

Insulina, leptina y grado de resistencia a la insulina en niños escolares con y sin obesidad

María Guadalupe Ernestina González Yáñez,* Miguel Agustín Madero Fernández del Castillo,** Verónica Araceli Martínez Ordaz,** Luis Benjamín Serrano Gallardo***

RESUMEN

Antecedentes: la leptina es una hormona producida por los adipocitos, que reduce el apetito y la grasa corporal; la insulina se produce en las células beta pancreáticas, favorece la utilización de glucosa en tejido adiposo, muscular y hepático. La adiposidad aumentada se asocia con hiperleptinemia, hiperinsulinemia, riesgo cardiovascular, diabetes e hipertensión.

Objetivo: determinar las concentraciones séricas de insulina y leptina y la resistencia a la insulina en niños escolares con y sin obesidad.

Participantes y método: estudio transversal en niños de primaria (de seis a nueve años). De 282 escolares revisados se seleccionaron al azar 80 de los cuartiles extremos (primero y cuarto) según el percentil de índice de masa corporal (IMC). Se registraron el género, el peso, la estatura, la circunferencia de cintura, la presión arterial, el IMC, el percentil de IMC y Z score. Se midieron: plaquetas, leucocitos, hematocrito, hemoglobina, triglicéridos, colesterol, glucosa, HOMA (resistencia a la insulina), insulina, y leptina.

Resultados: se incluyeron 37 y 43 niños de primer y cuarto cuartil, respectivamente. Las concentraciones (promedio \pm desviación estándar) de leptina fueron: 3.34 ± 2.74 y 26.14 ± 18.17 ($p < 0.001$) y de insulina, 10.74 ± 15.31 y 24.37 ± 28.57 ($p = 0.009$). Las categorías por cuartiles de leptina mostraron tendencia significativa en el peso ($p < 0.001$), la estatura ($p < 0.001$), la circunferencia de cintura ($p < 0.001$), el IMC ($p < 0.001$), el percentil de IMC ($p < 0.001$), Z score ($p < 0.001$), los triglicéridos ($p < 0.001$), la insulina ($p < 0.001$) y HOMA ($p < 0.001$).

Conclusiones: existe diferencia en la medición de parámetros metabólicos y concentración de leptina entre ambos grupos, la leptina puede ser un marcador temprano de obesidad en niños.

Palabras clave: leptina, niños, obesidad, insulina, HOMA.

ABSTRACT

Background: Leptin is a hormone of the adipose tissue that reduces the appetite and the corporal fat; the insulin is produced in the pancreatic cells beta, the function is to transport the glucose through the fatty, muscular and hepatic tissues. The excess of fatty tissue is associated to hyperleptinemia, hyperinsulinemia, cardiovascular risks, diabetes and hypertension. There is a relation between infancy obesity and the metabolic alterations that are mentioned above.

Objective: To determine serum insulin and leptin levels and insulin resistance among primary school children with and without obesity.

Participants and method: A transversal study was performed with children from an elementary school (six to nine years old). From the 282 scholars checked only 80 were randomly selected from first and fourth body mass index (BMI) quartile. Data about gender, weight, height, waist circumference, blood pressure, BMI, percentage of BMI, and Z score were recorded. Platelet, leucocytes, hematocrit, hemoglobin, triglycerides, cholesterol, glucose, HOMA (resistance to insulin), insulin and leptin were also measured.

Results: 37 and 43 children were selected of first and fourth quartile, respectively. The levels (mean \pm SD) of leptin were: 3.34 ± 2.74 and 26.14 ± 18.17 ($p < 0.001$), insulin 10.74 ± 15.31 and 24.37 ± 28.57 ($p = 0.009$). Leptin quartiles showed significant differences in weight ($p < 0.001$), height ($p < 0.001$), waist circumference ($p < 0.001$), BMI ($p < 0.001$), BMI percentile ($p < 0.001$), Z score ($p < 0.001$), triglycerides ($p < 0.001$), insulin ($p < 0.001$), and HOMA ($p < 0.001$).

Conclusion: There are differences in metabolic parameters and leptin concentration among groups, leptin could be an early marker of infancy obesity.

Key words: leptin, children, obesity, insulin, HOMA.

* Departamento de Microbiología Médica, UJED, ISSSTE, Torreón, Coahuila, México.

** Departamento de Investigación, UMAE 71, IMSS.

*** Departamento de Bioquímica UAC, Centro de Investigaciones.

namiento Filadelfia, Gómez Palacio, Durango. Apartado postal 51, CP 35010. Correo electrónico: ma_gpe_glz@hotmail.com
Recibido: mayo, 2010. Aceptado: octubre, 2010.

