando para las mediciones metabólicas los puntos de corte para niños de 6 a 9 años de edad del NCEP (1991) y del NHBPEP (2005). Así, la prevalencia de SM obtenida fue de 10.4% (ZR= 10.1% vs ZU= 10.7%) y un 32.1% de los niños con SM presentaron acantosis nigricans. Al diagnosticar el SM de esta manera, quedaron incluidos niños que a pesar de tener composición corporal normal tienen 3 factores metabólicos alterados como glucosa en ayuno alterada, hipertensión, triglicéridos elevados o HDL-C disminuido. Posiblemente, debido a factores genéticos que sitúan en riesgo a los niños. Los valores elevados de colesterol total, LDL-C, glucosa plasmática y presión arterial, son factores de riesgo en cuyo desarrollo puede influir la historia familiar ya que comparten factores genéticos y ambientales (Steinberger et al., 2009).

Al comparar las proporciones de niños con síndrome metabólico con composición corporal normal y con sobrepeso y obesidad, éste se presentó mayormente en los niños con sobrepeso y obesidad. Al considerar la obesidad central como factor obligatorio, de acuerdo a lo planteado por la IDF (2007), se podría estar subestimando el riesgo de la aparición de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2, ya que quedan excluidos los niños que aunque no tengan obesidad, sí tienen alteraciones metabólicas.

Las niñas de la ZR tuvieron niveles más elevados de triglicéridos, VLDL, insulina y HOMA que los varones ($p < 0.01$), observándose un comportamiento similar para triglicéridos y VLDL en la ZU. La presencia de hiperinsulinemia aumenta la síntesis hepática de VLDL, lo cual contribuye al incremento de triglicéridos sanguíneos (Steinberger y Daniels, 2003), esto podría explicar lo encontrado en las niñas de la zona rural de este estudio. De manera similar, Juárez-López et al. (2010), encontraron que las variables de hiperinsulinemia y

resistencia a la insulina fueron mayores en mujeres adolescentes que en varones ($p < 0.0001$, en ambos casos).

Relacionada con la hiperinsulinemia se encuentra la acantosis nigricans, que en esta investigación se presentó en 8.6% de las niñas y 2.3% de los niños ($p = 0.02$). Hallazgos similares encontró Villegas-Valle (2007), en adolescentes observando que era más frecuente la AN en niñas que en niños ($p = 0.01$). Higgins et al. (2008), sugiere que la patogénesis de la AN asociada a la presencia de obesidad y resistencia a la insulina resulta de la elevación en las concentraciones de insulina que activan directa o indirectamente a los receptores de factor de crecimiento similar a insulina tipo 1 (IGF-1) de los queratinocitos y fibroblastos, estimulando su proliferación. La cantidad de grasa elevada en las niñas de este estudio concuerda con dicha sugerencia.

No se encontraron diferencias significativas entre niños y niñas en relación a la presencia de SM. Sin embargo, en las tres formas de diagnóstico empleadas en este estudio hay un número mayor de niñas con este problema. De acuerdo a la IDF (2007), las prevalencias de SM para niñas y niños fueron de 7.9% vs 4.7% ($p = 0.28$), respectivamente. En la segunda forma de diagnóstico las prevalencias de síndrome metabólico fueron de 5.7% en niñas vs 2.3% en niños, ($p = 0.16$). Con la tercera forma de diagnóstico de SM empleada en este estudio se obtuvo que 11.4% de las niñas y 9.4% de los niños tuvieron síndrome metabólico, no encontrándose diferencias significativas ($p = 0.58$).

Aunque las diferencias por sexo en la distribución de grasa corporal son notables en un estado más avanzado de madurez sexual, aun antes de la pubertad, es evidente que las niñas poseen una mayor cantidad de grasa corporal que los niños, incluso si tienen un índice de masa corporal equivalente (Daniels et al., 1997; Murphy et al., 2004; Taylor et al., 2010). Los resultados obtenidos por sexo en este estudio, nos llevan a pensar que en esta región, el porcentaje de grasa de las niñas las vuelve más susceptibles a padecer SM y uno de los principales factores involucrados en su desarrollo probablemente sea el porcentaje de grasa corporal.

