

Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez". Morón. Ciego de Ávila.

SÍNDROME METABÓLICO EN ESCOLARES OBESOS DEL MUNICIPIO AVILEÑO DE MORÓN

Lizet Leyva Herrera^{1§}, Arturo Pedro Rodríguez-Ojea Menéndez^{2¶}, Lázaro Aramis Pérez Samper^{3§}.

RESUMEN

Introducción. El Síndrome metabólico (SM) en los niños se diagnostica con la presencia de tres ó más de los siguientes criterios: Obesidad (IMC Índice de Masa Corporal > p97 para el sexo y la edad); Obesidad central (ICC Índice Cintura-Cadera > p97 para el sexo y la edad); Triglicéridos séricos > p90 ($> 1.57 \text{ mmol.L}^{-1}$); HDL-colesterol < p5 ($< 1.03 \text{ mmol.L}^{-1}$); Tensión arterial sistólica/diastólica (TAS/TAD) > p95 para el sexo y la edad; y Glucemia en ayunas elevada ($\geq 6.1 \text{ mmol.L}^{-1}$). **Objetivo.** Diagnosticar la presencia del SM en escolares obesos del municipio Morón (Ciego de Ávila). **Métodos.** La presencia de alguno de los criterios del SM se estableció en 60 escolares obesos de ambos sexos, residentes en la ciudad de Morón. **Resultados.** El 61.7% de los escolares obesos fue diagnosticado con SM. La presencia de los criterios del SM fue como sigue: *IMC > p97*: 96.6%; *ICC > p97*: 71.6%; *TAS/TAD > p95*: 41.6%; *Colesterol total $\geq 5.2 \text{ mmol.L}^{-1}$* : 68.4%; *Triglicéridos $\geq 1.57 \text{ mmol.L}^{-1}$* : 65.0%; y *Glucemia en ayunas elevadas*: 5%; respectivamente. La *Acantosis nigricans* se observó en el 58.3% de los niños participantes. El IMC > p97 y el ICC > p97 prevalecieron como criterios diagnósticos del SM. **Conclusiones.** La prevalencia del SM en la población estudiada fue elevada.

Descriptor DeCS: Obesidad / Síndrome metabólico / Escolares / Dislipidemias.

¹ Especialista de Primer Grado en Pediatría. Máster en Nutrición en Salud Pública. Profesor Instructor. ² Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna, Máster en Nutrición en Salud Pública. Profesor Auxiliar. ³ Especialista de Primer Grado en Endocrinología Pediátrica. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Instructor.

[§] Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández". Morón. Ciego de Ávila. [¶] Policlínico Comunitario Docente "19 de Abril". Municipio Plaza. La Habana.

Recibido: 31 de Octubre del 2011. Aceptado: 14 de Diciembre del 2011.

Lizet Leyva Herrera. Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández". Morón. Ciego de Ávila. Cuba.

Correo electrónico: lalinal@hgm.cav.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La obesidad es considerada en la actualidad como una epidemia mundial que afecta a adultos, niños y adolescentes. De acuerdo con estudios completados en distintos países que se han divulgado recientemente, del 5 al 10% de los niños en edad escolar son obesos, mientras que en los adolescentes esta proporción aumenta hasta alcanzar cifras del 10-20%.¹⁻³ La obesidad mórbida en la infancia (dada por un IMC > 35.0 Kg.m⁻² y/o > p97 de las referencias correspondientes) se acerca al 75%.⁴⁻⁵

La obesidad es una condición compleja que tiene su origen en la interacción entre los antecedentes genéticos individuales, el metabolismo celular, los hábitos alimentarios, y el estilo de vida, junto con la condición socioeconómica y cultural de la comunidad.² Una mayor disponibilidad de alimentos con alto contenido de grasas y una elevada densidad energética, así como la creciente tendencia al consumo de los mismos sin que exista una necesidad fisiológica justificada para ello, ha contribuido al creciente aumento de la obesidad en el mundo.¹ El aumento en la prevalencia de la obesidad se asocia con un incremento de la incidencia de procesos crónicos, disminución de la calidad de vida del paciente, y riesgo elevado de padecer en un futuro no muy lejano algunas de las enfermedades crónicas no transmisibles, como la Diabetes mellitus tipo II (DM), la Hipertensión arterial (HTA), y las dislipidemias, entre otras.^{1,4}

En los niños de edad escolar, la obesidad es un problema global al que contribuyen factores genéticos, dietas inadecuadas y la reducción de la actividad física.⁵ En Brasil, aproximadamente el 23% de los niños con edades entre 6 y 12 años son obesos.⁶ La obesidad adquirida en la infancia tiende a persistir en la vida adulta: cerca de un tercio de los adultos obesos fueron niños obesos.⁵⁻⁶

Cuba no escapa a la epidemia global de la obesidad. En un estudio realizado en La Habana en el año 2005, la prevalencia de obesidad infantil fue del 5.9%.⁵

El Dr. Pierre Lefebvre, Presidente corriente de la FID Federación Internacional de Diabetes, comentaba acerca del impacto social y económico del exceso de peso (en sus dos vertientes: el sobrepeso y la obesidad): “El TITANIC de la salud del mundo ya ha zarpado. El iceberg está ahí, esperándolo. El paradigma moderno de estilo de vida insano, que consiste en una dieta con alto contenido en azúcares, sal, alimentos procesados de alto contenido en grasas, y comportamientos sedentarios, condicionados por la televisión, los ordenadores y el automóvil, se ha popularizado en todo el planeta. El consiguiente aumento del sobrepeso y la obesidad en todo el mundo es una prueba visible de los cambios fundamentales que han afectado a nuestra sociedad; pero las dimensiones totales de la amenaza no son igualmente apreciables a simple vista”.⁷

La interrelación entre los hábitos alimentarios, la obesidad y el ejercicio físico se conoce desde hace por lo menos 2000 años, sobre todo, en los países del oeste europeo. En el año 50 antes de nuestra era, Lucrecia primero, y Sócrates después, se refirieron a la repercusión de la dieta y el ejercicio sobre el cuerpo.⁸ Fue Hipócrates quien sentenció: “La muerte súbita es más común entre aquellos que son naturalmente gordos, en comparación con aquellos naturalmente delgados”. Morgagni, el célebre anatomista del siglo XVIII, hizo referencia a la acumulación de grasa intra-abdominal en la obesidad androide, y describió la asociación entre la obesidad visceral y la HTA, la hiperuricemia, la aterosclerosis y la apnea obstructiva del sueño.⁸

