

Caracterización por género de: índices antropométricos, parámetros bioquímicos del metabolismo de carbohidratos y lípidos durante 3 etapas de la pubertad en población rural y urbana de San Luis Potosí, SLP México

Itzel Vázquez-Vidal,* Celia Aradillas-García,** Esperanza De la Cruz-Mendoza,**
Juan M. Vargas-Morales,* Beatriz A. Metlich-Medlich,** M. Eugenia Dávila-Esqueda**

RESUMEN

Introducción: La pubertad es una etapa dinámica de cambios en donde se adquieren caracteres sexuales que conducen al desarrollo de la fertilidad. Cambios que están grandemente influenciados por el lugar de origen, clima, género entre otros. **Objetivo:** Evaluar por género y por etapa de madurez sexual algunos índices antropométricos y parámetros bioquímicos del metabolismo de carbohidratos y lípidos en dos áreas: urbana y rural del centro de la República Mexicana. **Métodos:** Se incluyeron 261 niños sanos de 6 y 13 años cuyo desarrollo puberal fue evaluado por examen físico de acuerdo a los criterios de Tanner. Además, los niños se midieron, se pesaron y con estos datos se procedió a calcular algunos índices antropométricos. Muestras de sangre se colectaron en ayuno para determinar algunos parámetros del metabolismo de carbohidratos y lípidos (glucosa, insulina, colesterol, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos). **Resultados:** El lugar de procedencia, así como el género determinaron el inicio de la madurez sexual. En la población urbana se evidenciaron más tempranamente los cambios en madurez sexual como la ganancia de peso, talla e índice de masa corporal, esta población tuvo glucemias e insulinemias mayores, así mismo fueron más resistentes a la insulina al inicio de la madurez (etapa T1), alteraciones que se acompañaron por cambios en el metabolismo de los lípidos. Las niñas urbanas maduraron sexualmente más tempranamente que los niños. **Conclusión:** Se observó que existe un dimorfismo sexual en el crecimiento puberal, que estuvo influenciado por el lugar de procedencia de la población.

ABSTRACT

Introduction: Puberty is recognized as a dynamic phase of changes and it is the developmental process of sexual maturity that leads to fertility. These changes are significantly influenced by geographic location and climate, as well as by gender. **Objective:** To evaluate children, according to gender, from both rural and urban areas of Mexico. The following were studied: anthropometric indexes and biochemical parameters of lipid and carbohydrate metabolism during three phases of puberty. **Methods:** We studied 261 healthy children aged between 6 and 13 years from two areas: rural (79 subjects) and urban (182 subjects). Pubertal development was assessed by physical examination according to the criteria of Tanner. Children were weighed and their height was measured. According to these data, we calculated anthropometric indexes. Blood pressure was registered and we measured different components of lipid and carbohydrate metabolism (glucose, insulin, cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, and triglycerides). **Results:** Geographical location, as well as gender, determined onset of sexual maturity. Changes in sexual maturity were shown at an earlier age in urban children. Weight gain and increases in height and body mass index were also demonstrated. Moreover, children from urban areas showed higher plasma glucose and insulin concentrations than children from rural areas. These children also showed a higher degree of insulin resistance at the onset of maturity (Tanner I). At this time, changes in lipid metabolism also occurred. Finally, females from urban areas showed earlier sexual maturation than

* Facultad de Ciencias Químicas.

** Facultad de Medicina.

Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.

Correspondencia:

Dra. Ma. Eugenia Dávila Esqueda.

Laboratorio Fisiología y Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Av. Venustiano Carranza Núm. 2405. Col Los Filtros, 78210 San Luis Potosí, SLP México. Fax: (52) 444 817 69 76, E-mail: medavila@uaslp.mx

Recibido: 09-09-2008

Aceptado: 23-03-2009

their male counterparts. Conclusions: We observed a sexual dimorphism in pubertal development that was influenced by geographical location of the subject, according to an urban or rural area.

Palabras clave: Pubertad, índices antropométricos, insulina, resistencia a la insulina, lípidos, rural, urbana, Tanner.

Key words: Puberty, anthropometric indexes, insulin, insulin resistance, lipids, rural area, urban area, Tanner.

INTRODUCCIÓN

La pubertad es una fase de transición del organismo entre la infancia y la edad adulta; constituye una serie de modificaciones físicas y fisiológicas secundarias a cambios hormonales y metabólicos del organismo.¹ Entre las modificaciones presentes en este período encontramos que existe un crecimiento lineal en proporción y composición corporal en donde el estado nutricional, entre otros factores, ejerce un efecto importante. Así, en presencia de malnutrición, el crecimiento puberal será retrasado. La actividad física y hormonal, así como el lugar de procedencia son otros factores que determinan el inicio de la pubertad actuando en forma conjunta para modificar el potencial genético del crecimiento.