Las proporciones de SM obtenidas en este estudio variaron dependiendo del criterio empleado. Creemos que el utilizar el criterio de la IDF (2007), puede subestimar la proporción de síndrome metabólico en niños menores de 10 años, debido a que los puntos de corte para lípidos y presión arterial empleados no son adecuados para este grupo de edad. Por el contrario, en el segundo criterio empleado para el cálculo del SM, se incluyeron los puntos de corte sugeridos para la edad por el NCEP (1991) y por NHBPEP (2005), resultando ser más sensible para detectar a los niños en riesgo. En el tercer criterio de evaluación, se incluyeron niños con circunferencia de cintura normal pero que tenían otros tres factores de riesgo. Esta forma permite detectar niños que están en riesgo cardiovascular y de diabetes mellitus tipo 2 debido a factores genéticos.

CONCLUSIONES

Este estudio demuestra que es factible encontrar el Síndrome Metabólico en niños de 6 a 9 años de edad cuando viven en una comunidad que tiene serios problemas de obesidad y enfermedades cardiovasculares. Además, se demostró que el SM se encuentra en mayor proporción en los niños con sobrepeso y obesidad.

Diagnosticar el SM considerando la obesidad central como factor condicionante puede subestimar la detección de niños en riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2, ya que de esa manera se excluyen niños que a pesar de que no tienen obesidad central, si tienen alteraciones metabólicas.

No existe diferencia estadística en la proporción de niños con SM que viven en el área rural y los que viven en el área urbana. Sin embargo, si existe una tendencia a que proporcionalmente haya más niños con SM en la zona urbana.

En la zona urbana hay un mayor número de niños con alteraciones en el metabolismo de glucosa, que suelen aparecer en una etapa previa al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Esta información sugiere que los problemas metabólicos en la zona urbana van un paso adelante en comparación con la zona rural.

Los resultados obtenidos por sexo señalan que en esta región de estudio las niñas son más susceptibles a padecer SM que los niños, y uno de los principales factores involucrados en su desarrollo probablemente sea el porcentaje de grasa corporal.

Los hallazgos de este estudio demuestran la presencia de síndrome metabólico a una muy temprana edad (6 - 9 años) en el estado de Sonora, siendo más grave el problema en las niñas y en la zona urbana. El no

considerar la obesidad central como condicionante para su diagnóstico permite incluir niños con composición corporal normal pero que tienen más de tres factores metabólicos presentes. A pesar de que la obesidad está asociada a factores de riesgo cardiovascular y de diabetes, posiblemente no deba tratar de erradicarse solo ésta, sino promover la educación nutricional a la población general, considerando la existencia de la combinación de factores genéticos y ambientales.

Los factores de riesgo cardiovascular y de diabetes mellitus tipo 2, progresan desde la infancia hasta la adolescencia y posteriormente a la edad adulta. Si dichos factores se detectan y se controlan a tiempo se podría prevenir la aparición de enfermedades no transmisibles asociadas a ellos. Para ello, existe la necesidad de la creación de una definición adecuada para la edad.

LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO

Para analizar las causas de sobrepeso y obesidad encontrados, no se realizó evaluación dietaria ni se exploró la actividad física, por lo que se hicieron deducciones con estudios recientes que pudieran no ser adecuadas del todo. El tamaño de muestra obtenido no fue suficiente para la comparación entre zonas de estudio.

Como fortalezas, se tiene que el desarrollo del estudio permitió generar datos sobre la existencia de síndrome metabólico en niños de 6 a 9 años de edad en esta región, empleando técnicas de laboratorio estandarizadas para la determinación de indicadores bioquímicos y personal capacitado para las mediciones antropométricas. Además, se obtuvieron datos que dan una idea del panorama existente al respecto entre el área rural y el área urbana.