La humanidad, en su historia, ha tenido que enfrentarse a diversas epidemias.⁸⁻⁹ Los

albores del siglo XXI presenta varios retos epidemiológicos, pero los más extendidos son la DM, la HTA, las enfermedades cardio- y cerebro-vasculares, y la enfermedad renal crónica (ERC). No obstante, la obesidad surge con gran fuerza.¹⁰ Todas estas entidades constituyen factores importantes de riesgo para la salud, y traen consigo aumento de la morbilidad y la mortalidad, y mayores costos sanitarios; junto con implicaciones sociales, como la reducción de la calidad de vida del ser humano, y la afectación del capital productivo e intelectual de la sociedad, entre otras complicaciones. La concurrencia de algunas de estas entidades en el mismo paciente conforma el ya llamado Síndrome metabólico (SM), también denominado de insulinoresistencia (SIR). El SM se define como un conjunto de alteraciones metabólicas y clínicas que comprende dislipidemias, resistencia a la insulina (RI) junto con hiperinsulinismo, HTA, y obesidad (especialmente de tipo central); condición ésta última que puede estar asociada a apnea obstructiva y síndrome inflamatorio, y todo ello como expresión de alteraciones del endotelio, que eventualmente conducirán a una aterogénesis acelerada.¹⁰⁻¹¹

Hace más de 250 años el médico y anatomista italiano Morgagni identificó la asociación entre obesidad visceral, HTA, aterosclerosis y episodios frecuentes de obstrucción respiratoria durante el sueño.⁸ Kylin, en 1923, asoció la HTA con el aumento de los niveles séricos de triglicéridos y la gota. Marañón, en 1927, avanzó conceptos que en la actualidad se relacionan con el SM. Sin embargo, fue el francés Vague el primero en identificar la obesidad androide como la afección más frecuentemente asociada con la diabetes y la enfermedad cardiovascular a mediados del siglo XX.¹² Avogaro *et al.*, en 1967, nombró “Síndrome plurimetabólico” a la presencia

simultánea de obesidad, hiperlipemia, DM e HTA. A finales de los 1980s, el conjunto de alteraciones del metabolismo de la glucosa y la secreción pancreática de insulina, la obesidad, las dislipidemias y la HTA recibió el nombre de “Síndrome X”. Reaven sugirió que la insensibilidad a la insulina era la causa subyacente de esta conjunción, y representaba, por sí misma, un factor de riesgo cardiovascular. Pocos años después, se acuñó el término de “Síndrome metabólico” como el estado de resistencia de los órganos diana a la acción fisiológica de la insulina pancreática, y quedó constituido por la HTA, la obesidad, las dislipidemias y la microalbuminuria.¹¹⁻¹²

La definición del SM en Pediatría se hace necesaria para una mejor valoración de la magnitud de este problema de salud en la población pediátrica, y con ello, lograr la precoz intervención del mismo. Múltiples han sido las clasificaciones diagnósticas propuestas con este propósito, entre las cabe citar la aportada por la OMS Organización Mundial de la Salud, y la clasificación NCEP-ATP III para niños y adolescentes propuesta por el Programa Nacional de Educación y Control del Colesterol.^{5,13}

Cuba cuenta con una definición propia del SM, que fue elaborada por la Comisión de Trabajo sobre Síndrome de Resistencia a la Insulina en adultos, niños y adolescentes, y que sesionó en el año 2006 durante el Taller Nacional para el I Congreso de Lípidos. La “Nueva Clasificación Cubana del SIR en Pediatría para el diagnóstico en niños y adolescentes” utiliza las tablas cubanas de Índice de Masa Corporal (IMC) e Índice Cintura/Cadera (ICC), junto con los valores de glicemia en ayunas que han sido recomendados por la OMS.⁵

La definición del SM ha servido para elevar el reconocimiento de los factores de riesgo metabólico y cardiovascular que tienden a presentarse juntos, y que suelen asociarse fundamentalmente a la obesidad

abdominal y la inactividad física.¹⁴ No está totalmente clara la base etiopatogénica de la enfermedad cardiovascular, pero se ha abogado que la resistencia periférica a la acción de la insulina sea un factor importante. Hasta hoy en día, no hay evidencia de que el SM provea un valor predictivo incrementado sobre el riesgo del obeso de padecer una enfermedad cardiovascular que sus componentes por separado.¹⁴ Además, no hay una intervención específica para el SM en su conjunto. En su lugar, hay que tratar cada uno de los componentes del SM de manera individual. Las recomendaciones para la adopción de una dieta sana y la práctica de de ejercicio regular son de gran valor para todos los obesos.¹⁵

alteraciones que puedan existir en el metabolismo de la glucosa y los perfiles lipídico y hepático del niño, y registrar siempre la tensión arterial del mismo. Es importante identificar la presencia del SM, y llegado el caso, tratar (o mejor prevenir) la obesidad.¹⁷ Para el control del peso se debe aconsejar una dieta sana y enfatizar la necesidad del aumento del ejercicio físico. Cuando ya existan alteraciones metabólicas, éstas hay que tratarlas precozmente. Por todo ello, es necesario incrementar los recursos preventivos, y motivar a los niños, al mismo tiempo que las familias y el medio escolar, en el logro de un peso saludable.¹⁸⁻¹⁹

Se han acumulado evidencias preocupantes sobre el incremento creciente del sobrepeso y la obesidad en los niños y

Tabla 1. Clasificación diagnóstica del Síndrome metabólico para niños y adolescentes. Propuesta cubana.