En la regulación del crecimiento puberal, la hormona del crecimiento (HG) así como las sexuales tienen un papel esencial, en este sentido se ha reconocido un patrón pulsátil de liberación de la HG durante el sueño, a la vez que aumenta su síntesis y liberación en respuesta a la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GnRH), también aumentan los niveles del factor de crecimiento tipo insulinoide (IGF) con el consecuente incremento gradual de la liberación de esteroides sexuales por las gónadas; acciones que desempeñan un papel esencial para el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.²⁻⁵ Las características de maduración física en la pubertad en niños y niñas, Marshall y Tanner las han clasificado en cinco etapas identificadas con números romanos.^{6,7}

En cuanto al incremento hormonal, se ha reconocido que éste determina alteraciones en la homeostasis insulina–glucosa, indicando una resistencia aumentada a las acciones de la insulina (RI) y una sensibilidad disminuida en esta etapa en los estadios de Tanner II y III, la cual es reversible y tiende a disminuir después de los estadios IV y V; por lo que se ha reconocido como un estado transitorio fisiológico normal del desarrollo.^{8,9}

En la población adulta se le ha reconocido la RI como el defecto metabólico común en las enfermedades asociadas al síndrome metabólico: diabetes mellitus tipo 2, obesidad, hipertensión arterial y dislipidemias. Sin

embargo, este defecto en la acción de la insulina y en el perfil de lípidos y carbohidratos lo hemos identificado en niños pre-púberes entre 6-9 años de edad, así como en adolescentes en estudios previos, en tres regiones urbanas y tres rurales de México, encontrándolos presentes en estas seis poblaciones evaluadas, siendo más resistentes a la insulina los niños y adolescentes de la población urbana de San Luis Potosí.^{10,11} Asimismo hemos reportado una asociación directa entre RI con algunos índices antropométricos como el índice cintura cadera (ICC) y el índice de masa corporal (IMC),¹² los cuales son considerados medidas indirectas del grado de adiposidad en el humano.

En trabajos previos hemos asociado a los indicadores de riesgo de obesidad con la edad cronológica de los niños y adolescentes, reportando los valores bioquímicos promedio de niños y niñas en un rango amplio de edad, sin tomar en cuenta el grado de madurez sexual alcanzado y el género. Es por ello que ahora nos planteamos determinar la influencia que tiene el grado de maduración sexual, el género y el lugar de procedencia con algunos parámetros antropométricos y bioquímicos del metabolismo de los lípidos y carbohidratos del niño pre-puber y del puberto; lo cual ayudaría a ponderar adecuadamente en la población infantil la contribución de la ganancia de peso, el incremento en RI con el grado de maduración sexual. Los datos que se generen en esta población en transición tienen importantes implicaciones clínicas en la salud, ayudando a diferenciar objetivamente a los niños con riesgo metabólico aumentado en esta población cambiante, además de permitir desarrollar apropiadas referencias antropométricas y bioquímicas en esta etapa de transición.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población de estudio

Se incluyeron 261 niños y niñas entre 6 y 13 años de edad, 182 niños del área urbana y 79 niños del área rural de ambos sexos, del estado de San Luis Potosí clínicamente sanos. Se consideró población rural cuando vivían en la comunidad menos de 3,000 habitantes de acuerdo a los datos proporcionados por el INEGI.

La selección de la muestra se realizó de manera aleatoria en los sujetos participantes y en diferentes escuelas de la ciudad.¹³ Los criterios de exclusión fueron: edad fuera del rango descrito; niños no cooperadores, sin ayuno previo, presencia de alguna enfermedad aguda o crónica, estar en tratamiento médico al momento de la realización del estudio. La participación de los niños fue voluntaria, previo consentimiento escrito de padres e hijos. En cada niño se realizó una historia clínica y un examen físico donde se evaluó el grado de pubertad, antropometría y presión arterial. Se les tomó una muestra de sangre en ayunas para la cuantificación de los parámetros bioquímicos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos.

Determinaciones antropométricas

Las medidas antropométricas de peso y talla se tomaron haciendo uso de una báscula con estadal. Con estos valores y de la edad se procedió a calcular los siguientes índices: índice de masa corporal (IMC) con la fórmula de Quetelet [peso en kg/(talla en m²)], para conocer el índice de obesidad se utilizó la relación peso/talla [peso en kg/(talla en cm)], y finalmente se calcularon las relaciones: [peso kg/edad años], [talla en cm/edad en años].¹⁴

El patrón de desarrollo puberal en niñas y niños fue determinado por un médico pediatra certificado mediante la exploración física, de acuerdo a los criterios de Marshall y Tanner.⁶⁻⁷ Adicionalmente se les monitorizó la presión arterial en el brazo dominante con un juego de brazaletes (Welch Allyn, Inc.) para infantes, después de permanecer 5 minutos en reposo, sentados con un baumanómetro de mercurio, se registraron tres lecturas al 4º ruido de Korotkof de acuerdo con el 7º Reporte del Comité Nacional sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión.¹⁵

Obtención de muestras y mediciones bioquímicas de laboratorio

La obtención de muestras se realizó en los centros educativos participantes, los flebotomistas se desplazaron al lugar, llevando todo el material necesario para la toma de muestra, así como con los contenedores con hielo para transportar la muestra a 4 °C, en todos los casos no pasaron más de 45 min para la separación de la muestra y el proceso de alicuotar. Se extrajeron 6 mL de sangre venosa previo ayuno de 12 horas y se separó el suero para las determinaciones de gluco-

sa, colesterol, triglicéridos, LDL y HDL. Todas las muestras se corrieron por duplicado. La glucosa sérica se determinó usando el método de la glucosa oxidasa, el perfil de lípidos que incluyó las determinaciones de colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), se cuantificaron utilizando métodos enzimáticos. Se utilizó un autoanalizador (Hitachi 911 de Roche Diagnostics, Alemania).¹⁶⁻²⁰ La insulina se determinó usando un radioinmunoensayo (Coat A Count Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA) y se leyó la radiactividad del ensayo en un aparato Cobra Auto-gama Packard^R counter (A Canberra Company modelo B5002).²¹