BIBLIOGRAFÍA

- ADA. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2010;33(1):S62-S69.
- ADA. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2012. *Diabetes care*. 2012;35(1):S11-S63.
- Alberti G, Zimmet P y Shaw J. Metabolic syndrome- a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet. Med*. 2006;23:469-480.
- Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W y Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*. 1974;20(4):470-475.
- Amaya-Díaz M (2011). Evaluación del patrón de predominancia de las subfracciones de la lipoproteína HDL y su asociación con riesgo cardiovascular en niños de edad escolar. Hermosillo, México. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. **Tesis de Maestría**.
- Bacha F, Saad R, Gungor N y Arslanian SA. Are obesity-related metabolic risk factors modulated by the degree of insulin resistance in adolescents? *Diabetes Care*. 2006;29(7):1599-1604.
- Bancalari R, Díaz C, Martínez A, Aglony M, Zamorano J, Cerda V, Fernández M, Garbin F, Cavada G, Valenzuela M et al. Prevalencia de hipertensión arterial y su asociación con la obesidad en edad pediátrica. *Rev Med Chil*. 2011;139:872-879.
- Barja S, Arteaga A y Acosta A. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. *Rev med Chil*. 2003;131(3):259-268.
- Barlow SE y Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics*. 1998;102(3):e29.
- Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, Goran MI, Gutin B, Fox KR, Peters DM, Barbeau P, Simone MD y Pietrobelli A. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2006;30:23-30.
- Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L y Albala C. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Med Chil*. 2007;135:174-181.
- Cárdenas-Villarreal VM, López-Alvarenga JC, Bastarrachea RA, Rizo-Baeza MM y Cortés-Castell E. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Arch Cardiol Méx*. 2010;80(1):19-26.
- Cardoso-Saldaña GC, Yamamoto-Kimura L, Medina-Urrutia A, Posadas-Sánchez R, Caracas-Portilla NA y Posadas-Romero C. Exceso de peso y síndrome metabólico en adolescentes de la Ciudad de México. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80(1):12-18.

- Carr MC y Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2601-2607.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M y Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157(8):821-827.
- Cruz ML, Huang TTK, Johnson MS, Gower BA y Goran MI. Insulin sensitivity and blood pressure in black and white children. *Hypertension.* 2002;40(1):18-22.
- Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TTK, Ball G, Shaibi GQ y Goran MI. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivity *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(1):108-113.
- Chiarelli F y Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol.* 2008;159:S67-S74.
- D'Adamo E, Impicciatore M, Capanna R, Marcovecchio ML, Masuccio FG, Chiarelli F y Mohn AA. Liver steatosis in obese prepubertal children: a possible role of insulin resistance. *Obesity.* 2008;16:677-683.
- Daniels S, Khoury P y Morrison J. The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. *Pediatrics.* 1997;99(6):804-807.
- Daniels SR, Greer F y Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics.* 2008;122(1):198-208.
- de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW y Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. *Circulation.* 2004;110(16):2494-2497.
- de Onis M, Blössner M y Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010;92:1257-1264.
- de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C y Siekman J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization.* 2007;85(9):660-667.
- Díaz-Apodaca BA, Ebahim S, McCormack V, de Cosío FG y Ruíz Holguín R. Prevalence of type 2 diabetes and impaired fasting glucose: cross-sectional study of multiethnic adult population at the United States-Mexico border. *Rev Panam Salud Publica.* 2010;28(3):174-181.
- Elizondo-Montemayor L, Serrano-Gonzalez M, Ugalde-Casas PA, Cuello-García C y Borbolla-Escoboza JR. Metabolic syndrome risk factors among a sample of overweight and obese Mexican children. *J Clin Hypertens.* 2010;12(5):380-387.
- Freedman D, Wang J, Thornton J, Mei Z, Sopher A, Pierson R, Dietz W y Horlick M. Classification of body fatness by body mass index-for-age categories among children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009;163(9):805-811.