Definido: Presencia de 3 o más de los criterios siguientes:

- *Obesidad*: IMC > p97 para el sexo y la edad.
 - *Obesidad central*: Índice Cintura/Cadera > p97 para el sexo y la edad.
 - Triglicéridos séricos > p90 (>110 mg.dL⁻¹ o > 1.57 mmol.L⁻¹)
 - HDL-colesterol < p5 (< 40 mg/dL⁻¹ o < 1.03 mmol.L⁻¹)
 - Tensión arterial: Sistólica/diastólica > p95 para el sexo y la edad.
 - *Trastornos del metabolismo de los carbohidratos*:
Glucemia en ayunas alterada: > 6.1 mmol.L⁻¹ y/o Glucemia a las 2 horas >140 mg/dL⁻¹ (> 7.8 mmol.L⁻¹) y < 200 mg/dL⁻¹ (≤ 11.1 mmol.L⁻¹)
-

Fuente: Referencia [5].

Como quiera que el SM aparece ya en la edad pediátrica, y dado que promueve el desarrollo de la arterioesclerosis, y con ello, de la enfermedad cardiovascular, se hace necesario identificar y tratar estas alteraciones metabólicas de manera precoz. Hay que valorar integralmente todo niño que se presente con obesidad, deteniéndose especialmente en aquellos que presentan otros factores de riesgo añadidos.¹⁵⁻¹⁶ En la evaluación del riesgo de enfermedad cardiovascular se deben desechar las

adolescentes cubanos. En 2005, la frecuencia de sobrepeso y obesidad en los niños de 5 a 9 años alcanzó el 11.0% y 8.4%, respectivamente; en tanto que en el grupo de 10 a 14 años estos estimados fueron del 11.3 % y 6.6%.^{5,20} La polarización del cuadro nutricional infanto-juvenil por el exceso de peso ha motivado entonces la conducción de este estudio, que se ha orientado al diagnóstico del SM en los escolares obesos radicados en el municipio avileño de Morón.

MATERIAL Y MÉTODO

Locación del estudio: El municipio Morón ocupa una extensión territorial de 615 km², al norte de la provincia de Ciego de Avila, y dista unos 700 km de la ciudad de La Habana. Dentro de sus límites viven 64,661 habitantes, y de ellos alrededor del 18.0% son niños y adolescentes. Los niños con edades entre 5-10 años representan el 8.9% de la población del municipio. Morón es también el nombre de la cabecera municipal.

Diseño del estudio: Se realizó un estudio observacional, analítico y transversal orientado al diagnóstico del SM en escolares obesos de uno y otro sexo, con edades entre 5 y 10 años, que asistieron a la Consulta de Nutrición del Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández”, municipio Morón, entre Enero y Junio del 2010.

Serie de estudio: Fueron elegibles para participar en este estudio los escolares obesos que asistieron a la Consulta hospitalaria de Nutrición durante el año 2010. La serie de estudio se seleccionó mediante métodos no probabilísticos a partir de los siguientes criterios de inclusión: Haber acudido a la Consulta hospitalaria de Nutrición durante el primer semestre del 2010; Presentar un valor del Peso para la Talla > percentil 97 según las Tablas cubanas correspondientes; No presentar afecciones hereditarias y/o metabólicas causales de obesidad en la edad escolar, tales como los síndromes dismórficos de Prader-Willi, Badet-Bield, Cohen, Biemond, y Alstrom, entre otros; ni lesiones del sistema nervioso central, sobre todo aquellas que afectan al hipotálamo, secundarios a traumatismos, tumores, infecciones, o hipertensión endocraneana crónica compensada; ni síndrome de Cushing por hipercortisolismo primario (léase endógeno) o secundario a uso terapéutico de esteroides;

hipotiroidismo; déficit de la hormona del crecimiento; o hiperinsulinismo, entre otras causas secundarias de obesidad.

A todos los padres de los niños implicados en la investigación se les pidió el consentimiento informado por escrito, cumpliendo con lo reglamentado por el Comité institucional de Ética Médica. De cada escolar se obtuvieron el sexo (Masculino/Femenino), la edad, y los antecedentes patológicos paternos: Obesidad, Hipertensión arterial, Diabetes mellitus tipo II, y Dislipidemias. El niño fue inspeccionado para la identificación y registro de *Acantosis nigricans*.

Perfil antropométrico: Del escolar participante en el estudio se obtuvieron la estatura y el peso. La estatura se midió con el paciente descalzo, de pie, y en posición de “Firmes” sobre el plano horizontal de la balanza, asegurando que la cabeza, los glúteos y los gemelos estuvieron pegados a la barra horizontal del instrumento, y que la cabeza (colocada según el plano de Frankfurt) estuviera en contacto con la barra móvil del equipo de medición.²⁰ El peso fue medido con la misma balanza, haciendo que el niño estuviera con la menor cantidad de ropa permisible. Las mediciones antropométricas se hicieron en el horario de la mañana.²⁰ El Índice de Masa Corporal (IMC) se calculó de los valores corrientes de la estatura y el peso:²⁰

$$\text{IMC, kg.m}^{-2} = \frac{\text{Peso}}{\text{Estatura}^2} \quad (1)$$

El IMC se contrastó con el esperado para el sexo y la edad del niño según las Tablas cubanas. El IMC se estratificó como sigue: *Bajo peso*: < Percentil 10; *Peso normal*: Entre los percentiles 10 – 90; y *Sobrepeso*: > Percentil 90.²⁰

También se obtuvieron los valores corrientes de las circunferencias de la cintura y la cadera mediante una cinta métrica flexible e inextensible en las siguientes localizaciones: *Circunferencia de la cintura*: Con el escolar de pie, se arrolló la cinta alrededor del abdomen, a 1 centímetro aproximadamente por encima de las crestas ilíacas, y la lectura se realizó alrededor del ombligo; y *Circunferencia de la cadera*: Con el escolar de pie, se arrolló la cinta alrededor de los glúteos, en un plano horizontal en la máxima extensión de esta región, y a nivel de los trocánteros.²⁰ Los valores de ambas circunferencias se registraron en centímetros.

El Índice Cintura/Cadera (ICC) se calculó de los valores corrientes de las circunferencias de la cintura y la cadera, y el resultado así obtenido se contrastó con los percentiles notables para los escolares cubanos:^{5,20} *Normal*: < Percentil 97; y *Elevado*: > Percentil 97.