La resistencia a la insulina se determinó usando el modelo homeostático (HOMA), propuesto por Matthews et al, que calcula el índice de resistencia a la insulina (IRI) multiplicando la concentración de insulina sérica (μ UI/mL) por la concentración de glucosa en ayunas en (mmol/L) y dividiendo el resultado entre el factor de 22.5.²²

Control de calidad

Nuestro laboratorio cuenta con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, esto es incluir el uso de materiales de control para evaluar la calidad de los análisis bioquímicos. De esta manera se incluyeron en el ensayo sueros de control de concentración a tres niveles: bajo, medio y alto en todas las determinaciones. Adicionalmente se calcularon los coeficientes de variación intraensayo e interensayo. El coeficiente de variación intraensayo fue < 5% para la glucosa y los lípidos; el radioinmunoensayo para insulina mostró un coeficiente de variación intraensayo < 10% e interensayo < 14%. En cuanto a las especificaciones del radioinmunoensayo para insulina, se reporta un 20% de reacción cruzada con la proinsulina y no muestra reactividad cruzada con péptido C.

Análisis estadístico

Los datos se presentan como la media y el error estándar de la media. Los datos no cumplieron con los requisitos de distribución de normalidad, por lo que se utilizó estadística no paramétrica (prueba de Kruskal-Wallis) seguida de la prueba de Dunn para comparar todos los grupos. El nivel de significancia considerado fue $p < 0.05$ y se empleó el paquete estadístico GraphPad Prism versión 4.

El Comité de Bioética de la Facultad de Medicina de la UASLP aprobó el estudio.

RESULTADOS

Las características antropométricas evaluadas de acuerdo al estadio de Tanner se presentan en la población infantil y adolescente de las áreas rural y urbana por género (*Cuadro I*). Se observa en ambas poblaciones una relación directa entre la edad y el estadio de Tanner. La edad para la población rural de mujeres en estadio Tanner II (R2M) y Tanner III (R3M), y para los hombres rurales y urbanos en T3 (R3H, U3H) fue diferente de la de los hombres rurales en Tanner I (R1H) ($p < 0.05$). De la misma manera, el peso corporal promedio de la población rural de hombres en T1 (R1H) fue diferente en los rurales y urbanos conforme se maduraba sexualmente (R2H, U2H, R3H y U3H) en ambos sexos ($p < 0.05$). Los hombres y las mujeres rurales en T2 y T3 (R2H, R2M, R3H, R3M) aumentaron en peso corporal, y mostraron diferencias estadísticas con la población urbana en T1 (U1M, U1H) con ambos sexos ($p < 0.05$). También observamos diferencias en peso en la población urbana en hombres y mujeres en T1 (U1M, U1H) contra hombres y mujeres en T2 (U2M, U2H) y con los hombres en T3 (U3H) ($p < 0.05$).

La talla corporal incrementó progresivamente en ambos grupos estudiados y fue menor en el grupo rural de hombres en T1 (R1H), siendo diferentes de las mujeres rurales en T2 (R2M) y T3 (R3M) ($p < 0.05$), y del grupo urbano en T2 (U2M, U2H) y T3 (U3M, U3H) en ambos sexos ($p < 0.05$). En cuanto a la talla en las mujeres rurales en T1 (R1M), ésta fue diferente con respecto a las mismas del área rural en T3 (R3M) y de los hombres urbanos en T3 (U3H) ($p < 0.05$). De igual manera que los hombres y mujeres rurales en T2 (R2M, R2H) fueron diferentes en talla de las mujeres urbanas T1 (U1M). Las mujeres rurales más maduras sexualmente (T3) (R3M) tuvieron una mayor talla que los hombres y mujeres urbanas en el primer estadio T1 (U3M, U3H) ($p < 0.05$).

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en el parámetro de peso-edad, y en el peso-talla; sin embargo, la relación peso-edad en las mujeres urbanas en T2 (U2M) alcanzó significancia estadística ($p < 0.05$) con respecto a los hombres rurales en T1 (R1H).

La talla-edad en la población rural fue diferente en los hombres y en las mujeres en T2 (R2M, R2H) de la población urbana de mujeres y hombres T1 (U1M, U1H) ($p < 0.05$). Los hombres y las mujeres rurales en T3 (R3M, R3H) fueron diferentes en talla-edad de los urbanos T1 de ambos sexos (U1M, U1H) ($p < 0.05$). Finalmente, la población urbana de mujeres en

T1 (U1M) fue diferente de la urbana de mujeres en T2 y T3, (U2M, U3M) así como de los hombres T3 (U2H, U3H) ($p < 0.05$).

El IMC mostró sólo dos diferencias estadísticamente significativas, en la población rural de los hombres en T1 (R1H) vs la población urbana de mujeres en T2 (U2M), y en la población urbana de mujeres en T1 (U1M) con respecto a las T2 (U2M) ($p < 0.05$).

En general, se encontró diferencia en los parámetros antropométricos entre las dos poblaciones estudiadas, las niñas y los niños urbanos en T1 fueron más jóvenes, las niñas urbanas más ligeras de peso y poco menos altas que las niñas rurales en T2 y T3, lo que se vio reflejado también en el peso/talla, talla/edad y el IMC.

