

**INSTITUTO DE NUTRICION Y TECNOLOGIA DE LOS ALIMENTOS, UNIVERSIDAD DE  
CHILE, CHILE.**

**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ", MEXICO.**

**RELACION ENTRE LAS MEDIDAS ANTROPOMETRICAS Y  
CONCENTRACIONES SERICAS DE LIPIDOS Y ADIPONECTINA EN NIÑOS  
DE 6 A 12 AÑOS**

---

Para optar al Título de  
Magister en Nutrición y Alimentos  
Mención  
Nutrición Clínica Pediátrica

**REGINA MARIA RAMIREZ RANERO**

**Directores de Tesis:**

Dr. Samuel Flores Huerta, HIMFG, México.

Dra. Raquel Burrows Argote, INTA, Chile.

## RESUMEN

La obesidad es un grave problema de salud pública a nivel mundial, que constituye un riesgo para desarrollar otras enfermedades cardiometabólicas que son las principales causas de muerte en la población adulta.

**Objetivo:** Determinar la asociación entre la adiponectina, la condición nutricional y el perfil metabólico de niños escolares.

**Métodos:** Estudio transversal comparativo en el que participaron 298 niños de ambos sexos entre 6 y 12 años de edad, que de acuerdo a su estado nutricional se clasificaron en eutróficos (IMC pc10-75) y obesos (IMC pc $\geq$ 95). Los niños que se encontraron con un IMC entre pc 75 a 95, no se incluyeron en el estudio. Se midió el índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC), pliegues cutáneos, se determinó adiponectina total, glicemia e insulina de ayuno, triglicéridos, colesterol total, Colesterol-HDL y Colesterol-LDL y se calculó HOMA-IR. Las alteraciones metabólicas fueron definidas como colesterol total  $\geq$  200 mg/dl; C-LDL  $\geq$  130 mg/dl; Insulina de ayuno  $\geq$  15 mU/ml; HOMA-IR  $\geq$  3.4. El Síndrome Metabólico fue definido de acuerdo a los criterios de la IDF (TG  $\geq$  150 mg/dL; HDL  $<$  40 mg/dL; glicemia de ayuno  $\geq$  100 mg/dL; HTA  $\geq$  percentil 95; CC  $\geq$  percentil 90 para edad y sexo).

Se calcularon medias, medianas y DE para las variables continuas y de frecuencias simples y porcentajes en las categóricas. Para evaluar las diferencias entre los grupos, las variables cuantitativas continuas se utilizó t de Student, para las discontinuas U de Mann Whitney, para las variables categóricas  $\chi^2$ . Se estableció significancia estadística  $p < 0.05$ .

**Resultados:** En los niños sin y con obesidad se encontraron diferencias significativas en las siguientes prevalencias, glucosa de ayuno alterada 21.2 y 18.4%, hiperinsulinemia 1.6 y 24.8%, resistencia a la insulina 1.6 y 21.7%, hipertrigliceridemia 6.7 y 25.8% y

disminución en el colesterol-HDL 5.3 y 24.0%, respectivamente. El síndrome metabólico se identificó en el 12.9% de los niños con obesidad. Las concentraciones de adiponectina total fueron menores en los niños obesos con síndrome metabólico (10.3 µg/mL), y con resistencia a la insulina (11.4 µg/mL), en comparación con las halladas en los niños obesos sin presencia de estas alteraciones (12.5 y 12.7 µg/mL) ( $p < 0.001$ ) y de los niños eutróficos (14.9 µg/mL). El pliegue suprailíaco, junto con la circunferencia de cintura presentaron una relación inversa con la adiponectina total ( $p < 0.001$ ).

**Conclusión:** La adiponectina se encuentra asociada a los componentes del SM y podría considerarse como biomarcador en la identificación de riesgos cardiometabólicos. El pliegue suprailíaco junto con la circunferencia de cintura, como indicadores de adiposidad central, se relacionaron inversamente con las concentraciones séricas de adiponectina total.

**Palabras clave:** Obesidad, síndrome metabólico, resistencia a la insulina, adiponectina.

## ABSTRACT

Obesity is a serious problem in public health worldwide and constitutes a risk to develop other metabolic diseases that are the main cause of death in the adult population.

**Objective:** To determine the association between adiponectin, nutritional status and the metabolic characteristics in Mexican children.

**Methods:** a comparative cross-sectional study, involving 298 children from 6 to 12 years of age and gender. According to the BMI we classified in eutrophic (BMI  $\leq$  75) and obese children (~~80~~). Parameters assessed included BMI, waist circumference, skinfold measurements, adiponectin, glucose, serum lipids, insulin and homeostasis model assessment-insulin resistance (HOMA-IR). The children classified between BMI 75 and 95% were not selected for this study. The correlation between anthropometric measures, metabolic profile and adiponectin was assessed. The metabolic syndrome was defined according the IDF criteria.

**Results:** The risk factors identified were: impaired fasting glucose (21.2 and 18.4%), hypertriglyceridemia (6.7 and 25.8%), low HDL-cholesterol levels (5.3 and 24%), HOMA-IR (1.6 and 21.7%), for the children without and with obesity, respectively. Metabolic syndrome was identified only in the obesity group (12.9%). Among obese children with metabolic syndrome and insulin resistance, there was a difference in the mean value of adiponectin, whereas among the eutrophic children and obese children without pathology ( $p < 0.001$ ). The iliac crest skinfold along with the waist circumference displayed an inverse relation with the adiponectin ( $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** A high prevalence of cardiovascular risk factors was identified among children, even in those who do not have obesity, and they are directly associated with

lower levels of adiponectin. The iliac skinfold along with the waist circumference indicators of central adiposity, have an inverse relationship with adiponectin.

**Keywords:** Obesity, metabolic syndrome, insulin resistance, adiponectin.

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es la acumulación anormal o excesiva de tejido adiposo que origina un aumento de peso corporal según sexo, talla y edad. El exceso de tejido adiposo se considera un riesgo para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas, como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), dislipidemias (1).

La obesidad en los niños constituye un problema creciente de salud pública a nivel mundial (2). En EUA, el 15.8% de los niños entre 6 y 11 años y el 16.1% de los adolescentes tienen un índice de masa corporal (IMC) en el rango del sobrepeso; las mismas tendencias se observan en varios países europeos, donde el sobrepeso y la obesidad se presenta en el 31.8% de los niños en edad escolar (3).

En Chile, la prevalencia de exceso de peso en la población escolar aumentó en 1.5% por año entre 1986 y 1994, entre 1995 y 2005, el sobrepeso se ha mantenido en 22%, mientras que la proporción de obesos aumentó desde 8.6% a 10.6%, cifra que ha fluctuado entre 10.1% y 10.6% en los últimos años (4). En México, la incidencia y prevalencia de la obesidad ha aumentado de modo alarmante en los últimos 20 años, de un 10 a 20% en la infancia, 30 a 40% en la adolescencia y hasta 60 a 70% en los adultos (5). De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006 se encontró que el incremento más alarmante fue la prevalencia de obesidad en los niños (77%) comparados con las niñas (47%) entre los años 1999 a 2006 (6).