Registro de las cifras de tensión arterial: Se utilizó un esfigmomanómetro anerode, calibrado y apto para su uso, y se realizó la medición 15 minutos después que el escolar se encontraba en reposo, sentado y con el brazo apoyado. La tensión arterial sistólica se registró cuando se hizo audible el primer ruido de Korotkoff, mientras que la tensión arterial diastólica fue obtenida al desaparecer totalmente los latidos vasculares, o cuando se alcanzó el quinto ruido de Korotkoff. Se realizaron de forma sistemática tres mediciones de la tensión arterial. Se debe aclarar que los escolares se atendieron en la Consulta hospitalaria de forma semanal en 3 oportunidades diferentes. Se les orientó a las madres la toma de la tensión arterial diariamente durante 7 días consecutivos. Las cifras obtenidas de esta manera se promediaron. Algunos de los escolares examinados habían presentado anteriormente cifras tensionales elevadas.

En base a los valores anotados de tensión arterial, los escolares se clasificaron según lo establecido en el “IV Reporte de Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en niños y adolescentes”, y utilizando valores de referencia de la tensión arterial ajustados según el sexo, la edad, y la talla: *Tensión arterial normal*: Cuando las cifras de tensión arterial sistólica y/o diastólica se encontraron por debajo del 90 percentil para la edad, sexo y talla; *Pre-hipertenso (Normal alta)*: Cuando las cifras de tensión arterial sistólica y/o diastólica fueron iguales/mayores del percentil 90, pero menores del percentil 95; e *Hipertenso*: Cuando las cifras de tensión arterial fueron iguales/ mayores del percentil 95.^{5,21}

Perfil bioquímico: De cada escolar participante se obtuvieron muestras de sangre por punción venosa antecubital para la determinación de colesterol total, triglicéridos y glucosa. La toma de muestra de sangre se realizó en el servicio hospitalario de Laboratorio Clínico por el mismo técnico laboratorista, y se observaron las normas higiénicas y sanitarias prescritas para el caso. Los escolares ayunaron al menos 12 horas antes de la extracción de sangre. Las determinaciones bioquímicas se realizaron según los procedimientos analíticos vigentes en el servicio: *Colesterol total*: Hidrólisis enzimática de la colesterol-esterasa; *Triglicéridos*: Hidrólisis enzimática de la lipasa de triglicéridos; y *Glucosa*: Hidrólisis enzimática de la glucosa-peroxidasa; respectivamente. Los resultados se compararon con el I Consenso Cubano de Obesidad y Dislipidemias (2005): *Colesterol total*: $\geq 5.2 \text{ mmol.L}^{-1}$; *Triglicéridos*: $\geq 1.57 \text{ mmol.L}^{-1}$; y *Glucosa en ayunas*: $\geq 6.1 \text{ mmol.L}^{-1}$; respectivamente.^{5,22}

Procesamiento de los datos y análisis estadístico de los resultados: Los resultados del interrogatorio, el examen físico realizado al paciente, y la historia clínica hospitalaria

constituyeron los registros primarios de la investigación. Los datos de interés se vertieron en un cuestionario confeccionado al efecto (y que se muestra en el Anexo 2 de este ensayo), se vaciaron en una base de datos creada *ad hoc* con EXCEL 7.0 para OFFICE de WINDOWS (Microsoft, Redmond, Virginia, Estados Unidos), y se procesaron con el paquete estadístico SPSS 11.0 (SPSS Inc., Philadelphia, Estados Unidos). Como medidas de resumen de los datos se utilizaron la media y la desviación estándar, así como las frecuencias absolutas y relativas, y los porcentajes de categorías especificadas respecto del tamaño de la serie; según el tipo de la variable. Se estimó la tasa de incidencia de SM en la muestra estudiada de aquellos escolares que llenaron los criterios diagnósticos del mismo. El SM se estableció ante la concurrencia en el escolar obeso de 3 (o más) criterios diagnósticos.^{5,13} En el caso de las variables cualitativas, se condujo una prueba de hipótesis basada en el test de ji-cuadrado para evaluar la significación de las asociaciones de interés entre los resultados observados. En cualquier caso, se asumió un 5% como nivel de significación.²³

RESULTADOS

La muestra quedó conformada finalmente con 60 niños en edad escolar (5-10 años) que cumplieron los criterios de inclusión antes mencionados en la sección “Material y Método” de este ensayo. La Tabla 2 muestra las características sociodemográficas, antropométricas y bioquímicas de los escolares participantes en el estudio. El 53.4% de ellos pertenecía al sexo masculino, y el 65% tenía edades entre los 8 y 10 años de edad. Dentro de los antecedentes patológicos paternos recogidos durante el interrogatorio predominó la hipertensión arterial, que alcanzó el 56.7% de la muestra. La *Acantosis nigricans* estaba

presente en el 58.3% de los niños estudiados. El sobrepeso afectó al 96.6% de la muestra estudiada, tomando como indicador el IMC, y el percentil 90 de los valores esperados del indicador para el sexo y la edad como punto de corte.

Finalmente, el SM se presentó en 37 (61.7%) de los escolares incluidos en la serie presente de estudio. El comportamiento de los indicadores empleados para el diagnóstico del SM fue como sigue: IMC > p97: 78.3%; ICC > p97: 71.6%; Colesterol sérico ≥ 5.2 mmol.L⁻¹: 85.0%; Glucosa en ayunas > 6.1 mmol.L⁻¹: 5.0%; Triglicéridos > 1.57 mmol.L⁻¹: 35.0%; y valores de las presiones arteriales sistólica y diastólica > p95 para el sexo y la edad: 41.6%; respectivamente.

DISCUSIÓN

Este trabajo ha presentado por primera vez el estado del SM en escolares obesos que asisten a la Consulta especializada de Nutrición del hospital de la ciudad de Morón, cabecera del municipio homónimo de la provincia cubana de Ciego de Avila. En virtud del mismo, preocupó a los autores que el SM afectara a 6 de cada 10 de los escolares encuestados. Esta preocupación es compartida por otros autores latino-americanos. En un estudio realizado en Salta, una provincia del Noroeste de la Argentina, el SM fue detectado en el 20.0% de los niños y el 20.8% de los adolescentes,²⁴ cifras similares a las encontradas en los adultos.²⁵

La obesidad infanto-juvenil es un fenómeno epidemiológico en ascenso ininterrumpido. En Cuba en el año 2005, la frecuencia de sobrepeso y obesidad en los niños de 5 a 9 años alcanzó el 11.0% y 8.4%, respectivamente.⁵ En el municipio Morón, que cuenta con cerca de 11,500 niños y adolescentes dentro de la población del mismo, la prevalencia de sobrepeso y

obesidad se ha estimado en 10.0% y 5.1% entre los niños con edades entre 0-14 años.²⁶

que tenían entre 5 y 9 años de edad.²⁴ Un estudio concluido en el 2005 en España

Tabla 2. Características sociodemográficas, clínicas, antropométricas y bioquímicas de los niños participantes en el estudio.