Este artículo debe citarse como: González-Yáñez MGE, Madero-Fernández del Castillo MA, Martínez-Ordaz VA, Serrano-Gallardo LB. Insulina, leptina y grado de resistencia a la insulina en niños escolares con y sin obesidad. Rev Esp Med Quir 2010;15(4):196-203.

Correspondencia: Dra. María Guadalupe Ernestina González Yáñez. Hospital General "B" Dr. Francisco Galindo Chávez. Donato Guerra esquina con Av. Allende s/n, CP 27000, Torreón, Coahuila, México. Universidad Juárez del Estado de Durango, Facultad de Ciencias Químicas Campus Gómez. Av. Artículo 123 s/n, Fraccio-

La obesidad y el sobrepeso son un problema de salud pública mundial; en México su prevalencia está en aumento. La Segunda Encuesta Nacional de Nutrición realizada en México demostró que 18% de los niños de 5 a 11 años tienen obesidad, principalmente en los estados del norte y en la Ciudad de México.^{1,2} La obesidad y el sobrepeso se caracterizan por almacenamiento excesivo de tejido adiposo y alteraciones metabólicas que predisponen al deterioro de la salud.³⁻¹⁰ Los adipocitos, considerados glándula endocrina, secretan una variedad de moléculas activas (adipocitocinas), como la leptina, adiponectina, resistina, TNF-alfa e interleucina 6, que contribuyen a la resistencia periférica de insulina.⁵⁻¹³ La leptina, hormona proteica sensora “lipostática”, atraviesa la barrera hematoencefálica y desencadena mecanismos relacionados con la saciedad, activación del gasto energético, contenido graso y desarrollo puberal.^{7,14-15} Se ha demostrado que las concentraciones séricas de leptina se incrementan en sujetos con obesidad y sobrepeso al aumentar el índice de masa grasa (IMC).^{9,14,16-17} En personas de peso normal la leptina varía de 1 a 15 ng/mL, y en individuos con IMC mayor a 30 supera los valores de 30 ng/mL. La leptina es una hormona que participa en la génesis de diversas enfermedades, como obesidad, anorexia nerviosa, cardiovasculares, endocrinológicas, diabetes, dislipidemia y cáncer, entre otras,^{9-10,18-25} y se ha postulado como tratamiento de estas afecciones y biomarcador de obesidad y sobrepeso en niños. Por ello, se determinaron las concentraciones de insulina, leptina y resistencia a la insulina en niños con y sin obesidad.

PARTICIPANTES Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en la escuela primaria 18 de Marzo “A”, clave 10EPR0100B, Zona escolar 01, sector 07, ubicada en Rayón 101 sur, Gómez Palacio, Durango, en niños escolares de seis a nueve años de edad. Las determinaciones analíticas de insulina, leptina y las pruebas básicas de laboratorio se realizaron en el laboratorio de análisis clínicos del Instituto de Seguridad y Servicio Social de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Hospital General “B” Dr. Francisco Galindo Chávez, que cuenta con un nivel de atención médica de tercer nivel en la Ciudad de Torreón, Coahuila. La

primera etapa inició el 22 de enero de 2007 y la etapa final, el 30 de julio de 2007.

Definición de población y muestra

Se incluyó en la primera etapa a la población que colaboró con consentimiento de sus padres o tutores, 152 niñas y 130 niños de primero a sexto grado de la sección “A”, turno matutino.

Técnica de muestreo

En la primera etapa a los participantes se les tomaron medidas antropométricas: peso, estatura, cintura, datos de género y edad de los participantes, IMC (índice de masa corporal), percentil IMC y *Z score*. Se construyeron tablas de percentilares para definir cuartiles de IMC, seleccionando los centiles (cuartiles) extremos para integrar los grupos de comparación (sobrepeso, obesidad y peso normal).

Tamaño de muestra

Se seleccionó a los cuartiles extremos previo consentimiento informado, 43 sujetos con sobrepeso u obesidad y 37 sujetos con peso normal. Al finalizar el estudio se analizaron los datos mediante estadística descriptiva y pruebas para diferencia de grupos de variables numéricas continuas y nominales; Anova (prueba de χ^2 , t de Student), prueba de hipótesis con nivel de significancia estadística $p < 0.05$ en paquete estadístico SPSS versión 10.0 para Windows.

Definición de las variables de estudio: concentraciones séricas de insulina

Se tomó una muestra única de 5 mL de sangre periférica para todas las determinaciones analíticas en los casos y en los controles.* Dicha muestra se procesó para la separación del suero y se analizó por el método de ELISA. Marca Human Insulin Elisa (Cat # Active DSL-10-1600),²⁶ para insulina.* Para leptina se analizó por el método de ELISA marca Linco Research: Human Leptin (Cat # EZHL-80SK).²⁷ El grado de resistencia a la insulina se definió mediante la determinación del modelo homeostático (HOMA),²⁸ que utiliza la medición de glucosa e insulina en una muestra de sangre en ayuno y se calculó mediante la siguiente ecuación:

$$* \text{HOMA} = \frac{\text{glucosa (mg/dL)} \times \text{insulina (\mu u/mL)}}{18 \times 22.5}$$

* Valores superiores a 2.5 se consideraron positivos.