- Friedewald WT, Levy RI y Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. 1972;18(6):499-502.
- Gami A, Witt BJ, Howard D, Erwin P, Gami L, Somers V y Montori V. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *JACC*. 2007;49(4):403-414.
- García-Cuartero B, García-Lacalle C, Jiménez-Lobo C, González-Vergaz A, Calvo-Rey C, Alcázar-Villar M y Díaz-Martínez E. Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. *An Pediatr*. 2007;66(5):481-490.
- Ginsberg HN, Zhang Y-L y Hernandez-Ono A. Metabolic syndrome: focus on dyslipidemia. *Obesity*. 2006;14(2S):41S-49S.
- Gläßer N, Zellner K y Kromeyer-Hauschild K. Validity of body mass index and waist circumference to detect excess fat mass in children aged 7-14 years. *Eur J Clin Nutr*. 2011;65(2):151-159.
- Goran MI y Gower BA. Longitudinal Study on Pubertal Insulin Resistance. *Diabetes*. 2001;50(11):2444-2450.
- Groner JA, Joshi M y Bauer JA. Pediatric precursors of adult cardiovascular disease: noninvasive assessment of early vascular changes in children and adolescents. *Pediatrics*. 2006;118(4):1683-1691.
- Guerrero-Alcocer EV (2011). Evaluación de cambios en composición corporal a través de la técnica de dilución con deuterio y análisis de riesgo cardiovascular en niños sonorenses. Hermosillo, México. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo A.C. **Tesis de Maestría**.
- Guyton A y Hall J. Tratado de fisiología médica. 11va. ed. ed. Jackson, MS: Elsevier, 2006.
- Halpern A, Mancini M, Magalhaes M, Fisberg M, Radominski R, Bertolami M, Bertolami A, de Melo M, Zanella M, Queiroz M et al. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetol Metab Syndr*. 2010;2(1):55.
- Higgins SP, Freemark M y Prose NS. Acanthosis nigricans: a practical approach to evaluation and management. *Dermatol Online J* 2008;14(9):2.
- IDF. International Diabetes Federation. El síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID. *Diabetes voice*. 2007;52(4):29-32.
- INSP. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa, Sonora Cuernavaca, México. Insitituto Nacional de Salud Pública-Secretaria de Salud; 2007.
- Jelliffe D y Jelliffe E. Community nutritional assessment; with special references to countries less technically developed. 2 ed. Nueva York: Oxford University Press, 1989.
- Juárez-López C, Klunder-Klunder M, Medina-Bravo P, Madrigal-Azcarate A, Mass-Diaz E y Flores-Huerta S. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. *BMC Public Health*. 2010;10(1):318.
- Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G y Quon MJ. Quantitative Insulin Sensitivity Check Index: A simple, accurate method

- for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(7):2402-2410.
- Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME y Yazici C. 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.* 2005;115(4):e500-e503.
- Kobaissi HA, Weigensberg MJ, Ball GDC, Cruz ML, Shaibi GQ y Goran MI. Relation between acanthosis nigricans and insulin sensitivity in overweight hispanic children at risk for type 2 diabetes. *Diabetes care.* 2004;27(6):1412-1416.
- Kong AS, Williams RL, Smith M, Sussman AL, Skipper B, Hsi AC y Rhyne RL. Acanthosis nigricans and diabetes risk factors: prevalence in young persons seen in southwestern US primary care practices. *Ann Fam Med.* 2007;5(3):202-208.
- Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P y Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics.* 2007;120(4):S193-S228.
- Kurtoğlu S, Hatipoğlu N, Mazıcıoğlu M, Kendirci M, Keskin M y Kondolot M. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Ped Endo.* 2010;2(3):100-106.
- Kuschnir MCC y Mendoça GAS. Risk factors associated with arterial hypertension in adolescents. *J Pediatr.* 2007;83(4):335-342.
- Kwon JH, Jang HY, Oh MJ, Rho JS, Jung JH, Yum KS y Han JW. Association of visceral fat and risk factors for metabolic syndrome in children and adolescents. *Yonsei Med J.* 2011;52(1):39-44.
- Landmesser U, Hornig B y Drexler H. Endothelial function: a critical determinant in atherosclerosis? *Circulation.* 2004;109(21):II-27-II-33.
- Legro RS, Finegood D y Dunaif A. A fasting glucose to insulin ratio is a useful measure of insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(8):2694-2698.
- Luma GB y Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician.* 2006;73:1158-1168.
- Mahan L y Escott-Stump S. Krause's food, nutrition and diet therapy. 11 ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2004.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF y Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28(7):412-419.
- Melmed S y Conn P. *Endocrinology: basic and clinical principles.* 2 ed. Totowa, NJ: Humana Press, 2005.
- Misra A y Khurana L. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(11):s9-s30.
- Moran A, Jacobs DR, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R y Sinaiko AR. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. *Diabetes.* 1999;48(10):2039-2044.