Característica	Hallazgos
Sexo	Masculino: 32 [53.4] Femenino: 28 [46.6]
Edad	5 – 7 años: 21 [35.0] 8 – 10 años: 39 [65.0]
Antecedentes patológicos paternos	Obesidad: 25 [41.7] HTA: 34 [56.7] DM II: 24 [40.0] Dislipidemias: 7 [11.6]
<i>Acantosis nigricans</i>	Presente: 35 [58.3] Ausente: 25 [41.7]
<i>En el diagnóstico del sobrepeso</i>	IMC > p 90: 58 [96.6] IMC ≤ p90: 2 [3.4]
<i>En el diagnóstico del Síndrome metabólico</i>	IMC > p97: 47 [78.3] IMC ≤ p97: 13 [21.7]
ICC	ICC > p97: 43 [71.6] ICC ≤ p97: 17 [28.4]
Colesterol, mmol.L ⁻¹	Colesterol ≥ 5.2 mmol.L ⁻¹ : 51 [85.0] Colesterol < 5.2 mmol.L ⁻¹ : 9 [15.0]
Glucosa en ayunas, mmol.L ⁻¹	Glucosa en ayunas > 6.1 mmol.L ⁻¹ : 3 [5.0] Glucosa en ayunas ≤ 6.1 mmol.L ⁻¹ : 57 [95.0]
Triglicéridos, mmol.L ⁻¹	Triglicéridos > 1.57 mmol.L ⁻¹ : 21 [35.0] Triglicéridos ≤ 1.57 mmol.L ⁻¹ : 39 [65.0]
HTA	Valores > p95: 25 [41.6] Valores ≤ p95: 35 [58.4]

Leyenda: HTA: Hipertensión arterial. DM II: Diabetes mellitus tipo II. IMC: Índice de Masa Corporal.

Tamaño de la serie: 60.

Fuente: Registros del estudio.

La situación observada en Cuba no es diferente de la encontrada en otras partes del mundo. De acuerdo con el estudio NHANES III, la prevalencia de la obesidad fue de un 10.9%, con una mayor frecuencia en los varones, y entre aquellos con edades entre 6 y 11 años.²⁷ En la América Latina, aproximadamente el 23.0% de los niños con edades comprendidas entre 6 y 12 años, y el 5.0-10.0% de los niños chilenos en edad escolar también son obesos.^{5,15} En el estudio previamente citado concluido en Salta, la obesidad fue prevalente entre las niñas, y los

sobre la epidemiología de la obesidad infanto-juvenil, y los factores de riesgo determinantes de la misma, arrojó que la obesidad fue más frecuente en los varones, y en los niños con edades entre 6 y 13 años.²⁸ En los restantes países de Europa occidental se ha señalado también el rápido aumento de la presencia de la obesidad, sin distinción de sexos o grupos etarios.²⁹

El IMC se ha utilizado tradicionalmente como el indicador antropométrico para la calificación del exceso de peso en cualquiera de sus 2 vertientes, el sobrepeso y la

obesidad.³⁰ El IMC varía en el niño con la edad, y se incrementa durante el primer año de vida, para luego descender, hasta los 6 años, edad a partir de la cual tiene lugar el rebote de la masa magra.³⁰⁻³¹ La edad de presentación de este rebote tiene valor predictivo, de forma tal que cuanto más temprano se produzca este rebote, mayores serán las probabilidades de que el niño se convierta en un adulto obeso.³⁻⁴

El ICC es una medida antropométrica comúnmente utilizada para la determinación del exceso de peso.^{20,32-34} En el estudio presente, 7 de cada 10 escolares encuestados presentaron valores del ICC superiores del percentil 97 de las tablas vigentes en Cuba para niños del mismo sexo y edad, tal y como se ha recomendado en la conducción de estudios sobre la obesidad infantil-juvenil en el país.⁵

Resultó llamativo que el 85.0% de los niños encuestados en el hospital moronense exhibió valores elevados de Colesterol sérico. Algunos autores han propuesto que el ICC se puede asociar con factores de riesgo cardiovascular como la hipercolesterolemia, los valores disminuidos de la HDL-Colesterol, y la resistencia a la insulina.³²⁻³⁴ Si bien la exploración de estas asociaciones no constituyó un objetivo de este trabajo, se puede decir, no obstante, que en este estudio los valores elevados del ICC se asociaron fuertemente con niveles no deseados de Colesterol sérico (datos no mostrados), lo que puede apoyar lo anteriormente dicho.

La resistencia a la insulina está frecuentemente asociada con la obesidad, y en particular con el exceso de grasa intraabdominal, incluso en sujetos no diabéticos.⁵ Los adipocitos abdominales actúan sobre la función de las células β del páncreas endocrino, la producción hepática de glucosa, la captación de glucosa por el músculo, la regulación del apetito, y la inflamación de la túnica endotelial de las arterias a través de las adipocitoquinas como

la leptina, la resistina, el TNF y la adiponectina.³⁵⁻³⁶

Se debe mencionar también que la tercera parte de los niños estudiados se destacó por la hipertrigliceridemia. De acuerdo con los estudios publicados hasta la fecha sobre el par obesidad-SM en las edades escolares de la infancia, existe una relación directamente proporcional entre las cifras séricas de triglicéridos y el exceso de peso.^{14,19,37} En un estudio realizado en el 2006 en el municipio Falcón, Venezuela, se encontró que el 3.7% de los escolares evaluados presentó hipertrigliceridemia, mientras que un 13.7% mostró hipo-alfa-lipoproteinemia.³⁸ También se ha reportado una relación directamente proporcional entre el exceso de peso y las cifras séricas de colesterol total, sobre todo de la LDL.^{2,5,39} El aumento de la grasa corporal y las anormalidades del perfil lipídico concurren tempranamente en el niño con SM, y esta conjunción de factores puede determinar el curso del SM en la adultez, lo que debe tenerse en cuenta llegado el momento del tratamiento y la intervención.^{13,40-41} Sin embargo, en el presente estudio no se pudo demostrar una asociación significativa entre el ICC y los valores séricos de triglicéridos (datos no mostrados).