El *cuadro II*, nos muestra el perfil bioquímico del metabolismo de los carbohidratos en población infantil y adolescente rural y urbana de ambos sexos, respectivamente. La concentración de glucosa en la población de hombres rurales en T1 (R1H) fue diferente estadísticamente de los hombres urbanos en este mismo estadio (U1H) ($p < 0.05$); sin embargo, en las mujeres rurales en T1 (R1M), ésta se hizo diferente hasta el estadio T3 de hombres y mujeres (R3M, R3H). También, se encontraron diferencias entre la población de hombres urbanos en T1 (U1H) con la población urbana de hombres y mujeres en T3 (U3M, U3H). Las mujeres rurales en T2 (R2M) fueron diferentes de las rurales en T3 en ambos sexos (R3M, R3H), así como de los hombres urbanos T1 y T2 (U1H, U2H) ($p < 0.05$). Más aún, la población urbana de hombres en T1 (U1H) fue diferente de las mujeres en T1 y T2 (U1M, U2M).

La insulina en plasma y el índice de resistencia a la insulina (IRI) aumentaron gradualmente, sin embargo éstas no fueron diferentes estadísticamente. Por otra parte la tensión arterial sistólica (TAS) tendió a aumentar en ambos sexos durante el proceso de maduración sexual. La población rural de hombres en T1 (R1H) mostró ser diferente de las mujeres rurales y urbanas en T1 y T2 (R1M, R2M, U1M, U2M). Las mujeres rurales en T1 y T2 (R1M, R2M) fueron diferentes de los hombres rurales en T3 (R3H) y de la población urbana de hombres en los tres estadios (U1H, U2H, U3H). Con respecto a los hombres rurales en T3 (R3H), mostraron una TAS diferente de la población de mujeres urbanas en T1 y T2 (U1M, U2M) ($p < 0.05$). Finalmente, la comparación de la población urbana mostró que los hombres en T2 tenían TAS diferentes de las mujeres urbanas en T2 y T3 (U2M, U3M), y al contrario, las mujeres urbanas en T1

Cuadro I. Edad e índices antropométricos de la población infantil y adolescente de acuerdo a 3 etapas de Tanner del área rural y urbana de San Luis Potosí, SLP, México.

Estadio Tanner	Sexo femenino			Sexo masculino		
	Rural (n = 8) R1M	Urbano (n = 51) U1M	Rural (n = 14) R2M	Urbano (n = 26) U2M	Rural (n = 9) R3M	Urbano (n = 11) U3M
Edad (años)	9.6 ± 0.42	8.5 ± 0.20	12.0 ± 0.27 ^a	10.8 ± 0.19	12.0 ± 0.18 ^a	11.0 ± 0.16 ^a
Peso (kg)	34.0 ± 2.7 ^{t,l}	31.0 ± 1.4 ^{i,k}	45.0 ± 2.6 ^g	46.0 ± 1.9	50.0 ± 4.0 ^g	42.0 ± 3.4 ^g
Talla (cm)	132 ± 2.9 ^{t,l}	129 ± 1.4 ^{e,b}	143 ± 1.4	145 ± 1.2	150 ± 0.35 ^{g,h}	149 ± 2.1
Peso/edad (kg/años)	3.6 ± 0.17	3.6 ± 0.13	3.9 ± 0.21	4.3 ± 0.18 ^a	4.0 ± 0.32	3.6 ± 0.30
Peso/talla (kg/cm)	0.26 ± 0.008	0.24 ± 0.009	0.32 ± 0.018	0.32 ± 0.012	0.32 ± 0.02	0.28 ± 0.02
Talla/edad (cm/años)	14.0 ± 0.53 ⁱ	15.0 ± 0.23 ^{i,k,j,l}	13.0 ± 0.32 ^g	13.6 ± 0.19	12.0 ± 0.002 ^g	13.0 ± 0.22
IMC (kg/m ²)	20.0 ± 0.76	18.0 ± 0.58 ⁱ	22.0 ± 1.3	21.7 ± 0.77	21.0 ± 1.1	19.0 ± 1.3
Sexo masculino						
Rural (n = 34)	Urbano (n = 73) U1H	Urbano (n = 8) R2H	Urbano (n = 12) U2H	Urbano (n = 6) R3H	Urbano (n = 9) U3H	Urbano (n = 11) U3M
Edad (años)	9.4 ± 0.35 ^{c,f}	9.2 ± 0.19	11.0 ± 0.82	11.0 ± 0.43	13.0 ± 0.22 ^a	12.0 ± 0.46 ^a
Peso (kg)	31.1 ± 1.6 ^{b,c,j,l}	35.0 ± 1.3 ^{j,l}	39.0 ± 2.7 ^h	47.0 ± 4.1	42.0 ± 3.2 ^h	46.0 ± 2.5
Talla (cm)	131.0 ± 1.8 ^{e,f,i,j,k,l}	134.0 ± 1.1	145.0 ± 3.3	148.0 ± 3.0	144.0 ± 1.9	153.0 ± 2.2
Peso/edad (kg/años)	3.3 ± 0.11	3.9 ± 0.12	3.5 ± 0.27	4.2 ± 0.32	3.4 ± 0.23	3.8 ± 0.28
Peso/talla (kg/cm)	0.24 ± 0.009	0.26 ± 0.007	0.27 ± 0.015	0.31 ± 0.024	0.29 ± 0.02	0.30 ± 0.016
Talla/edad (cm/años)	14.6 ± 0.48 ⁱ	15.0 ± 0.27	13.0 ± 1.0 ^h	11.0 ± 0.43	11.0 ± 0.18 ^h	13.0 ± 0.38
IMC (kg/m ²)	18.8 ± 0.57 ⁱ	19.0 ± 0.46	18.0 ± 0.89	21.0 ± 1.5	20.0 ± 1.0	20.0 ± 1.1