- Moran R y Arizona G. Evaluation and treatment of childhood obesity. *Am Fam Physician*. 1999;59(4):861-868.
- Morrison JA, Friedman LA y Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics*. 2007;120(2):340-345.
- Murphy M, Metcalf B, Voss L, Jeffrey A, Kirkby J, Mallam K y Wilkin T. Girls at five are intrinsically more insulin resistant than boys: The Programming Hypotheses Revisited -The EarlyBird Study (EarlyBird 6). *Pediatrics*. 2004;113:82-86.
- NCEP. National Cholesterol Education Panel. The Expert Panel On Blood Cholesterol Levels In Children and Adolescents. *Nutrition Today*. 1991;26(3):36-41.
- NCEP ATP III. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-3421.
- Nguyen QM, Srinivasan SR, Xu JH, Chen W y Berenson GS. Changes in risk variables of metabolic syndrome since childhood in pre-diabetic and type 2 diabetic subjects. *Diabetes care*. 2008;31(10):2044-2049.
- NHBPEP. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2005.
- Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Hernández S, Hernández M y Sepúlveda J. Encuesta nacional de salud y nutrición 2006. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- OMS. Organización Mundial de la Salud. Obesidad. Versión 2012. Disponible en: <http://www.who.int/topics/obesity/es/index.html> (revisado 25 de Junio 2012).
- Pergher R, de Melo M, Halpern A, Mancini M y Infantil LdO. Is a diagnosis of metabolic syndrome applicable to children? *J Pediatr*. 2010;86(2):101-108.
- Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Schiffman-Selechnik E, Barbato-Dosal A y Vadillo-Ortega F. Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico City. *J Am Diet Assoc*. 2007;107(1):81-91.
- Ramírez-López E, Grijalva-Haro MI, Valencia ME, Ponce JA y Artalejo E. Impacto de un programa de desayunos escolares en la prevalencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular en niños sonorenses. *Salud Publica Mex*. 2005;47(2):126-133.
- Rojas R, Aguilar-Salinas C, Jiménez-Corona A, Shamah-Levy T, Rauda J, Ávila-Burgos L, Villalpando S y Lazcano-Ponce E. Metabolic syndrome in Mexican adults. Results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex*. 2010;52(1):S11-S18.