Ha preocupado también la extensión de la HTA entre los escolares encuestados. Cuatro de cada 10 niños mostraron valores elevados de las tensiones arteriales sistólica y diastólica, lo que ciertamente pudiera influir negativamente en la adultez. La HTA se asocia con mucha frecuencia a la obesidad y las dislipidemias, y la prevalencia de esta entidad puede oscilar entre un 17.0 y un 32.0% de estas subpoblaciones.^{5,13,15} De acuerdo con un estudio publicado en el 2006 sobre obesidad, dislipidemias y SM, la prevalencia de HTA entre los pacientes obesos fue elevada.⁴² Se debe destacar que la HTA se revierte con la reducción del exceso de peso. En el estudio

concluido en Salta en el 2004 (y que fue citado previamente) se evidenció que el aumento del ICC se asoció directamente con los valores elevados de TA.²⁴

La obesidad infanto-juvenil se asocia con los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular que se han descrito en las poblaciones adultas. El “*Cardiovascular Risk in Young Finns Study*” fue uno de los primeros en su tipo que investigó los factores predictivos del riesgo cardiovascular en las edades pediátricas, y abarcó 1,865 niños y adolescentes con edades entre 6 y 18 años que fueron seguidos durante 6 años.⁴³ Los resultados de este estudio demostraron que la insulinemia fue más elevada en aquellos niños que posteriormente desarrollaron el SM.⁴³ En el estudio de Bogalusa, realizado en el 2002 en los Estados Unidos con niños entre 5 y 10 años de edad, se comprobó que la obesidad aumentaba el riesgo de HTA sistólica en 4.5 veces.³⁹ El mismo estudio encontró que el 58.0% de los niños obesos presentaba al menos uno de los factores tenidos como de riesgo cardiovascular, mientras que otro 25.0% presentaba dos (o más) de estos factores.³⁹

La *Acantosis nigricans* se presentó en el 58.3% de los escolares obesos encuestados en este estudio. Sin embargo, no se pudo demostrar una clara asociación entre este hallazgo clínico y las cifras elevadas de glucosa sérica en ayunas debido a la escasa presencia de DM tipo II en la muestra de estudio. La *Acantosis nigricans* se ha descrito en los obesos aquejados de SM.^{19,44-}

⁴⁸ Un estudio realizado sobre la obesidad y la DM tipo II en niños demostró que el exceso de peso es un marcador típico frecuente de la DM tipo II, y que más del 85.0% de los niños participantes en el citado estudio que mostraron sobrepeso u obesidad era diabético.⁴⁸ La *Acantosis nigricans* se encontró entre el 60.0-80.0% de los pacientes estudiados, e incluso en sus

familiares.⁴⁸ El riesgo de ocurrencia del SM es mayor en los niños obesos con antecedentes familiares de DM tipo II, historia de diabetes gestacional, y presencia de signos clínicos de resistencia a la insulina como la *Acantosis nigricans*.^{19,44-48}

El diagnóstico integral del SM en el escolar obeso debe incluir el examen crítico de los antecedentes patológicos familiares. La indagación sobre la historia familiar de salud del escolar obeso debe centrarse particularmente en los miembros de la familia con exceso de peso (sea éste sobrepeso u obesidad), así como evaluar las creencias familiares en cuanto a la relación entre el peso y la salud, el papel de la comida como gratificación, la educación de los familiares en alimentación y nutrición, y la actitud de los padres y demás familiares hacia el niño obeso. Igualmente, el médico de asistencia del niño obeso debe valorar la morbilidad familiar de HTA, dislipidemias, ECV, aterosclerosis, DM tipo II, y la obesidad con distribución central. Los patrones de alimentación y actividad física de los niños, junto con los posibles factores predisponentes, deben analizarse de conjunto con los padres.⁵ Según el estudio realizado en el municipio venezolano de Falcón sobre la prevalencia de obesidad y los factores de riesgo de SM en escolares,³⁸ la HTA fue el antecedente patológico familiar más frecuente, con un 97.4%; seguido del sedentarismo (82.2%), la obesidad (73.4%), la DM tipo II (41.6%), y las dislipidemias (36.6%).

Se han propuesto numerosas intervenciones farmacológicas, higiénico-dietéticas, y conductuales en el tratamiento del SM asociado a la obesidad, todas ellas con sus méritos e insuficiencias.⁴⁹⁻⁵² Pero considerando los costos de estas intervenciones, y el impacto limitado de las mismas, el criterio principal que guíe la actuación del equipo médico debe ser la prevención de la obesidad en la infancia, con

la promoción de la lactancia materna como el primer paso en tal dirección: la extensión y duración de la misma se asocian de manera inversa con el riesgo de obesidad en la infancia.^{19,53}

CONCLUSIONES

En la presente serie de estudio la frecuencia del SM fue importante. Dentro de los factores de riesgo analizados prevalecieron el sobrepeso, el ICC elevado, las cifras tensionales altas, los valores incrementados de Colesterol total y triglicéridos, y la presencia de *Acantosis nigricans*. En vista de los hallazgos del presente trabajo, se imponen varias recomendaciones: realizar estudios poblacionales en niños y adolescentes para estimar la prevalencia del SM, y de esta manera, validar la propuesta cubana de clasificación diagnóstica del SM, para así definir estrategias futuras de prevención con la ayuda de la educación sanitaria y la promoción de la actividad física; concientizar al personal médico y los padres acerca del problema de salud que constituye la obesidad para la población infanto-juvenil; promover la educación alimentaria y nutricional en el seno de la familia, comenzando por la lactancia materna y continuando después con una correcta alimentación complementaria hasta el logro de una dieta balanceada acorde a la edad y la actividad física; y fomentar el ejercicio físico desde la familia hasta el medio escolar.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La no disponibilidad de la determinación del HDL-colesterol impidió una mejor valoración del perfil lipídico del escolar obeso, y con ello, de las características de los trastornos metabólicos en los niños estudiados. La HDL-colesterol es reconocida

como un importante factor anti-aterogénico.⁵⁴ Por consiguiente, la inclusión del valor del HDL-colesterol en próximos trabajos hará posible obtener una panorámica más completa acerca del *status* metabólico del escolar obeso en el escenario encuestado, y por extensión, el resto del país.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por la ayuda prestada en la redacción de este artículo.