Los valores presentados son los promedio ± error estándar de la media. Pruebas de Kruskal-Wallis y Dunn, $p < 0.05$. ^a Diferencia vs. R1H; ^b vs. R2H; ^c vs. R3H; ^d vs. R1M; ^e vs. R2M; ^f vs. R3M; ^g vs. U1M; ^h vs. U1H; ⁱ vs. U2M; ^j vs. U2H; ^k vs. U3M; ^l vs. U3H.

Cuadro II. Parámetros bioquímicos del metabolismo de carbohidratos y presión arterial sistólica y diastólica de la población infantil y adolescente de acuerdo a 3 etapas de Tanner del área rural y urbana de San Luis Potosí, SLP, México.

Estadio Tanner	Sexo femenino			Sexo masculino		
	Rural (n = 8) R1M	Urbano (n = 51) U1M	Rural (n = 14) R2M	Urbano (n = 26) U2M	Rural (n = 9) R3M	Urbano (n = 11) U3M
Glucosa (mg/dL)	65 ± 1.4 ^{c,f}	79 ± 1.5	69.0 ± 1.1 ^{c,d}	78 ± 2.8	89 ± 1.9	88 ± 2.2
Insulina (mIU/mL)	7.7 ± 1.0	10.0 ± 1.0	14.0 ± 2.7	13.7 ± 1.7	12.0 ± 3.2	15.0 ± 1.1
IRI	1.2 ± 0.17	2.1 ± 0.23	2.4 ± 0.50	2.6 ± 0.34	2.6 ± 0.68	3.2 ± 0.27
TAS mmHg	80 ± 3.6 ^{c,h,j,l}	87 ± 1.2 ^{j,l}	86 ± 1.6 ^{c,h,j,l}	91 ± 1.6 ⁱ	104 ± 4.0	102 ± 3.3
TAD mmHg	57 ± 2.4 ^{h,j,l}	59 ± 1.2	63 ± 2.2 ^{j,l}	62 ± 1.1	67 ± 3.0	66 ± 3.2
Sexo masculino						
Rural (n = 34) R1H	Urbano (n = 73) U1H	Urbano (n = 8) R2H	Urbano (n = 12) U2H	Urbano (n = 6) R3H	Urbano (n = 9) U3H	Urbano (n = 11) U3M
Glucosa (mg/dL)	82 ± 1.2	91 ± 0.77 ^{a,k,l,g,i}	85 ± 2.9	85 ± 2.6	93 ± 2.4	87 ± 1.7
Insulina (mIU/mL)	9.4 ± 1.4	11.0 ± 0.79	14.0 ± 3.3	16.0 ± 3.2	14.0 ± 1.8	13.0 ± 3.1
IRI	1.9 ± 0.30	2.5 ± 0.18	3.0 ± 0.83	3.5 ± 0.74	3.3 ± 0.44	2.8 ± 0.57
TAS (mmHg)	108 ± 1.9 ^{d,e,g,i}	112 ± 1.5	102 ± 3.1	111 ± 5.9 ^{i,k}	116 ± 5.8 ^{g,i}	113 ± 3.1
TAD (mmHg)	70 ± 1.5 ^{d,g,i}	71 ± 1.7	69 ± 2.1 ^g	76 ± 3.0	74 ± 4.5 ^g	75 ± 2.3

IRI: índice de resistencia a la insulina, TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica. Los valores presentados son los promedio ± error estándar de la media. Pruebas de Kruskal-Wallis y Dunn, $p < 0.05$.

^a Diferencia vs. R1H; ^b vs. R2H; ^c vs. R3H; ^d vs. R1M; ^e vs. R2M; ^f vs. R3M; ^g vs. U1H; ^h vs. U2H; ⁱ vs. U3M; ^j vs. U3H.

(UIM) eran diferentes de los hombres urbanos en T2 y T3 (U2H, U3H). Además, las mujeres urbanas en T2 (U2M) mostraron diferencia en la TAS de los hombres urbanos en T3 (U3H).

La tensión arterial diastólica (TAD) en la población urbana mostró las mismas diferencias estadísticas que la TAS en la población urbana; sin embargo, en la población rural en T1 encontramos que los hombres (U1H) fueron diferentes de las mujeres rurales en T1 (R1M) y en la población urbana de mujeres en T1 y T2 (U1M, U2M) ($p < 0.05$). En cuanto a las mujeres rurales en T1 (R1M), fueron diferentes de los hombres urbanos en los tres estadios (U1H, U2H, U3H). Los hombres rurales en T2 (R2H) fueron diferentes de las mujeres urbanas en T1 (U1M) y las mujeres rurales en T2 (R2M) de los hombres urbanos en T2 y T3 (U2H, U3H). Finalmente, la TAD de los hombres rurales más maduros (R3H) fue diferente de la TAD de las mujeres urbanas en T1 (U1M) ($p < 0.05$).