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo que incluye obesidad abdominal, aumento en los triglicéridos (TG), disminución del colesterol de HDL (C-HDL), hipertensión arterial (HTA) y alteraciones en el metabolismo de glucosa (7), los cuales se asocian al desarrollo de enfermedad cardiovascular

ateroesclerótica y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). En adultos, la prevalencia del síndrome metabólico es de aproximadamente 13.6% en individuos de peso normal y hasta 39.2% en obesos (8). En niños y adolescentes, la prevalencia de este síndrome es variable, debido a que aún no existe un consenso para definir el SM en población pediátrica. En Norteamérica, la prevalencia en adolescentes con peso normal reportada por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos de Norteamérica (NHANES III), es 4 %, tomando como criterio para definirlo ATP III, prevalencia que se incrementa hasta el 31.2% en aquellos con sobrepeso u obesidad. Por lo tanto, la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de SM (9-10).

Las alteraciones que integran el SM tienen como mecanismo fisiopatológico común la resistencia a la insulina (RI), que se caracteriza por una disminución de la sensibilidad tisular a la acción de la misma, lo que provoca un aumento en la producción de insulina, como una respuesta homeostática compensadora (11). Se ha propuesto que tanto la RI como la hiperinsulinemia sistémica son mecanismos que se desarrollan simultáneamente (12), y la persistencia de ambos, se asocia al desarrollo de alteraciones en el metabolismo de glucosa y lípidos, inflamación sistémica, alteraciones fibrinolíticas, disfunción endotelial y aterosclerosis prematura (13). Distintos autores han establecido en el adulto como punto de corte de riesgo cardiovascular el percentil  $P_{90}$ , que corresponde a una concentración sistémica de insulina en ayuno de 16  $\mu\text{U}/\text{mL}$ . Por otro lado, un estudio español realizado en niños caucásicos se encontró que el  $P_{90}$  corresponde a una concentración de 15.05  $\mu\text{U}/\text{mL}$  (14).

Para evaluar la RI se han diseñado diversos métodos, siendo actualmente el clamp euglucémico-hiperinsulinémico el estándar de oro; sin embargo, es técnicamente difícil de realizar por lo cual se han evaluado otros índices menos complejos como la relación glucosa/insulina, el QUICKI (*Quantitative Insulin Sensitivity Check Index*) y el HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment*) para valorar tanto la sensibilidad como la RI (15-16). En adultos, el valor de HOMA-IR propuesto para definir RI es de 2.29 (17); sin embargo, aunque en población pediátrica no existe un consenso para determinar el punto de corte a partir del cual se acepte que hay RI, distintos autores establecen como punto de corte de riesgo cardiovascular para el índice HOMA el P<sub>90</sub>. Otros autores refieren como punto de corte un HOMA-IR de 3.43 (14, 17). Este punto de corte es más elevado que el de 3.16 establecido por Keskin en niños obesos (18).

En niños chilenos entre 6 y 15 años de edad, se encontró que el HOMA-IR correspondiente al percentil 75 es 2.14 para los prepúberes y 3.34 para los púberes (19). La razón de este aumento es porque durante la pubertad hay una resistencia fisiológica a la acción de la insulina (14, 18, 20).

Desde hace tiempo se conoce que cuando aumenta el IMC a cifras de sobrepeso u obesidad, también se presentan alteraciones del perfil de lípidos tanto en adultos como en niños. En los niños obesos se ha descrito que cuando aumenta el IMC, aumentan también los niveles de TG y de C-LDL; mientras que hay una correlación negativa ente el aumento del IMC y las concentraciones de C-HDL (21-22). Con esta información el perfil lipídico se ha convertido en un biomarcador que permite vigilar la presencia de riesgo o protección para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares o de resistencia a la insulina. (23-24).



La adiponectina es una hormona secretada casi exclusivamente por el adipocito, regula el metabolismo energético del organismo, estimulando la oxidación de los ácidos grasos, reduce los triglicéridos plasmáticos y mejora el metabolismo de la glucosa mediante un aumento de la sensibilidad a la insulina (25). La estructura básica de la adiponectina forma trímeros, lo que refleja su homología con isoformas del colágeno (26-28).

En población pediátrica las concentraciones de adiponectina son variables y dependen de el sexo, estadio puberal y origen étnico (29-30). En población hispana, se ha documentado que los niveles de adiponectina disminuyen conforme progresa el desarrollo puberal, en ambos sexos; sin embargo, la reducción de los niveles de adiponectina es mayor en adolescentes del sexo masculino (40%) que en el sexo femenino. Dicho efecto se ha atribuido al aumento en los niveles de andrógenos circulantes, ya que en ensayos "in vitro", los esteroides disminuyen los niveles de adiponectina. Sin embargo, en niños obesos asiáticos, indios Pima y caucásicos no se han demostrado diferencias en las concentraciones de adiponectina de acuerdo al sexo (30-31).

La expresión de la adiponectina se encuentra disminuida en todos los procesos relacionados con estados de inflamación y resistencia a la insulina, como en la obesidad, la diabetes mellitus y la enfermedad coronaria. Los niveles de adiponectina aumentan cuando la sensibilidad a la insulina mejora, ya sea por una disminución del peso corporal o por tratamientos con drogas sensibilizadoras de la insulina (32-34).

La multiplicidad de los factores involucrados en la génesis de la obesidad y la presencia de trastornos metabólicos asociados, dificultan su prevención y

tratamiento. El propósito de este estudio, fue determinar la asociación entre la adiponectina con la condición nutricional y el perfil metabólico en una población pediátrica con obesidad.

## HIPÓTESIS

Los niños obesos tienen menores concentraciones de adiponectina total en comparación a los niños eutróficos y se correlaciona negativamente con el perfil lipídico.

## OBJETIVOS

- Evaluar la asociación entre la concentración sérica de adiponectina total con:
  - 1) Las medidas antropométricas
    - a) Índice de masa corporal
    - b) Circunferencia de cintura
    - c) Pliegues cutáneos
  - 2) El HOMA-IR
  - 3) Perfil de lípidos
    - a) Colesterol total
    - b) Colesterol HDL
    - c) Colesterol LDL
    - d) Triglicéridos
- Comparar la prevalencia de alteraciones metabólicas entre niños eutróficos y obesos

## MATERIAL Y METODOS

Estudio transversal comparativo realizado en seis escuelas primarias de la ciudad de México. El estudio se llevó a cabo en 2 fases. En la fase I, participaron 1054 niños sanos pertenecientes a las escuelas escogidas. Se tomaron las medidas antropométricas sin zapatos y con la menor cantidad de ropa posible de acuerdo a estándares internacionales, el peso se midió en una báscula electrónica con una precisión 0.01kg (SECA®), la estatura con un tallímetro portátil (SECA®) con una precisión de 0.01cm. Se midió la circunferencia de cintura con cinta retráctil (SECA®) con precisión de 1 mm, en el punto medio entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca al final de la espiración normal. El nivel de riesgo para obesidad abdominal se definió como circunferencia de cintura  $\geq$  percentil 90 para edad y sexo (35). Se calculó el índice de masa corporal ( $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m)}$ ). La presión arterial se midió en 4 ocasiones con un esfigmomanómetro de mercurio (ALPK2, Japón) de acuerdo a la técnica estandarizada por la Asociación Americana de Corazón. Se clasificó como pre hipertensión  $\geq$  percentil 90 e hipertensión  $\geq$  percentil 95, utilizando el promedio de las 3 últimas mediciones (36).