SUMMARY

Introduction. *Metabolic syndrome (SM) in children is diagnosed from the presence of three or more of the following criteria: Obesity (BMI Body Mass Index > p97 for sex and age); Central obesity (Waist-To-Hip ratio > p97 for sex and age); Serum Triglycerides > p90 (> 1.57 mmol.L⁻¹); Cholesterol-HDL < p5 (< 1.03 mmol.L⁻¹); Systolic/Diastolic arterial pressures (SAP/DAP) > p95 for sex and age; and elevated Overnight-fasting Glucose (≥ 6.1 mmol.L⁻¹).*

Objective. *To diagnose the presence of SM among obese schoolchildren living in the county of Morón (Ciego de Avila).* **Methods.** *The presence of any of the SM criteria was established in 60 obese schoolchildren of both sexes, living in the city of Morón.* **Results.** *SM was diagnosed in 61.7% of the schoolchildren. The presence of the SM criteria was as follows: BMI > p97: 96.6%; Waist-To-Hip ratio > p97: 71.6%; SAP/DAP > p95: 41.6%; Total Cholesterol ≥ 5.2 mmol.L⁻¹: 68.4%; Triglycerides ≥ 1.57 mmol.L⁻¹: 65.0%; and Elevated Overnight-fasting Glucose: 5%; respectively. Acantosis nigricans was seen in 58.3% of the surveyed children. BMI > p97 and Waist-To-Hip ratio > p97 prevailed as SM diagnostic criteria.* **Conclusions.** *Prevalence of SM in the studied population was elevated.*

Subject headings: Obesity / Metabolic syndrome / Schoolchildren / Dislipidemias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Llapur Millián R, González Sánchez R. Obesidad en niños y adolescentes: un problema epidémico. En: Obesidad: epidemia del siglo XXI (Editor: Alfonso Guerra JP). Editorial Científico-Técnica. La Habana: 2008. pp 265-79.
2. Luengo Fernández E, Ordoñez Rubio B, Bergua Martínez C, Laclaustra Gimeno M. Obesidad, dislipidemias y síndrome metabólico. Rev Esp Cardiol 2006;5: 21-9.
3. Potter JD. Epidemiology 2006. Research in the face of an obesity epidemic. Epidemiology 2006;17:124-7.
4. Deckelbaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue. Obes Rev 2001;9(Supl 4):239s-243s.
5. Alfonso Guerra JP. Epidemiología de la obesidad. En: Obesidad: epidemia del siglo XXI (Editor: Alfonso Guerra JP). Editorial Científico-Técnica: La Habana: 2008. pp 65-80.
6. Leite de Araujo T, Venícios de Oliveira Lopes M, Frota Cavalcante T, Gomes Guedes N, Pessoa Moreira R, Soares Chaves E *et al.* Relación entre medidas antropométricas y valores de la presión arterial en estudiantes brasileños. ALAN Arch Latinoamer Nutr 2006;56:2-17.
7. Lefévre P. Hora de trazar una ruta segura. Diabetes Voice 2006;51:2.
8. Enzi G, Busetto L, Inelmen EM. Historical perspective: Visceral obesity and related comorbidity. En: Johannes Baptista Morgagni's: *De sedibus et causis morborum per anatomen indagata*. Int J Obes Relat Metab Disord 2003;27:534-5.
9. Crepaldi G, Maggi S. El síndrome metabólico: contexto histórico. Diabetes Voice 2006; 51:8-10.
10. Barker DJP. Past obstacles and future promise. En: Developmental origins of health and disease (Editores: Gluckman P, Hanson M). Cambridge University Press. Cambridge: 2006. pp 481-95.
11. Deprés JP. The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect of patient's risk. Obesity Rev 1998;6(Suppl 1):85-175.
12. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculus disease. Am J Clin Nutr 1956;4:20-34.
13. Calderín RO, Prieto M, Cabrera E. Síndrome de insulinoresistencia en niños y adolescentes. Rev Cubana Endocrinol 2007;18(2).
14. Garza Benito F, Ferreira Montero IJ, del Río Ligorit A. Prevención y tratamiento del Síndrome metabólico. Rev Esp Cardiol 2005 (Supl);5:46D-42D.
15. Ferreira AP, Oliveira CE, Franca MN. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). J Pediatric (Rio J) 2007; 83:21-6.
16. Muñoz Calvo MT. Obesidad: Prevención y tratamiento. Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura. Extremadura: 2008.
17. Pascuala Urrejola N. ¿Por qué la obesidad es una enfermedad? Rev Chil Pediatr 2007;78: 421-3.
18. Güell R, Carvajal M. Obesidad en el niño y el adolescente. En: Pediatría. Tomo 7 (Editores: De la Torre E, González J, Gutiérrez JA, Jordán J, Pelayo EJ). Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 2004. pp 97-107.
19. Daniels SR, Arnett DR, Eckel RH. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention and treatment. Circulation 2005;111:1999-2012.
20. Esquivel M., González A. Excess of weight and adiposity in children and adolescents in Havana, Cuba: prevalence