- Schwartz B, Jacobs DR, Moran A, Steinberger J, Hong CP y Sinaiko AR. Measurement of insulin sensitivity in children: comparison between the euglycemic-hyperinsulinemic clamp and surrogate measures. *Diabetes care*. 2008;31(4):783-788.
- Shamah T. Encuesta Nacional de Salud en Escolares 2008. Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública; 2010.
- Shamah T, Villalpando S y Rivera J. Resultados de Nutrición de la ENSANUT 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2007.
- SINAIS. Sistema Nacional de Información en Salud. Principales causas de mortalidad general. Versión 2008. Disponible en: <http://www.sinais.salud.gob.mx/mortalidad/> (revisado 8 diciembre 2011).
- Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med*. 2002;346(11):802-810.
- Sinha S y Schwartz R. Juvenile acanthosis nigricans. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57(3):502-508.
- Slyper AH. What vascular ultrasound testing has revealed about pediatric atherogenesis, and a potential clinical role for ultrasound in pediatric risk assessment. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(7):3089-3095.
- Sorof J y Daniels S. Obesity hypertension in children. *Hypertension*. 2002;40(4):441-447.
- Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L y Portman RJ. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *J Pediatr*. 2002;140(6):660-666.
- Steinberger J y Daniels SR. 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*. 2003;107(10):1448-1453.
- Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH, McCrindle B y Mietus-Snyder ML. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism *Circulation*. 2009;119(4):628-647.
- Stoddart ML, Blevins KS, Lee ET, Wang W y Blackett PR. Association of acanthosis nigricans with hyperinsulinemia compared with other selected risk factors for type 2 diabetes in Cherokee Indians. *Diabetes care*. 2002;25(6):1009-1014.
- Strong WB, Malina RM, Blimkie CJR, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, Hergenroeder AC, Must A, Nixon PA, Pivarnik JM et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr*. 2005;146(6):732-737.

- Taylor RW, Grant AM, Williams SM y Goulding A. Sex differences in regional body fat distribution from pre- to postpuberty. *Obesity*. 2010;18:1410-1416.
- Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, Garagorri JM y Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem*. 2005;61(2):381-388.
- Trinder P. Determination of blood glucose using an oxidase-peroxidase system with a non-carcinogenic chromogen. *J Clin Pathol*. 1969;22(2):158-161.
- Valenzuela-Calvillo L (2010). Consumo de ácidos grasos trans y su asociación con las concentraciones de HDL-c en población sonoreNSE. Hermosillo, México. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. **Tesis de Maestría**.
- van Vliet M, Heymans M, von Rosenstiel I, Brandjes D, Beijnen J y Diamant M. Cardiometabolic risk variables in overweight and obese children: a worldwide comparison. *Cardiovasc Diabetol*. 2011;10(1):106.
- Villalpando S, Shamah-Levy T, Rojas R y Aguilar-Salinas C. Trends for type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors in Mexico from 1993-2006. *Salud Pública Mex*. 2010;52(1):72-79.
- Villavazo P, Corona JP y García S. Urbano-rural, constante búsqueda de fronteras conceptuales. *Notas, revista de información y análisis*. 2002;20:17-24.
- Villegas-Valle R (2007). Marcadores clínicos de los componentes del síndrome metabólico y sensibilidad a insulina en jóvenes de 9 a 17 años Hermosillo, México. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. **Tesis de Maestría**.
- Warnick GR, Benderson J y Albers JJ. Dextran sulfate-Mg²⁺ precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol. *Clin Chem*. 1982;28(6):1379-1388.
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004;350(23):2362-2374.
- Whitaker R, Wright J, Pepe M, Seidel K y Dietz W. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997;337:869-873.
- AnthroPlus for Personal Computers Manual: Software for assessing growth of the world's children and adolescents. Geneva. WHO, 2009. <http://www.who.int/growthref/tools/en/>
- WHO. The top 10 causes of death. Versión 2012. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html> (revisado 7 agosto 2012).
- WHO. World Health Organization Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Report of a WHO consultation: definition of metabolic syndrome in definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation, Part 1: Diagnosis

and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1999.

Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S y Bazzarre T. Cardiovascular Health in Childhood: A Statement for Health Professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association Circulation. 2002;106(1):143-160.

Yanes-Quesada M, Perich-Amador P, González-Suárez R, Yanes-Quesada M, Cruz-Hernández J y Vázquez-Díaz G. Factores clínicos relacionados con la hipertensión arterial en pacientes con trastornos de tolerancia a los carbohidratos. Rev Cubana Med Gen Integr. [en línea] 2007;23(4). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol23_4_07/mgi05407.html (revisado 3 octubre 2012).