Se clasificaron a los niños de acuerdo al IMC en dos grupos, según la clasificación del Centro del Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) (37), el grupo eutrófico ( $IMC < pc 75$ ) y el grupo de obesidad ( $IMC \geq pc 95$ ) y se invitaron a la segunda fase del estudio. Los niños clasificados con sobrepeso ( $IMC pc 75-95$ ) no fueron incluidos en esta fase del estudio.

En la fase 2, previo consentimiento informado escrito, los niños acudieron en ayuno de 12 horas para toma de muestra de sangre y medición de pliegues

cutáneos; 1. pliegue tricipital: longitudinalmente, en la parte posterior del miembro superior derecho, en el punto medio entre acromion y olécranon, con la extremidad relajada, de forma paralela al eje del brazo; 2. pliegue bicipital: en el mismo punto que el tricipital, pero en la cara anterior del brazo; 3. pliegue suprailíaco: por encima de la cresta ilíaca a nivel de la línea medio-axilar, formando un ángulo de 45° con la línea inguinal media, con un plicómetro Holtain® (Holtain Ltd., Dyfed, Wales). Todas las mediciones se realizaron por duplicado por el mismo observador.

Se extrajeron 20 ml de sangre venosa para la determinación de las concentraciones de glucosa e insulina de ayuno, adiponectina total y el perfil de lípidos. La química sanguínea se determinó mediante equipo automatizado (ILAB 350, Instrumentation Laboratory Spa, España). La insulina se midió por inmunoquimioluminiscencia (INMULITE 2000, Euro, DPC, Llanberis, UK) y se determinó como alterado una insulina de ayuno  $\geq 15$  mU/ml. La resistencia a la insulina se calculó a través de HOMA-IR (Insulina de ayuno ( $\mu$ U/ml) \* glicemia ayuno (mg/dl) / 425) y se determinó como alterado HOMA-IR  $\geq 3.4$  (19). La adiponectina en plasma se detectó por el método de ELISA (Human Adiponectin ELISA kit, Millipore Technical Publications, Missouri, USA).

Las alteraciones metabólicas fueron definidas de acuerdo a los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) como Glicemia de ayuno  $\geq 100$  mg/dL; TG  $\geq 150$  mg/dL; C-HDL  $\leq 40$  mg/dL para hombres  $\leq 50$  mg/dL para mujeres; colesterol total  $\geq 200$  mg/dL; y el C-LDL  $\geq 130$  mg/dL, según la Academia Americana de Pediatría.

## Análisis estadístico

Estadística descriptiva de las características de los niños, tanto del grupo de eutróficos y obesos en el total de la población estudiadas, y dividiendo a su vez el grupo de obesos si presentaban o no síndrome metabólico y resistencia a la insulina. Para comparar las características de los grupos de estudio y por sexo se utilizaron las siguientes pruebas estadísticas de acuerdo a la distribución de la variable: en el caso de cuantitativas continuas - t de Student, discontinuas- U de Mann Whitney y para variables categóricas se utilizó prueba de  $\chi^2$ . Se realizó la prueba de normalidad, mediante sesgo y curtosis, en las variables continuas del perfil metabólico (insulina de ayuno, HOMA-IR, triglicéridos), resultando no cumplirse una distribución normal, por lo que fueron transformadas en su logaritmo para el análisis de los datos. El análisis univariado consistió en los cálculos de medias, medianas y de DE para las variables continuas y de frecuencias simples y porcentajes en las categóricas.

Mediante análisis de regresión lineal simple y multivariado se evaluó la magnitud de la asociación entre las variables antropométricas y las concentraciones de adiponectina. Se calcularon terciles de adiponectina, y mediante análisis de varianza de una vía se evaluó su asociación con las variables bioquímicas. La significancia estadística se estableció en un  $p < 0.05$  y el análisis de datos se realizó con el programa STATA S/E 11.0.

## RESULTADOS

En la primera fase participaron 1054 niños de 1° a 6° grado, de 8 escuelas primarias de la ciudad de México. El cuadro 1 muestra la edad y las características antropométricas de esta población, la edad promedio fue 9.4 años, sin diferencia por género. El percentil de la talla para la edad en ambos géneros se encontró alrededor del percentil 50; en tanto que el de peso para la edad se encontró en el percentil 62.1. El IMC se observó en el percentil 67.2, siendo mayor en los varones que en las mujeres (70.3 vs 63.7). La prevalencia de niños con obesidad (IMC  $\geq$  pc 95) fue 19.5%. El promedio de CC en la población fue de 64.1 cm. En cuanto a la presión arterial, la sistólica se ubicó en el percentil 21.2 y la diastólica en el percentil 42.2.

A la segunda fase se invitaron a participar a los 206 niños que presentaron un IMC  $\geq$ 95 percentil y a igual número de niños con un IMC <75 percentil. Del primer grupo (casos) aceptaron 147 y del segundo (controles) aceptaron 151 niños.

El cuadro 2 muestra las características demográficas y antropométricas de los casos y controles. En ambos grupos el promedio de edad fue similar ( $9.4 \pm 1.9$  vs  $9.6 \pm 1.8$ ). Se observó una mayor incidencia de sujetos del sexo masculino. En cuanto a sus características antropométricas, como se esperaba, ambos grupos mostraron diferencias significativas, teniendo los niños controles valores menores de todas las mediciones realizadas con relación a los niños obesos. En peso, la diferencia fue de 18.9 kg, en estatura de 5.7 cm, en la circunferencia de cintura la diferencia fue de 25.1 cm y en IMC de 8.1 (Kg/m<sup>2</sup>). Asimismo los niños eutróficos tuvieron menores valores de pliegues cutáneos y menor área grasa del brazo ( $p < 0.001$ ).

El cuadro 3 muestra las características de la presión arterial sistólica y diastólica de ambos grupos. En cuanto a la presión sistólica, los niños obesos tuvieron en promedio cifras mayores que los niños con peso normal (88.8 vs 98.0 mmHg); sin embargo, estas cifras no son mayores del percentil 50. Un fenómeno similar se observó en la presión diastólica en la que los niños obesos mostraron mayores cifras que los niños con peso normal (55.8 vs 61.6 mmHg).

El mismo cuadro 3 muestra las cifras de glucosa en ayuno, las cuales fueron similares entre los niños con peso normal y los obesos, el promedio de ambos grupos no fue mayor a 100 mg/dL ( $92.0 \pm 8.5$  mg/dL). En cuanto a la insulina plasmática, las cifras de los niños obesos duplica las de los niños con peso normal (10.9 vs 4.9 mU/mL, respectivamente) ( $p < 0.001$ ). Asimismo, las cifras de HOMA-IR fueron mayores en los niños obesos (1.1 vs 2.5) ( $p < 0.001$ ).