- and trends, 1972 to 2005. *Medic Review* 2010;12:8-10.
21. Wong ND. Metabolic syndrome: cardiovascular risk assessment and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2007;7:259-72.
 22. Nasiff Hadad A, Pérez PL. Panel de expertos para la elaboración del anteproyecto sobre el Primer Consenso Nacional de Dislipoproteinemias. Guía Nacional para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento de las dislipoproteinemias. *Rev Cubana Endocrinol* 2006;17(Supl):1-31.
 23. Martínez Canalejo H, Santana Porbén S. Manual de Procedimientos Bioestadísticos. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 1990.
 24. Gotthelf SJ, Jubany LL. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta. Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales. Buenos Aires: 2004.
 25. Janssen I, Heymsfield S, Allison D, Kotler D, Roos R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of no abdominal, abdominal subcutaneous and visceral fat. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:683-8.
 26. Castañeda Pérez O, Morales Rojas M, Báez Portal A, Vergel García A, Marty Jiménez I. Estudio nutricional de niños comprendidos en las edades de 0-14 años del municipio Morón, 2004. *MediCiego* 2005;11(5 Supl 2):0-0. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol11_supl2_05/articulos/a13_v11_supl2_05.htm Fecha de última visita: 30 de Mayo del 2011.
 27. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288:1728-32.
 28. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Ribas Barca L, Serra Majem L. Epidemiología y factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en España. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2005; 7(Supl 1):S13-S20.
 29. Mehta S, Farmer JA. Obesity and inflammation: a new look at an old problem. *Curr Atheroscler Rep* 2007; 9:134-8.
 30. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-3.
 31. Keiss W. Association of weight gain in infancy and early childhood with metabolic risk in young adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:98-103.
 32. Dobbelsteyn C, Joffres M, MacLean D, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indication of cardiovascular risk factors: the Canadian Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:652-61.
 33. Janssen I, Heymsfield S, Allison D, Kotler D, Roos R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of no abdominal, abdominal subcutaneous and visceral fat. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:683-8.
 34. Lúquez HA. Síndrome metabólico: Las definiciones actuales y la realidad argentina. *Rev Federación Arg Cardiol* 2005;34:195-201.
 35. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines and inflammation. *J Allergy Clin Immunology* 2005;5:911-19.
 36. Santana Porbén S. Las adipocitoquinas en la génesis y evolución del síndrome metabólico. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:304-17.

37. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW *et al.* Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-74.
38. Pires Rodríguez MC, Nava Arias AV, Lanzilli P. Síndrome metabólico: prevalencia y factores de riesgo en escolares. *Arch Venez Puer Ped* 2009; 72(2).
39. Srinivasan S, Myers L, Berenson G. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (Syndrome X) in young adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2002;51:204-9.
40. Bays HE, González Campoy JM, Bray GA *et al.* Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008;6:343-68.
41. Hadmy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Curr Diabetes Rev* 2006;2:367-73.
42. López Capapé M, Alonso M, Caleno E, Mustelies C, Corbatón J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *Eur J Endocrinol* 2006;155:313-9.
43. Raitakari OT, Juonala M, Kähönen M, Taittonen L, Laitinen T, Mäki-Torkko N, Järvisalo MJ, Uhari M, Jokinen E, Rönnemaa T, Åkerblom HK, Viikari JS: Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003;290:2277-2283.
44. Botero D, Wolfsdorf JJ. Diabetes mellitus in children and adolescents. *Arch Med Res* 2005; 36:281-90.
45. Decsi T, Molnar D. Insulin resistance syndrome in children. *Pediatr Drugs* 2003;5:291-9.
46. Gungor N, Hannon T, Libman I, Bacha F, Arslanian S. Type II Diabetes mellitus in youth: the complete picture to date. *Pediatr Clin N Am* 2005;52:1579-1609.
47. Rosebloom A. Type 2 Diabetes in children. *Pediatrics* 2000;105:671-80.
48. Amaya MJ, Colino E, López Cappé M, Alonso M, Barrio R. Diabetes mellitus tipo II en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2005;62:174-7.
49. Silverstein JH, Rosenbloom AL. Treatment of type 2 Diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13:1403-9.
50. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA *et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Curr Opin Cardiol* 2006;21:1-6.
51. Caprio S, Genel M. Confronting the epidemic of childhood obesity. *Pediatrics* 2005; 115:494-5.
52. Williams CL, Hayman L, Daniels SR *et al.* Cardiovascular health in childhood. Statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in the young of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *AHA American Heart Association. Circulation* 2002; 106:143.
53. Buchan IE, Heller RF, Clayton P, Bundred PE, Cole TJ. Early life risk factors for obesity in childhood: early feeding is crucial target for preventing obesity in children. *BMJ* 2005;331: 453-4.
54. Link JJ, Rohatgi A, de Lemos JA. HDL cholesterol: physiology, pathophysiology, and management. *Curr Probl Cardiol* 2007;32:268-314.

ANEXOS

Anexo 1. Formulario para el Acta de Consentimiento Informado.

Nombre y Apellidos:

Historia Clínica No:

Edad:

Sexo:

La presente investigación tiene como objetivo el diagnóstico de alteraciones metabólicas que pueden aparecer en el niño a consecuencia de la presencia de obesidad. Los resultados serán confidenciales y solo se utilizarán para fines científicos.

El estudio incluirá los siguientes estudios:

- Examen físico completo. Se incluirán el registro de la Talla, el Peso, y la toma de la tensión arterial.
- Se realizará una extracción de sangre para medir los niveles de colesterol total, triglicéridos y glicemia en ayunas.

Si usted está de acuerdo con la participación de su hijo en nuestra investigación, expréselo firmando el presente documento.

Nombre del padre/madre/custodio legal:

Fecha:

Firma:

Anexo 2. Formulario para la recogida de los datos sociodemográficos y clínicos del sujeto encuestado.

Nombre y Apellidos:

Historia Clínica No:

1. Aspectos demográficos:

Edad:

Sexo:

2. Antecedentes patológicos paternos:

- ☐ Obesidad
- ☐ Hipertensión arterial
- ☐ Diabetes mellitus tipo II
- ☐ Dislipidemias

3. Hallazgos al examen físico:

Talla: cm

Peso: Kg

Tensión arterial: Sistólica mm Hg

Diastólica mm Hg

Acantosis nigricans: Sí ☐ No ☐

4. Evaluación antropométrica:

Índice de Masa Corporal: Kg/m²

Índice cintura-cadera:

5. Evaluación bioquímica:

- Colesterol total: mmol/L
- Triglicéridos: mmol/L
- Glicemia en ayunas: mmol/L