Obesidad: se definió en relación con el índice de masa corporal (IMC) estratificado en cuartiles. A los niños en la percentila 85 o mayor se les consideró con sobrepeso y obesidad, respectivamente. **Edad:** edad cronológica. **Sexo:** de acuerdo con el fenotipo. **Talla:** medida antropométrica (báscula). **Cintura:** medida antropométrica (cinta métrica convencional). **Índice de masa corporal (IMC), percentil de IMC y Z score:** de acuerdo con CDC gráficas de crecimiento.²⁹ **Determinación analítica de colesterol, triglicéridos y glucosa en suero:** por el método enzimática-espectrofotométrica; colesterol; oxidasa/peroxidasa;³⁰ triglicéridos, glicerol fosfato oxidasa/peroxidasa;³¹ glucosa, oxidasa/peroxidasa,³² respectivamente en equipo Spectrum versión 4.8 de ABBOTT.^{33,34} **Biometría hemática en sangre total:** determinación analítica en equipo Celdyn 3300 de ABBOTT.^{35,36} Estado de salud, hipertensión arterial, actividad física, conocimiento sobre peso corporal, alimentación, colesterol, diabetes: mediante cuestionario, Grupo Multidisciplinario de Evaluación de Obesidad y Sobrepeso Infantil, UJED, IMSS, UAC, ISSSTE. El equipo utilizado en cada técnica fue: **Edad:** cronológica. **Peso y estatura:** báscula convencional, de pedestal con estadímetro marca Detecto. Las mediciones se hicieron sin zapatos y con ropa ligera. Los niños se colocaron con los pies juntos, las manos colocadas lateralmente y con una ligera inclinación de la cabeza hacia arriba. **Cintura:** cinta métrica convencional. **Percentil IMC, IMC-Z score:** De BMI Graph Page. Children's BMI-percentile-for-age calculator [serial on line] 2004-2007[cited 2007 oct 4]; 3(3):[3 screens], disponible en: URL:<http://www.kidsnutrition.org/bodycomp/bmiz2.html>.²⁹

Presión arterial: la presión arterial se midió con un baumanómetro anerode, brazalette infantil, marca Microlife, los niños se colocaron en posición sentada, con el brazo descubierto colocado en una superficie plana, la presión arterial reportada es el promedio de dos mediciones. **Extracción de sangre:** con tubos marca Vacutainer®

sin anticoagulante y con anticoagulante para la extracción de un volumen predeterminado de sangre. **Determinación analítica de insulina y leptina:** Plate-Reader das s.r.l. CE Modelo A1 APPAR, serial 196 manufactureo 2000; voltaje-220; amperes 0.5; hertz 50+60 (Viale Tibio Km. 18,642 Palombara Sabina, Roma, Italia).³⁷ **Determinación analítica de glucosa, colesterol y triglicéridos:** equipo Spectrum versión 4.8 de ABBOTT.^{33,34} **Determinación analítica de leucocitos, hemoglobina, hematocrito y plaquetas:** Celdyn-3000 de ABBOTT.^{35,36} Refrigerador marca LAB-Line. Instrumentt, Inc. Incubadora con agitación térmica. Marca AP-48 LT, Presvac. Pipetas de volumen 5-50 μL , 100-500 μL , Marca Finnpiptette. Centrífuga Beckman Coulter Allegra™ 6 centrifuge.

RESULTADOS

En la primera etapa la población que contó con consentimiento informado de sus padres o tutores fue de 152 niñas y 130 niños, un total de 282 alumnos a los que se les tomaron medidas antropométricas: edad, peso, talla, cintura, percentil, (IMC) y Z score. Se encontró que 46% de los participantes tenía problema de sobrepeso (Figura 1). Posteriormente se seleccionaron los niños de seis a nueve años de edad (cuartiles extremos), previo consentimiento informado, con la aceptación de 47 niñas y 33 niños ($n = 80$). Al comparar las variables según estado de peso, se encontró que 43 participantes (53.7%) tenían sobrepeso y 37 participantes (46.2%) tenían peso normal, con los siguientes valores: peso $p < 0.001$, cintura $p < 0.001$, IMC $p < 0.001$, percentil IMC $p < 0.001$ y leptina $p < 0.001$, triglicéridos $p = 0.006$, insulina $p = 0.009$ y HOMA $p = 0.013$ (Cuadro 1). En la categoría de leptina baja, normal y alta con la diferencia de medias para valores de leptina entre grupos que fue de $p < 0.001$, y para la sensibilidad a la insulina, $p = 0.058$, con predominio de leptina alta y resistencia a la insulina en niños con sobrepeso (Cuadro 2). Posteriormente se analizaron los cuartiles de leptina sérica comparando las diversas variables estadísticas, las físicas y las de laboratorio en el grupo $n = 80$ con significancia en peso $p < 0.001$, talla $p < 0.001$, cintura $p < 0.001$, IMC $p < 0.001$, percentil IMC $p < 0.001$, Z score $p < 0.001$, leucocitos $p = 0.016$, triglicéridos $p < 0.001$, insulina $p < 0.001$ y HOMA $p < 0.001$, y su relación positiva (Cuadro 3).