En relación a los triglicéridos, las concentraciones que mostraron los niños obesos fueron mayores que la de los niños con peso normal (124.8 vs 79.8 mg/dL, respectivamente) ( $p < 0.001$ ); un comportamiento inverso se observó en las concentraciones de C-HDL, en el que las mayores cifras se observaron en los niños con peso normal (56.4 vs 46.6 mg/dL) ( $p < 0.001$ ).

Las concentraciones sistémicas de adiponectina total, fueron mayores en los niños con peso normal respecto a las encontradas en los niños obesos, 15.2 vs 12.5  $\mu$ g/mL, respectivamente ( $p < 0.001$ ).

En la figura 1 se presentan las prevalencias de las alteraciones metabólicas en los niños obesos y con peso normal. La glucosa de ayuno con cifras  $\geq 100$  mg/dL se encontró en el 19.2% de la población total, sin diferencia entre grupos. La insulina  $\geq 15$  mU/mL mostró diferencia por grupos, se presentó en el 24.8% de los niños



con obesidad y sólo en el 1.6% de los niños con peso normal ( $p < 0.001$ ). La RI determinada por cifras  $\geq 3.4$  de HOMA -IR, se presentó en el 21.7% de los niños obesos en comparación de 1.6% de los eutróficos ( $p < 0.001$ ). El C-HDL en cifras  $< 40$  mg/dL, se presentó en el 24.0% de la población de los niños obesos y en el 5.3% de los niños eutróficos ( $p < 0.001$ ). Las alteraciones que mostraron mayor prevalencia fueron el aumento de los triglicéridos, la disminución el C-HDL, el aumento de la insulina plasmática y el aumento del HOMA-IR.

En la figura 2 se muestran los niveles séricos de adiponectina total con respecto a los factores de riesgo cardiovascular, a medida que estos factores se agregan, se observa la disminución de los niveles de adiponectina total ( $p < 0.001$ ).

Al integrar las alteraciones en el Síndrome Metabólico, en los niños obesos se encontró un 12.9% y en ninguno de los niños con peso normal.

Para conocer la asociación entre las concentraciones de adiponectina con alteraciones antropométricas y metabólicas los niños obesos se agruparon según tuvieran o no síndrome metabólico, comparándolos con los niños eutróficos. En la figura 3a, se muestran que las concentraciones medias de adiponectina total son mayores en los niños eutróficos que las observadas en los niños obesos sin SM, y éstas a su vez son mayores que las concentraciones que presentan los niños obesos con SM ( $p < 0.001$ ). Como se muestra en la figura 3b, las concentraciones de adiponectina son mayores en los niños eutróficos que en los niños obesos sin resistencia a la insulina y éstos tienen mayores concentraciones que los niños obesos con resistencia a la insulina.

La figura 4, muestra la asociación entre las medidas antropométricas y las concentraciones de adiponectina. De las medidas antropométricas se

seleccionaron el IMC, la CC y el pliegue suprailíaco, cada uno dividido en cuatro categorías, observándose que la adiponectina total disminuye a medida que aumentan los percentiles de índice de masa corporal ( $p < 0.006$ ), CC ( $p < 0.003$ ) y pliegue cutáneo suprailíaco ( $p < 0.001$ ). El cuadro 4, explica la relación de las medidas antropométricas con la adiponectina total. Se muestra que por cada centímetro que aumenta la circunferencia de cintura, la adiponectina total disminuye  $0.12 \mu\text{g/mL}$ , por lo que solo esta medición explica el 8% de la variabilidad de la adiponectina que se mantiene aun después de ajustarse por edad y sexo ( $p < 0.001$ ). El pliegue suprailíaco ajustado por edad y sexo, explica el 8.3% de la variabilidad de la adiponectina ( $p < 0.001$ ), por cada milímetro que aumente éste pliegue, la adiponectina disminuye  $0.15 \mu\text{g/mL}$ . Asimismo, por cada unidad de IMC, la adiponectina disminuye  $0.29 \mu\text{g/mL}$ ; el IMC explica la variabilidad de la adiponectina en un 5.8% ( $p < 0.001$ ).

El cuadro 5 muestra la variación en el perfil metabólico de los niños eutróficos y obesos según la distribución de las concentraciones de adiponectina total, expresada en terciles. En cuanto a las concentraciones de glucosa no se observaron variaciones entre los terciles de adiponectina; sin embargo los niños obesos presentan cifras mayores de glucosa de ayuno en comparación de los eutróficos, sin que la diferencia fuera significativa ( $p < 0.450$ ). En cuanto a la insulina, las concentraciones en ayuno de ambos grupos disminuyen a medida que aumentan las concentraciones de adiponectina. Debido a que las cifras no tienen un comportamiento normal se transformaron a logaritmo, encontrándose que la insulina disminuye a medida que aumentan las concentraciones de adiponectina. En el mismo cuadro 5 se observa que el HOMA-IR en ambos

grupos disminuye a medida que aumentan las concentraciones de adiponectina. Como los valores de HOMA-IR no tuvieron una distribución normal, se transformaron a logaritmo, observándose un comportamiento similar al que presentó con la insulina. Los triglicéridos también muestran el mismo comportamiento tanto en sus valores crudos como en sus valores logarítmicos. El C-HDL a diferencia de los metabolitos anteriores muestra que sus concentraciones aumentan directamente con el aumento de las de adiponectina.

## DISCUSION

Los cambios en los estilos de vida de la sociedad se traducen en una ingestión calórica que supera al gasto, lo que ha propiciado en todo el mundo un gran aumento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad. Este problema de salud que en el pasado afectaba predominantemente a los adultos de clases socioeconómica alta, actualmente afecta a todas las edades y en todos los grupos sociales. Se sabe que un gran porcentaje de los niños que padecen obesidad, serán adultos obesos, con un riesgo elevado de padecer DM2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica; asimismo, el riesgo de que fallezcan por estas enfermedades o sus comorbilidades es muy alto. Por todo esto, la obesidad se ha constituido en un problema de salud pública mundial (38-40). En este trabajo se encontró que uno de cada cinco niños en edad escolar presentó este problema de salud, siendo evidente la necesidad de proponer alternativas para su prevención. Como se muestra en los resultados de este estudio, los niños obesos presentaron valores estadísticamente diferentes de CC y pliegues cutáneos que los niños eutróficos. En ambos grupos se observó que el aumento del pliegue suprailíaco, fue el que más se asoció con una disminución de la adiponectina total. Este hallazgo podría agregarse a la medición de la CC para identificar con mayor precisión la adiposidad central que actualmente se considera la de mayor riesgo para presentar resistencia a la insulina (RI) y síndrome metabólico (SM) (1, 41)

Como ha sido reportado en otros estudios, en el presente trabajo los niños obesos presentaron mayores cifras de presión arterial sistólica y diastólica en comparación a los niños eutróficos, indicando que el aumento está directamente relacionado con la presencia de obesidad. Suárez-Rivera y cols., observaron que

la presión arterial aumenta a medida que incrementa el percentil de IMC en niños escolares y adolescentes cubanos (42).