El *cuadro III* nos muestra el perfil de lípidos en las poblaciones estudiadas en ambos géneros. El colesterol tendió a mantenerse constante en la población de niños rurales, no así en la población urbana en donde en las mujeres en T1 y T2 (U1M, U2M) tuvieron un valor mayor de colesterol que el de los hombres urbanos en T1 y T2 (U1H, U2H) ($p < 0.05$).

El C-LDL tendió a aumentar y el C-HDL a disminuir, sin embargo, no mostraron ser estadísticamente diferentes en las dos poblaciones estudiadas. Los triglicéridos (TG) aumentaron en las niñas rurales en T2 (R2M) siendo diferentes de los hombres y mujeres rurales en T1 (R1M, R1H). Para las mujeres rurales en T3 (R3M) los TG fueron diferentes de los hombres rurales en T2 (R2H). La población urbana de hombres y mujeres en T1 (U1M, UIH) y los hombres urbanos T3 (U3H) tuvieron valores de TG menores a los de las mujeres rurales en T2 (R2M).

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se reportan los valores por género y estadio de Tanner de algunos índices antropométricos, así como valores de algunos parámetros bioquímicos del metabolismo de carbohidratos y lípidos en población sana rural y urbana de San Luis Potosí, SLP, México. Encontramos que los niños de la población urbana entran a la pubertad a menor edad que los rurales, además corroboramos que existe una diferencia de género en el desarrollo sexual, las niñas empiezan a madurar sexualmente más temprano que los

Cuadro III. Perfil de lípidos de la población infantil y adolescente de acuerdo a las 3 etapas iniciales de Tanner del área rural y urbana de San Luis Potosí, SLP, México.

Estadio Tanner	Sexo femenino			Sexo masculino		
	1		2		3	
	Rural (n = 8) R1M	Urbano (n = 51) U1M	Rural (n = 14) R2M	Urbano (n = 26) U2M	Rural (n = 9) R3M	Urbano (n = 11) U3H
Colesterol total (mg/dL)	138 ± 5.8	169 ± 4.6 ^{h,j}	167 ± 8.2	166 ± 5.0 ^{h,j}	165 ± 12	160 ± 6.5
C-LDL (mg/dL)	81 ± 6.0	104 ± 3.8	92 ± 6.8	99 ± 5.5	102 ± 11.0	100 ± 5.3
C-HDL (mg/dL)	46 ± 3.9	50 ± 3.5	40 ± 3.1	45 ± 3.7	48 ± 4.7	43 ± 3.2
Triglicéridos (mg/dL)	83 ± 14.0	95 ± 6.1 ^{a,d,e}	178 ± 18.1	114 ± 11.3	94 ± 13.0 ^b	84 ± 6.9
Rural						
(n = 34) R1H						
Urbano (n = 73) U1H	Urbano (n = 8) R2H	Urbano (n = 12) U2H	Urbano (n = 6) R3H	Urbano (n = 9) U3H		
Colesterol total (mg/dL)	155 ± 3.5 ^e	129 ± 7.2	154 ± 8.2	131 ± 12	130 ± 6.8 ^e	
C-LDL (mg/dL)	100 ± 3.0	84 ± 7.0	100 ± 8.0	80 ± 11	81 ± 6.3	
C-HDL (mg/dL)	48 ± 1.2	41 ± 2.4	45 ± 3.0	42 ± 3.4	45 ± 2.3	
Triglicéridos (mg/dL)	99 ± 5.8	91 ± 16.0	119 ± 23.0	89 ± 9.2	81 ± 16.0	

C-LDL: colesterol-LDL; C-HDL: colesterol-HDL. Los valores presentados son los promedio ± error estándar de la media. Pruebas de Kruskal-Wallis y Dunn, $p < 0.05$. ^a Diferencia *vs.* R1H; ^b *vs.* R2H; ^c *vs.* R3H; ^d *vs.* R1M; ^e *vs.* R2M; ^g *vs.* U1M; ^h *vs.* U1H; ^j *vs.* U2M; ^k *vs.* U3M; ^l *vs.* U3H.

niños. Estos resultados están de acuerdo con los reportes que indican que el estado nutricional determina la aparición de la madurez sexual.²³ Además, es bien conocido que el género femenino es también un determinante de la aparición temprana de la madurez sexual.²⁴

Los incrementos en peso, talla, peso/edad, peso/altura e IMC fueron progresivos para la población urbana, sin embargo en la población rural no reflejó inicialmente cambios significativos en estos parámetros, lo que muestra un retraso en el inicio de madurez sexual, lo que está a favor de lo descrito por Frisch y Revelle, que mencionan que es crítico un incremento de peso para la llegada de la menarquia.²⁵