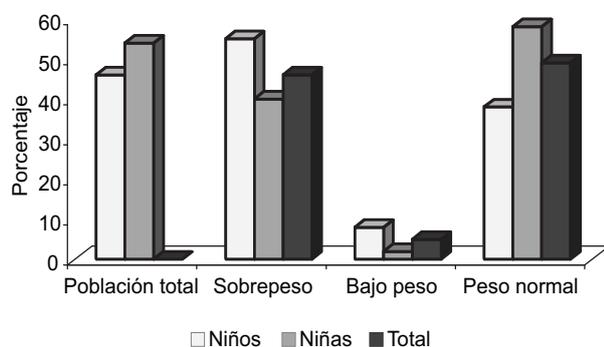


Figura 1. Población total en porcentaje. Porcentaje de niños con sobrepeso y obesidad, bajo peso y peso normal (n = 282).

DISCUSIÓN

En este estudio, las concentraciones séricas de insulina, leptina y el grado de resistencia a la insulina fueron mayores en los niños escolares con obesidad o sobrepeso respecto a los niños escolares con peso normal, con diferencia significativa ($p < 0.05$), como lo han descrito otros autores.^{10-12,21-23,38-41} También se encontró que 46% de los sujetos en la primera etapa tenía obesidad o sobrepeso, como lo menciona la Encuesta Nacional de Nutrición en México.¹ El estado de Durango ocupa el segundo lugar en obesidad a nivel nacional con una prevalencia

Cuadro 1. Comparación de las diversas variables en una muestra aleatoria de niños de seis a nueve años según el estado de peso (n = 80)

Variable	Estado de peso		p
	Normal (n = 37)	Sobrepeso (n = 43)	
Edad (años)	8.24 ± 1.12	8.09 ± 1.04	0.536
Peso (kg)	28.32 ± 4.90	44.59 ± 14.18	<0.001
Talla (m)	1.32 ± .08	1.36 ± .10	0.039
Cintura (cm)	62.08 ± 3.95	78.72 ± 11.25	<0.001
TAS (mmHg)	101.22 ± 11.50	103.70 ± 12.57	0.363
TAD (mmHg)	59.49 ± 7.72	59.44 ± 11.30	0.984
IMC (kg/m ²)	16.25 ± 1.42	23.63 ± 4.50	<0.001
Percentil de IMC	51.39 ± 24.57	96.28 ± 3.98	<0.001
Leucocitos (10 ³ /μL)	6.91 ± 2.74	8.32 ± 3.08	0.035
Hemoglobina (g/dL)	13.02 ± .61	13.00 ± .73	0.887
Hematocrito (%)	38.68 ± 1.86	38.68 ± 2.21	0.995
Plaquetas (10 ³ /μL)	330 ± 63.57	341.77 ± 54.94	0.377
Glucosa (mg/dL)	95.11 ± 9.68	93.37 ± 10.42	0.445
Colesterol (mg/dL)	165.64 ± 31.42	177.05 ± 31.92	0.112
Triglicéridos (mg/dL)	108.60 ± 47.90	148.08 ± 75.43	0.006
Insulina (μU/mL)	10.74 ± 15.31	24.37 ± 28.57	0.009
HOMA	2.54 ± 3.84	5.66 ± 6.85	0.013
Leptina (ng/mL)	3.34 ± 2.74	26.14 ± 18.17	<0.001
Mujeres/hombres	23/14	24/19	0.565
Categoría de leptina			
Baja	23	1	< 0.001
Normal	12	6	
Alta	2	36	
Sensibilidad a la insulina			
Normal	25	20	0.058
Resistencia	12	23	

TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; IMC: índice de masa corporal (peso en kg/estatura en m²), HOMA: *homeostatic model assessment* (modelo homeostático HOMA).