Las concentraciones de glucosa en ayuno se encontraron con valores similares en ambos grupos, ( $92.0 \pm 9.3$  vs  $92.2 \pm 7.9$  mg/dL), los niños obesos mantienen estas cifras dentro de límites normales probablemente por tener mayores concentraciones de insulina de ayuno. Este hiperinsulinismo, si bien es un mecanismo compensatorio para regular el metabolismo glucídico, podría ser el inicio de la resistencia a la insulina como ha sido descrito en otros estudios (19, 43). Además, nuestro estudio muestra que la resistencia a la insulina (HOMA-IR  $\geq 3.4$ ) fue significativamente mayor en los niños obesos, lo que confirma que las mayores concentraciones de insulina encontradas en los niños con obesidad ya son una expresión de este fenómeno (44).

En cuanto a la prevalencia de glucosa en ayuno alterada ( $>100$  mg/dL), se observa con una magnitud similar tanto en los niños eutróficos (21.2%) como en los obesos (18.4%). Llama la atención la alta prevalencia de esta alteración en los niños eutróficos, lo cual también ha sido reportado en otros estudios, aunque con magnitudes diferentes y sin una explicación plausible, es probable que los factores de riesgo cardiovascular en niños sin obesidad estén vinculados a factores genéticos o a distribución anormal de la adiposidad. Así, Salazar-Vázquez y cols., reportan en niños eutróficos una prevalencia de esta alteración de sólo 6.4% (45) y otros como Rodríguez Morán (46) la refieren alta sin especificar la cifra. De cualquier forma, esta información indica que esta prueba de laboratorio debe incluirse en los niños eutróficos, particularmente si se presentan antecedentes heredofamiliares de DM2; en esta población, el 42.8% de los hijos de padres con

DM2 presentaron alteración en la glucosa de ayuno. Cruz y cols., encontraron un alto riesgo de presentar enfermedad cardiovascular y DM2 en niños hispánicos con sobrepeso y con historia familiar de DM2 (47). En cuanto a las concentraciones de glucosa de ayuno con las de adiponectina total, no se observa que exista una asociación en los niños de ambos grupos.

Las cifras promedio de triglicéridos y de C-HDL se encuentran dentro de los puntos de corte establecidos como normales; sin embargo, los niños obesos son quienes presentan mayor prevalencia de cifras alteradas de triglicéridos y de C-HDL, lo que indica que estos niños ya tienen un perfil aterogénico que determina un mayor riesgo cardiovascular. Estos hallazgos son similares a lo reportado por Burrows y cols., que mostró que en población chilena los niños obesos que cursan con menor sensibilidad a la insulina presentan menores concentraciones de C-HDL; otros estudios realizados en población mexicana también han reportado hipoalfalipoproteinemia hasta en un 30.9% en niños obesos (45, 48) .

Actualmente, a pesar de varios intentos por tener una definición sobre el SM en los niños, no se ha conseguido un consenso y persiste el uso de diversos criterios, lo que explica las diferentes prevalencias reportadas. Muchas de las definiciones son adaptaciones de las usadas en los adultos, que dependiendo del autor o la organización que las propone, difieren en sus componentes y en los puntos de corte. En nuestro estudio el SM se definió siguiendo los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), y la prevalencia encontrada en el grupo de obesidad fue de 12.9%, cifra menor a la reportada por otros grupos. También en niños mexicanos Salazar-Vázquez y cols. (45) encontraron una prevalencia de 14.5%; Viggiano y Gilardini en Italia reportan 30.8 % y 25% (49-50) y en Chile,

Barja y cols., encontraron 18 % (51). Independientemente de las definiciones, se ha demostrado que cuando los niños obesos que cursan con SM, se convierten en adultos con una mayor prevalencia de este síndrome, por lo que su atención en la edad pediátrica debe ser una prioridad, enfatizando el cambio en el estilo de vida de estos pacientes (52-53).

Tanto en niños como en adultos, los estudios han demostrado que la adiponectina es significativa e inversamente asociada a la adiposidad. Nuestro estudio confirmó que las concentraciones de adiponectina tienen una relación inversa con el IMC, CC y el pliegue suprailíaco. Esta misma relación se observa con la presencia de SM y resistencia a la insulina; así, los niños eutróficos tienen mayores concentraciones de esta citokina que los niños obesos y éstos a su vez, tienen concentraciones diferentes si cursan o no con SM, siendo las concentraciones de adiponectina menores en los niños que presentan SM y resistencia a la insulina. Se ha reportado en otros estudios que cuando los niños obesos cursan con estas alteraciones y presentan bajas concentraciones de adiponectina, tienen mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y DM2 (30, 54-55). Por este motivo se ha propuesto a la adiponectina como biomarcador que podría agregarse a las pruebas de tamizaje en estos niños para identificar este tipo de riesgos (50).

Los hallazgos de este estudio sugieren que el pliegue suprailíaco junto con la medición de la CC podrían ser un mejor indicador de adiposidad central. El SM sólo se observó en los niños obesos, sin embargo hay evidencia de que los niños eutróficos también padecen factores de riesgo cardiovascular sin integrar el síndrome metabólico como tal, por lo que también deben ser sujetos de atención,

particularmente si tienen antecedentes heredofamiliares de enfermedades cardiometabólicas.

Para la vigilancia de la salud de estas poblaciones, la adiponectina que se encuentra asociada a varios componentes del SM puede considerarse como biomarcador en la identificación de los riesgos cardiometabólicos.



## REFERENCIAS

1. Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr.* 2002 April 1, 2002;75(4):683-8.
2. WHO Expert Committee. *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry.* Geneva 1995.
3. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol.* 2008;159(Suppl 1):S67-S74.
4. Atalah E, Burrows R, Carrasco F, Castillo O, Díaz E, Fuentealba C, et al. *Obesidad: un enfoque integral.* Cruchet S, Rozowski K, editors. Chile: Nestlé Chile; 2007.
5. Calzada-León R. *Obesidad en niños y adolescentes.* Editores de Textos Mexicanos, editor. México 2003.
6. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, et al. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006.* Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública. 2006.
7. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet.* 2007;369(9579):2059-61.
8. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa M, Lane JS. Association of Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and Metabolic Syndrome with Obesity: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg.* 2008;207:928-34.
9. Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Schiffman-Selechnik E, Barbato-Dosal A, 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.
10. Messiah SE, Arheart KL, Luke B, Lipshultz SE, Miller TL. Relationship between body mass index and metabolic syndrome risk factors among US 8- to 14-year-olds, 1999 to 2002. *J Pediatr.* 2008;153(2):215-21.
11. Schnell M, Dominguez ZA, Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *An Venez Nutr.* 2007;20(2):92-8.