La relación talla/edad mostró una relación inversa que también disminuyó más lentamente en la población rural. Cuando comparamos nuestros datos en crecimiento (peso, talla) por género y Tanner con otra población urbana (estadounidense) se encontró que los valores en T1 y T2 para ambos sexos son comparables con nuestra población mexicana.^{26,27} En cuanto a los índices antropométricos reportados en este tipo de estudios, el más usado ha sido el IMC que para niñas en Tanner I y II, Guercie et al, reportaron un valor promedio \pm desviación estándar de $16.8 \pm 2.8 \text{ kg/m}^2$ para una $n = 26$, nosotros estamos reportando para niñas rurales en Tanner I de $20.0 \pm 0.76 \text{ kg/m}^2$ (valor promedio \pm error estándar de la media) para una $n = 51$ y para niñas en Tanner II $22.0 \pm 1.3 \text{ kg/m}^2$, $n = 26$.²⁸ Estos valores de IMC menores de 25 kg/m^2 se han reportado que corresponden a un peso corporal normal en las niñas pre-pubertas y adolescentes.^{29,30}

Encontramos que en el curso de la pubertad en niños y niñas rurales y urbanos, el incremento significativo de los niveles plasmáticos de glucosa se observaron en la etapa T3, lo que se asoció con un incremento importante en la concentración de insulina en plasma y un aumento en la resistencia a la insulina en ambos sexos en las dos áreas evaluadas; resultados comparables en magnitud a otros estudios que reportan una hiper-insulinemia en respuesta a una sensibilidad disminuida a la insulina en esta población infantil sana.³¹ Adicionalmente se encontró que las niñas mostraron ser más resistentes a la insulina que los niños en ambas poblaciones, estas diferencias en género pueden explicarse parcialmente por las diferencias en adiposidad en las niñas.³²

Al analizar la tendencia de la TAS y TAD en la población de estudio, se encontró que la TAS aumentó en ambos sexos, durante el crecimiento puberal. En este sentido, los estudios previos han establecido una

correlación positiva entre las TAS y el desarrollo físico en la adolescencia.^{33,34}

De la misma manera que Mutner et al, se encontraron diferencias en género en TAS y en TAD, en los niños los valores para la TAS y TAD son mayores que para las niñas.³⁵ También, se ha reportado que la TAS y TAD tienen una relación directa entre el IMC y el estado nutricional, esta es la razón del porqué en la población rural se encontraron valores menores de ambos parámetros.³⁶

La evaluación del metabolismo de lípidos en nuestro estudio en las niñas rurales, demostró un pico de hiper-triglicemia que se asoció con una tendencia a aumentar la concentración del colesterol-LDL y a disminuir la concentración del colesterol-HDL en los estadios T2 y T3. En las niñas urbanas los incrementos en triglicéridos, colesterol total y en el colesterol-LDL fueron muy sutiles, una explicación es que las niñas urbanas en T1 ya habían alcanzado valores de resistencia a la insulina más altos 2.1 ± 0.23 vs 1.2 ± 0.17 de las niñas en T1 rurales, y los incrementos posteriores en T2 en IRI fueron de mucho menor magnitud 2.6 ± 0.34 , además, ya eran en el inicio de su maduración sexual TI hiperinsulinémicas y tenían valores mayores de glucosa en plasma. En cuanto al perfil de lípidos en los niños rurales en T1 y T2 se mantuvo sin cambios importantes en las tres etapas en el colesterol total, C-LDL, C-HDL y en los triglicéridos a pesar de que el metabolismo de los carbohidratos (insulina, IRI) se incrementó significativamente en T2 y se mantuvo aumentado en T3. Los niños urbanos tuvieron valores más altos en todos los parámetros lipídicos evaluados que los rurales. Sin embargo, estos valores, al igual que en los niños rurales, permanecieron sin cambios importantes, a pesar de los incrementos en insulina y en el IRI en T2 y T3.

En resumen, en este estudio se reportan los valores antropométricos y del metabolismo de lípidos y carbohidratos por género y por estadio de Tanner en dos poblaciones sanas, en donde se encontraron cambios transicionales que condujeron a la adquisición de los caracteres sexuales. Cambios que se caracterizaron por ser dimórficos sexuales en el crecimiento, proporción y en composición del cuerpo. Además se encontró que el proceso de maduración sexual estuvo influenciado por el lugar de procedencia de la población.

REFERENCIAS

1. Urgate F, Meneghelli R, Fanta N, Paris E. *Manual de pediatría. Pubertad Normal.* 5^a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1997. p. 1895-901.