Cuadro 2. Comparación de valores de leptina (promedio \pm desviación estándar) según categoría de peso por género y sensibilidad a la insulina

Variable	Peso normal (n = 37)		Sobrepeso (n = 43)		p
	Media \pm DE	(%)	Media DE	(%)	
Leptina					
Baja	1.51 \pm .889	23 (62.2)	1.00 \pm -	1 (2.3)	< 0.001*
Normal	6.24 \pm 2.11	12 (32.4)	5.02 \pm 2.62	6 (14.0)	
Alta	6.95 \pm 0.35	2 (5.4)	30.35 \pm 16.8	36 (83.7)	
Género					
Femenino	4.13 \pm 2.75	23 (62.2)	28.74 \pm 18.44	24 (55.8)	0.565 *
Masculino	2.04 \pm 2.24	14 (37.8)	22.85 \pm 17.75	19 (44.2)	
Sensibilidad a la insulina					
Normal	2.48 \pm 1.98	25 (67.6)	19.58 \pm 16.89	20 (46.5)	0.058
Resistencia	5.13 \pm 3.28	12 (32.4)	31.84 \pm 17.62	23 (53.5)	
Total	3.34 \pm 2.74	37 (100)	26.13 \pm 18.17	43 (100)	<0.001†

*Corresponde a diferencia de proporciones, χ^2 corresponde al resultado de diferencia de medias entre grupos (prueba de t de Student).

†Diferencia de medias para valores de leptina entre grupos.

Cuadro 3. Variables y cuartil de leptina. Análisis de las variables de interés según el cuartil de leptina sérica. Los valores representan promedio \pm desviación estándar

Variable	Cuartil del valor de leptina sérica (ng/mL)				Total	Anova p	Tendencia p
	1 (n = 20) 0.5-2.3	2 (n = 20) 2.5-7.0	3 (n = 20) 7.2-22.3	4 (n = 20) 23.1-65.0			
	Media \pm DS	Media \pm DS	Media \pm DS	Media \pm DS			
Edad (años)	7.95 \pm 1.23	8.0 \pm 1.20	8.25 \pm 0.91	8.40 \pm .88	8.16 \pm 1.07	0.556	0.155
Peso (kg)	26.7 \pm 5.84	30.7 \pm 5.6	36.1 \pm 6.6	56.6 \pm 13.5	37.1 \pm 13.6	<0.001	<0.001
Talla (m)	1.29 \pm 8.5	1.3 \pm 8.0	1.3 \pm 7.1	1.4 \pm 8.3	1.3 \pm 9.1	<0.001	<0.001
Cintura (cm)	60.2 \pm 3.64	65.2 \pm 4.97	70.8 \pm 5.96	87.9 \pm 8.32	71 \pm 12.0	<0.001	<0.001
TAS (mmHg)	98.9 \pm 11.15	103.9 \pm 13.1	99.7 \pm 10.8	107.6 \pm 11.8	102.5 \pm 12.0	0.080	0.067
TAD (mmHg)	58.9 \pm 6.9	58.4 \pm 13.3	57.1 \pm 6.5	63.4 \pm 10.1	59.4 \pm 9.7	0.185	0.204
IMC (kg/m ²)	15.8 \pm 1.71	17.5 \pm 1.76	20.6 \pm 2.6	26.6 \pm 4.1	20.2 \pm 5.0	<0.001	<0.001
Percentil de IMC	43.67 \pm 27.1	71.1 \pm 19.9	88.6 \pm 17.8	98.7 \pm 1.08	75.5 \pm 28.1	<0.001	<0.001
Z score	-0.22 \pm 0.85	.66 \pm .67	1.5 \pm .73	2.3 \pm .31	1.0 \pm 1.16	0.000	0.000
Leucocitos (10 ³ / μ L)	7.0 \pm 3.25	6.9 \pm 2.6	7.6 \pm 2.5	9.1 \pm 3.2	7.7 \pm 2.9	0.060	0.016
Hemoglobina (g/dL)	12.9 \pm .72	13.0 \pm .42	13.0 \pm .66	12.9 \pm .84	13 \pm .67	0.915	0.953
Hematocrito (%)	38.47 \pm 2.15	38.7 \pm 1.30	39.0 \pm 1.8	38.7 \pm 2.7	38.7 \pm 2.0	0.931	0.6590
Plaquetas (10 ³ / μ L)	318.2 \pm 64.1	333.4 \pm 64.9	345.4 \pm 52.7	347.7 \pm 52.8	336.3 \pm 59.0	0.376	0.094
Glucosa (mg/dL)	94.15 \pm 11.24	92.5 \pm 10.4	95.3 \pm 8.5	94.7 \pm 10.3	94.2 \pm 10.0	0.838	0.653
Colesterol (mg/dL)	161.88 \pm 25.50	174.3 \pm 35.8	171.9 \pm 26.1	170.0 \pm 38.3	171.7 \pm 32.0	0.387	0.129
Triglicéridos (mg/dL)	87.2 \pm 37.3	124.6 \pm 47.3	125.4 \pm 44.9	181.9 \pm 89.9	129.8 \pm 66.8	<0.001	<0.001
Insulina (μ U/mL)	7.8 \pm 8.1	7.9 \pm 6.5	18.6 \pm 19.7	37.8 \pm 36.2	18.0 \pm 24.2	<0.001	<0.001
HOMA	1.7 \pm 1.90	1.78 \pm 1.57	4.42 \pm 4.97	8.88 \pm 8.69	4.22 \pm 5.84	<0.001	<0.001

TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; IMC: índice de masa corporal (peso en kg/estatura en m²), HOMA: homeostatic model assessment (modelo homeostático HOMA).

de 27.7%, superado por el vecino estado de Coahuila con 32%.² (Dato importante ya que nuestra región es Comarca Lagunera). El análisis del cuartil del valor de leptina y la comparación de las diversas variables de estudio muestran una relación directamente proporcional y positiva en: edad, peso, estatura, circunferencia de cintura, percentil de IMC, IMC, *Z score*, leucocitos, triglicéridos, insulina y HOMA, en los sujetos de estudio. Es escasa la investigación en obesidad y la inclusión de las variables de estudio realizada en niños en nuestra región. El predominio de leptina alta y de resistencia a la insulina en niños con sobrepeso es explicable por el exceso de adipocitos, la asociación con el deterioro en la sensibilidad a la insulina,⁴⁻⁹ y la contribución de la leptina a la resistencia periférica de la insulina.^{5,7,9,11-13} Esto ocurrió en nuestra población de estudio, ya que 53.5% de los niños analizados mostró resistencia a insulina en el grupo que se clasificó con sobrepeso. Los valores de leptina se correlacionan directamente con la cantidad de grasa y el peso corporal.⁴²⁻⁴⁷ Este dato se observó en la población de estudio. Los valores de triglicéridos mostraron un incremento y una relación directamente positiva con los valores de leptina (no así con el colesterol), las investigaciones indican que la producción de glucocorticoides por los adipocitos incrementa la acumulación de triglicéridos y la síntesis de ácidos grasos, la insulina obliga a las células grasas a tomar de la sangre lípidos, los cuales son convertidos en triglicéridos, la deficiencia de insulina causaría la acción contraria.⁴⁸⁻⁵⁰ Los valores de glucosa se encontraron normales en la mayoría de los sujetos de estudio: 70-110 mg/dL (3.9-6.1 mmol/L), lo que indica una regulación hormonal catabólica y anabólica normal.⁴⁸⁻⁵¹ La leptina regula la homeostasia de glucosa al administrarse a roedores en los que disminuye la ingesta y se incrementa la energía liberada.^{7,14,16-17,52} En la cuantificación de células hemáticas se encontró un aumento de células sanguíneas (dentro de los parámetros normales), leucocitos y plaquetas con respecto a las concentraciones más altas de leptina, lo que sugiere que la leptina está implicada en otros procesos fisiológicos del organismo humano.^{8,9,18-21} No se encontró relación significativa entre las variables de presión arterial sistólica y diastólica, como en otras investigaciones en niños escolares con obesidad, y sus valores de leptina e insulina elevados,⁵³⁻⁵⁶ la obesidad

exógena y la obesidad severa,⁵⁴⁻⁵⁶ ya que las alteraciones de estas variables se relacionan con inflamación y estrés oxidativo, los cuales aumentan el riesgo cardiaco desde etapas tempranas de la vida.⁵⁷⁻⁵⁹ Este trabajo demuestra que un alto porcentaje de escolares cursa con sobrepeso u obesidad y sugiere la implantación de programas preventivos y la continuidad de las investigaciones de la hormona leptina e insulina y su interacción con otros problemas fisiológicos y metabólicos en la niñez mexicana.