12. Artz E, Haqq A, Freemark M. Hormonal and metabolic consequences of childhood obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2005;34:643-58.
13. Dandona P, Aljada A, Mohanty P. The anti-inflammatory and potential anti-atherogenic effect of insulin: a new paradigm. *Diabetologia*. 2002;45(6):924-30.
14. García-Cuartero B, García-Lacalle C, Jiménez-Lobo C, González-Vergaz A, Calvo-Rey C, Alcázar-Villar MJ, et al. Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(5):481-90.
15. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85(12):4426-33.
16. Muniyappa R, Lee S, Chen H, Quon MJ. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008 January 1, 2008;294(1):E15-26.
17. Radikova Z. Insulin sensitivity indices: a proposal of cut-off points for simple identification of insulin-resistant subjects. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2006;114(5):249-56.
18. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, 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):e500-3.
19. Burrows R, Leiva L, Burgueño M, Maggi A, Giadrosic V, Díaz E, et al. Sensibilidad insulínica en niños de 6 a 15 años: asociación con estado nutricional y pubertad. *Rev Méd Chile*. 2006;134:1417-26.
20. Camhi SM, Kuo J, Young DR. Identifying Adolescent Metabolic Syndrome Using Body Mass Index and Waist Circumference. *Preventing Chronic Disease*. 2008;5(4):1-9.
21. Ferrer-González P, Belda-Galiana I, Segarra-Aznar F, Fenollosa-Entrena B, Dalamau-Serra J. The development of lipid and anthropometric parameters in the treatment of pre-pubertal obese patients. *An Esp Pediatr*. 1998;48(3):167-273.
22. Sánchez-Bayle M, Sánchez-Bernardo A, Gómez de Salazar MJP, González-Requejo A, Martinoli-Rubino C, Díaz-Cirujano A. Relación entre el perfil lipídico y el índice de masa corporal. Seguimiento de los 6 a los 11 años. Estudio Rivas-Vaciamadrid. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65(3):229-33.

23. Juárez-Muñoz IE, Anaya-Florez MS, Mejía-Arangure JM, Games-Eternod J, Sciandra-Rico M, Núñez-Tinoco F, et al. Niveles séricos de colesterol y lipoproteínas y frecuencia de hipercolesterolemia en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2006;63:162-8.
24. Lerman-Garber I, Sepúlveda-Amor J, Tapia-Conyer R, Magos-López C, Cardoso-Saldaña G, Zamora-González J, et al. Cholesterol levels and prevalence of hypercholesterolemia in Mexican children and teenagers. *Atherosclerosis*. 1993;103(2):195-203.
25. Gustafson B, Jack MM, Cushman SW, Smith U. Adiponectin gene activation by thiazolidinediones requires PPAR $\gamma$ 2, but not C/EBP $\alpha$ —evidence for differential regulation of the aP2 and adiponectin genes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003;308:933-9.
26. Elissondo N, Rosso LG, Maidana P, Brites F. Adiponectina: una adipocitoquina con múltiples funciones protectoras. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 2008;42(1):17-33.
27. Waki H, Tontonoz P. Endocrine Functions of Adipose Tissue. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2007;2(1):31-56.
28. Waki H, Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Uchida S, Kita S, et al. Impaired Multimerization of Human Adiponectin Mutants Associated with Diabetes: Molecular Structure and multimer formation of Adiponectin. *J Biol Chem*. 2003 October 10, 2003;278(41):40352-63.
29. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*. 2006;116(7):1784-92.
30. Punthakee Z, Delvin EE, O'Loughlin J, Paradis G, Levy E, Platt RW, et al. Adiponectin, Adiposity, and Insulin Resistance in Children and Adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91:2119-25.
31. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic Syndrome in Childhood: Association With Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus. *Pediatrics*. 2005 March 1, 2005;115(3):e290-6.
32. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. Plasma Concentrations of a Novel, Adipose-Specific Protein, Adiponectin, in Type 2 Diabetic Patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000 June 1, 2000;20(6):1595-9.

33. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. Hypoadiponectinemia in Obesity and Type 2 Diabetes: Close Association with Insulin Resistance and Hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:1930-5.
34. Kishida K, Nagaretani H, Kondo H, Kobayashi H, Tanaka S, Maeda N, et al. Disturbed secretion of mutant adiponectin associated with the metabolic syndrome. *Biochemical and Biophysical Research Communications.* 2003;306(1):286-92.
35. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist Circumference Percentiles in Nationally Representative Samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr.* 2004;145:439-44.
36. 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. *Pediatrics.* 2004;114(Suppl 2):555-76.
37. Centers for Disease Control and Prevention. About BMI for Children and Teen. 2008; Available from:  
[http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/healthyweight/assessing/bmi/childrens\\_BMI/about\\_childrens\\_BMI.htm](http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/healthyweight/assessing/bmi/childrens_BMI/about_childrens_BMI.htm)
38. Tapia-Ceballos L. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc).* 2007;66(2):159-66.
39. Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Méd Chile.* 2007;135:174-81.
40. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 894:. Geneva, 2000.
41. Cuestas-Montañés E, Achával-Geraud A, Garcés-Sardiña N, Larraya-Bustos C. Circunferencia de cintura, dislipidemia e hipertensión arterial en prepúberes de ambos sexos. *An Pediatr (Barc).* 2007;67(1):44-50.
42. Suárez-Rivera JJ, Álvarez-González LM, Campillo-Motilva R. Comportamiento de percentiles de tensión arterial asociados a factores de riesgo en escolares. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2004;20(2).

43. Barja S, Arteaga A, Acosta AM, Hodgson MI. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. *Rev Méd Chile*. 2003;131:259-68.
44. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children and Adolescents with Marked Obesity. *N Engl J Med*. 2002 March 14, 2002;346(11):802-10.
45. Salazar-Vázquez B, Morán MR, Guerrero-Romero F. Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. *Rev Méd IMSS*. 2005;43(4):299-303.
46. Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic Syndrome Among Children and Adolescents Aged 10–18 Years. *Diabetes Care*. 2004 October 2004;27(10):2516-7.
47. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT-K, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The Metabolic Syndrome in Overweight Hispanic Youth and the Role of Insulin Sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 January 1, 2004;89(1):108-13.
48. Burrows R, Burgueño M, Leiva L, Ceballos X, Guillier I, Gattas V, et al. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes obesos con menor sensibilidad insulínica. *Rev Méd Chile*. 2005;133:795-804.
49. Viggiano D, Filippo GD, Rendina D, Fasolino A, D'Alessio N, Avellino N, et al. Screening of Metabolic Syndrome in Obese Children: A Primary Care Concern. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;49(3):329-34.
50. Gilardini L, McTernan PG, Girola A, Silva NFd, Alberti L, Kumar S, et al. Adiponectin is a candidate marker for metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Atherosclerosis*. 2006;189:401-7.
51. Barja S, Acevedo M, Anaiz P, Berríos X, Bambs C, Guzmán B, et al. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. *Rev Med Chile*. 2009;137:522-30.
52. Madeira IR, Carvalho CNM, Gazolla FM, Pinto LW, Borges MA, Bordallo MAN. Impact of obesity on metabolic syndrome components and adipokines in prepubertal children. *J Pediatr (Rio J)*. 2009;85(3):261-8.

53. John AM, Lisa Aronson F, Ping W, Charles JG. Metabolic Syndrome in Childhood Predicts Adult Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes Mellitus 25 to 30 Years Later. *The Journal of pediatrics*. 2008;152(2):201-6.
54. Stefan N, Bunt JC, Salbe AD, Funahashi T, Matsuzawa Y, Tataranni PA. Plasma Adiponectin Concentrations in Children: Relationships with Obesity and Insulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:4652-6.
55. Shaibi GQ, Cruz ML, Weigensberg MJ, Toledo-Corral CM, Lane CJ, Kelly LA, et al. Adiponectin Independently Predicts Metabolic Syndrome in Overweight Latino Youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92: 1809-13.