2. Greespan F, Forsham P. *Endocrinología básica y clínica*. México: Manual Moderno; 1988. p. 452-73.
3. Tresguerres SAF. *Fisiología humana*. 2^a ed. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1999. p. 1016-19.
4. Ojeda SR, Terasawa E. Neuroendocrine regulation of puberty. Pfaff D, Arnold A, Etgen A, Fahrbach S, Moss R, Rubin R. Eds. *Hormones, brain and behavior*. New York: Elsevier; 2002. p. 589-659.
5. Plant TM. Neurophysiology of puberty. *J Adolesc Health*. 2002; 31: 185-91.
6. Marshall W, Tanner J. Variation in the pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child*. 1969; 44: 291-303.
7. Marshall W, Tanner J. Variation in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child*. 1970; 45: 13-23.
8. Moran A, Jacobs DR, Steinberger J, Hong C-P, Prineas R, Luepker RV, et al. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. *Diabetes*. 1999; 48: 2039-44.
9. Caprio S, Plewe G, Diamond MP, Simonson DC, Boulware S, Sherwin RS, et al. Increased insulin secretion in puberty: a compensatory response to reductions in insulin sensitivity. *J Pediatr*. 1989; 114: 963-7.
10. Aradillas-García C, De La Cruz-Mendoza E, Hernández H, Calderón-Hernández J, Quibrera R. Presence of insulin resistance syndrome in Mexican children of San Luis Potosí (México). *Rev Salud Pública Nutr*. 2007; 8(4): 1-9.
11. Aradillas C, Malacara JM, Garay S, Guízar JM, Camacho N, De la Cruz ME, et al. Prediabetes in rural and urban children in 3 states in México. *J Cardiometab Syndr*. 2007; 2: 35-9.
12. Méndez-Castillo JE, Flores-Sánchez J, Noyola DE, De La Cruz-Mendoza E, Calderón-Hernández J, Aradillas-García C. Asociación del índice de resistencia a la insulina con niveles de cortisol y medidas antropométricas por género de niños mexicanos en edad escolar. *Bioquímia*. 2007; 32: 4: 126-33.
13. Cochran WG. *Técnicas de muestreo*. México: CECSA; 1982.
14. Lee RD, Nieman DC. *Nutritional assessment*. 2nd ed. Chapter 6: Anthropometry. 2nd ed, St Louis Missouri: Mosby; 1996; 242-44.
15. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC. The JNC 7 Report. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003; 289: 2560-72.
16. Harris N, Galpachian V, Rifai N. Three routine methods for measuring high-density lipoprotein cholesterol compared with the reference method. *Clin Chem*. 1996; 42: 738-43.
17. Recommendations for improving cholesterol measurement: a report from the laboratory Standardization Panel of the National Cholesterol Education Program. *NIH Publication No. 90-2964*. 1990.
18. Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem*. 1969; 6: 24-7.
19. Bachoric P. *Measurement of low-density-lipoprotein*. In: Rifai, Warnick, Dominiczak (eds.) *Handbook of lipoprotein testing*. 2nd ed. Washington: AACC Pres.; 2000. p. 245-63.
20. Shephard MDS, Whiting MJ. Falsely low estimation of triglycerides in lipemic plasma by the enzymatic triglyceride method with modified Trinder's chromogen. *Clin Chem*. 1990; 36: 325-9.
21. Yalow RS, Berson, SA. *Principles of competitive protein-binding assays*. Philadelphia: W.D. Odell, W.H. Daugday J.P.U.S. Lippincot ; 1971. p. 45.
22. Mathews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28: 412-9.
23. Remer T, Manz F. Role of nutritional status in the regulation of adrenarche. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999; 84: 3936-44.
24. Kaplowitz BP, Slora EJ, Wasserman RC, Pedlow SE, Herman-Giddens ME. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. *Pediatrics*. 2001; 108: 2.
25. Frisch RE, Revelle R. Height and weight at menarche and a hypothesis of critical body weights and adolescent events. *Science*. 1970; 169: 397-9.
26. Roemmich JN, Clark PA, Lusk M, Friel A, Weltman A, Epstein LH, et al. Pubertal alterations in growth and body composition. VI. Pubertal insulin resistance: relation to adiposity, body fat distribution and hormone release. *Intl J Obesity*. 2002; 26: 701-9.
27. Moran A, Jacobs DR, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R, et al. Insulin resistance during puberty. *Diabetes*. 1999; 48: 2039-44.
28. Guercio G, Rivarola MA, Chaler E, Maceiras M, Belgorosky A. Relationship between the growth hormone/Insulin-like growth factors-I axis, insulin sensitivity, and adrenal androgens in normal prepubertal and pubertal girls. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88: 1389-93.
29. McCartney CR, Blank SK, Prendergast A, Chhabra S, Eangleson CA, Helm KD, et al. Obesity and sex steroid changes across puberty: evidence for marked hyperandrogenemia in pre- and early pubertal obese girls. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92: 430-6.30.
30. Arslanian S, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids, and body composition in childhood: is "Syndrome X" present? *J Clin Endocrinol Metab*. 1996; 81: 1058-62.
31. Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Ortiz-Rodríguez V, Moran-Zenteno JA, Guerrero-Ortiz JL, Vadillo-Ortega F. Programa para mejorar marcadores de riesgo cardiovascular en escolares mexicanos. *Salud Pública Mex*. 2008; 50: 218-26.
32. Murphy MJ, Metcalf BS, Voss LD, Jeffery AM, Kirkby J, Mallam KM, et al. The Early Bird Study (Early Bird 6). Girls at five are intrinsically more insulin resistant than boys: The programming hypotheses revisited- The Early Bird Study (Early Bird 6). *Pediatrics*. 2004; 113(1 Pt1): 82-86.
33. Akahoshi M, Soda M, Carter RL, Nakashima E, Shimaoka K, Seto S, et al. Correlation between systolic blood pressure and physical development in adolescence. *Am J Epidemiol*. 1996; 144: 51-8.
34. Shankar RR, Eckert GJ, Saha C, Tu W, Pratt JH. The change in blood pressure during pubertal growth. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90: 163-7.
35. Mutner P, He G, Cuttler JA, Wildman RP, Whelton PK. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA*. 2004; 291: 2107-13.
36. Poletti OH, Barrios LA, Candarte PA, Morando JF. Valores de tensión arterial y su tendencia con el sexo, la edad, el estado nutricional y el nivel socioeconómico en escolares de la Ciudad de Corrientes, Argentina. Universidad Nacional del Noroeste. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas* 2006: Resumen M-012.