REFERENCIAS

1. Martorell R. La diabetes y los mexicanos: ¿Por qué están vinculados? *Prev Chronic Dis* 2005;2(1):1-6.
2. Instituto Nacional de Estadísticas Geográficas e Informática. (INEGI). Prevalencia de enfermedad crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular. México: Censo Geografía e Informática, 2000.
3. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad. Acuerdo secretarial 141. Publicada en el Diario Oficial de la Federación el 29 de diciembre de 1997. Fecha de publicación 12 de abril de 2000.
4. Zimmet P, Thomas CR. Genotype, obesity and cardiovascular disease – has technical and social advancement outstripped evolution?. *J Intern Med* 2003;254:114-112.
5. James PT, Rigby N, Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004; 11(Pt 1):3-8.
6. Fariñas RL, Meléndez MM, Martínez Z, Travieso Y, et al. Control de la alimentación y leptina. *Rev Cub Invest Biomed* 2005;24(Pt 1):47.
7. Simón E, Barrio AS. Leptina y obesidad. *Ana* 2007; 25 (1 Supl 6): 1-17.
8. Almaraz RL, Díaz GJ, Perera R. Leptina: conocimientos actuales e implicaciones clínicas. *Can Ped* 2000;24(Supl 3):159-156.
9. Christos S, Mantzoros MD. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Intern Med* 1999;130:671-610.
10. Hung YJ, Chu NF, Wang SC, Hsieh CH, et al. Correlation of plasma leptin and adiponectin with insulin sensitivity and beta-cell function in children-the Taipei Children Heart Study. *Intern J Clin Pract* 2006;60(12):1582-1587.
11. Abbatecola MA, Ferrucci L, Grella R, Bandinelli S, et al. Diverse effect of inflammatory markers on insulin resistance and insulin-resistance syndrome in the elderly. *J Am Geriatric Soc* 2004;52:399-404.
12. Martos-Moreno GA, Barrios V, Argente J. Normative data for adiponectin, resistin, interleukin 6, and leptin/receptor ratio in a healthy Spanish pediatric population: relationship with sex steroids. *Eur J Endocrinol* 2006;155(Supl 3):429-426.