## AGRADECIMIENTOS

A los asesores de tesis:

Dr. Miguel Cruz, IMSS, México

Dr. Miguel Klunder, HIMFG, México

Dra. Patricia Medina, HIMFG, México

A las escuelas, niños y padres que participaron en el estudio.

Al equipo que realiza el trabajo de campo: L.E.O/E.E.P. María Amalia Benítez Trejo, L.E.O. Francisca Vázquez Lozano, L.E. Reyna Hernández Hernández, T.M.S. Lidia Nicolás Aviña, T.L.C. Maricela Echverría Montalvo.

Agradezco a la Dra. Rebeca García Díaz y a la Q.F.B. Araceli Méndez Padrón, del Instituto Mexicano del Seguro Social, por su apoyo en el proceso de las adiponectinas.

## FINANCIAMIENTO

El proyecto recibió el siguiente financiamiento:

- Fondos Federales otorgados por el Gobierno de México, para el proyecto HIM/2008/003.
- Fondos Federales otorgados por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología de México, bajo el folio 14412.

## LISTADO DE CUADROS

**Cuadro 1.** Características antropométricas de la población. Fase I.

**Cuadro 2.** Características demográficas y antropométricas de los niños con y sin obesidad. Fase II.

**Cuadro 3.** Valores de presión arterial y perfil metabólico de los niños con y sin obesidad. Fase II.

**Cuadro 4.** Relación entre las medidas antropométricas y pliegues cutáneos con adiponectina total.

**Cuadro 5.** Perfil metabólico de los niños con y sin obesidad, según terciles de adiponectina total.

## LISTADO DE FIGURAS

**Figura 1.** Prevalencia de alteraciones metabólicas en niños escolares eutróficos ( $IMC < pc75$ ) y con obesidad ( $IMC \geq 95$ ).

**Figura 2.** Relación entre los factores de riesgo cardiovascular y concentraciones séricas de adiponectina total

**Figura 3.** Concentraciones de adiponectina total en niños eutróficos y niños obesos con síndrome metabólico (a) o con resistencia a la insulina (b).

**Figura 4.** Relación del Índice de Masa Corporal, Circunferencia de Cintura y Pliegue Suprailíaco, con las concentraciones de adiponectina total.

**Figura 5.** Cifras de HOMA-IR y concentraciones de triglicéridos y C-HDL en niños eutróficos y niños obesos con y sin síndrome metabólico.



**Cuadro 1.** Características antropométricas de la población

## Fase 1

	Total (n=1054)			Hombres (n=546)			Mujeres (n=508)		
	Media	±	DE	Media	±	DE	Media	±	DE
Edad (años)	9.4	±	1.8	9.5	±	1.8	9.4	±	1.7
Mediana (min-max)	9.5 (5.8 – 13.3)			9.6 (5.8 – 13.0)			9.5 (5.1 – 13.3)		
Estatura (cm)	135.4	±	0.12	135.8	±	0.12	135.0	±	0.12
Estatura/edad (Pc)*	49.6	±	27.7	50.1	±	27.5	49.0	±	28.0
Peso (kg)	35.8	±	12.2	36.8	±	12.8	34.8	±	11.5
Peso/edad (Pc)*	62.1	±	30.3	65.2	±	30.0	58.9	±	30.4
Circunferencia de cintura (cm)	64.1	±	10.7	65.7	±	11.6	62.4	±	9.4
IMC <sup>a</sup> (kg/m <sup>2</sup> )	19.0	±	3.8	19.4	±	4.0	18.6	±	3.5
IMC <sup>a</sup> (Pc)*	67.2	±	28.9	70.3	±	28.3	63.7	±	29.2
IMC <sup>a</sup> ≥Pc 95 (%)	206 (19.5)			133 (12.5)			73 (6.9)		
PAS <sup>b</sup> (mmHg)	91.0	±	8.9	92.0	±	9.1	90.0	±	8.6
Percentil de PAS <sup>b</sup>	21.2	±	20.1	22.4	±	20.9	20.0	±	19.1
PAD <sup>c</sup> (mmHg)	57.5	±	7.6	57.6	±	7.7	57.5	±	7.5
Percentil de PAD <sup>c</sup>	42.2	±	21.7	42.1	±	21.6	42.3	±	21.8

\*Pc= percentil

<sup>a</sup>IMC = Índice de masa corporal (kg/m<sup>2</sup>)<sup>b</sup>PAS= Presión arterial sistólica<sup>c</sup>PAD= Presión arterial diastólica

**Cuadro 2.** Características demográficas y antropométricas de los niños con y sin obesidad Fase II

	TOTAL n= 298			Eutróficos (IMC Pc10-75) n=151			Obesos (IMC Pc ≥95) n=147			dif <sup>§</sup>	p*
	Media	±	DE	Media	±	DE	Media	±	DE		
Edad (años)	9.4	±	1.8	9.4	±	1.9	9.6	±	1.8	-1.0	0.332
Edad (mediana) (min-max)	9 (6-13)			9 (6-13)			10 (6-13)			-	0.551
Género masculino (%)	173 (58.0)			83 (55.0)			90 (61.2)			-	0.274**
Peso (kg)	39.7	±	14.1	30.3	±	7.4	49.2	±	13.0	-18.9	<0.001
Estatura (cm)	137.6	±	12.4	134.4	±	12.2	140.1	±	12.2	-5.7	<0.001
Circunferencia de cintura (cm)	68.2	±	12.7	57.7	±	5.0	78.8	±	9.0	-25.1	<0.001
IMC <sup>a</sup> (kg/m <sup>2</sup> )	20.4	±	4.6	16.4	±	1.4	24.5	±	2.7	-8.1	<0.001
IMC <sup>a</sup> (Pc) <sup>b</sup>	71.1	±	29.6	45.8	±	19.3	97.4	±	1.2	-51.6	<0.001
Pliegues cutáneos (mm)											
Tricipital	16.9	±	7.0	11.3	±	3.5	22.8	±	4.4	-11.5	<0.001
Bicipital	9.2	±	4.7	5.7	±	1.6	13.0	±	3.8	-7.3	<0.001
Suprailíaco	15.4	±	9.0	7.9	±	3.9	23.4	±	5.8	-15.4	<0.001
Circunferencia del brazo (cm)	22.4	±	4.2	19.2	±	2.2	26.1	±	3.0	-6.8	<0.001
AGB <sup>c</sup> (mm <sup>2</sup> )	71.9	±	25.8	56.0	±	13.6	89.9	±	25.5	-33.9	<0.001

<sup>a</sup>IMC= índice de masa corporal, <sup>b</sup>Pc= percentil, <sup>c</sup>AGB= área grasa braquial

<sup>1</sup>Según edad, sexo y percentil de estatura. (Pediatrics, 2004)