13. Wikipedia Fundation, Inc. Leptin [serial on line] 2006 [cited 2006 Dic 12]; [4 screen]. Available from: <http://en.wikipedia.org/wiki/Leptin>
14. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Natural Publisher* 1998;395:763-767.
15. Kolaczynski JW, Considine RV, Ohannesian J, Marco Ch, et al. Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans. A link with ketogenesis but not ketones themselves. *Diabetes* 1996;45:1511-1515.
16. Zimmet P, Hodge A, Nicolson M, Staten M, et al. Serum leptin concentration, obesity, and insulin resistance in Western Samoans: cross sectional study. *BMJ* 1996;313:965-964.
17. Russell CD, Peterson RN, Rao SP, Ricci MR, et al. Leptin expression in adipose tissue from obese humans: depot-specific regulation by insulin and dexamethasone. *Am J Physiol Society* 1998;275(38):507-509.
18. Banerjee I, Trueman JA, Hall CM, Price DA, et al. Phenotypic variation in constitutional delay of growth and puberty: relationship to specific leptin and leptin receptor gene polymorphisms. *Eur J Endocrinol* 2006;155(Supl 1):121-126.
19. Shalitin S, Phillip M. Role of obesity and leptin in the pubertal process and pubertal growth – a review. *Int J Obes* 2003;27:869-865.
20. Viner R, Booy R. Epidemiology of health and illness. *Clin Rev* 2005;330(3 Supl 12):411-414.
21. Valle M, Martos R, Gascón F, Cañete R, et al. Low-grade systemic inflammation, hypoadiponectinemia and a high concentration of leptin are present in very young obese children, and correlate with metabolic syndrome. *Diabetes Metab* 2005;31:55-58.
22. Bouret GS, Simerly BR. Minireview: Leptin and development of hypothalamic feeding circuits. *J Endocrinol* 2004;145(Supl 6):2621-2626.
23. Moreno LA, Pineda I, Rodriguez G, Fleita J, et al. Leptin and metabolic syndrome in obese non-obese children. *Horm Metab Res* 2002;34:394-396.
24. Nain-Feng C, Muh-Han S, Der-Min W, Chen-Ju L. Relationship between plasma adiponectin levels and metabolic risk profiles in Taiwanese children. *Obes Res* 2005;13:2014-2017.
25. Kelesidis T, Mantzoros CS. The emerging role of leptin in humans. *Pediatr Endocrinol Rev* 2006;3(Pt 3):239-248.
26. Diagnostoc Systems Laboratories, Inc. Human Insulin Elisa Cat # Active DSL-10-1600 -Rev - January 12, 2007.
27. Linco Research Human Leptin Elisa kit Cat # EZHL-80SK – Rev. Mar 15 06.
28. Segal KR, Landt M, Klein S. Relationship between insulin sensitivity and plasma leptin concentration in lean and obesity men. *Pediatr Diabetes* 1996;45:988-984.
29. Children's Nutrition Research Center of Medicine. BMI Graph Page [serial on line] 2007 CDC Growth Chart [cited 2007 feb 15]:[3 screens]. Available from: URL:<http://www.kidsnutrition.org/bodycomp/bmiz2.html>
30. BioSystems S.A. Concepto. Colesterol. Enzimático-espectrofotométrica colesterol oxidasa/peroxidasa.
31. BioSystems S.A. Concepto. Triglicéridos. Enzimática-espectrofotométrica glicerol fosfato oxidasa/peroxidasa.
32. BioSystems S.A. Concepto. Glucosa. Enzimática-espectrofotométrica glucosa oxidasa/peroxidasa.
33. Bioquímica clínica Spectrum® [computer program]. Versión 4.8 Abbott system; 1995.
34. Abbott Spectrum®. System Reagents. Diagnostic Division, 1921 Hurd, P.O. Box. 1995;p:49,65,105.
35. Manual Celdyn 3300. Control de Calidad. Abbott; 1995;2:7.
36. Manual Celdyn 3500. Principios de Operación. Abbott; 1995;1:3.
37. Manual Plate-Reader *das.srl*. CE. Versión A1. Palombara Sabina Roma Italia: APPAR; 2000.
38. Reinehr T, Kratzsch J, Kiess W, Andler W. Circulation soluble leptin receptor, leptin, and insulin resistance before and after weight loss in obese children. *Int J Obes (Lond)* 2005;29(Pt 10):1230-1235.
39. Lönnerdal B, Havel PJ. Serum leptin concentrations in infants. *Am J Clin Nutr* 2000;72:484-489.
40. Dencker M, Thorsson O, Karlsson MK, Linden C, et al. Leptin is closely related to body fat in prepubertal children age 8-11 years. *Acta Paediatr* 2006;95(Supl 8):975-979.
41. Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, et al. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic syndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005;61(Supl 2):381-388.
42. Whipple T, Sharkey N, Demers L, Williams N. Leptin and the skeleton. *Clin Endocrinol* 2002;57:701-711.
43. Astrup A, Hansen DL, Lundsgaard C, Toubro S. Sibutramine and energy balance. *Int J Obes* 1998;22(Supl 1):30-36.
44. Sato T, Laviano A, Meguid MM, Chen C, et al. Involvement of plasma leptin, insulin and free tryptophan in cytokine-induced anorexia. *Clin Nutr* 2003;22(Pt 2):139-146.
45. Reinehr T, Kratzsch J, Kiess W, Andler W. Circulation soluble leptin receptor, leptin, and insulin resistance before and after weight loss in obese children. *Int J Obes (Lond)* 2005;29(Pt 10):1230-1235.
46. López A J, González GL. Enfermedades asociadas a la obesidad. *Endocrinol Nutr* 2001;9(Supl 2):77-79.
47. Porte DJr, Baskin DG, Schwartz MW. Leptin and insulin action in the central nervous system. *Nutr Rev* 2002; 60(Pt 2):S20-9; discussion S68-84, 85-87.
48. Lodish H, Berk A, Zpurski LS, Matsudaira P, et al. *Biología celular y molecular*. 4ª ed. España: Editorial Médica Panamericana, 2003;p:852-899.
49. Hulver MW, Dohm GL. The molecular mechanism linking muscle fat accumulation to insulin resistance. *Proc Nutr Soc* 2004;62(Supl 2):375-380.
50. Shinozaki K, Kashiwagi A, Okamura T. Molecular mechanisms of impaired endothelial function associated with insulin resistance. *J Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord* 2004;4(Supl 1):1-11.
51. Wikipedia Fundation, Inc. Insulin. [serial on line] 2006 [cited 2006 Dec 22]; [25 screen]. Available from: URL:<http://en.wikipedia.org/wiki/insulin>
52. Havel JP. Role of adipose tissue in body-weight regulation: mechanism regulating leptin production and energy balance. *Proceed Nutr Soc* 2000;59:359-371.
53. Moran O, Phillip M. Leptin: obesity, diabetes and other peripheral effect – a review. *Pediatric Diabetes* 2003;4:101-109.

54. Holm JC, Gamborg M, Kaas-Ibsen K, Gammeltoft S, et al. Time course and determinants of leptin decline during weight loss in obese boys and girls. *Int J Pediatr Obes* 2007;2(1):2-10.
55. Dubern B, Girardet JP, Tounian P. Insulin resistance and ferritin as major determinants of abnormal serum aminotransferase in severely obese children. *Int J Pediatr Obes* 2006;1(2):77-82.
56. Gunturu SD, Ten S. Complications of obesity in childhood. *Pediatr Ann* 2007;36(2):96-101.
57. Kelly AS, Steinberger J, Kaiser DR, Olson TP, et al. Oxidative stress and adverse adipokine profile characterize the metabolic syndrome in children. *J Cardiometab Syndr* 2006;1(4):248-252.
58. Pacifico L, Celestre M, Anania C, Paolantonio P, et al. MRI and ultrasound for hepatic fat quantification: relationships to clinical and metabolic characteristics of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Acta Pediatr* 2007;96(4):542-547.
59. Matsuyama T, Shoji K, Watanabe H, Shimizu M, et al. Effects of diacylglycerol oil on adiposity in obese children: initial communication. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006;19:795-804.