<sup>§</sup>Δ Diferencia entre IMC pc < 75 – IMC pc ≥ 95

\*prueba t de Student \*\*χ<sup>2</sup>

**Cuadro 3.** Valores de presión arterial y perfil metabólico de los niños con y sin obesidad  
Fase II

	TOTAL n= 298			Eutróficos (IMC Pc10-75) n=151			Obesos (IMC Pc ≥95) n=147			dif <sup>§</sup>	p*
	Media	±	DE	Media	±	DE	Media	±	DE		
<b>Presión Arterial</b>											
PAS <sup>a</sup> (mmHg)	93.3	±	9.6	88.8	±	8.1	98.0	±	8.8	-9.2	<0.001
PAS (Pc <sup>b</sup> ) <sup>1</sup>	25.3	±	22.7	17.5	±	19.7	34.2	±	22.7	-16.8	<0.001
PAD <sup>c</sup> (mmHg)	58.5	±	8.0	55.8	±	7.4	61.6	±	7.3	-5.7	<0.001
PAD (Pc) <sup>1</sup>	43.9	±	22.3	37.6	±	21.4	52.0	±	20.9	-14.4	<0.001
<b>Perfil Metabólico</b>											
Glucosa en ayuno (mg/dL)	92.0	±	8.5	92.0	±	9.3	92.2	±	7.9	-0.2	0.841
Insulina ayuno (mU/mL)	7.9	±	6.5	4.9	±	3.1	10.9	±	7.6	-6.0	<0.001**
HOMA-IR	1.8	±	1.5	1.1	±	0.7	2.5	±	1.8	-1.4	<0.001**
Colesterol total (mg/dL)	163.6	±	29.9	163.3	±	27.5	164.5	±	32.5	-1.2	0.730
Triglicéridos (mg/dL)	102.0	±	52.1	79.8	±	33.3	124.8	±	58.7	-45.0	<0.001**
C-HDL (mg/dL)	51.7	±	12.0	56.4	±	11.0	46.6	±	10.3	9.8	<0.001
C-LDL (mg/dL)	106.2	±	23.3	105.1	±	23.0	108.9	±	23.9	-3.8	0.163
Adiponectina total (µg/mL)	14.0	±	5.9	15.2	±	6.2	12.5	±	5.1	2.5	0.001**

PAS<sup>a</sup>= Presión arterial sistólica, Pc<sup>b</sup>= percentil, PAD<sup>c</sup>= Presión arterial diastólica

<sup>1</sup>Según edad, sexo y percentil de estatura. (Pediatrics, 2004)

<sup>§</sup>Δ Diferencia entre IMC pc < 75 – IMC pc ≥ 95

\*prueba t de Student \*\*U de Mann Whitney

**Cuadro 4.** Relación entre las medidas antropométricas y pliegues cutáneos con adiponectina total

Adiponectina ( $\mu\text{g/ml}$ )	Coef. <sup>a</sup>	IC 95%	p	$r^2$	Coef. Ajustado*	IC 95%	p	$r^2$
IMC ( $\text{kg/m}^2$ )	-0.294	-0.46; -0.12	<0.001	0.058	-0.233	-0.41; -0.05	<0.001	0.067
Circ. Cintura (cm)	-0.120	-0.17; -0.06	<0.001	0.078	-0.098	-0.16; -0.03	<0.001	0.078
Pl. Suprailíaco (mm)	-0.152	-0.24; -0.06	<0.001	0.060	-0.115	-0.21; -0.02	<0.001	0.083
Pl. Bicipital (mm)	-0.187	-0.37; -0.00	0.046	0.021	-0.13	-0.31; -0.05	0.007	0.047
Pl. Tricipital (mm)	-0.161	-0.27; -0.04	0.004	0.042	-0.111	-0.02; -0.00	0.003	0.056
$\Sigma$ Pliegues (mm)	-0.059	-0.10; -0.15	0.008	0.036	-0.040	-0.09; 0.00	0.004	0.051
Área grasa braquial ( $\text{mm}^2$ )	-0.060	-0.09; -0.02	<0.001	0.068	-0.045	-0.08; -0.01	0.001	0.068

<sup>a</sup>Coefficiente  $\beta$ . Análisis de regresión lineal

\*Ajustado por edad y sexo

**Cuadro 5.** Perfil metabólico de los niños con y sin obesidad, según terciles de adiponectina total

	Terciles de adiponectina total ( $\mu\text{g/mL}$ )							
	Eutróficos (IMC Pc 10-75)				Obesos (IMC $\geq$ Pc 95)			
	1 (3.9 – 11.0)	2 (11.0 – 15.1)	3 (15.2 – 30.0)	$p^*$	1 (3.9 – 11.0)	2 (11.0 – 15.1)	3 (15.2 – 30.0)	$p^*$
Glucosa de ayuno (mg/dL)	91.1 $\pm$ 8.9	91.1 $\pm$ 11.0	93.0 $\pm$ 8.3	0.618	92.5 $\pm$ 9.3	91.9 $\pm$ 8.1	93.7 $\pm$ 7.9	0.762
Insulina de ayuno (mU/mL)	6.0 $\pm$ 2.1	5.2 $\pm$ 2.9	4.7 $\pm$ 3.5	0.324	11.1 $\pm$ 6.1	11.0 $\pm$ 7.8	9.2 $\pm$ 5.3	0.594
Log Insulina	1.7 $\pm$ 0.3	1.5 $\pm$ 0.6	1.4 $\pm$ 0.6	0.047	2.2 $\pm$ 0.6	2.2 $\pm$ 0.7	2.1 $\pm$ 0.6	0.599
HOMA-IR	1.4 $\pm$ 0.5	1.2 $\pm$ 0.7	1.1 $\pm$ 0.9	0.483	2.6 $\pm$ 1.5	2.5 $\pm$ 1.9	2.1 $\pm$ 1.2	0.599
Log HOMA-IR	0.2 $\pm$ 0.4	0.0 $\pm$ 0.6	0.0 $\pm$ 0.6	0.068	0.8 $\pm$ 0.7	0.7 $\pm$ 0.7	0.6 $\pm$ 0.6	0.674
Triglicéridos (mg/dL)	93.4 $\pm$ 37.0	76.0 $\pm$ 26.9	75.5 $\pm$ 33.3	0.068	121.1 $\pm$ 61.3	125.5 $\pm$ 49.4	97.1 $\pm$ 39.0	0.168
Log Triglicéridos	4.5 $\pm$ 0.3	4.3 $\pm$ 0.3	4.2 $\pm$ 0.4	0.039	4.7 $\pm$ 0.5	4.7 $\pm$ 0.4	4.5 $\pm$ 0.4	0.141
Colesterol (mg/dL)	163.3 $\pm$ 26.3	160.4 $\pm$ 23.9	162.8 $\pm$ 31.0	0.914	155.1 $\pm$ 31.5	167.6 $\pm$ 32.5	159.1 $\pm$ 37.1	0.323
C-HDL (mg/dL)	51.2 $\pm$ 11.9	57.9 $\pm$ 12.1	57.7 $\pm$ 9.8	0.042	45.0 $\pm$ 11.2	47.3 $\pm$ 9.6	48.9 $\pm$ 13.4	0.452
C-LDL (mg/dL)	110.5 $\pm$ 22.6	102.7 $\pm$ 18.6	106.7 $\pm$ 25.0	0.450	102.8 $\pm$ 19.9	118.5 $\pm$ 27.3	107.9 $\pm$ 25.3	0.036

\*Análisis de varianza de una vía para controles y casos